

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie
(FMOS)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

THESE N°...

**Morbi-mortalité cardiovasculaire dans le service de
cardiologie du CHU Gabriel Touré.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 14/12/2024

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Par : **ALBOUKADAR TRAORE**

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

Jury

Président : MENTA ICHAKA (Professeur)

Directeur : BA HAMIDOU OUMAR (Maître de conférences)

Co-directeur : SANGARE IBRAHIMA (Maître de conférences)

Membre : DAKOUO MARIE RENE (Médecin cardiologue)

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 – 2024

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
2. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7. Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
8. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
9. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
10. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11. Mr Issa TRAORE	Radiologie
12. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
13. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
14. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
15. Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
16. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
17. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
18. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20. Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
22. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
23. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
36. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
40. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabetologie
43. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou SOUNCALO TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
68. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
75. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
3. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
7. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
9. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
10. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
11. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
12. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
13. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
14. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
15. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
16. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
17. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
18. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
19. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
20. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
21. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
25. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
26. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
3. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
4. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
5. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
6. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
9. Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie Réanimation
10. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
11. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
12. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
14. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
15. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
16. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
17. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
18. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
20. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
21. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
26. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
27. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
28. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
29. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
30. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
31. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
32. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
34. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
35. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
36. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
37. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
38. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
39. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
40. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
41. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
42. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
43. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
44. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
45. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
46. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
47. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
48. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
49. Mr Bougady Coulibaly	Prothèse Scellée
50. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
51. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
52. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
53. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
54. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
55. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
56. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
57. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie

- | | |
|----------------------------|--------------------------|
| 58. Mr Abdoul Kadri MOUSSA | Orthopédie Traumatologie |
| 59. Mr Layaes TOURE | Orthopédie Traumatologie |
| 60. Mr Mahamadou DIALLO | Orthopédie Traumatologie |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahim SANKARE | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 2. Mr Abdoul Aziz MAIGA | Chirurgie Thoracique |
| 3. Mr Ahmed BA | Chirurgie Dentaire |
| 4. Mr Seydou GUEYE | Chirurgie Buccale |
| 5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie Pédiatrique |
| 6. Mme Fadima Koréissy TALL | Anesthésie Réanimation |
| 7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 8. Mr Mamadou DIARRA | Ophthalmologie |
| 9. Mme Assiatou SIMAGA | Ophthalmologie |
| 10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophthalmologie |
| 11. Mme Hapssa KOITA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|----------------------------------|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 2. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie-Pathologie |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie – Mycologie |
| 4. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie – Mycologie |
| 5. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 6. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 7. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Mr Karim TRAORE | Parasitologie – Mycologie |
| 2. Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie – Mycologie |
| 3. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 4. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 5. Mr Bassirou DIARRA | Bactériologie-Virologie |
| 6. Mme Aminata MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 7. Mme Djeneba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 8. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 9. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 10. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 11. Mr Oumar SAMASSEKOU | Génétique/Génomique |
| 12. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 13. Mr Bourama COULIBALY | Anatomie Pathologie |
| 14. Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 15. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique |
| 16. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |
| 17. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie médicale |
| 18. Mr Adama DAO | Entomologie médicale |
| 19. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|---|
| 1. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 2. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 3. Mr Saïdou BALAM | Immunologie |
| 4. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 5. Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 6. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 7. Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche
Biomédicale |
| 8. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |
| 4. Mr Tata TOURE | Anatomie |
| 5. Mr Boubacar COULIBALY | Entomologie, Parasitologie médicale |
| 6. Mme Nadié COULIBALY | Microbiologie, Contrôle Qualité |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Soukalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 5. Mr Issa KONATE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 6. Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 7. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 8. Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 9. Mr Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 10. Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| 11. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 12. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 13. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-phthysiologie Chef de DER |
| 14. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 15. Mr Ichaka MENTA | Cardiologie |
| 16. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2. Mme Djénébou TRAORE | Médecine Interne |
| 3. Mr Djibril SY | Médecine Interne |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 5. Mr Ilo Bella DIALL | Cardiologie |
| 6. Mr Hamidou Oumar BA | Cardiologie |
| 7. Mr Youssouf CAMARA | Cardiologie |
| 8. Mr Mamadou DIAKITE | Cardiologie |
| 9. Mr Massama KONATE | Cardiologie |
| 10. Mr Ibrahim SANGARE | Cardiologie |
| 11. Mr Samba SIDIBE | Cardiologie |
| 12. Mme Asmaou KEITA | Cardiologie |
| 13. Mr Mamadou TOURE | Cardiologie |
| 14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie |
| 15. Mr Boubacar SONFO | Cardiologie |
| 16. Mme Mariam SAKO | Cardiologie |
| 17. Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-entérologie |
| 18. Mme Kadiatou DOUMBIA | Hépatogastro-entérologie |
| 19. Mme Hourouma SOW | Hépatogastro-entérologie |

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DOUMBIA | Epidémiologie |
| 2. Mr Hamadou SANGHO | Santé Publique, Chef de D.E.R. |
| 3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO | Informatique Médicale |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|--------------------------------|
| 1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA | Epidémiologie |
| 2. Mr Housseini DOLO | Epidémiologie |
| 3. Mr Oumar SANGHO | Epidémiologie |
| 4. Mr Cheick Abou COULIBALY | Epidémiologie |
| 5. Mr Nouhoum TELLY | Epidémiologie |
| 6. Mr Moctar TOUNKARA | Epidémiologie |
| 7. Mr Nafomon SOGOBA | Epidémiologie |
| 8. Mr Abdourahmane COULIBALY | Anthropologie de la Santé |
| 9. Mr Oumar THIÉRO | Biostatistique/Bioinformatique |
| 10. Mr Birama Apho LY | Santé Publique |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| 1. Mr Ousmane LY | Santé Publique |
| 2. Mr Ogobara KODIO | Santé Publique |
| 3. Mme Lalla Fatouma TRAORE | Santé Publique |
| 4. Mr Mahamoudou TOURE | Santé publique |
| 5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE | Nutrition |
| 6. Mr Salia KEITA | Médecine de la Famille/Communautaire |
| 7. Mr Samba DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 8. Mr Souleymane Sékou DIARRA | Epidémiologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|------------------------------------|
| 1. Mr Seydou DIARRA | Anthropologie de la Santé |
| 2. Mr Abdrahamane ANNE | Bibliothéconomie-Bibliographie |
| 3. Mr Mohamed Mounine TRAORE | Santé Communautaire |
| 4. Mme Fatoumata KONATE | Nutrition et Diététique |
| 5. Mr Bakary DIARRA | Santé Publique |
| 6. Mr Ilo DICKO | Santé Publique |
| 7. Mme Niélé Hawa DIARRA | Santé Publique |
| 8. Mr Moussa SANGARE | Orientation, contrôle des maladies |
| 9. Mr Mahmoud CISSE | Informatique médicale |
| 10. Mme Djénéba DIARRA | Santé de la reproduction |

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1. Mr Ousseynou DIAWARA | Parodontologie Maître de Recherche |
| 2. Mr Amsalla NIANG | Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche |
| 3. Mme Daoulata MARIKO | Stomatologie |
| 4. Mr Issa COULIBALY | Gestion Maître de Conférences |
| 5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE | Biochimie |
| 6. Mr Brahima DICKO | Médecine Légale Chargé de Recherche |
| 7. Mr Bah TRAORE | Endocrinologie |
| 8. Mr Modibo MARIKO | Endocrinologie |
| 9. Mme Aminata Hamar TRAORE | Endocrinologie |
| 10. Mr Ibrahim NIENTAO | Endocrinologie |
| 11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE | Parodontologie Attaché de Recherche |
| 12. Mme Rokia SANOGO | Médecine Traditionnelle Professeur |
| 13. Mr Benoît Y KOUMARE | Chimie Générale Professeur |
| 14. Mr Oumar KOITA | Chirurgie Buccale |
| 15. Mr Mamadou BA | Chirurgie Buccale Maître de Recherche |
| 16. Mr Baba DIALLO | Epidémiologie Maître de Recherche |
| 17. Mr Mamadou WELE | Biochimie Professeur |

20. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-Entérologie
21. Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
22. Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
23. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
25. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
28. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
30. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
31. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
32. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
33. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
34. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
35. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
36. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
37. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
38. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
39. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
40. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
41. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
42. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
43. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
44. Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
45. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
46. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
47. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
48. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
49. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
50. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
51. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
52. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
53. Mr Hamadou YATTARA	Néphrologie
54. Mr Seydou SY	Néphrologie
55. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr DiakaliaSiaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie Maître de Conférences
19. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche Directeur de Recherche
21. Mr Babou BAH	Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOUCO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42. Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43. Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44. Mr Ibrahima FALL	OCE
45. Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
46. Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le 17/09/2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE

DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail :

A Allah, le tout puissant, pour ses innombrables bénédictions et pour m'avoir accordé la force, la patience et la sagesse nécessaires pour mener à bien ce travail.

A la mémoire de mon cher Père Bamoye Sory Traoré, un père exemplaire, un éducateur hors pair dont l'amour, les sacrifices et les enseignements continuent de m'inspirer chaque jour. Bien que tu ne sois plus parmi nous, ton héritage perdure à travers les valeurs que tu nous as inculquées ; merci pour cette famille solide que tu nous as fondée. Puisses-tu reposer en paix et puisse ce travail être un humble témoignage de ma gratitude et de mon amour éternel pour toi.

A ma très chère mère Badji Touré, ton soutien indéfectible, ton amour inconditionnel et tes encouragements constants ont été les piliers de ce travail.

A mes frères et sœurs, Hadja, Sory, Almame, Fatouma Founé, Kadidia Founè, Kalil, Bokari, Ibrahim, Garba ; chaque défi que j'ai relevé au cours de cette thèse a été abordé avec courage et assurance, car je savais que vous étiez là pour moi. Votre soutien constant m'a donné la force et la confiance nécessaires pour surmonter les obstacles et poursuivre mes rêves. Cette thèse témoigne de notre lien indéfectible et de l'importance de votre présence dans ma vie. Merci d'avoir été mes piliers.

Mes remerciements

A mes oncles, tantes et toutes la famille Kouna, Dr Mahamane Traoré, Badji Sory Traoré, Amadou almame Sidi ..., merci pour vos encouragements ;

A toutes mes belles sœurs Oumou Diarra, Nana, Badji, Haouassa, merci pour l'accompagnement ;

A mes neveux, particulièrement Abdoulaye Tangara, ce travail est aussi le tien ;

A tous mes maîtres d'école, Mr Sagara, Mr sanogo, Mr Kayentao, merci pour l'enseignement fourni ;

A ma famille du Point G, Ousmane Samaké (OMS), Amadou Koné, Fadoufa Ballo, Hamadoun Cissé, Ismaïla Sow, Sega Dembélé, Fousseïny Touré, merci pour votre franche collaboration

Aux médecins cardiologues du CHU GT, Pr Menta, Pr Ba, Pr Sidibé, Pr Sangaré, Dr Diarra, Dr Camara, Dr Traoré, Dr Dakouo, Dr Sogodogo, merci pour l'encadrement ;

Morbi-mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie du CHU GT

A mes aînés du service de cardiologie Dr Tékété Abdourahamane, Dr Doumbia Mamadou, Dr Sagara Ibrahim, Dr Lamine Traoré, Dr Daniel Dacko, Dr Dramé Bakary, Dr Tchédéré Tawoufik, Dr Assitan Traoré, Dr Poudiougou Mohamed, Dr Hawa Nimaga, Dr Kamaté Koniko, Dr Beme Fomba, Dr Coulibaly Hamidou;

A mes collègues internes, Mahamadou Tambadou, Seydou Koné, Zoumana Niambélé, Banly Doucouré, Marius Nyama, Nickarel Tresor, Mama Komota, Anchata Traoré, Bakary Traoré, Renata, Daniella Kouakep, Mariétou Sidibé, Said Sidibé, Fatoumata Sidibé, Nouhoum Coulibaly ; ça été un énorme plaisir de travailler avec vous dans cet esprit de solidarité et d'entente, merci de m'avoir fait sentir chez moi ;

A nos externes Andrey Kasogué, Natiaka Sanogo, Adjara Tigana, Hawa Traoré, Yeyadjé Maïga, Ibrahim Traoré, Sekou Traoré, Mounaïssa Diallo, Fatoumata M Keita, Mohamed Touré, Ba Alpha Touré

A toutes l'équipe infirmière Major Abdoulaye Traoré, Yamoussa Camara, Alimatou Samaké

HOMMAGES
AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury.

Pr MENTA ICHAKA

- **Professeur titulaire en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en cardiologie du sport ;**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré ;**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre associé de la société française de cardiologie.**

Cher Maître,

Votre disponibilité constante et votre dévouement ont été une source d'inspiration tout au long de notre parcours.

Votre capacité à nous guider avec patience et clarté, ainsi que votre accessibilité même en dehors des heures normales, ont été particulièrement appréciées. Vous avez su maintenir des standards élevés tout en étant compréhensif et encourageant, ce qui a rendu cette expérience enrichissante et mémorable pour moi.

Je vous remercie sincèrement pour votre leadership exemplaire et pour avoir été un mentor précieux. Votre passion pour votre domaine et votre engagement envers notre réussite sont une inspiration pour nous tous.

A notre Maître et Directeur de thèse

Pr BA HAMIDOU OUMAR

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS ;**
- **Cardiologue et spécialiste en pathologie cardiovasculaire infantile ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Cher Maître,

Nous tenons à vous exprimer toute notre gratitude pour votre remarquable simplicité et authenticité qui ont profondément marqué notre parcours. Chaque interaction avec vous était un rappel précieux de l'importance de la clarté et de l'humilité dans la profession médicale.

A notre maître et co-directeur de thèse

Pr SANGARE IBRAHIMA

- **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologie cardio-vasculaire ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Membre du collège ouest africain des médecins ;**
- **Membre de la promotion d'aide médicale urgente.**

Cher Maître,

Nous vous exprimons notre profonde gratitude pour avoir consacré votre temps à participer à ce jury et pour avoir dirigé ce travail, votre gentillesse et votre bienveillance ont été des qualités que nous avons particulièrement appréciées tout au long de notre internat.

A notre Maître et Membre du JURY :

Dr. DAKOUO MARIE RENE

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire ;**
- **Chargé de recherche à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher Maître,

Votre accessibilité, votre humilité, votre disponibilité et votre modestie sont des traits qui commandent le respect et inspirent l'admiration. Nous vous exprimons notre profonde reconnaissance.

Liste des abréviations

AOMI :	Artériopathie Oblitérante des Membre Inferieurs
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
AVCI :	Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
CAVD :	Cardiomyopathie Arythmogène du Ventricule Droit
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CK :	Créatine Kinase
CMD :	Cardiomyopathie Dilatée
CMH :	Cardiomyopathie Hypertrophique
CMPP :	Cardiomyopathie du Péri-Partum
CMR :	Cardiomyopathie Restrictive
CNDVG :	Cardiomyopathie Non Dilatée du Ventricule Gauche
CO :	Monoxyde de carbone
CPC :	Cœur Pulmonaire Chronique
CPI :	Cardiopathie Ischémique
CT :	Cholestérol Total
EAL :	Exploration d'une Anomalie Lipidique
ECG :	Electrocardiogramme
EI :	Endocardite Infectieuse
ESC :	European Society of Cardiology
ESV :	Extrasystole Ventriculaire
FA :	Fibrillation Atriale
FC :	Fréquence Cardiaque
FDR :	Facteur De Risque
FEVG :	Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche
FID :	Fédération Internationale du Diabète
GT :	Gabriel Touré
HDL :	High Density Lipoproteins
HDL-C :	High Density Lipoproteins Cholesterol
HFmrEF :	Heart Failure with midrange Ejection Fraction
HFpEF :	Heart Failure with preserved Ejection Fraction
HFrfEF :	Heart Failure with reduced Ejection Fraction
HTA :	Hypertension Artérielle
HTAP :	Hypertension Artérielle Pulmonaire
IA :	Insuffisance Aortique
IC :	Insuffisance Cardiaque
IDM :	Infarctus Du Myocarde
IM :	Insuffisance Mitrale
IMC :	Indice de Masse corporelle
IP OMS :	Indice de Performance OMS
IT :	Insuffisance Tricusvide
ITF :	Insuffisance Tricusvide Fonctionnelle

LDL :	Low Density Lipoproteins
LDL-C :	Low Density Lipoproteins Cholesterol
MAPA :	Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MCV :	Maladie Cardio-Vasculaire
MVTE :	Maladie Veineuse et Thrombo-Embolique
OD :	Oreillette Droite
OMI :	Œdème des Membres Inferieurs
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PA :	Pression Artérielle
PAD :	Pression Artérielle Diastolique
PAS :	Pression Artérielle Systolique
RA :	Rétrécissement Aortique
RAA :	Rhumatisme Articulaire Aigu
SA :	Sténose Aortique
SCA :	Syndrome Coronarien Aigu
SCR :	Syndrome Cardio-Rénal
TG :	Triglycéride
VD :	Ventricule Droit
VG :	Ventricule Gauche

**LISTE DES TABLEAUX
ET DES FIGURES**

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de la pression artérielle selon l’OMS.....	9
Tableau II : Définition des cardiomyopathies.....	24
Tableau III : Les causes de CMD	25
Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe.....	33
Tableau V : Répartition des patients selon le sexe et les tranches d’âge.....	33
Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation	34
Tableau VII : Répartition selon les antécédents personnels médicaux.....	35
Tableau VIII : Répartition selon les groupes nosologiques.....	37
Tableau IX : Répartition des groupes nosologiques selon le sexe.....	38
Tableau X : Répartition des groupes nosologiques selon les tranches d’âge.....	39
Tableau XI : Répartition des décès selon le sexe.....	40
Tableau XII : Répartition des décès selon les tranches d’âge.....	41

Liste des figures

Figure 1 : Classification des syndromes coronaires aigus.....	14
Figure 2: ECG de 12 dérivations et négativation des ondes T en antérieur étendu.....	15
Figure 3 : SCA ST+ inféro-latéro-basal avec miroir antéro-septo-latéral haut.....	15
Figure 4 : Répartition des patients selon le mode d'admission.....	34
Figure 5 : Répartition des patients selon les FDR.....	35
Figure 6 : Répartition des patients selon l'IP OMS.....	36
Figure 7 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.....	36
Figure 8 : Répartition des patients selon l'évolution.....	40
Figure 9 : Répartition des décès en fonction des groupes nosologiques.....	41

TABLE DES MATIÈRES

Table des matières

I. INTRODUCTION	2
II. OBJECTIFS	4
1. Objectif général.....	4
2. Objectifs spécifiques :.....	4
III. GENERALITES	6
1. Définition :.....	6
2. Epidémiologie :.....	6
3. Facteurs de risques cardiovasculaires(9,10) :.....	6
4. Insuffisance cardiaque :.....	11
5. Description des principaux groupes nosologiques (12) :.....	12
IV. METHODOLOGIE.....	31
1. Cadre d'étude	31
2. Type et période d'étude.....	31
3. Population d'étude	31
4. Critères d'inclusion.....	31
5. Critères de non-inclusion	31
6. Taille de l'échantillon.....	31
7. Paramètres de l'étude	31
8. Collecte des données	31
9. Saisie et analyse des données :.....	31
10. Considérations éthiques et déontologiques	31
V. RESULTATS	33
1. Prévalence.....	43
2. Sexe.....	43
3. Age.....	43
4. Mode d'admission.....	43
5. Facteurs de risque	43
6. Morbidité.....	44
7. Mortalité.....	44
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	45
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	48
ANNEXES	54

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins.

Les maladies cardiovasculaires (MCV) sont la principale cause de décès dans le monde(1).

On estime que 17,9 millions de personnes sont décédées de maladies cardiovasculaires en 2019, ce qui représente 32 % de tous les décès dans le monde. Parmi ces décès, 85 % étaient dus à une crise cardiaque ou à un accident vasculaire cérébral(1).

Plus de trois quarts des décès dus à des maladies cardiovasculaires surviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire(1).

Elles ont de graves répercussions socio-économiques en termes de coût, de soins de santé, d'absentéisme et de productivité nationale sur les individus, les familles et les communautés(2).

En Europe, le poids des maladies cardiovasculaires est encore plus marqué puisqu'elles représentent 51 % des décès chez les femmes et 42 % chez les hommes et globalement 30 % des décès prématurés avant l'âge de 65 ans(3).

Le taux de décès lié aux maladies cardiovasculaires au Togo et au Cameroun varie de 11% à 12% dans les séries de Damorou et Boombhi(4,5).

Au Mali en 2020 dans l'étude de BALLO(6), la morbidité cardiovasculaire était de 56,7% avec une mortalité de 19,7%.

Peu d'études ont été réalisées sur la morbi-mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie du CHU GT d'où l'intérêt de ce travail avec les objectifs suivants :

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier la morbi-mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie du CHU GT.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la prévalence des pathologies cardiovasculaires dans le service de cardiologie du CHU GT ;
- Décrire les principaux groupes nosologiques dans le service de cardiologie du CHU GT ;
- Déterminer la mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie du CHU GT.

GENERALITES

III. GENERALITES

1. Définition :

La morbidité d'une population est définie comme étant le « nombre de personnes malades ou le nombre de cas de maladies dans une population déterminée, à un moment donné »(7). Elle se distingue de la mortalité ou taux de mortalité, qui est le nombre de décès annuels rapporté au nombre d'habitants d'un territoire donné(7).

2. Epidémiologie :

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde: il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause(1).

D'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une maladie cardiovasculaire (cardiopathie ou AVC principalement). D'après les projections, ces maladies devraient rester les premières causes de décès(1).

Plus de 4 décès sur 5 consécutifs à une maladie cardiovasculaire sont liés à des crises cardiaques et à des accidents vasculaires cérébraux, et un tiers de ces décès surviennent prématurément chez des personnes de moins de 70 ans(8).

3. Facteurs de risques cardiovasculaires(9,10) :

Un facteur de risque cardiovasculaire est un élément clinique ou biologique associé à une augmentation du risque de développer une maladie avec une relation de causalité entre le facteur et la maladie.

Ces facteurs sont multiples, ce qui fait de l'athérosclérose une maladie plurifactorielle. Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

3.1. Facteurs de risque non modifiables

3.1.1. Âge et sexe

Le nombre absolu de décès cardiovasculaires est plus important chez les femmes (54 %) que chez les hommes mais avant 65 ans, la mortalité cardiovasculaire des hommes est 3 à 4 fois supérieure à celle des femmes. En pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne 10 ans plus tôt chez l'homme que chez la femme.

3.1.2. Hérité

Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces (< 55 ans chez les hommes, < 65 ans chez les femmes) chez les parents ou dans la fratrie. Ceux-ci peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, hypertension artérielle, diabète, etc.). Mais c'est souvent la seule présence de facteurs

environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée et sédentarité, etc.) qui explique les accidents sur plusieurs générations.

3.2. Facteurs de risque modifiables

L'étude Interheart, étude cas-témoins d'infarctus du myocarde (IDM), incluant toutes les régions du monde, confirme que 9 facteurs expliquent 90 % des cas d'IDM, ceci dans toutes les classes d'âge et dans les deux sexes, avec :

- 6 facteurs de risque :
 - le tabagisme,
 - l'hypercholestérolémie,
 - l'hypertension artérielle,
 - le diabète,
 - l'obésité abdominale,
 - et des facteurs psychosociaux ;
- 3 facteurs « protecteurs » :
 - la consommation de fruits et légumes,
 - l'activité physique,
 - et une consommation modérée d'alcool.

3.2.1. Tabagisme

Première cause de mortalité évitable, le tabagisme reste un problème mondial majeur de santé publique, avec un nombre de décès annuels estimé à environ 5 millions, soit 13 500 décès par jour. Il est responsable de 1 décès sur 5 chez les hommes et de 1 décès sur 20 chez les femmes. En France, on lui attribue 73 000 décès par an (plus de 10 % de la totalité des décès), avec environ 2 000 décès par tabagisme passif. Un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires.

Le tabagisme favorise :

- l'abaissement du taux d'HDL-cholestérol (High Density Lipoprotein), facilitant le développement des lésions athéroscléreuses ;
- la majoration du risque thrombotique lié à l'augmentation de l'agrégation plaquettaire, du taux de fibrinogène et de la viscosité sanguine (augmentation des éléments figurés du sang) ;
- l'altération de la vasomotricité artérielle endothélium-dépendante expliquant la fréquence des manifestations de spasme coronarien ;
- une concentration importante de CO circulant, nuisant au transport normal de l'oxygène par l'hémoglobine.

3.2.2. Hypercholestérolémie

C'est le facteur de risque le plus important pour la maladie coronarienne. Au niveau individuel, le facteur déterminant du risque est un niveau élevé de LDL-cholestérol (cholestérol transporté par les lipoprotéines de basse densité). De façon indépendante, un **niveau bas d'HDL-cholestérol** (cholestérol transporté par les lipoprotéines de haute densité) est un facteur de risque de maladie coronarienne et un **niveau élevé d'HDL-cholestérol est au contraire protecteur** (non valable pour des valeurs > 1 g/L), d'où les termes communément utilisés de « mauvais » (LDL-C) et de « bon » cholestérol (HDL-C).

Pour évaluer correctement le risque cardiovasculaire, il faut prescrire une exploration d'une anomalie lipidique (EAL facteur de risque de maladie coronarienne et un niveau élevé d'HDL-cholestérol est au contraire protecteur (non valable pour des valeurs > 1 g/L), d'où les termes) réalisée à jeun. Celle-ci comprend : cholestérol total (CT), HDL-C, et triglycérides (TG). Le taux de LDL-C est calculé à partir de ces éléments à l'aide de la formule de Friedewald : $LDL-C \text{ (g/L)} = CT \text{ (g/L)} - HDL-C \text{ (g/L)} - TG \text{ (g/L)} / 5$

3.2.3. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle (HTA) est définie par des chiffres tensionnels supérieurs ou égaux à 140/90 mmHg en consultation médicale et persistant dans le temps ($\geq 135/85$ mmHg en automesure, $\geq 130/80$ mmHg en MAPA [mesure ambulatoire de la pression artérielle] sur 24 heures).

❖ Diagnostic

L'HTA non compliquée est parfaitement asymptomatique, elle peut entraîner des symptômes peu spécifiques, notamment en cas d'HTA sévère, et être découverte à cette occasion en consultation :

- Epistaxis.
- Acouphènes, vertiges.
- Céphalées, le plus souvent occipitales, matinales, cédant au lever et/ou au cours de la matinée.
- Fatigabilité, asthénie.

Comment mesurer la pression artérielle ?

- Conditions de la prise de la pression artérielle humérale au brassard :
- Utiliser de préférence un appareil au bras, électronique et validé
- Effectuer au minimum 2 mesures avec un brassard adapté à la circonférence du bras,

- Mesurer la PA la première fois aux 2 bras (considérer le bras où la mesure est la plus haute) et mesurer la fréquence cardiaque (FC). Si différence de PA > 20 mmHg entre les deux bras : penser de principe à rechercher une sténose de l'artère sous-clavière.
- Effectuer les mesures chez un patient en position assise ou allongée, au repos durant au moins 3 à 5 min, dans le calme et sans parler.
- Lors de la mesure initiale et au cours du suivi : il faut rechercher une hypotension orthostatique après 1 et 3 min au moins en position debout (= diminution de la PAS d'au moins 20 mmHg et/ou de la PAD d'au moins 10 mmHg survenant dans les 3 minutes suivant un passage en position debout).

Tableau I : Classification de la pression artérielle selon l'OMS.

Catégories	Systolique (mmHg)		Diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	et	< 80
Normale	120-129	et/ou	80-84
Normale haute	130-139	et/ou	85-89
Grade 1 de l'HTA	140-159	et/ou	90-99
Grade 2 de l'HTA	160-179	et/ou	100-109
Grade 3 de l'HTA	≥180	et/ou	≥ 110
Hypertension systolique isolée	≥140	et	< 90

- Sauf HTA très sévère (grade 3), les dernières recommandations de la Société Française d'HTA insistent sur la nécessité de réaliser désormais une MAPA ou une auto -mesure à domicile pour confirmer ou non le diagnostic d'HTA.
- Lorsqu'une HTA est suspectée au cours de la 1ère consultation, il faut :
 - Réaliser une Mesure Ambulatoire de Pression Artérielle (MAPA = Holter tensionnel) ou une automesure à domicile avant la 2ème consultation, afin de diagnostiquer de manière certaine l'HTA et de s'affranchir de l'effet « blouse blanche ».
 - Sauf HTA sévère, la MAPA des 24 heures ou l'automesure à domicile doivent être réalisées avant de débiter le traitement antihypertenseur +++.
 - Programmer une consultation de contrôle le mois suivant (sauf en cas d'HTA sévère, contrôle beaucoup plus rapproché), en sensibilisant le patient aux mesures hygiéno-diététiques à observer jusqu'à cette 2ème consultation.
- La MAPA et l'automesure à domicile permettent ainsi :

-Le diagnostic et le suivi d'une HTA « blouse blanche ».

-D'évaluer la réponse au traitement antihypertenseur.

-De confirmer ou non une HTA résistante.

-D'améliorer l'observance au traitement. L'HTA isolée de consultation ou HTA « blouse blanche » : est définie par une HTA au cabinet médical (≥ 140 mmHg et/ou 90 mmHg) qui contraste avec une PA basse à domicile (PA < 135/85 mmHg à la MAPA ou à l'automesure). Ces patients ont un risque cardiovasculaire moindre par rapport aux patients présentant une réelle HTA. Cependant, ils ne nécessitent pas de traitement, mais une surveillance rapprochée est nécessaire.

- L'HTA « masquée » ou « HTA ambulatoire isolée » : est définie par la constatation d'une PA normale au cabinet médical avec un appareil oscillométrique et anormale en automesure tensionnelle ou en MAPA. Elle est plus fréquente chez le diabétique et est associée à un risque cardio-vasculaire accru par rapport au patient normotendu. La prise en charge n'est pas à ce jour consensuelle et nécessite souvent un avis spécialisé, notamment en cas d'atteinte d'un organe cible (par exemple protéinurie ou hypertrophie ventriculaire gauche, etc.).

3.2.4. Diabète :

On parle de diabète lorsque la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) à deux reprises ou la glycémie supérieure à 2 g/L (11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée.

- On parle d'hyperglycémie à jeun non diabétique lorsque la glycémie est comprise entre 1,00 et 1,26 g/L.

Le diagnostic est fait le plus souvent lors d'un dépistage systématique, chez un sujet de plus de 50 ans, sédentaire, en surcharge pondérale, asymptomatique. Il existe volontiers une hérédité familiale de diabète. Il s'intègre volontiers dans un tableau de « syndrome métabolique ».

Le risque cardiovasculaire est majoré d'un facteur 2 à 3 dans les deux types de diabète mais c'est surtout le diabète de type 2 qui, du fait de sa prévalence importante et croissante, est dominant dans le risque cardiovasculaire. Le diabète est à l'origine de complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et macrovasculaires (maladie coronarienne, AVC, AOMI [artériopathie oblitérante des membres inférieurs]).

3.2.5. Obésité, surpoids, sédentarité

L'évaluation de la surcharge pondérale est exprimée par :

- **l'indice de masse corporelle (IMC)** = poids P (kg) divisé par le carré de la taille T (m) : $IMC = P/T^2$ (kg/m²). Un IMC normal est situé entre 18,5 et 25 kg/m². On parle :
 - de maigreur pour un IMC < 18,5 kg/m²,
 - de surpoids pour un IMC entre 25 et 29,9 kg/m²,

- d'obésité pour un IMC ≥ 30 kg/m² ;
- la mesure du **périmètre ombilical**, qui rend compte de la graisse viscérale abdominale, et qui est mieux corrélée avec le risque cardiovasculaire. C'est un des éléments de diagnostic du **syndrome métabolique**, dont la définition est : une **obésité centrale** (avec périmètre abdominal ≥ 94 cm pour un homme, ≥ 80 cm pour femme) + **au moins 2 des facteurs suivants** (Fédération internationale du diabète [FID] 2005) :
 - triglycérides $> 1,50$ g/L,
 - HDL-C $< 0,40$ g/L pour un homme, $< 0,50$ g/L pour une femme,
 - pression artérielle $\geq 130/85$ mmHg,
 - hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2

4. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque est l'évolution de la plupart des pathologies cardiaques. La définition retenue par la Société Européenne de Cardiologie est la présence de symptômes d'insuffisance cardiaque (au repos ou à l'effort) associés à une preuve (de préférence par une échocardiographie) de dysfonction cardiaque systolique et/ou diastolique (au repos) et en cas de doute diagnostique, associés à une réponse favorable au traitement habituel de l'insuffisance cardiaque(11).

4.1. Insuffisance cardiaque chronique

On classe désormais le type d'IC en fonction du degré d'altération de la FEVG. Les dernières guidelines ESC 2016 ont défini 3 classes :

- IC à fraction d'éjection réduite (HF_rEF en anglais) définie par une FEVG $< 40\%$ (anciennement appelée IC systolique).
- IC à fraction d'éjection modérément réduite (HF_{mr}EF en anglais) définie par une FEVG entre 40 et 49%. C'est une forme intermédiaire entre l'IC à FEVG réduite et l'IC à FEVG préservée.
- IC à fraction d'éjection préservée (HF_pEF en anglais) définie par une FEVG $\geq 50\%$ (anciennement appelée IC diastolique)(10).

4.2. Insuffisance cardiaque aiguë :

Elle peut prendre plusieurs formes qui peuvent être intriquées :

- **Œdème pulmonaire** : patients présentant une détresse respiratoire sévère avec crépitations ou sibilants bilatéraux.
- **Choc cardiogénique** : PAs < 90 mmHg + signes de bas débit périphérique ; signes congestifs pulmonaires se développant rapidement.

➤ **Décompensation ou aggravation d'une IC chronique connue** : aggravation le plus souvent progressive avec signes congestifs périphériques (OMI) et pulmonaires (œdème pulmonaire), +/- associée à des signes d'hypo-perfusion périphérique.

➤ **IC liée à une poussée hypertensive.**

➤ **IC liée à une poussée ischémique (syndrome coronarien aigu) (10).**

➤ **IC droite isolée(10).**

5. Description des principaux groupes nosologiques (12) :

Plusieurs approches nosologiques existent, la plus pertinente actuellement distingue les cardiopathies qui sont des conséquences directes d'une autre anomalie cardiovasculaire (ischémique, hypertensive, valvulaire, congénitale), d'une part, et les cardiomyopathies primitives d'autre part.

■ La classification morphologique et fonctionnelle des cardiopathies est intéressante pour l'enquête étiologique : cardiopathies dilatées, hypertrophiques, restrictives, à fonction systolique préservée.

■ Toute cardiopathie peut évoluer vers une forme dilatée (voie finale commune).

■ Les causes les plus fréquemment rencontrées sont les cardiopathies ischémiques, hypertensives, valvulaires, diabétiques et les cardiomyopathies dilatées.

5.1. Cardiopathie ischémique

■ La cardiopathie ischémique est la plus fréquemment rencontrée. Elle est la cause la plus fréquente de cardiopathie dilatée, justifiant une recherche systématique d'une coronaropathie dans le bilan d'une cardiopathie dilatée.

■ L'atteinte est une dysfonction diastolique et systolique.

■ La dysfonction ventriculaire dans la cardiopathie ischémique est due :

– à une ischémie chronique : hypokinésie des zones ischémiques ;

– à une séquelle de nécrose : plage fibreuse, akinétique, passive ;

– au remodelage ventriculaire post-infarctus (hypertrophie et dilatation du ventricule à distance de l'infarctus, ce d'autant qu'il s'agit d'une nécrose étendue, vue tardivement, incomplètement reperfusée).

■ L'insuffisance cardiaque dans cette pathologie peut être aggravée par l'existence d'une insuffisance mitrale ischémique (aiguë ou chronique, restrictive ou par rupture de pilier) ou par la survenue de nouveaux événements ischémiques.

La cardiopathie ischémique se présente sous 5 entités différentes (10):

- Angor stable.
- Ischémie silencieuse.

- Syndrome coronarien aigu (SCA).
- Insuffisance cardiaque.
- Mort subite.

5.1.1. Angor chronique stable(10)

L'angine de poitrine (= angor) est la traduction clinique de l'ischémie myocardique.

SIGNES FONCTIONNELS DE L'ANGOR D'EFFORT

➤ La douleur

La douleur typique ne pose aucun problème de diagnostic différentiel.

C'est le signe **majeur** définissant l'angor stable.

- Douleur survenant à **l'effort** (surtout la marche [surtout en côte, par temps froid et avec du vent], mais aussi la défécation, les rapports sexuels ...) ; le début est généralement brutal et la **douleur doit céder en quelques minutes (< 10 minutes) après arrêt de l'effort pour pouvoir parler d'angor stable.**
- A noter que la période postprandiale est un équivalent d'effort.
- Douleur **constrictive**, avec sensation « de poitrine serrée dans un étai », angoissante, d'intensité variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale.
- Siège **rétrosternal, médio-thoracique (80% des cas)** en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main) parfois verticale, plus rarement précordiale (moins de 10%).
- Irradiant classiquement dans les 2 épaules (50%), les avant-bras, les poignets et le maxillaire inférieur ; pouvant irradier dans le dos (17%), plus rarement, les irradiations sont unilatérales (bras gauche 20%, bras droit 3%).
- **Cédant à la prise de trinitrine sublinguale en quelques secondes (maximum 1 minute).**
- **Périodicité des douleurs d'effort de l'ordre du mois.**

5.1.2. SCA(13,14)

Les syndromes coronaires aigus résultent de la formation d'un thrombus à la surface d'une plaque d'athérome instable rompue(14)

5.1.2.1. SCA ST-

➤ Physiopathologie et définition :

La physiopathologie des SCA ST- est commune à celle des SCA ST+ : il s'agit, dans la majorité des cas, d'une rupture ou d'une érosion de plaque d'athérome coronaire, responsable de la formation d'un thrombus (infarctus de type 1 dans la définition universelle de l'infarctus du myocarde). Ce thrombus est dans la majorité des SCA ST- non occlusif. Ce thrombus peut

induire une nécrose myocytaire responsable d'une élévation des biomarqueurs. Il s'agit dans ce cas d'un infarctus du myocarde de type SCA ST- avec élévation de troponine (troponine+), anciennement appelé infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST ou infarctus sans onde Q.

En l'absence de nécrose myocytaire, le patient ne présente pas d'élévation de la troponine. S'il s'agit d'un authentique SCA, il ne s'agit pas, en l'absence de nécrose, d'un infarctus du myocarde.

On parle alors de SCA ST- sans élévation de troponine (troponine-) ou d'angor instable dans l'ancienne nomenclature

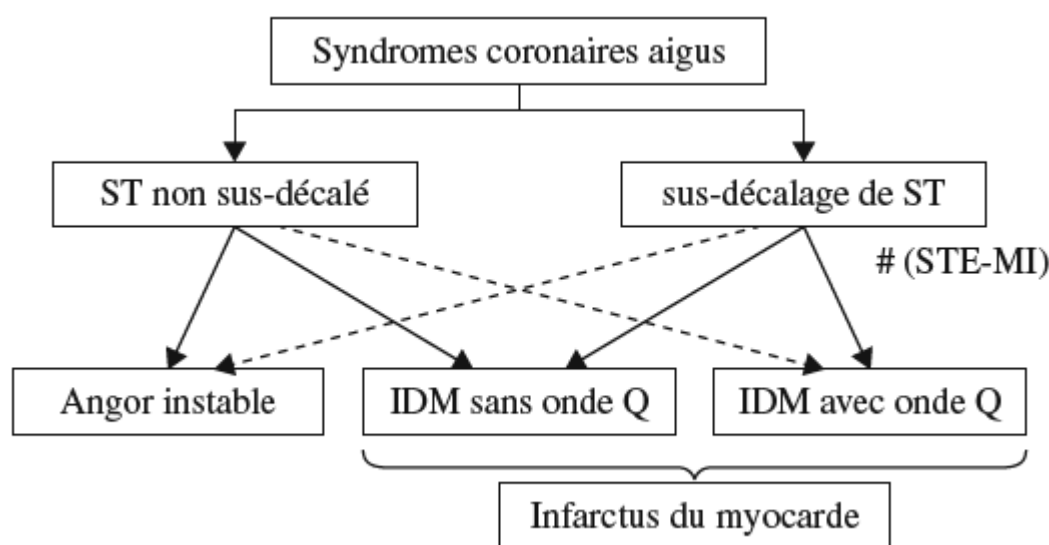


Figure 1 : Classification des syndromes coronaires aigus

➤ **Clinique**

Les symptômes accompagnant un SCA ST- sont variables en fonction des patients, certains patients pouvant ne pas ressentir de symptômes ou avoir des symptômes atypiques. Toutefois, la présentation la plus classique est constituée par une douleur angineuse ayant au moins une des caractéristiques suivantes : angor de repos, angor de novo (apparition depuis moins d'un mois) ou angor crescendo (c'est-à-dire avec des symptômes plus intenses, plus prolongés, plus fréquents ou pour des niveaux d'effort plus faibles que précédemment).

➤ **Electrocardiogramme (ECG)**

L'ECG 12 dérivation est l'examen de première intention chez un patient présentant une suspicion de SCA ST-. Les modifications électriques peuvent comporter une élévation transitoire du segment ST (< 20 min), un sous-décalage du segment ST ou une négativation des ondes T.

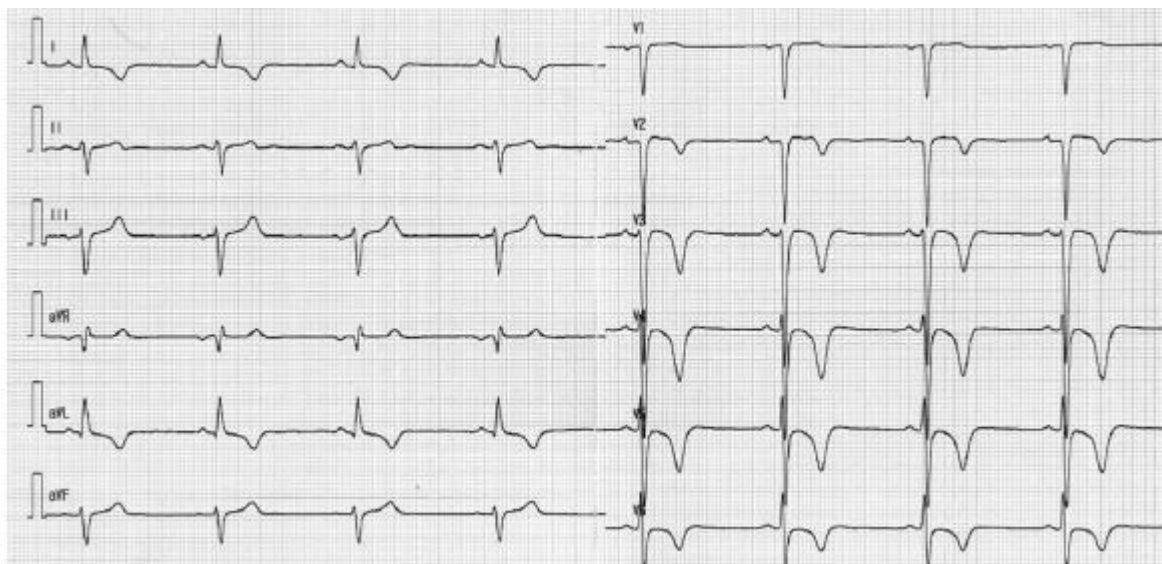


Figure 2: ECG de 12 dérivations et négativation des ondes T en antérieur étendu.

➤ Biomarqueurs

La troponine est utilisée de préférence aux autres biomarqueurs

(Créatine kinase [CK], myoglobine) pour le diagnostic du SCA ST- dans la mesure où elle est plus sensible et plus spécifique.

Le seuil pour définir une élévation de la troponine a été défini comme une élévation au-dessus du 99e percentile d'une population de sujets sains.

5.1.2.2. SCA ST+ :

Les SCA ST+ reflètent généralement une occlusion coronaire complète dont l'évolution se fait vers l'infarctus du myocarde (IDM) ST+, et qui nécessite la mise en œuvre d'un traitement de reperfusion le plus rapidement possible (thrombolyse ou angioplastie transluminale).

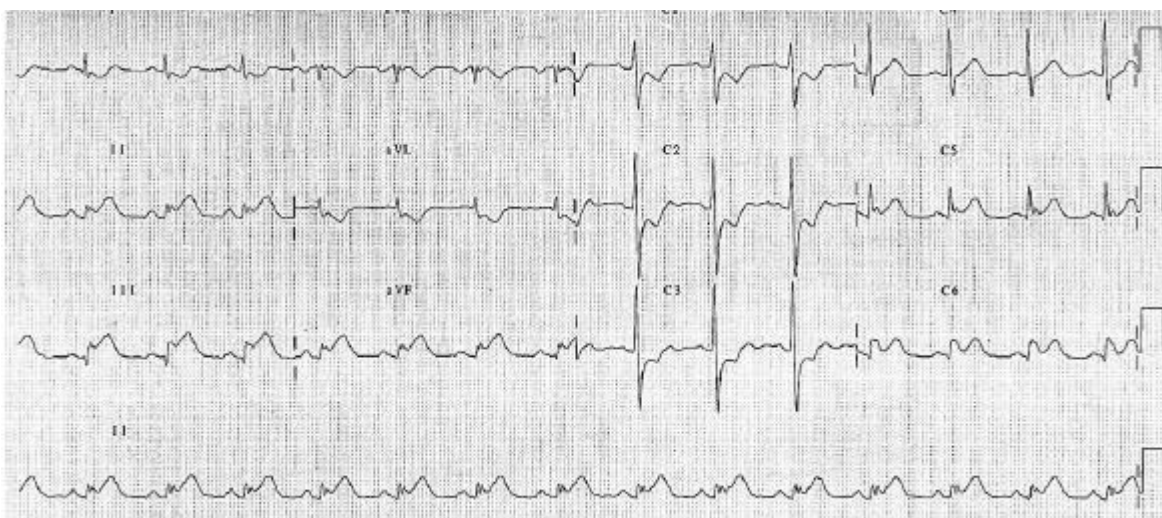


Figure 3 : SCA ST+ inféro-latéro-basal avec miroir antéro-septo-latéral haut.

5.2. Cardiopathie hypertensive(12)

- L'hypertension artérielle est une cause très fréquente de cardiopathie et d'insuffisance cardiaque.
- L'atteinte est initialement surtout une dysfonction diastolique (trouble de relaxation) mais peut aboutir en l'absence de traitement à une atteinte systolique.
- L'hypertension est une surcharge barométrique et génère une hypertrophie ventriculaire concentrique (ratio épaisseur/diamètre ventriculaire $> 0,45$) symétrique (septum et paroi postérieure d'épaisseur proche).
- L'insuffisance cardiaque dans cette pathologie peut être aggravée par l'existence d'un gradient de pression intraventriculaire gauche dû à une hypertrophie importante (cardiopathie obstructive).

5.3. Cardiopathies valvulaires(12–24)

- Les cardiopathies valvulaires sont une étiologie courante d'insuffisance cardiaque.
- Attention : seules les valvulopathies quantifiées importantes (si isolées) ou moyennes (si multiples) peuvent expliquer une insuffisance cardiaque. La présence à elle seule d'une valvulopathie ne fait pas le diagnostic de cardiopathie valvulaire.
- Les valvulopathies responsables d'une surcharge volumétrique sont les valvulopathies fuyantes (insuffisances aortique et mitrale) :
 - elles entraînent une hypertrophie excentrique (dilatation) du ventricule gauche ;
 - les troubles de la fonction diastolique et systolique sont intriqués.
- Le rétrécissement aortique entraîne une surcharge barométrique et une hypertrophie concentrique (troubles diastoliques initialement).
- Le rétrécissement mitral pur n'est pas une cause d'insuffisance ventriculaire gauche. Il est cependant responsable d'une insuffisance cardiaque.

5.3.1. Rétrécissement mitral(13,15–17).

Le rétrécissement mitral réalise une gêne au remplissage ventriculaire gauche, en rapport avec un obstacle siégeant sur l'appareil valvulaire mitral(13).

La principale étiologie est le rhumatisme articulaire aigu (RAA) qui représente environ 80 % des cas(15).

❖ Examen clinique

➤ Inspection

Dans les formes très évoluées (heureusement de moins en moins fréquentes) est décrit un faciès mitral correspondant à une érythrose et à une cyanose des pommettes et des lèvres. On constate

aussi chez les jeunes enfants atteints d'une forme grave et avancée de la pathologie un net retard de croissance (nanisme mitral).

➤ **La palpation**

Retrouve un frémissement cardiaque à la pointe en diastole. La dilatation du ventricule droit entraîne l'apparition d'un signe de Harzer (palpation de la contraction du ventricule droit dans le creux xiphoïdien)(16).

➤ **Auscultation**

La réalisation d'un effort dans les formes frustes ou peu évoluées peut majorer les signes auscultatoires. À l'inverse, dans les formes à bas débit cardiaque, ces paramètres d'auscultation peuvent être nettement diminués. Le souffle est décrit comme apexien (foyer mitral).

Il comprend :

- un éclat du premier bruit (B1) correspondant à la fermeture de la valve mitrale, mais cette composante tend à disparaître dans les formes à valves très rigides ;
- un claquement d'ouverture mitrale, qui peut également disparaître dans les formes très calcifiées ;
- un roulement diastolique qui se poursuit dans les formes serrées tout au long de la diastole ; il est plus intense en début de diastole (protodiastole), pendant la phase de remplissage rapide du ventricule gauche, puis diminue progressivement en même temps que le gradient de pression trans-mitral. En cas de persistance du rythme sinusal on constate un renforcement présystolique dû à la nouvelle augmentation du gradient lors de la contraction auriculaire (réalisant ainsi l'onomatopée de Duroziez).

Enfin, à l'ensemble de ces signes peuvent s'ajouter les anomalies secondaires à l'HTAP (claquement de B2 au foyer pulmonaire) et à une IT (souffle systolique au foyer xiphoïdien).

❖ **Échographie cardiaque**

C'est l'examen clé dans l'évaluation du caractère serré du RM, pour la recherche de complications thromboemboliques, mais également dans la prise en charge thérapeutique et le suivi ultérieur de cette pathologie(17).

5.3.2. Insuffisance mitrale(13,17)

L'insuffisance mitrale (IM) est définie par un reflux systolique du sang du ventricule gauche vers l'oreillette gauche, secondaire à la perte de l'étanchéité de la valve mitrale(17).

5.3.2.1. Insuffisance mitrale primitive

L'IM primaire est caractérisée par une anomalie de structure de l'appareil valvulaire et/ou sous-valvulaire mitral, qui est à l'origine d'une régurgitation mitrale. L'étiologie dystrophique est la plus fréquente, le mécanisme de la régurgitation étant un prolapsus valvulaire.

Plus rarement, le mécanisme est une restriction valvulaire en rapport avec une atteinte rhumatismale, radique, médicamenteuse ou inflammatoire(13).

5.3.2.2. Insuffisance mitrale secondaire

Dans l'IM secondaire, l'appareil valvulaire et sous-valvulaire mitral est structurellement normal mais la cinétique de la valve mitrale est restrictive(13).

❖ Présentation clinique

Le tableau clinique dépend de la sévérité et de la chronicité de la fuite, ainsi que de son retentissement.

➤ Signes fonctionnels

L'interrogatoire précise l'ancienneté de la régurgitation, sa tolérance fonctionnelle, et peut orienter sur son étiologie. Les signes fonctionnels surviennent dans les régurgitations volumineuses, mais l'IM même sévère peut rester plusieurs années bien tolérée. Les symptômes peuvent survenir lors d'un passage en fibrillation auriculaire qui signe un tournant évolutif de la maladie ou au stade de défaillance cardiaque d'abord gauche puis globale. Les signes les plus précoces sont l'asthénie et la dyspnée d'effort.

L'IM aiguë a un tableau d'emblée riche et bruyant, mais influencé par son étiologie. En cas de syndrome dit de rupture (rupture aiguë et brutale de cordages), fièvre et douleur thoracique (compliquées fréquemment d'œdème pulmonaire) peuvent être observées dans la moitié des cas. Dans les ruptures de pilier au cours d'un infarctus myocardique aigu, le tableau est le plus souvent dramatique, avec un état de choc.

➤ Signes physiques

La palpation peut retrouver un choc apexien dévié en bas et en dehors, et d'amplitude exagérée, et parfois un frémissement systolique en cas d'IM très sévère.

L'auscultation, temps essentiel, retrouve un souffle systolique apexien. Il est en règle holosystolique, en particulier dans les fuites volumineuses. Il débute juste après la fermeture mitrale (premier bruit de fermeture) lors de la phase de contraction isovolumétrique et se termine lorsque ce gradient s'annule, après la fin de l'éjection ventriculaire gauche et la fermeture des sigmoïdes (second bruit). Dans certains cas, la fuite ne dure pas toute la systole comme dans certaines fuites dystrophiques type maladie de Barlow où elle est à prédominance méso- et télésystolique.

Elle est alors précédée d'un click mésosystolique. Son timbre est typiquement doux, en jet de vapeur, mais dans certains cas (prolapsus valvulaires) il peut être râpeux ou musical. Son intensité est habituellement corrélée au degré de la régurgitation. Il irradie en général vers l'aisselle mais parfois vers la base (prolapsus de la petite valve).

Un éclat du deuxième bruit pulmonaire est parfois noté dans les IM évoluées, témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire. Un bruit de galop droit, un souffle d'insuffisance tricuspide (fonctionnelle) peuvent être audibles au stade d'insuffisance ventriculaire globale.

❖ **Échographie cardiaque**

L'échographie joue un rôle majeur dans le diagnostic de régurgitation mitrale, l'évaluation de son mécanisme, de sa sévérité, de son retentissement, et en cela guide la prise en charge des patients(17).

5.3.3. Insuffisance aortique(13,17)

L'insuffisance aortique (IA) se définit comme la perte d'étanchéité de la valve aortique entraînant un reflux anormal de sang de l'aorte vers le ventricule gauche (VG) pendant la diastole.

Qu'elle soit chronique ou aiguë, pour qu'une IA ait un retentissement hémodynamique sur le fonctionnement cardiaque, elle doit atteindre un volume minimal. Les régurgitations sont habituellement classées en quatre stades : les fuites minimales (grade 1) ou modérées (grade 2) n'ont pas de retentissement sur les dimensions et la fonction cardiaque. Les fuites moyennes (grade 3) ou importantes (grade 4) peuvent en revanche aboutir à un remodelage ventriculaire et à un retentissement hémodynamique(13).

❖ **Présentations cliniques**

➤ **Signes fonctionnels**

Les IA chroniques sont longtemps asymptomatiques, les signes de mauvaise tolérance fonctionnelle n'apparaissent que tardivement (souvent plusieurs dizaines d'années d'évolution) à un stade où le VG est souvent très dilaté et de fonction systolique qui commence à s'altérer.

- dyspnée : le symptôme le plus fréquent, elle est d'effort puis, plus tardivement, de repos ;
- angine de poitrine : signe rare, elle peut survenir à un stade avancé de la maladie, elle est habituellement d'effort ;
- autres signes : palpitations, fatigabilité, bouffées congestives du visage, lipothymies, douleur thoracique migratrice en cas de dissection...

❖ **Signes physiques**

La palpation est habituellement normale. En cas de fuite chronique importante, on note un choc de pointe en règle étalé (choc en dôme) dévié en bas et en dehors en fonction de l'importance de la dilatation du VG.

Auscultation, le souffle diastolique est le signe majeur :

- il débute dès le B2, puis évolue decrescendo et se termine avant le B1 ;
- perçu au foyer aortique ou le long du bord gauche du sternum ;
- d'intensité souvent faible non proportionnelle à l'importance de la fuite ;
- augmenté en position du « *hold-up* » debout, mains en l'air, tronc fléchi en avant et en expiration ;
- le timbre est doux, humé, aspiratif ;
- l'intensité du B2 dépend de l'étiologie ; elle peut être diminuée en cas de mutilation ou de rétraction valvulaire ou à l'inverse augmentée (clangor) dans les anévrismes dystrophiques ou dans certaines aortites ;
- un souffle systolique d'accompagnement est présent dès que la fuite est d'importance moyenne ($\geq 3/4$) ;
- les signes auscultatoires de fuite importante sont de nos jours rarement perçus : présence d'un « *pistol shot* » protosystolique, roulement présystolique de Flint(13).

❖ **Échocardiographie Doppler**

L'échocardiographie Doppler est l'examen paraclinique essentiel dans l'évaluation d'une IA. Cet examen non invasif permet de quantifier la régurgitation, d'évaluer son étiologie, son mécanisme, son retentissement ventriculaire gauche, et de rechercher des lésions associées, en particulier de l'aorte ascendante(17).

5.3.4. Rétrécissement aortique(13,17–19)

Le rétrécissement aortique (RA) correspond à une obstruction à l'éjection du ventricule gauche localisée au niveau de la valve aortique(13).

Le rétrécissement aortique (RA) ou sténose aortique (SA) est l'une des plus fréquentes des cardiopathies valvulaires dans les pays industrialisés. Sa prévalence, évaluée à partir d'études échocardiographiques, augmente avec l'âge et avoisine 2 % à partir de 65 ans(18).

❖ **Manifestations cliniques**

Dans les formes les plus fréquentes, dégénératives, la cardiopathie est découverte tardivement à partir de la sixième décennie. Dans les autres étiologies, le souffle peut être connu dès l'adolescence ou l'enfance.

➤ **Signes fonctionnels**

Ils surviennent après une longue période de latence correspondant à l'aggravation progressive du RA et à l'adaptation du ventricule gauche à cette surcharge systolique. Angor, syncope et dyspnée d'effort sont les symptômes les plus fréquents, précédant habituellement de plusieurs années les manifestations patentes d'insuffisance cardiaque gauche (œdème pulmonaire).

- **Angor**

Des douleurs angineuses s'observent dans plus des deux tiers des SA chirurgicales et sont le premier symptôme à apparaître dans un tiers des cas.

- **Syncopes**

Elles sont typiquement déclenchées par l'effort, parfois précédées d'une douleur thoracique, cette succession angor-syncope étant évocatrice de la SA.

- **Dyspnée d'effort**

C'est un signe clinique révélateur fréquent (le tiers des cas)(19).

➤ **EXAMEN PHYSIQUE**

Le pouls artériel est petit et ralenti, s'élevant lentement. Dans les SA sévères et évoluées, la pression artérielle est habituellement abaissée avec un pincement de la différentielle.

Le choc apexien est souvent déplacé en bas et à gauche, parfois étalé, réalisant au maximum un choc en masse en cas d'insuffisance cardiaque.

Le frémissement systolique, traduction tactile d'un souffle systolique de forte intensité, est bien perçu sur le manubrium sternal et à la partie interne des espaces intercostaux correspondants, parfois le long du bord gauche du sternum.

Signes auscultatoires, le souffle systolique est l'élément principal.

C'est un souffle éjectionnel à maximum mésosystolique, débutant après le premier bruit et se terminant avant le deuxième bruit ; Sa durée est d'autant plus grande et son maximum d'autant plus tardif que la sténose est plus serrée.

Dans les cas typiques, il est intense, rude, râpeux dans son timbre ; il a son maximum au deuxième espace intercostal droit, avec une double irradiation vers les vaisseaux du cou et vers la pointe.

Il est alors perçu de façon ininterrompue du foyer aortique à la pointe, en « écharpe »(17).

5.3.5. Insuffisance tricuspидienne(20–24)

❖ **Définition**

L'insuffisance tricuspide réalise un reflux de sang du ventricule droit vers l'oreillette droite en systole(13).

❖ **Étiologie**

5.3.5.1. Insuffisances tricuspidiennes fonctionnelles (ITF)

Les ITF représentent environ 50 % des atteintes de la valve tricuspide(20) et résultent de la dilatation conjuguée des cavités droites et de l'anneau tricuspide. Parfois, l'ITF survient par dilatation primaire de l'OD et/ou du VD, notamment dans les maladies rythmiques de l'oreillette et les dysplasies arythmogènes du VD, mais le plus souvent cette dilatation est secondaire à une HTAP. On parle alors d'IT secondaire. Une atteinte mitrale ou mitro-aortique est très fréquemment retrouvée, cependant elle peut être absente. C'est notamment le cas dans les HTAP primitive, médicamenteuse ou dans le cœur pulmonaire aigu ou chronique (post-embolique ou d'origine respiratoire). Inversement, toute HTAP ne produit pas forcément une ITF. Par exemple, chez l'enfant, les HTAP secondaires aux pathologies cardiaques congénitales entraînent rarement une IT (21).

La caractéristique principale des ITF est l'absence d'atteinte macroscopique de l'ensemble feuillets, cordages et piliers.

L'anneau, lui, peut se dilater de manière très importante et cette dilatation prédomine sur les segments postérieur et antérieur. En cas de dilatation concomitante du VD, s'y associe un mouvement restrictif des feuillets valvulaires (type IIIb de Carpentier) qui est particulièrement marqué pour le feuillet septal dont les cordages sont les plus courts (22).

5.3.5.2. Insuffisances tricuspidiennes organiques

Les insuffisances tricuspidiennes rhumatismales sont exceptionnellement isolées. Dans la moitié des cas, elles sont associées à une atteinte de la valve mitrale et dans un tiers des cas à une atteinte de la valve aortique. Leur fréquence est en forte baisse dans les pays industrialisés. Elles sont présentes chez 10 % des patients ayant une valvulopathie mitrale rhumatismale et sont plus fréquentes chez les femmes (23). L'atteinte macroscopique se concentre surtout sur le bord libre des valves. L'atteinte des cordages et des commissures est beaucoup plus rare que dans la pathologie mitrale rhumatismale. Il y a en revanche très fréquemment une part fonctionnelle associée sur hypertension pulmonaire postrhumatisme liée à l'atteinte mitrale (24)

5.4. Cardiopathies congénitales

■ L'insuffisance cardiaque à l'âge adulte due à une cardiopathie congénitale n'est pas fréquente.

Il peut s'agir :

- d'une conséquence d'une réparation chirurgicale trop tardive, incomplète ou insuffisante
- d'une anomalie retentissant sur les ventricules ;
- d'une surcharge volumétrique chronique ;
- d'une atteinte myocardique évolutive.

■ Les atteintes impliquées sont, entre autres :

- toutes les communications gauche-droite (interauriculaire, interventriculaire, entre un grand vaisseau et une cavité cardiaque) ;
- les valvulopathies fuyantes ;
- les obstacles éjectionnels : membrane sous-aortique, coarctation aortique, sténose pulmonaire ;
- une tétralogie de Fallot ;
- les suites d’une intervention de Fontan (terme générique regroupant l’ensemble des interventions qui redirigent le retour veineux systémique directement vers l’artère pulmonaire) : atrésie tricuspide, hypoplasie ventriculaire gauche ;
- les suites d’une correction d’une transposition des gros vaisseaux.

5.5. Cardiomyopathies(25–27) :

Anomalie du myocarde structurellement et fonctionnellement anormal, en l’absence de coronaropathie, d’HTA, de valvulopathie et de cardiopathie congénitale suffisantes pour être à l’origine de l’anomalie myocardique observée.

Ne sont plus considérés comme des cardiomyopathies à proprement parler : la non-compaction du ventricule gauche (l’hypertrabéculatation étant plutôt un trait phénotypique s’intégrant dans les différentes cardiomyopathies) et le syndrome de Tako-Tsubo.

Tableau II : Définition des cardiomyopathies

Cardiomyopathies	Définitions
Hypertrophique (CMH)	Augmentation de l'épaisseur de paroi du VG (avec ou sans hypertrophie du VD) ou de la masse VG non expliqués seulement par des conditions de charges anormales.
Dilatée (CMD)	Dilatation et dysfonction systolique du VG , globale ou segmentaire, non expliquée uniquement par des conditions de charge anormales ou par une coronaropathie, avec ou sans atteinte du VD En cas de prédominance VD, une CAVD doit être évoquée.
Ventriculaire gauche non dilatée (CNDVG) Nouvelle entité répondant aux phénotypes intermédiaires	Présence d'une cicatrice non ischémique ou d'un remplacement graisseux du myocarde du VG, indépendamment de la présence d'anomalies de la cinétique pariétale VG, ou d'une hypokinésie globale isolée du ventricule gauche sans cicatrice. La dysfonction systolique VG n'est pas une condition obligatoire. Autres éléments de ce phénotype : - Dysfonction isolée du ventricule gauche (segmentaire ou globale) sans infiltration cicatricielle
Ventriculaire droite arythmogène (CAVD)	Présence d'une dilatation et/ou d'une dysfonction prédominante du VD en présence d'une atteinte histologique et/ou d'anomalies électrocardiographiques caractéristiques.
Restrictive (CMR)	Physiologie restrictive ventriculaire gauche et/ou droit en présence de volumes diastoliques normaux ou réduits (d'un ou des deux ventricules), de volumes systoliques normaux ou réduits et d'une épaisseur pariétale ventriculaire normale .

5.5.1. La cardiomyopathie dilatée (CMD)

CMD est définie par la présence d'une dilatation du VG ET d'une dysfonction systolique inexpliquées uniquement par des conditions de charge anormales ou une maladie coronaire.

Diamètre télédiastolique ventriculaire gauche > 58 mm chez les hommes et > 52 mm chez les femmes ; et un volume télédiastolique indexé ≥ 75 mL/m² chez les hommes et ≥ 62 mL/m² chez les femmes en échocardiographie

La dysfonction systolique globale du ventricule gauche est définie par une FEVG < 50 %.

Chez les apparentés d'un cas index :

La présence d'une dilatation isolée du ventricule gauche avec une fonction systolique préservée ou en présence d'un variant familial causal est suffisante pour diagnostiquer une CMD chez un parent.

Tableau III : Les causes de CMD

Infection (postmyocardite)	Endocriniennes	Désordre électrolytique
Viral Lyme Mycobactéries, fongiques, Chagas	Dysthyroïdie Maladie de Cushing Maladie d'Addison Phéochromocytome Diabète de type 2	Hypocalcémie Hypophosphatémie
Toxique et surcharge)	Carentielle	Péripartum
Alcool Cocaïne, amphétamines Cobalt Stéroïdes anabolisants Surcharge en fer (hémochromatose)	Sélénium Thiamine B1 (Béri-Béri) Zinc – Cuivre Carnitine	
Auto-immunes	Anti-cancéreux	Autres médicaments
Artérite à cellule géante (Horton) Inflammatoire (BEM) Granulomatose éosinophilique Lupus systémique Sarcôïdose Polyarthrite rhumatoïde Maladie cœliaque Cirrhose biliaire primitive Myasthénie Pemphigus Crohn Myosite/dermatomyosites	Anthracyclines antimetabolites Alkylants, taxol Inhibiteurs tyrosine kinase Immunomodulateurs	Psychiatriques : clozapine, olanzapine chlorpromazine, risperidone, lithium, methylphenidate Tricycliques Anti rétroviraux Roaccutane (acné)

❖ **La cardiomyopathie du péri-partum (CMPP)** est définie par une dysfonction systolique ventriculaire gauche, sans étiologie identifiable, survenant en fin de grossesse ou durant les mois suivant l'accouchement, responsable d'un tableau clinique d'insuffisance cardiaque. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion. Le diagnostic doit être confirmé par la mesure de la fonction systolique qui est inférieure à 45 % (26).

➤ **Échocardiographie**

C'est l'examen clé pour la confirmation diagnostique d'une CMPP. Elle permet de mettre en évidence et d'évaluer précisément la dysfonction systolique ventriculaire gauche et la dilation ventriculaire (27). La dilation ventriculaire gauche isolée n'est pas suffisante, car le cœur présente un certain degré de dilatation physiologique en réponse au stress de la grossesse. L'analyse de la fonction diastolique permet d'évaluer le niveau des pressions de remplissages des cavités gauches, mais n'apporte pas d'élément diagnostique. Le reste de l'examen est sans particularité : il n'y a pas de valvulopathie, et les cavités droites sont le plus souvent normales.

5.5.2. Cardiopathie non dilatée du ventricule gauche

➤ Génétique

Les gènes les plus couramment impliqués dans la CNDVG sont DSP (fibrose et poussées inflammatoires), FLNC, DES (desmosomes), LMNA ou PLN, mais il existe un chevauchement important avec le fond génétique de la CMD et de la CAVD

➤ Caractéristiques ECG

Maladies neuromusculaires – sarcoïdose : PR prolongé ou bloc AV

Laminopathies : PR prolongé, FA, ESV et présentent fréquemment un microvoltage dans les dérivations précordiales

5.5.3. Cardiomyopathie restrictive

➤ Étiologies et diagnostic

La CMR est caractérisée par une physiologie restrictive due à une atteinte myocardique et/ou endocardique avec le plus souvent une dilatation bi-atriale.

La physiologie restrictive peut ne pas être présente tout au long de l'histoire naturelle, mais seulement à un stade initial (avec une évolution ultérieure vers une phase hypokinétique dilatée). Elle peut également apparaître chez les patients atteints de CMH ou CMD en phase terminale.

La CMR est associée au plus mauvais pronostic de tous les phénotypes de cardiomyopathie. Son pronostic dépend largement de la physiologie restrictive, quelle que soit la cause sous-jacente. Lorsqu'elle est héritée (protéine sarcomérique, la plus prévalente TNNI3), la CMR se présente le plus souvent comme une maladie autosomique dominante et, plus rarement, comme une maladie autosomique récessive ou sporadique.

5.5.4. Cardiomyopathie hypertrophique

➤ Diagnostic positif : épaisseur de la paroi du VG ≥ 15 mm sur n'importe quel segment du myocarde qui ne s'explique pas uniquement par les conditions de charge. Les degrés inférieurs d'épaississement de la paroi (13-14 mm) nécessitent l'évaluation des antécédents familiaux, des résultats génétiques et des anomalies de l'ECG.

➤ Génétique : 50 % des CMH sont de transmission mendélienne dans la majorité autosomique dominante avec un risque de transmission de 50 %.

5.5.5. Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit

Elle se caractérise structurellement par une atrophie myocardique progressive avec remplacement fibro-graisseux du myocarde du ventricule droit. Des lésions peuvent également

être présentes dans le myocarde ventriculaire gauche ; une maladie prédominante du ventricule gauche peut coexister dans la même famille. Le diagnostic se fait selon les critères publiés en 2010 par Marcus et coll.

5.6. Endocardite infectieuse(17,28–30) :

L'endocardite infectieuse (EI) est caractérisée par des lésions ulcérovégétantes liées à la greffe sur l'endocarde, valvulaire (EI sur valve native), beaucoup plus rarement pariétal, ou sur une prothèse intracardiaque (EI sur prothèse) d'un micro-organisme, le plus souvent bactérien.

❖ Présentations cliniques de l'endocardite infectieuse (EI)(28).

L'EI doit être suspectée dans les situations suivantes

- Souffle cardiaque de régurgitation nouvellement apparu
- Événement embolique d'origine inconnue
- Sepsis d'origine inconnue
- Fièvre : l'EI doit être suspectée si la fièvre est associée à :
 - un matériel prothétique intracardiaque (prothèse valvulaire, stimulateur cardiaque, défibrillateur implantable, tube chirurgical)
 - des antécédents d'EI
 - une maladie cardiaque congénitale ou valvulaire
 - d'autres prédispositions pour l'EI (par exemple, immunodépression, toxicomanie par voie intraveineuse)
 - une prédisposition et une intervention récente associée à une bactériémie
 - une insuffisance cardiaque
 - un trouble de conduction nouveau
 - des hémocultures positives avec un micro-organisme causant des EI ou une sérologie de fièvre Q positive
 - des phénomènes vasculaires ou immunologiques : embolie, taches de Roth, hémorragie sous unguéale ou sous-conjonctivale, lésions de Janeway, faux panaris d'Osler
 - des signes neurologiques focaux ou non spécifiques
 - une embolie ou un infiltrat pulmonaire (EI du cœur droit)
 - des abcès périphériques (rénal, splénique, cérébral, vertébral) de cause inconnue.

❖ Critères de diagnostic de l'endocardite infectieuse (EI) de la Duke University (29)modifiés(30).

➤EI certaine

Critères anatomopathologiques : micro-organismes vus à la culture ou à l'examen histologique d'une végétation (in situ ou embolisée) ou d'un abcès intracardiaque, ou endocardite active à l'examen histologique d'une végétation ou d'un abcès intracardiaque

Critères cliniques : deux critères majeurs, ou un critère majeur et trois critères mineurs, ou cinq critères mineurs

• **Critères cliniques majeurs**

Hémocultures positives

- présence dans deux hémocultures différentes de micro-organismes communément rencontrés dans l'EI : *Streptococcus viridans*, *Streptococcus bovis*, micro-organismes du groupe HACEK, *Staphylococcus aureus* ; ou entérocoques (en l'absence de foyer primaire)

- ou hémocultures positives de façon persistante pour des micro-organismes susceptibles d'engendrer un EI : au moins deux hémocultures prélevées à plus de 12 heures d'intervalle ; ou trois sur trois, ou la majorité d'au moins quatre hémocultures prélevées à plus de 1 heure d'intervalle entre la première et la dernière

- ou une seule hémoculture positive à *Coxiella burnetii* ou titre d'anticorps antiphase I IgG supérieur à 1/800

Évidence d'une atteinte de l'endocarde

- échocardiographie montrant des signes d'EI (ETO recommandée chez les patients porteurs de prothèse valvulaire, classés au moins « EI possible » d'après les critères cliniques, ou dans les EI compliquées [abcès paravalvulaire] ; chez les autres patients, ETT première) : masse intracardiaque animée de mouvements oscillants, implantée sur une valve (ou sur ses structures de soutènement) ou sur du matériel intracardiaque ou située dans le courant d'un jet de régurgitation, cela en l'absence d'autre diagnostic anatomique ; ou abcès ; ou désinsertion partielle, nouvellement apparue, d'une prothèse valvulaire

- ou régurgitation valvulaire nouvellement apparue (l'augmentation ou la modification d'un souffle préexistant n'est pas suffisante)

• **Critères cliniques mineurs**

Prédisposition : atteinte cardiaque prédisposante ou toxicomanie par voie intraveineuse

Température $\geq 38^{\circ}\text{C}$

Phénomènes vasculaires : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaires septiques, anévrisme mycotique, hémorragie intracrânienne, hémorragies conjonctivales, lésions de Janeway ;

Phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, nodosités d'Osler, taches de Roth, facteur rhumatoïde

Évidence microbiologique : hémoculture(s) positive(s) ne réunissant pas les critères majeurs ci-dessus (et à l'exclusion des cas où une seule culture est positive pour des staphylocoques à coagulase négative ou pour des micro-organismes qui ne causent pas d'EI) ; ou évidence sérologique d'une infection en évolution due à un micro-organisme pouvant causer une endocardite infectieuse

➤ **EI possible**

Critères cliniques (ci-dessus) : un critère majeur et un critère mineur, ou trois critères mineurs

➤ **EI rejetée**

Certitude acquise que les manifestations soupçonnées d'origine endocardique sont liées à une autre cause

Ou disparition des manifestations soupçonnées d'origine endocardique au terme de 4 jours ou moins de traitement antibiotique

Ou absence à l'examen anatomique (autopsique ou chirurgical) de lésions d'EI après 4 jours ou moins de traitement antibiotique

Ou pas de réunion des critères ci-dessus retenus pour le diagnostic d'EI possible

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie au CHU Gabriel Touré à Bamako.

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive qui a couvert la période du 01 janvier 2022 au 31 décembre 2023.

3. Population d'étude

Etaient éligibles au protocole tous malades de tous âges et des deux sexes hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré pendant la période d'étude.

4. Critères d'inclusion

Tous les malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré pour maladie cardiovasculaire durant la période d'étude.

5. Critères de non-inclusion

Les malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré pour pathologie cardiovasculaire et dont les données sont inexploitable.

6. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon n'a pas été fixée au préalable, c'était une étude exhaustive où tous ceux qui ont répondu aux critères d'inclusion ont été pris en compte. Ce qui fait un effectif total de 531 données de patients.

7. Paramètres de l'étude

Les paramètres d'étude étaient les suivants : les données sociodémographiques (âge et sexe), les facteurs de risque cardiovasculaire, le diagnostic retenu (fréquence, comorbidités), l'évolution de la maladie (favorable, mortalité, référence).

8. Collecte des données

Elle a consisté à recueillir tous les dossiers des malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré pour pathologie cardiovasculaire du 01 janvier 2022 au 31 décembre 2023. Nous avons élaboré une fiche de collecte comportant systématiquement les données sociodémographiques, cliniques et l'évolution de chaque malade.

9. Saisie et analyse des données :

Les données collectées ont été analysées par le logiciel IBM SPSS 26.

10. Considérations éthiques et déontologiques

Etant donné que cette étude est rétro-prospective, le consentement éclairé des malades n'a pas pu être demandé.

Cependant la confidentialité sur l'identité des malades a été respectée.

RESULTATS

V. RESULTATS

Pendant la période d'étude sur 863 hospitalisations médicales, 531 l'ont été pour pathologie cardiovasculaire soit une prévalence de 61,52% ; L'âge moyen était de 54.07 ± 18.77 ans avec des extrêmes de 13 ans et de 92 ans

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	240	45,2
Féminin	291	54,8
Total	531	100,0

L'échantillon se composait de 531 malades dont 291 femmes (54,8%) et 240 hommes (45,2%) soit un sexe ratio de 0,82.

Tableau V : Répartition des patients selon le sexe et les tranches d'âge

Sexe Tranche d'âge (ans)	Masculin Effectif (%)	Féminin Effectif (%)	Total Effectif (%)
< 30	16 (3,0)	62 (11,7)	78 (14,7)
30-44	27 (5,1)	54 (10,2)	81(15,3)
45-59	58 (10,9)	53 (10,0)	111 (20,9)
≥ 60	139 (26,2)	122 (23,0)	261 (49,2)
Total	240 (45,2)	291(54,8)	531 (100)

Toutes les tranches d'âge étaient représentées dans les deux sexes, la tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus représentée avec 49,2%.

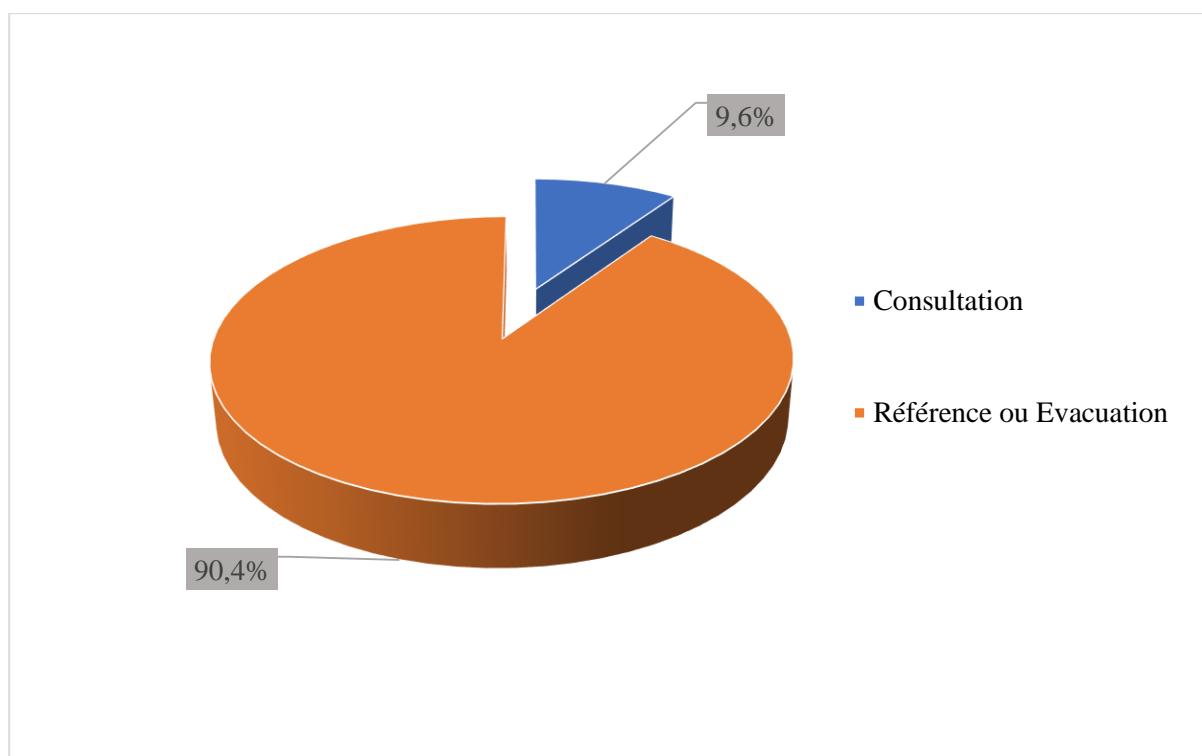


Figure 4 : Répartition des patients selon le mode d'admission

La référence ou l'évacuation était le mode d'admission le plus fréquent avec 90,4%.

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif	Effectif	%
Dyspnée	276	51,9
Palpitations	9	1,69
Toux	61	11,48
Douleur thoracique	79	14,87
OMI	134	25,23

Les patients qui consultaient pour dyspnée étaient les plus nombreux avec une proportion de 51,9%.

Tableau VII : Répartition selon les antécédents personnels médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	%
HTA	233	43,87
Diabète	70	13,18
Valvulopathie	6	1,12
Angine à répétition	7	1,31
Insuffisance cardiaque	53	9,98
Autres*	11	2,07

Autres : UGD(n=5), Asthme(n=3), Drépanocytose(n=1), SIDA (n=2)

L'HTA était l'ATCD personnel médical le plus fréquent avec 43,87 % suivi du diabète 13,18 %.

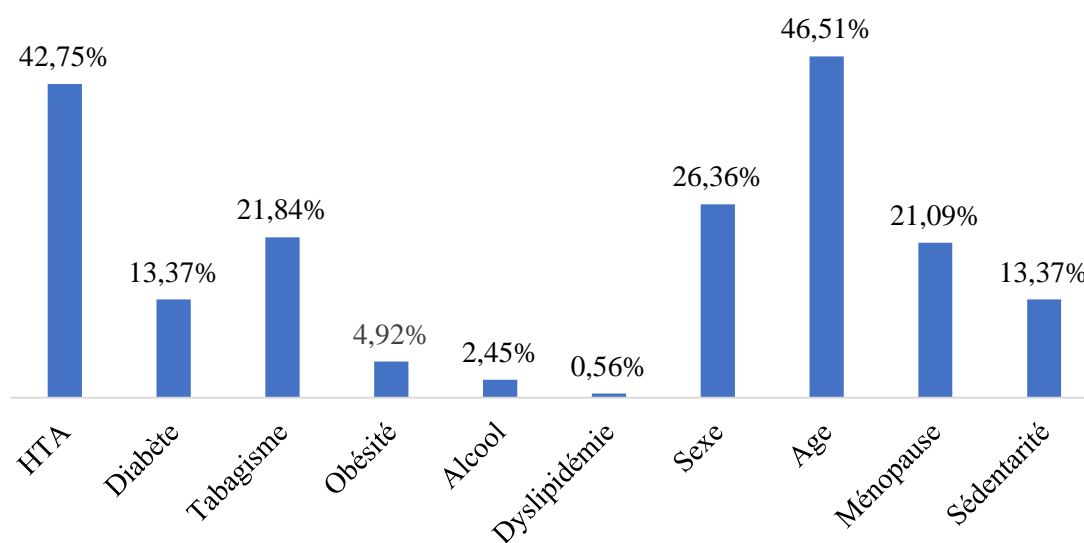


Figure 5 : Répartition des patients selon les FDR.

L'âge (≥ 50 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme) était le facteur de risque le plus retrouvé avec 46,51% suivi de HTA avec 42,75%.

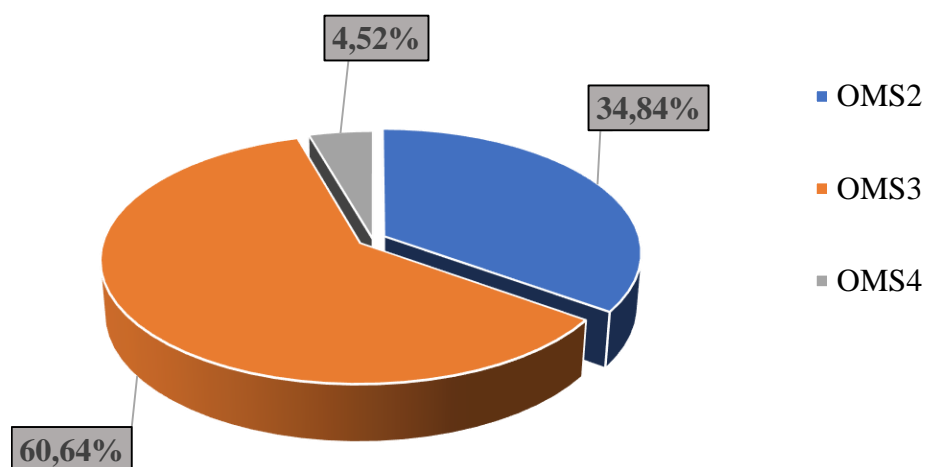


Figure 6 : Répartition des patients selon l'IP OMS.

La majorité des patients (60,64%) étaient au stade de performance OMS 3

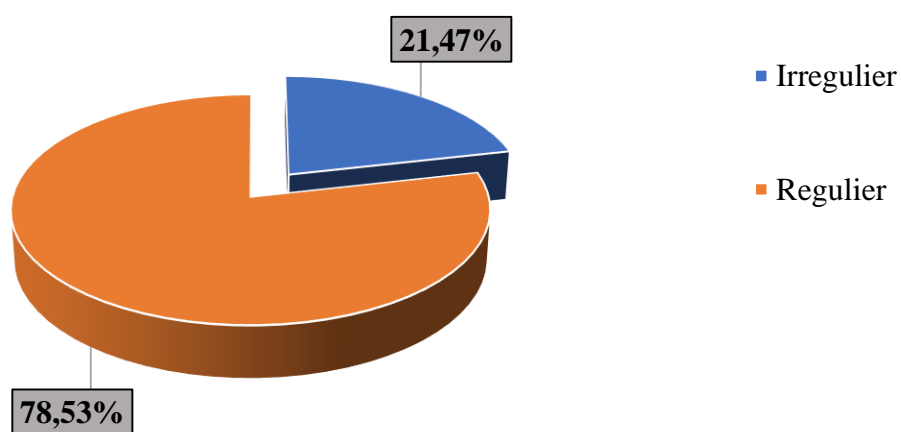


Figure 7 : Répartition des patients selon le rythme cardiaque.

Le rythme était régulier dans la majorité des cas avec 78,53%.

Tableau VIII : Répartition selon les groupes nosologiques

Groupes Nosologiques	Effectifs	%
CPI	149	28
CMD	79	14,9
MVTE	75	14,1
CMPP	54	10,2
HTA ET COMPLICATIONS	54	10,2
VALVULOPATHIE	45	8,5
CPC	23	4,3
SCR	17	3,2
AVCI	9	1,7
PERICARDITE	7	1,3
AUTRES*	7	1,3
CARDIOTHYREOSE	5	0,9
EI	3	0,6
CIA	2	0,4
HTAP	2	0,4
Total	531	100

AUTRES : Anévrisme de l'aorte ascendante (1), AOMI (1), Cardiopathie rythmique (1), HTAP primitive (1), Cœur anémique (1), dissection aortique (1), Cardiomyopathie restrictive (1)

Cardiopathie ischémique (CPI) était la plus représentée avec 28% suivie respectivement de la CMD (14.9%) et de la MVTE (14.1%)

Tableau IX : Répartition des groupes nosologiques selon le sexe

Sexe	Homme	Femme	TOTAL
Groupes nosologiques	Effectif (%)	Effectif (%)	Effectif (%)
AUTRES*	4 (0,8)	3 (0,6)	7 (1,3)
AVCI	6 (1,1)	3 (0,6)	9 (1,7)
CARDIOTHYREORE	0 (0,0)	5 (0,9)	5 (0,9)
CIA	1 (0,2)	1 (0,2)	2 (0,4)
CMD	53 (10,0)	26 (4,9)	79 (14,9)
CMPP	0 (0,0)	54 (10,2)	54 (10,2)
CPC	6 (1,1)	17 (3,2)	23 (4,3)
CPI	90 (16,9)	59 (11,1)	149 (28,0)
EI	1 (0,2)	2 (0,4)	3 (0,6)
HTA ET COMPLICATIONS	25 (4,7)	29 (5,5)	54 (10,2)
HTAP	1 (0,2)	1 (0,2)	2 (0,4)
MVTE	24 (4,5)	51 (9,6)	75 (14,1)
PERICARDITE	3 (0,6)	4 (0,8)	7 (1,3)
SCR	11 (2,1)	6 (1,1)	17 (3,2)
VALVULOPATHIE	15 (2,8)	30 (5,6)	45 (8,5)
TOTAL	240 (45,2)	291 (54,8)	531 (100,0)

La CPI prédominait dans les deux sexes avec 16,9% dans le sexe masculin et 11,1% dans le sexe féminin avec $p < 0,05$.

Tableau X : Répartition des groupes nosologiques selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (ans)	< 30	30-44	45-59	≥ 60	Total
Groupes Nosologiques	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	N (%)
AUTRES*	2 (0,4)	0 (0,0)	1 (0,2)	4 (0,8)	7 (1,3)
AVCI	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,4)	7 (1,3)	9 (1,7)
CARDIOTHYROSE	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,2)	4 (0,8)	5 (0,9)
CIA	1 (0,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,2)	2 (0,4)
CMD	5 (0,9)	8 (1,5)	23 (4,3)	43 (8,1)	79 (14,9)
CMPP	31 (5,8)	22 (4,1)	1 (0,2)	0 (0,0)	54 (10,2)
CPC	0 (0,0)	1 (0,2)	3 (0,6)	19 (3,6)	23 (4,3)
CPI	1 (0,2)	9 (1,7)	41 (7,7)	98 (18,5)	149 (28,0)
EI	2 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (0,2)	3 (0,6)
HTA ET COMPLICATIONS	1 (0,2)	8 (1,5)	17 (3,3)	28 (5,3)	54 (10,2)
HTAP	0 (0,0)	2 (0,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (0,4)
MVTE	10(1,9)	17 (3,2)	10 (1,9)	38 (7,2)	75 (14,1)
PERICARDITE	3 (0,6)	2 (0,4)	0 (0,0)	2 (0,4)	7 (1,3)
SCR	4 (0,8)	3 (0,6)	4 (0,8)	6 (1,1)	17 (3,2)
VALVULOPATHIE	18 (3,4)	9 (1,7)	8 (1,5)	10 (1,9)	45 (8,5)
Total	78 (14,7)	81 (15,3)	111 (20,9)	261 (49,2)	531 (100)

La distribution était croissante avec l'âge pour la CPI, la CMD, et décroissante pour la CMPP avec la majeure partie avant 45 ans avec $p < 0,05$.

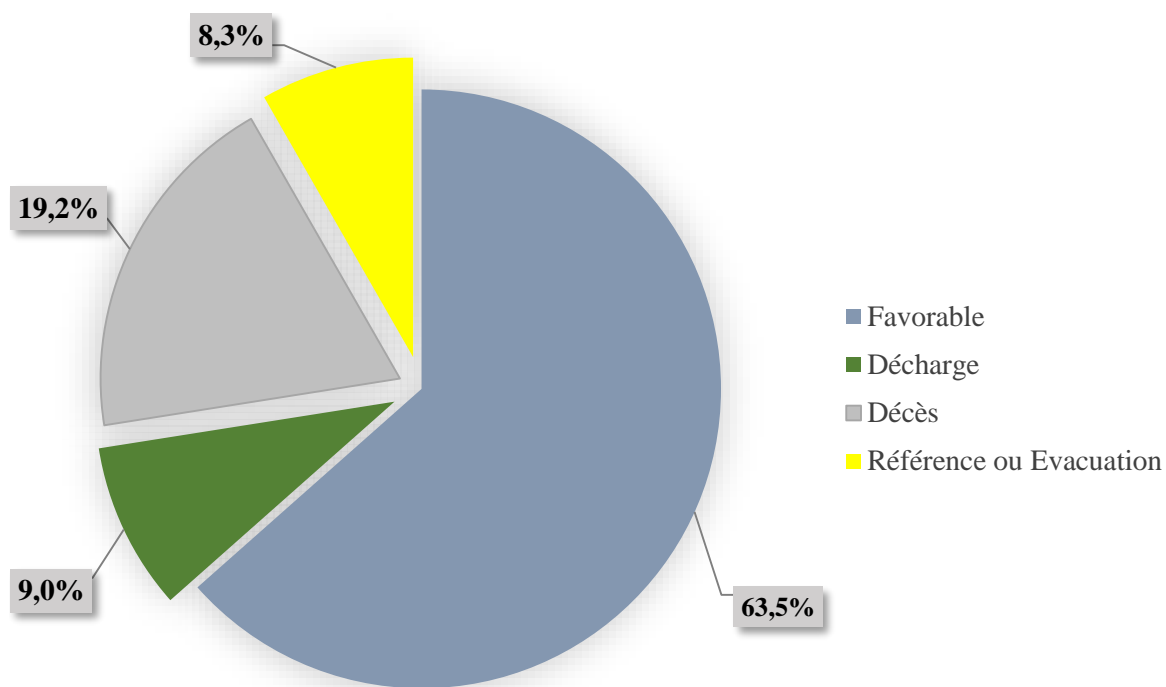


Figure 8 : Répartition des patients selon l'évolution.

L'évolution était favorable dans 63,5% des cas

Tableau XI : Répartition des décès selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Décès(n)	Total (%)
Masculin	240	52	51
Féminin	291	50	49
Total	531	102	100

Le décès prédominait dans le sexe masculin avec 51%

Tableau XII : Répartition des décès selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (ans)	Décès (n)	%
< 30	17	16,7
30 - 44	13	12,7
45 - 59	19	18,6
≥ 60	53	52,0
Total	102	100,0

Le nombre de décès était plus élevé chez les sujets âgés de 60 ans et plus soit 52%

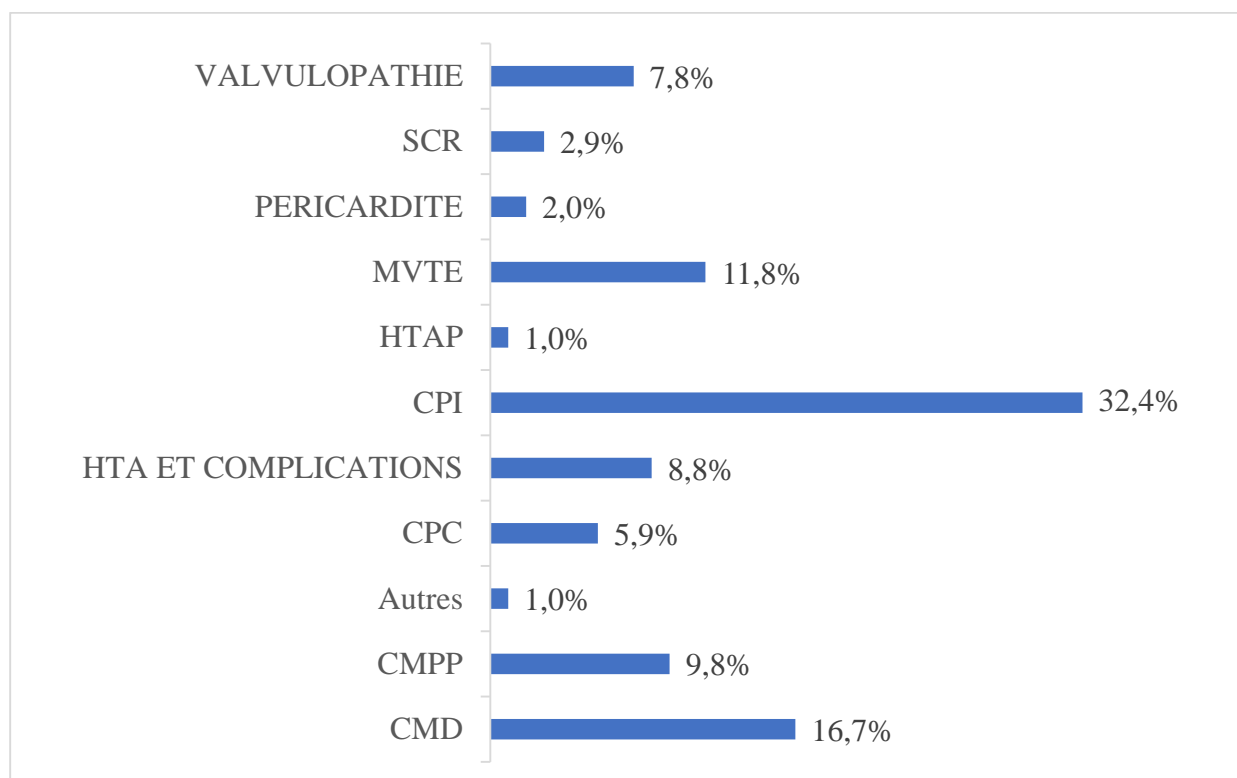


Figure 9 : Répartition des décès en fonction des groupes nosologiques.

Le nombre de décès était plus élevé dans la CPI avec 32,4% avec $p < 0,05$.

COMMENTAIRES
ET
DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Prévalence

Dans notre étude nous avons colligé, 531 patients pour pathologies cardiovasculaires soit une prévalence de 61,52%. BALLO A(6), KANTAKO K(31), TRAORE S(32) ont rapporté respectivement 56,7%, 45,19% et 22,2%. Cette différence pourrait s'expliquer par le lieu d'étude, le service de cardiologie pour le nôtre.

2. Sexe

Dans notre étude, la prédominance était féminine (54,8%) en accord avec JONAS Y(33) à l'hôpital du Mali (53,7%), BALLO A(6) à Mopti (53,5%) et une étude réalisée au Maroc(34) 54,49%. Par contre, certains auteurs rapportaient une prédominance masculine notamment TRAORE S(32) à Sikasso (52,4%) et TOURE M(35) au Point G (54,5%).

3. Age

La tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus représentée (49,2%) en accord avec ceux rapportés par DIARRA H(36) avec 60%, TRAORE S(32) avec 32,8%, dans la tranche d'âge de 60 à 74 ans. Cette prédominance dans nos séries pourrait s'expliquer par la multiplication des facteurs de risque avec l'âge.

L'âge moyen des patients était de $54,07 \pm 18,77$ ans proche de ceux rapportés par TOURE M(35) 54 ans et COULIBALY S(37) $54,3 \pm 17,6$ ans, inférieur à celui rapporté par BALLO A(6) 58,9 ans.

4. Mode d'admission

La référence ou l'évacuation était le mode d'admission le plus fréquent avec 90,4% contre 9,6% pour la consultation, cette surreprésentation pourrait s'expliquer en partie par la sollicitation du service par les structures sanitaires périphériques ; TRAORE S(32) à Sikasso retrouvait 48,9% de cas référés contre 42,9% pour la consultation.

5. Facteurs de risque

L'âge était le facteur de risque le plus retrouvé avec 46,51%, suivi de l'HTA (42,75%) et du sexe masculin (26,36%). BALLO A(6) rapportait une fréquence plus élevée pour HTA avec 77,6%, suivie de l'association de facteurs de risque (diabète + HTA, tabagisme + HTA, Tabagisme + diabète) et du diabète respectivement avec 13,5% et 4,3%. Cette différence pourrait s'expliquer par la prise en compte de l'âge comme facteurs de risque dans notre étude.

6. Morbidité

La CPI prédominait avec 28% en accord avec DIARRA H(36) qui retrouvait 44% dans son étude réalisée en 2023 au niveau des 4 CHU de Bamako. Cette différence de proportion pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, plus importante pour la nôtre.

Par contre, la CPI représentait respectivement 6,3% et 6,49% dans l'étude de TRAORE S(32) en 2012 à Sikasso et COULIBALY S(37) en 2015 à Ségou ; cette augmentation progressive corrobore les données de la littérature(2) et s'explique par le changement de plus en plus du mode de vie (tabagisme, sédentarité...), cause de multiplication des facteurs de risque.

La CMD occupait le 2eme rang avec 14,9%, inférieur à ceux rapportés par COULIBALY S(37) et BALLO A(6) avec respectivement 17,92% et 25,2%.

La CMPP représentait 10,2% dont plus de la moitié avant 30 ans témoignant de la précocité de survenu de cette pathologie.

7. Mortalité

Nous avons enregistré 102 décès dans un échantillon de 531 patients, soit une mortalité globale de 19,2%. Ce résultat avoisine ceux de TOURE M(35) 19,08% et BALLO A(6) 19,7% mais supérieur aux 11% de Damorou(4) au Togo et 12% de Boombhi(5) au Cameroun.

Cette élévation du taux de mortalité cardiovasculaire dans nos hôpitaux pourrait s'expliquer par l'absence d'unité de soins intensifs cardiologiques, la non disponibilité des méthodes de revascularisation coronaire précoce, le recrutement des malades à des stades avancés.

La mortalité concernait les hommes dans 51% contre 49% chez les femmes.

La tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus touchée avec 52% en accord avec COULIBALY S (37) 54,41% ; ceci pourrait s'expliquer par la fréquence élevée des comorbidités associées chez les personnes âgées.

La CPI était l'affection la plus meurtrière dans 32,4% suivie de la CMD dans 16,7%.

CONCLUSION
ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Les maladies cardiovasculaires constituent un problème majeur de santé publique avec une prédominance féminine dans le milieu hospitalier au CHU GT, les sujets âgés sont les plus touchés.

La cardiopathie ischémique est la pathologie la plus fréquente avec une mortalité globale significative.

Des mesures préventives doivent être mises en place pour réduire l'impact des pathologies cardiovasculaires afin de diminuer la mortalité de ces affections.

RECOMMANDATIONS :

Au terme de cette étude les recommandations suivantes sont formulées et s'adressent respectivement :

1. AUX POPULATIONS

- Observer une bonne hygiène de vie pour lutter efficacement contre les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Assurer une bonne compliance des malades cardiaques aux soins et aux rendez-vous de consultation pour diminuer le nombre d'hospitalisation ;
- Adhérer aux mutuelles de santé, pour une assistance dans la prise en charge.

2. AUX PERSONNELS SOIGNANTS :

- Informer, éduquer et communiquer sur la prise en charge des pathologies cardiovasculaires ;
- Transférer ou évacuer les malades dans le besoin d'un plateau technique plus optimal

AUX AUTORITES ADMINISTRATIVES

- Ouvrir des unités de soins intensifs cardiovasculaires dans le service de cardiologie du CHU GT ;
- Renforcer le plateau technique avec notamment l'acquisition de moyen diagnostique moderne : coronarographie afin de réduire la mortalité.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2023 [cité 22 nov 2023]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))_consulté le 16 Mai 2024
2. WHO Regional Office for Africa. Les maladies cardiovasculaires dans la région africaine : situation actuelle et perspectives. 2005 ; RC55/12. Consulté le 16 Mai 2024 Disponible sur: https://www.afro.who.int/sites/default/files/sessions/working_documents/afr_rc55_12f_cardiovascular_0.pdf
3. Arveiler D, Wagner A. 55. Maladies cardiovasculaires. In: Traité de santé publique [Internet]. Cachan: Lavoisier; 2016 [cité 24 mars 2024]. p. 515-22. (Traités). Disponible sur: <https://www.cairn.info/traite-de-sante-publique--9782257206794-p-515.htm>_Consulté le 16 Mai 2024
4. Damorou F, Baragou S, Pio M, Afassinou YM, N'da NW, Pessinaba S, et al. Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical: exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). *Pan Afr Med J.*2014;17:62.
5. BOOMBHI J. Prévalence et mortalité des maladies cardiovasculaires en milieu hospitalier camerounais : Cas de deux hôpitaux de référence de la ville de Yaoundé. [Internet]. [cité 22 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.tropical-cardiology.com/Accueil/index.php/fr/2013-08-10-06-44-55/annee-2016/volume-n-145/177-prevalence-et-mortalite-des-maladies-cardiovasculaires-en-milieu-hospitalier-camerounais-cas-de-deux-hopitaux-de-reference-de-la-ville-de-yaounde>. Consulté le 16 Mai 2024
6. Ballo A. Morbidité et mortalité cardiovasculaire en hospitalisation dans le service de médecine générale de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti. Thèse Med, Bamako, FMOS, USTTB, 20M116. Disponible sur : <https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/3825/20M116.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
7. Jammal A, Allard R, Loslier G. Dictionnaire d'épidémiologie [Internet]. Edisem; 1988 ; 171p. Disponible sur: <https://books.google.ml/books?id=nBKhAAAACAAJ>

8. Organisation mondiale de la santé. Maladies cardiovasculaires [Internet].2019. [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/health-topics/cardiovascular-diseases>. Consulté le 16 Mai 2024
9. Eric D, Richard I, Jean- Noel T. Facteurs de risque cardiovasculaire et prevention (Item 222). In : Collee national des enseignants de cardiologie. Societe Française de Cardiologie,2ème edition Elsevier Masson, Paris, 2022 ; 1162p. Disponible sur: <https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-2-item-222-facteurs-de-risque-cardiovasculaire-et-prevention>. Consulté le 16 Mai 2024
10. Attias D, Lellouche N. Cardiologie vasculaire. 9e éd. Paris: VG éditions; 2021. (La référence iKB).
11. Timsit É. Insuffisance cardiaque chronique en Martinique: revue des pratiques et perspectives d'avenir. 2017. 95p
12. Gautier M, Rosenbaum D. Cardiologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2010. (Cahiers des ECN).
13. Cohen A, Montalescot G. Cardiologie. 3e éd. Paris: Lavoisier-Médecine science; 2021. (Le livre de l'interne).
14. Théroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation*. 1998 ;97(12) :1195-206.
15. Horstkotte D, Niehues R, Strauer BE. Pathomorphological aspects, aetiology and natural history of acquired mitral valve stenosis. *Eur Heart J*. 1991;12(suppl_B):55-60.
16. Wood P. An Appreciation of Mitral Stenosis. I. *Br Med J*. 1954 ;1(4870) :1051-63.
17. Le Manuel du résident cardiologie. ELSEVIER-MASSON ; 2017. 1998p
18. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Facteurs cliniques associés à la maladie valvulaire aortique calcifiante fn1. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29(3):630-4.
19. Selzer A. Changing Aspects of the Natural History of Valvular Aortic Stenosis. *N Engl J Med*. 1987;317(2):91-8.

20. Waller BF, Moriarty AT, Eble JN, Davey DM, Hawley DA, Pless JE. Etiology of pure tricuspid regurgitation based on anular circumference and leaflet area: Analysis of 45 necropsy patients with clinical and morphologic evidence of pure tricuspid regurgitation. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(5):1063-74.
21. Dickerman SA, Rubler S. Mitral and tricuspid valve regurgitation in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1989;63(9):629-31.
22. Hiro ME, Jouan J, Pagel MR, Lansac E, Lim KH, Lim HS, et al. Sonometric study of the normal tricuspid valve annulus in sheep. *J Heart Valve Dis.* 2004;13(3):452-60.
23. Penther P, Boschat J, Etienne Y, Le Potier J, Gilard M. [Rheumatic involvement of the tricuspid valve. Anatomical types and possibilities of dilatation]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1988;81(9):1079-83.
24. Prabhakar G, Kumar N, Gometza B, al-Halees Z, Duran CM. Surgery for organic rheumatic disease of the tricuspid valve. *J Heart Valve Dis.* 1993 ;2(5):561-6.
25. Cardiologie Pratique [Internet]. 2023 [cité 8 janv 2024]. Cardiomyopathies : les recommandations de l'ESC 2023. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0035802-cardiomyopathies-recommandations-lesc-2023>
26. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(8):767-78.
27. Chapa JB, Heiberger HB, Weinert L, Decara J, Lang RM, Hibbard JU. Prognostic value of echocardiography in peripartum cardiomyopathy. *Obstet Gynecol.* 2005;105(6):1303-8.
28. Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and by the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer, Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2009;30(19):2369-413.

29. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, Service DE. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med.* 1994;96(3):200-9.
30. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan T, et al. Proposed Modifications to the Duke Criteria for the Diagnosis of Infective Endocarditis. *Clin Infect Dis.* 2000 ;30(4):633-8.
31. Kantako. Morbidité et Mortalité Cardiovasculaires à l'Hôpital de Tombouctou. *Sciences de la santé. Dis. [L'Internet].* 31 décembre 2021 [cité le 25 avril 2024] ; 23(1). Disponible sur : <https://www.hsdfmsb.org/index.php/hsd/article/view/3227#:~:text=C%C3%A9tait%20une%20>
32. Traore S. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital. Thèse Med, Bamako, FMOS, USTTB, 13M176. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/1617/13M176.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
33. Jonas Y. Aspects sociodémographiques et cliniques des pathologies cardio-vasculaires dans le service de médecine de l'hôpital du Mali. Thèse Med, Bamako, FMOS, USTTB, 19M124. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/2081/19M124.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
34. Ibrahim EG, Berni I, Menouni A, Kestemont M, Amane M, el Jaafari S. Profil épidémiologique des maladies cardiovasculaires dans la Ville de Meknès (Maroc). *Eur Sci J.* 30 nov 2018;14.
35. Toure M. Morbidite et mortalite cardiovasculaire dans le service de cardiologie « A » du CHU du Point G. Thèse Med, Bamako, FMOS, USSTB, 09M365. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/10353/09M305.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
36. Diarra H. Morbidité et mortalité cardiovasculaires en hospitalisation dans le service de cardiologie des quatre(4) CHU de Bamako. Thèse Med, Bamako, FMOS, USTTB, 23M664. Disponible sur:

<https://www.bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/12820/23M664.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

37. Coulibaly S. Morbidité et Mortalité des maladies cardiovasculaires dans Le Service de Médecine Générale de L'hôpital Régional de Ségou. Thèse Med, Bamako, FMOS, USTTB, 15M238. Disponible sur :

<https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/4996/15M238.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

ANNEXES

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : Alboukadar

Titre de thèse : Morbi-mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie du CHU GT.

Année universitaire : 2023-2024.

Ville de soutenance : Bamako.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS de Bamako.

Email : alboukadartraore@gmail.com.

Tél : 74265493.

Résumé : Notre étude était rétrospective et descriptive et a couvert la période du 01 janvier 2022 au 31 décembre 2023 au service de cardiologie du CHU GT ; sur 863 hospitalisations, 531 l'étaient pour pathologie cardiovasculaire soit 61,52% et constituaient l'échantillon d'étude.

La prédominance féminine est retrouvée dans 54,8% des cas avec un sex ratio H/F : 0,82.

La tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus représentée avec 49,2% ; L'âge moyen était de 54.07 ±18.77 ans avec des extrêmes allant de 13 ans et 92 ans

La référence ou l'évacuation était le mode d'admission le plus fréquent avec 90,4%

L'âge ≥ 50 ans chez l'homme et ≥ 60 ans chez la femme était le facteur de risque le plus retrouvé avec 46.51%.

La cardiopathie ischémique prédominait avec 28%, suivie de la cardiomyopathie dilatée avec 14,9%.

La mortalité globale était de 19,2%, concernait 51% des hommes et 49% des femmes ; la tranche d'âge de 60 ans et plus était la plus touchée dans une proportion de 52% ; la cardiopathie ischémique était l'affection la plus meurtrière avec 32,4%.

Mots clés : Morbi-mortalité, cardiologie, CHU-GT

Summary:

Our study was retrospective and descriptive and covered the period from January 1, 2022 to December 31, 2023 in the cardiology department of CHU GT; out of 863 hospitalizations, 531 were for cardiovascular pathology, or 61.52%, and constituted the study sample.

Female predominance is found in 54.8% of cases with a M/F sex ratio: 0.82.

The age group 60 and over was the most represented with 49.2%; The average age was 54.07 ±18.77 years with extremes from 13 years to 92 years.

Referral or evacuation was the most frequent mode of admission with 90.4%

Age \geq 50 years for men and \geq 60 years for women was the most frequent risk factor with 46.51%.

Ischemic heart disease predominated with 28% followed by dilated cardiomyopathy with 14.9%.

Overall mortality was 19.2%, affecting 51% of men and 49% of women; the age group 60 and over was the most affected with a proportion of 52%; ischemic heart disease was the deadliest condition with 32.4%.

Keywords: Morbi-mortality, cardiology, CHU-GT

Fiche d'enquête N°/...../

I. Donnée socio-démographique

Nom : Prénom : Profession

Age : Sexe : Résidence :

Ethnie :

II. Motif et date d'hospitalisation

1. Motif : Consultation/ /Référence ou Evacuation/ /

a. Dyspnée d. Palpation

b. Douleur thoracique e. Toux

c. OMI f. Autres

III. Antécédents

1. Personnel

1.1. Médicaux

a. HTA f. Hyperthyroïdie

b. Valvulopathie g. Autres

c. Angine à répétition

d. Insuffisance cardiaque

e. Diabète

1.2. Chirurgicaux

a. Oui b. Non

1.3. Gynéco-obstétricaux

a. G..... P..... A..... V..... D

b. Autres : Post-partum Péri-partum

2. Familiaux :

a. HTA b. Diabète c. Autres

IV. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

1. HTA 5. Diabète 8. Ménopause

2. Tabagisme 6. Obésité 9. Age

3. Alcool 7. Contraception 10. Sexe masculin

4. Dyslipidémie

V. L'examen physique

1. Examen général :

a. Etat général d. Température

b. Coloration conjonctivale e. Cyanose

c. OMI f. Autres

2. Examen cardiovasculaire

a. Inspection

-Dyspnée -TJ

-Anasarque -Autres

b. Palpation

• Choc de pointe Hépatomégalie Ascite

• Autres

c. Auscultation

BDC :

• Audibles Tachycardie

• Assourdis Bradycardie

RYTHME : Régulier Irrégulier

SOUFFLE

• IM RM IA IT RA

3. Examen pleuro-pulmonaire:

a. Râles crepitants d. Pleurésie

b. Sibilants e. Pneumothorax

c. Ronchi f. Autres

VI. Examens complémentaires

1. ECG :

a. Trouble du rythme c. Trouble de conduction

b. Hypertrophies d. Signes d'ischémie e. Autres

2. Echo-cœur

a. CMD dilatée c. CMD restrictive

b. CMD hypertrophique d. Péricardite

3. Radio thorax

a. Cardiomégalie c. Syndrome alvéolaire

b. Pleurésie d. Syndrome interstitiel e. Autres

4. NFS :

a. Anémie c. Leucopénie

b. Hyperleucocytose d. Thrombopénie e. Autres

5. Biochimie

Créatininémie Urée Lipides

Glycémie Autres

VII. Diagnostic

1. Cardiomyopathies primitives

- a. Cardiomyopathie dilatée c. CMP restrictive
- b. CMP hypertrophique d. CMP hypertensive e. Autres

2. Cardiomyopathies secondaires à :

- a. HTA ET COMPLICATIONS c. CMPP e. SCR
- b. Hyperthyroïdie d. Ischémiques f. Autres

3. SCA 7. MVTE

4. Valvulopathie 8. Cœur pulmonaire chronique

5. Péricardite 9. AVC

6. Troubles du rythme 10. Autres pathologies cardio-vx

VIII. Evolution

- 1. Favorable 2. Décharge 3. Décès 4. Référer / / Evacuation / /

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 que s'y passe ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à compromettre 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 méprisée de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !