

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



U.S.T.T-B

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO
(USTTB)

ANNEE UNIVERSITAIRE 2019 – 2020

REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE
(FMOS)

THESE N°

THESE

**MORBIDITE ET MORTALITE
CARDIOVASCULAIRES EN HOSPITALISATION
DANS LE SERVICE DE MEDECINE GENERALE
DE L'HOPITAL SOMINE DOLO DE MOPTI**

Présentée et soutenue publiquement le **22/07/2020**
Devant la faculté de médecine et d'odontostomatologie par :

Monsieur Amadou BALLO

Pour obtenir le grade de docteur en médecine
(DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY

Président : Professeur Ichaka MENTA

Membre : Docteur Massama KONATE

Co-directeur : Docteur Lamine SIDIBE

Directeur : Professeur Souleymane COULIBALY

**DEDICACE ET
REMERCIEMENTS**

DÉDICACES

« Au nom d'Allah, le tout Miséricordieux, le très Miséricordieux. »

Toutes les louanges à Allah Seigneur de l'univers, seul digne de toutes les louanges, pourvoyeur de toutes choses utiles ici-bas à notre subsistance, comme dans l'au-delà.

Nous remercions Allah le bon Dieu tout puissant qui nous a doué de raison, de la connaissance et du courage pour nous avoir permis de mener à bien ces études, et lui dédions cette modeste œuvre.

Louanges à Mohammed (PSL), le dernier des prophètes, le messager de l'Islam, ainsi qu'à tous ses compagnons de lutte.

Je dédie ce travail :

A ma mère Mme BALLO Bintou MINTA

Maman, les mots de respect, dévotion et admiration sont des euphémismes, en comparaison à tous les sentiments positifs que vous m'inspirez. Vous avez toujours su avoir de la mesure quand il s'agissait de trouver les bonnes méthodes pour me galvaniser et me motiver depuis ma tendre enfance, afin que je donne le meilleur de moi-même, surtout lorsque des difficultés se sont présentées à moi. Par tes qualités de mère aimante et compétente, vous avez su me montrer la meilleure façon d'ingurgiter le savoir, et de le régurgiter comme il le fallait. Vous avez toujours cru en moi et en mes capacités, et malgré mes nombreuses « gaffes », votre amour et votre douceur pour moi n'ont jamais fait défaut. Vous vous êtes toujours illustrée comme le ciment de notre famille, et le défi de pouvoir un jour faire le millième de ce que vous avez accompli jusque-là est trop grand pour moi ; j'espère y arriver avec vos bénédictions. A jamais mère, le fruit de vos entrailles que je suis t'es reconnaissant éternellement ; puisse Dieu vous accorder une

longue vie afin que vous jouissez de tous les efforts entrepris sur ma modeste personne. Je vous aime maman.

A mon père Yamadiou BALLO

Papa, vous avez su par votre rigueur m'inculquer les valeurs de la probité, de l'honneur, du respect et de la satisfaction du travail bien accompli avec amour, sérieux et passion. Le plaisir et la dextérité avec lesquels vous exercez votre profession de commerçant ont sans aucun doute motivé mon choix d'étude. J'ai aisément bénéficié tout au long de ma formation de vos conseils avisés et éclairés qui m'ont permis de braver tous les obstacles rencontrés tout au long de mon parcours. J'espère pouvoir être tout au long de ma future carrière professionnelle le porte flambeau de vos actes positifs et marquants, qui ont fait votre renommée dans le milieu civil.

Cher père, sachez que vous êtes mon héros, mon modèle et mon exemple sur cette terre ; que Dieu vous accorde longue vie afin que vous récoltez les fruits de l'éducation que vous avez bien voulu me donner. Soyez béni père.

A feu mes grands-parents et ma grande sœur Kadiatou ; merci pour l'affection particulière que vous avez eu à mon égard. Que le bon Dieu vous pardonne.

A mes frères et sœurs

L'union, la solidarité et l'amour sont la plus grande richesse de la famille. Vous avez tous été d'un soutien inestimable tout au cours de mes longues années d'études. L'occasion m'est offerte pour vous rappeler que les liens de sang sont sacrés. Je vous prie d'accepter ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mes cousins et cousines

J'ai appris avec vous que la tolérance, la solidarité, le partage, la taquinerie dans le respect sont les moyens de renforcement des liens de sang, de famille. Vous êtes et vous serez toujours un support moral. Grace à vous cette joie qui fait

l'harmonie de la vie en famille ne m'a jamais manqué. Ce travail est le vôtre. Soyez assurés de mon profond attachement.

A mes oncles, mes tantes et tous les autres membres de la famille

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible. Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

REMERCIEMENTS

Au corps professoral de la FMOS en général : Pour vos qualités intellectuelles, votre disponibilité, votre amour du travail bien fait, mes chers maitres, je suis fier de toute la formation que j'ai reçue auprès de vous.

A Dr Samaké Dramane ; Dr Sonfo Boubacar ; Dr Sidbé Lamine, Dr Traoré Aboubacar Sidiki ; Dr Kondé Adama ; Dr Coulibaly Kalilou ; Dr Koné Ibrahima ; Dr Dembélé Mamoutou ; Dr Coulibaly Mamadou ; Dr Traoré Malick ; Dr Sarampo Amadou ; Dr Samassekou Mama ; Dr Kanté Hassane; pour leurs soutiens inestimables et précieux dans l'élaboration de ce document.

A mes meilleurs amis : Dr Hassane Kanté ; Cheick O Diarra ; Bouréïma Sawadogo ; Yaya Touré ; Elhadj Baba Cissé ; Housseyni et Tidiane Kanté ; Djibril Dembélé ; Adama Traoré ; Kadi etc.

Les bons comme les mauvais moments qu'on a passés ensemble n'ont fait que consolider nos liens. Que Dieu vous bénisse mes frères d'autres mères.

Au directeur de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti Dr Oumar Guindo et à tout le personnel de l'administration

A tout le personnel de l'hôpital Sominé Dolo de Mopti : Dr Coulibaly Pierre ; Dr Dienta ; Dr Coulibaly Modibo ; Dr Samassekou Adama ; Dr Traoré Chéibou ; Dr Koné Mory ; Dr Traoré Kaman.

A tous les personnels du service de médecine de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti et à ses médecins qui m'ont donné du temps pour l'enseignement et qui m'ont fait profité de leur expérience en particulier : Dr Samaké ; Dr Traoré AS ; Dr Sidibé Lamine ; Dr Coulibaly Kalilou ; Dr Kondé Adama ; Dr Koné Ibrahima ; Dr Dembélé Mamoutou ; Dr Traoré Abocrine ; Dr Bouaré Dady ; Dr Coulibaly Mamadou puisse ce travail être pour vous une source de satisfaction.

A tous mes voisins de maison du Point G : Victor ; Até ; Mme Até ; Fortuné ; Diata ; Karamoko ; Famille Soutoura etc.

A tout le personnel du cabinet médical DUFLO de Mopti et en particulier à son Promoteur Dr Malick Traoré : Votre combativité, votre courage et votre générosité resteront pour moi un repère sûr. Vous le saviez des hommes et des femmes courageux et déterminés comme vous sont pour moi des exemples. Merci de m'avoir initié à ce métier si noble.

A tous mes maîtres du collège au Lycée qui m'ont appris les principes de la vie.

A tous mes collègues internes de l'hôpital Sominé Dolo de Mopti : Kama Diarra ; Sagara S ; Coulibaly D ; Djibo S ; Dembélé D ; Maiga Y ; Cissé B ; Kanta S ; Diabaté B ; Mme FALL Aoua ; Mme Kondé Nana ; Aissata Maiga, Kassambara H, Tangara A, Kanté H, merci pour votre coopération ; soutien et pour ces moments passés ensemble.

Aux collègues de la polyclinique : Madou Traoré ; Cheick Goita ; Amadou Diarra ; Charles Samba Koné ; Mme Diaby Fatim, Mohamed Keita etc.

A mes amis : Kadidiatou Doumbia ; Habibatou Doumbia ; Moussa Konaté ; Paul Djiré ; Lala Mariam Cissé etc.

A mes camarades de la dixième promotion du Numerus Clausus nommée « FEU PR MAHAMADOU TOURE ».

A tous les patients victimes de maladies cardiovasculaires nous vous souhaitons prompt rétablissement et nos condoléances les plus attristées aux familles endeuillées.

**HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr Ichaka MENTA :

- ✓ Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Spécialiste en cardiologie du sport ;
- ✓ Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure ;
- ✓ Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré ;
- ✓ Membre et président de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie).
- ✓ Membre associé de la société française de cardiologie.

Honorable Maître,

- ☞ Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations ;
- ☞ Nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques ;
- ☞ Nous avons apprécié votre rigueur et votre dévouement dans le travail bien fait ;
- ☞ Vos qualités exceptionnelles de formateur, jointes à votre modestie font de vous un homme de référence ;
- ☞ Veuillez agréer, cher maitre, l'expression de notre profond respect ;
- ☞ Puisse Allah le tout puissant vous bénir.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Souleymane COULIBALY

- ✓ Colonel de l'armée malienne ;
- ✓ Maître de conférences en cardiologie à la FMOS ;
- ✓ Cardiologue praticien au CHU du point G ;
- ✓ Médecin chef de la polyclinique des armées à Kati ;
- ✓ Membre de la SoMaMeM (Société malienne de médecine militaire) ;
- ✓ Membre du collège ouest-africain des médecins ;
- ✓ Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie).
- ✓ Membre associé de la société française de cardiologie.
- ✓ Rédacteur en chef de la revue Malienne de Médecine Militaire.

Cher maitre,

- ☞ Vous nous faites honneur en acceptant de diriger ce travail ;
- ☞ En dehors de votre éloquence et de votre haute culture scientifique, la rigueur, l'abnégation dans le travail, le sens de la responsabilité sont les secrets qui incarnent votre réussite et votre maintien au plus haut niveau, faisant de vous un exemple ;
- ☞ Nous garderons en mémoire tous les conseils et savoirs acquis lors des séances de staff enrichies par votre expérience, votre expertise et votre esprit de pédagogue ;
- ☞ Recevez ici cher maitre, toute notre gratitude et l'expression de notre plus profond respect ;
- ☞ Puisse Allah le tout puissant vous bénir.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Lamine SIDIBE

- ✓ Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
- ✓ Praticien hospitalier à l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti
- ✓ Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie).

Cher Maître,

- ☞ Plus qu'un co-directeur de thèse, vous avez été notre guide, notre éducateur, notre ami ; vous avez codirigé ce travail avec amour et joie sans aucune réserve ;
- ☞ Sachez que votre sympathie, votre disponibilité inconditionnelle et votre courtoisie nous ont été très bénéfiques pour mener à bien ce travail ;
- ☞ Votre esprit communicatif, votre détermination à faire avancer la science font de vous la vitrine de la nouvelle génération. Nous sommes très fiers d'avoir appris à vos côtés ;
- ☞ Recevez par ce travail l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude ;
- ☞ Puisse Allah le tout puissant vous bénir.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur Massama KONATE

- ✓ Maître-assistant en cardiologie à la FMOS
- ✓ Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali
- ✓ Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
- ✓ Membre de la SOMACAR (Société Malienne de Cardiologie).
- ✓ Secrétaire général adjoint de la SOMACAR

Cher maître,

- ☞ Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.
- ☞ Vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maître admiré et respecté ; votre simplicité et votre disponibilité nous ont séduits ;
- ☞ Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude.
- ☞ Puisse Allah le tout puissant vous bénir.

LISTE DES SYMBOLES, SIGLES ET ABBREVIATIONS

LISTE DES SYMBOLES, SIGLES ET ABREVIATIONS

- ✓ **ACC** : American College of Cardiology
- ✓ **ADA** : American Diabetes Association
- ✓ **AHC** : American Heart Association
- ✓ **AHC** : Accident hémorragique cérébral
- ✓ **AI** : Angor instable
- ✓ **AIC** : Accidents ischémiques constitués
- ✓ **AIT** : Accident ischémique transitoire
- ✓ **AVC** : Accidents vasculaires cérébraux
- ✓ **BAV** : Bloc auriculo-ventriculaire
- ✓ **BBG** : Bloc de branche gauche
- ✓ **BM** : Banque mondiale
- ✓ **CHU** : Centre hospitalier universitaire
- ✓ **CMD** : Cardiomyopathie dilatée
- ✓ **CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique
- ✓ **CMP** : Cardiomyopathie primitive
- ✓ **CMPP** : Cardiomyopathie du péripartum
- ✓ **CPC** : Cœur pulmonaire chronique
- ✓ **CO** : Oxyde de carbone (monoxyde de carbone)
- ✓ **DA** : Dissection aortique
- ✓ **ECG** : Electrocardiogramme
- ✓ **EP** : Embolie pulmonaire
- ✓ **ETO** : Echocardiographie trans-œsophagienne
- ✓ **ETT** : Echocardiographie trans-thoracique
- ✓ **FA** : Fibrillation atriale
- ✓ **FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche
- ✓ **FIC** : Fédération Internationale de Cardiologie
- ✓ **HAG** : Hypertrophie auriculaire gauche

- ✓ **HTA** : Hypertension artérielle
- ✓ **HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire
- ✓ **HVD** : Hypertrophie ventriculaire droite
- ✓ **HVG** : Hypertrophie ventriculaire gauche
- ✓ **IAo** : Insuffisance aortique
- ✓ **IC** : Insuffisance cardiaque
- ✓ **ICT** : Index cardiothoracique
- ✓ **IDM** : Infarctus du myocarde
- ✓ **IM** : Insuffisance mitrale
- ✓ **IMC** : Indice de masse corporelle
- ✓ **IT** : Insuffisance tricuspидienne
- ✓ **JNC7** : Joint national committee 7
- ✓ **LDL** : Low Density Lipoprotéin
- ✓ **LDL-C** : Low Density Lipoprotéin-cholesterol
- ✓ **MCV** : Maladies cardiovasculaires
- ✓ **MM** : Maladie mitrale
- ✓ **MNT** : Maladies non transmissibles
- ✓ **NO** : Monoxyde d'azote
- ✓ **NHLBI** : National Heart Lung and Blood Institute
- ✓ **OG** : Oreillette gauche
- ✓ **OMS** : Organisation mondiale de la santé
- ✓ **PAD** : pression artérielle diastolique
- ✓ **PAS** : Pression artérielle systolique
- ✓ **RA** : Rétrécissement aortique
- ✓ **RAA** : Rhumatisme articulaire aigu
- ✓ **RM** : Rétrécissement mitral
- ✓ **RT** : Rétrécissement tricuspидien
- ✓ **SCA** : Syndrome coronarien aigu
- ✓ **SEC** : Société Européenne de Cardiologie

- ✓ **TA** : Tension artérielle
- ✓ **VCS** : Veine cave supérieure
- ✓ **VD** : Ventricule droit
- ✓ **VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Tableau I : Définition et Classification de l'HTA selon l'OMS	32
Tableau II : Répartition selon le sexe	70
Tableau III : Répartition selon les tranches d'âge et le sexe.....	70
Tableau IV : Répartition selon le niveau de revenu	71
Tableau V : Répartition selon le milieu de vie	71
Tableau VI : Répartition selon le mode d'admission	71
Tableau VII : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires et le sexe	72
Tableau VIII : Répartition des patients selon les groupes nosologiques	73
Tableau IX : Répartition des groupes nosologiques selon le sexe	74
Tableau X : Répartition des groupes nosologiques selon l'âge.....	75
Tableau XI : Mortalité selon le sexe.....	76
Tableau XII : Mortalité selon les tranches d'âge	76
Tableau XIII : Mortalité globale et spécifique selon les groupes nosologiques	77

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	23
2. OBJECTIFS	26
2.1. Objectif général	26
2.2. Objectifs spécifiques :	26
3. GENERALITES	28
3.1. Définition	28
3.2. Epidémiologie.....	28
Facteurs de risque cardiovasculaire (12).....	29
3.2.1. Diabète (13) (14).....	30
3.2.2. Hypertension artérielle (HTA)	32
3.2.2.1. Définition	32
3.2.2.2. Relation HTA et maladies cardiovasculaires (11) (15)	32
3.2.2.3. Tabagisme (12) (15)	34
3.2.2.4. Obésité	35
3.2.2.5. Sédentarité.....	36
3.2.2.6. Dyslipidémies (6).....	37
3.3. Description des principaux groupes nosologiques	40
3.3.1. Les formes primitives des cardiomyopathies	40
3.3.1.1. Cardiomyopathie dilatée.....	40
3.3.1.2. Cardiomyopathies hypertrophiques (20).....	41
3.3.1.3. Cardiomyopathie restrictive (19) (21).....	42
3.3.1.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit (9).....	43
3.3.2. Formes secondaires des cardiomyopathies (21).....	43
3.3.2.1. La cardiomyopathie hypertensive (22) (23) (24).....	45
3.3.2.1.1. Définition	45
3.3.2.1.2. Physiopathologie	46
3.3.2.2. Cardiopathies ischémiques	48
3.3.2.2.1. Classification de la Fédération Internationale de Cardiologie (FIC) et de l'OMS	48
3.3.2.2.2. Classification 2000 de la Société Européenne de Cardiologie (SEC) et de l'American College of Cardiology (ACC)	49
3.3.2.2.3. Classification 2002 de l'American Heart Association (AHA) et de la SEC	50
3.3.2.2.4. Application	51
3.3.2.3. Cardiomyopathie du péripartum (34)	51

3.3.2.4.	Cardiomyopathies virales (35).....	53
3.3.3.	Cardiopathies valvulaires acquises (36) (37) (38)	54
3.3.3.1.	Rétrécissement mitral	54
3.3.3.2.	Insuffisance mitrale	55
3.3.3.3.	Rétrécissement aortique.....	56
3.3.3.4.	Insuffisance aortique	57
3.3.3.5.	Insuffisance tricuspideenne	58
3.3.4.	Les accidents vasculaires cérébraux (39).....	59
3.3.4.1.	Définition	59
3.3.4.2.	Les accidents ischémiques cérébraux	60
3.3.4.2.1.	Athérosclérose des artères	60
3.3.4.2.2.	Embolie cérébrale d'origine cardiaque	60
3.3.4.3.	Accidents hémorragiques cérébraux	61
4.	METHODOLOGIE	63
4.1.	Cadre d'étude	63
4.2.	Type et période d'étude.....	65
4.3.	Population d'étude	65
4.4.	Critères d'inclusion	65
4.5.	Critères de non-inclusion	65
4.6.	Taille de l'échantillon	65
4.7.	Collecte des données.....	65
4.8.	Saisie, Analyse, traitement et présentation des données	68
4.9.	Critères de classification selon le niveau de revenu (6).....	68
4.10.	Considérations éthiques et déontologiques.....	68
5.	RESULTATS	70
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	79
6.1.	Données sociodémographiques.....	79
6.2.	Morbidité.....	80
6.3.	Mortalité.....	82
7.	CONCLUSION.....	84
8.	RECOMMANDATIONS	86
9.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	88
10.	ANNEXES	92
10.1.	Fiche d'enquête.....	92
10.2.	Fiche signalétique	94

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. 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. Elles sont devenues la plus grande cause de décès dans le monde(1) (2).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime en 2017 à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardio-vasculaires soit 31% de la mortalité mondiale totale et ce chiffre devrait atteindre 23,6 millions en 2030 (2).

Plus des trois quart des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire (2).

La morbidité cardiovasculaire à laquelle devront faire face les pays africains en 2020 aura (3).

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

Au Mali en 2013 dans l'étude de Salia Traoré à l'hôpital de Sikasso, la morbidité cardiovasculaire était de 22,2% avec une mortalité de 13,3% (6).

Ainsi, dès 2011, l'OMS a placé les maladies cardiovasculaires au premier rang des priorités de recherche parmi les maladies non transmissibles en insistant sur l'identification de leurs causes et la mesure de leur ampleur (7).

Cette priorisation représente un grand défi tant pour les pays émergents que pour les pays en voie de développement et donc pour le Mali. Un défi d'autant plus important que les données épidémiologiques sur les maladies cardiovasculaires restent très segmentées dans notre Pays (8). En particulier, les études dans ce domaine sont rares et quasi inexistantes dans les régions septentrionales du Mali.

De ce fait, l'objectif majeur de cette recherche est d'évaluer la morbidité et mortalité des MCV des sujets ayant séjourné au service de médecine de l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

Etudier la morbidité et la mortalité cardiovasculaire dans le service de médecine de l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti.

2.2. Objectifs spécifiques :

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

GENERALITES

3. GENERALITES

3.1. Définition

La **morbidité** est le nombre de malades annuels rapportés à la population. 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. (9).

Les **maladies cardiovasculaires** constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles regroupent notamment les maladies coronariennes ou cardiopathies ischémiques (infarctus), les maladies cérébrovasculaires (accidents vasculaires cérébraux, démences vasculaires), les artériopathies périphériques, les cardiopathies rhumatismales, les malformations cardiaques congénitales et l'insuffisance cardiaque (1)

3.2. Epidémiologie

Les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde. Plus de 80% des décès interviennent dans des pays à revenu moyen ou faible et touchent presque également hommes et femmes(2).

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(2).

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

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

L'organisation mondiale de la santé (OMS), le Harvard School of public Health et la Banque mondiale (BM) écrivent dans : The Global Burden of Disease (10) : « Dans les deux prochaines décades, des changements fondamentaux vont

apparaître dans les besoins de couverture sanitaire de la population mondiale. Dans les régions en voie de développement où vivent les 3/4 de la population de la planète, les maladies non transmissibles (MNT) comme la dépression, les affections cardiovasculaires vont rapidement prendre la place des ennemies traditionnelles que sont les maladies infectieuses, la malnutrition, conduisant aux décès et incapacités prématurés. Au tour de 2020, les 7/10ème des décès seront imputables aux maladies non transmissibles dans les régions en développement contre moins de 50% actuellement ».

L'OMS lors de sa 53ème Assemblée de Mars 2000, L'OMS Afro dans ses recommandations des 48ème et 49ème sessions du comité Régional, reconnaissent l'importance croissante des MNT dans la morbidité et mortalité dans nos pays (11). Partant de ces constats, l'OMS, le Harvard School of public Health, la BM et l'OMS Afro recommandent l'élaboration et la mise en œuvre d'une politique d'évaluation de l'impact des MNT sur nos systèmes de santé.

Facteurs de risque cardiovasculaire (12)

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

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

(notion de réversibilité) ; enfin il existe une notion d'indépendance de ce FRCV par rapport aux autres.

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

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

3.2.1. Diabète (13) (14)

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

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

Relation diabète risque cardiovasculaire (12) (15) :

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

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

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

Les grosses artères du cœur, de la jambe et du cerveau sont souvent touchées en raison de l'hyperglycémie chronique et/ou de son association à d'autres facteurs

de risque cardiovasculaire comme l'excès de triglycérides sanguins, l'obésité, l'hypertension artérielle, la sédentarité etc. Le diabète favorise le développement de plaques athéromateuses au niveau des grosses artères (macro-angiopathie). Le vieillissement accéléré des artères coronaires du cœur détermine ainsi une mortalité prématurée chez les diabétiques, en particulier chez les femmes, habituellement protégées contre les maladies cardiovasculaires jusqu'à la ménopause.

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

Environ 80% des diabétiques meurent de complications cardiovasculaires.

3.2.2. Hypertension artérielle (HTA)

3.2.2.1. Définition

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

Tableau I : Définition et Classification de l'HTA selon l'OMS

DEFINITION ET CLASSIFICATION DES NIVEAUX DE PRESSION ARTERIELLE			
CATEGORIE	SYSTOLIQUE (PAS)		DIASTOLIQUE (PAD)
Optimale	< 120 mmHg	et	< 80 mmHg
Normale	120 – 129 mmHg	et/ou	80 – 84 mmHg
Normale haute	130 – 139 mmHg	et/ou	85 – 89 mmHg
HTA grade 1 (légère)	140 – 159 mmHg	et/ou	90 – 99 mmHg
HTA grade 2 (modérée)	160 – 179 mmHg	et/ou	100 – 109 mmHg
HTA grade 3 (sévère)	≥ 180 mmHg	et/ou	≥ 110 mmHg
HTA systolique isolée	≥ 140 mmHg	et	< 90 mmHg

3.2.2.2. Relation HTA et maladies cardiovasculaires (11) (15)

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

augmentation de 50 à 100% de la morbi-mortalité cardiovasculaire et de la mortalité globale, par rapport aux patients sans HVG.

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

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

o Sur le cœur

L'HTA est responsable d'une dysfonction endothéliale responsable de la formation de plaques athéromateuses au niveau des troncs coronariens, générant ainsi une authentique insuffisance coronarienne organique et contribue, en collaboration avec divers facteurs neuro-hormonaux, à l'apparition d'une HVG. Cette HVG est le plus souvent concentrique, parfois excentrique ou un simple remodelage. L'HVG pathologique s'associe à des anomalies structurelles et fonctionnelles du ventricule gauche, des petites artères (<300 μ) et des artéioles (<50 μ) coronaires, responsables de la diminution de la réserve coronaire et donc d'une insuffisance coronarienne « fonctionnelle ».

o Sur les artères cérébrales

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

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

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

3.2.2.3. Tabagisme (12) (15)

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

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

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

- ✓ Les produits carcinogènes accélèrent le développement des lésions athéromateuses, l'oxyde de carbone (CO) favorise également l'athérogénèse par hypoxie de l'intima des artères et accumulation du low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) dans l'intima.
- ✓ La fumée de tabac a un effet toxique direct sur l'endothélium artériel entraînant des anomalies de la vasomotricité endothéliale dépendante avec augmentation des radicaux libres de l'oxygène par inactivation du monoxyde d'azote [NO] et oxydation des LDL, favorisant notamment le spasme coronaire.

- ✓ Le tabac est un puissant facteur thrombogène favorisant l'activation plaquettaire libératrice du thromboxane A₂, qui est un vasoconstricteur et pro-agrégant plaquettaire responsable de l'élévation du fibrogène et de la diminution du plasminogène.
- ✓ La nicotine favorise la libération des catécholamines, majorant la fréquence cardiaque, la pression artérielle et donc les besoins myocardiques en oxygène. Le seuil de fibrillation ventriculaire est également diminué sous l'effet du tabac. Ces données expliquent que le tabagisme soit particulièrement associé aux complications aiguës de la maladie coronarienne, particulièrement l'infarctus du myocarde et la mort subite.

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

3.2.2.4. Obésité

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

La définition de l'obésité repose sur une référence internationale appelée « Indice de masse corporelle » (IMC) ou indice de Quetelet, égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètre) **(15)**

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

IMC : 18 – 24 kg/m² = poids normal

IMC : 25 – 30 kg/m² = surcharge pondérale

IMC : > 30 kg/m² = obésité

IMC : > 40 kg/m² = obésité morbide.

La surcharge pondérale et bien sûr l'obésité, sont associées à un risque coronarien nettement accru. Ce risque est en partie dépendant de l'impact de la surcharge pondérale sur les autres facteurs de risque. Ainsi plus de 75% des hypertensions sont en partie dues à une surcharge pondérale, cette surcharge pondérale favorise l'émergence des dyslipidémies et du diabète **(13)**.

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

La relation principale de l'obésité et l'hypertension artérielle est due à **(15)** :

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

Il existe presque toujours dans l'obésité des dyslipidémies quantitatives et qualitatives, en grande partie responsable du risque cardiovasculaire ; les deux anomalies principales sont une augmentation des triglycérides, des VLDL et une baisse du HDL cholestérol **(15)**.

3.2.2.5. Sédentarité

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

Le manque d'activité physique régulière est associé à une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire **(16)**. L'activité physique régulière diminue la consommation de tabac, permet le maintien d'un poids normal, de la pression artérielle, du LDL-cholestérol bas. Par ailleurs, elle augmente le HDL-cholestérol. Le temps de comportement sédentaire journalier serait positivement

corrélé à l'incidence et à la mortalité des MCV d'après une revue de littérature avec un RR de 1,15 significatif (RR global de 3 études différentes) (17).

3.2.2.6. Dyslipidémies (6)

Le cholestérol est une substance lipidique, essentiellement synthétisé par le foie à partir d'une autre substance, l'acétylcoenzyme A. Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters, des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et ils doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par des molécules hydrosolubles (les lipoprotéines) formées :

- ✓ D'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides ;
- ✓ Entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines.

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

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

❖ **Normes des lipoprotéines (18)**

✓ **Cholestérol total**

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

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

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

✓ **LDL cholestérol**

Optimal $< 1,0$ g/l soit 2,58 mmol/l

Presque optimal 1,0 – 1,29g/l soit 2,58 – 3,32 mmol/l

Limite 1,30 – 1,59 g/l soit 3,35 – 4,0 mmol/l

Élevé 1,60 – 1,89 g/l soit 4,12 – 4,87 mmol/l

✓ **HDL cholestérol**

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

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

✓ **Triglycérides**

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

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

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

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

❖ Relations dyslipidémies-Maladies cardiovasculaires

✓ Cholestérol total et LDL cholestérol

Un taux élevé de cholestérol total et/ou de LDL-cholestérol augmente considérablement le risque de maladie coronaire chez les sujets d'âge moyen et les plus jeunes. Le lien entre l'hypercholestérolémie et maladie par athérosclérose est particulièrement bien établi, essentiellement pour les pathologies coronariennes. L'élévation du cholestérol total et du LDL-cholestérol (qui représente la forme principale de transport du cholestérol dans l'organisme) est associée à une augmentation du risque coronarien de façon curvilinéaire et a été retrouvée de façon très concordante entre les différentes études épidémiologiques inter et intra population. Dans l'étude MRFIT (USA), menée chez les hommes <57 ans suivis pendant 6 ans, le risque coronarien était multiplié par 2 lorsque le cholestérol total passait de 2 à 2,5 g/l et par 3 entre 2 et 3 g/l.

✓ HDL cholestérol

Les lipoprotéines HDL (High Density Lipoprotein) sont impliquées dans le «transport reverse» du cholestérol, permettant le recaptage de celui-ci en périphérie et son transport vers les voies d'élimination. L'augmentation du HDL-cholestérol est donc à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques.

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

✓ Triglycérides

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

3.3. Description des principaux groupes nosologiques

Les cardiomyopathies entrent dans le cadre général des affections qui lèsent le myocarde à l'exclusion des autres structures cardiaques (valves, coronaires, péricarde). Elles peuvent être primitives ou secondaires (9).

On distingue 4 types principaux de cardiomyopathie primitive :

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

3.3.1. Les formes primitives des cardiomyopathies

3.3.1.1. Cardiomyopathie dilatée

Elle est la plus fréquente des cardiomyopathies. Décrite à tout âge elle se caractérise par (19) :

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

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

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

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

L'évolution mortelle, quel qu'en soit le mode est quasi inéluctable. Le taux de mortalité est diversement évalué suivant les séries selon Fuster (9) :

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

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

- ✓ Les accidents thromboemboliques ;
- ✓ Les troubles du rythme cardiaque.

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

3.3.1.2. Cardiomyopathies hypertrophiques (20)

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

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

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

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

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

3.3.1.3. Cardiomyopathie restrictive (19) (21)

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

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

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

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

3.3.1.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit (9)

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

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

Les complications sont principalement les troubles du rythme cardiaque (tachycardie et fibrillation ventriculaire, fibrillation auriculaire, les risques thromboemboliques, la défaillance cardiaque.) La complication la plus redoutable est la mort subite. Les critères de haut risque de survenue d'une mort subite sont le jeune âge, une activité sportive en compétition, une histoire familiale de mort subite ou de dysplasie ventriculaire droite arythmogène, une maladie extensive du ventricule droit avec une fraction d'éjection du ventricule droit diminuée, une atteinte du ventricule gauche, la survenue de syncopes, des épisodes d'arythmies ventriculaires.

3.3.2. Formes secondaires des cardiomyopathies (21)

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

- **Les myocardites** : d'origines virales, bactériennes ou parasitaires
- **Les cardiomyopathies d'origine endocrinienne** :
 - ✓ L'hyperthyroïdie
 - ✓ Le diabète
 - ✓ L'acromégalie
 - ✓ Le syndrome de Cushing
- **Les maladies du système**
 - ✓ Le lupus érythémateux aigu disséminé, la polyarthrite rhumatoïde
Sclérodermie ; connectivites PAN etc.
- **Les troubles métaboliques et nutritionnelles**

- ✓ L'avitaminose ;
- ✓ Le déficit en sélénium et en vitamine E ;
- ✓ L'insuffisance rénale chronique
- ✓ Neurofibromatose ou musculaire
- **Les cardiomyopathies de surcharge**
 - ✓ L'hémochromatose ;
 - ✓ La sarcoïdose ;
 - ✓ La maladie de Whipple ;
 - ✓ L'amylose ;
 - ✓ Les glycogénoses.
- **L'hypertension artérielle**
- **Les valvulopathies**
- **L'ischémie coronaire**
- **Les cardiopathies congénitales**
- **Les médicaments : chloroquine, l'émétine etc....**
- **L'hypersensibilité due : à la pénicilline, tétracycline, aux sulfamides, aux antituberculeux, aux phénylbutazones.**
- **Les myocardites d'hypersensibilité idiopathiques**
- **Les troubles du rythme**
- **Autres (contextes particuliers)**
- **Cœur transplanté, fistule artérioveineuse en dialyse**

3.3.2.1. La cardiomyopathie hypertensive (22) (23) (24)

3.3.2.1.1. Définition

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

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

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

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

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

- Une surcharge de pression artérielle induit en premier lieu une hypertrophie myocardique concentrique avec augmentation de la paroi et de la masse musculaire du ventricule gauche, et une élévation du rapport masse/volume afin de maintenir la contrainte systolique de la paroi constante (post-charge).
- Une hypertrophie asymétrique avec des zones d'hypertrophie qui peuvent se localiser à la paroi antérieure, à l'apex, à la base ou au septum. On observe un important épaissement localisé à la paroi. Le rapport masse/volume est considérablement augmenté et la contrainte systolique de paroi est diminuée.

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

- Lorsque la surcharge de pression persiste et s'accompagne d'une hypertrophie myocardique progressive et d'une prolifération interstitielle de tissus conjonctif, les lésions myocardiques peuvent aboutir à une augmentation du rayon ventriculaire, du volume télé diastolique et de la contrainte systolique de paroi : C'est le stade d'hypertrophie dilatation ou hypertrophie excentrique.

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

3.3.2.1.2. Physiopathologie

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

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

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

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

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

Ce remodelage myocardique et cette fibrose modifient profondément la circulation coronaire. D'autres anomalies peuvent être aussi associées notamment la diminution de mouvements calciques intracellulaires, des altérations des récepteurs beta adrénergiques avec prédominance des récepteurs beta 1 et altération de la chaîne réceptrice protéine G adénylate-cyclase.

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

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

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

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

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

3.3.2.2. Cardiopathies ischémiques

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

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

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

3.3.2.2.1. Classification de la Fédération Internationale de Cardiologie (FIC) et de l'OMS

Une des premières recommandations de l'OMS sur la nomenclature des pathologies coronariennes est apparue en 1971(25) puis remaniée en 1979 en collaboration avec la Fédération Internationale de Cardiologie (26). Le but de ce rapport était d'établir une nomenclature de l'IDM applicable au niveau international, basée à la fois sur l'examen clinique du patient, l'ECG et le dosage enzymatique. Elle a permis d'effectuer des comparaisons entre les études réalisées à travers le monde. Cette classification reprend deux types de diagnostic : les IDM et les angors.

Les IDM sont classés en :

❖ IDM aigu

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

❖ Angor

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

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

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

3.3.2.2. Classification 2000 de la Société Européenne de Cardiologie (SEC) et de l'American College of Cardiology (ACC)

Une nouvelle définition de l'IDM a vu le jour en 2000 avec l'association de la SEC et de l'ACC (27) (28) (29) motivée par l'apparition progressive de nouvelles techniques diagnostiques (marqueurs biochimiques, techniques d'imagerie). Ainsi la nomenclature de l'OMS basée elle, sur des critères essentiellement cliniques et électriques mais aussi biologiques s'est retrouvée obsolète.

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

Dans cette classification, les IDM sont classés en :

- ❖ **IDM aigu**, en voie de constitution ou récent (augmentation puis diminution des enzymes spécifiques associées à un des critères suivants : symptômes

- d'ischémie, onde Q à l'ECG, ST sus ou sous décalé ou réalisation d'une coronarographie, ou examen anatomopathologique révélant une nécrose) ;
- ❖ IDM constitué (onde Q à l'ECG avec symptômes d'ischémie ou non et avec des enzymes élevées ou normalisées, ou examen anatomopathologique montrant un IDM cicatrisé ou en voie de cicatrisation).

Cette classification née de besoins de standardisation des pratiques pose tout de même certains problèmes. En effet, le fait de détecter un IDM même minime va avoir un impact psychologique sur les patients, un retentissement sur leur vie professionnelle ou sur leur assurance. Cette nouvelle classification devra permettre le développement de moyens pour les prises en charge post IDM (30).

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

3.3.2.2.3. Classification 2002 de l'American Heart Association (AHA) et de la SEC

Parallèlement à la mise en place des recommandations de 2000 sur la nouvelle définition de l'IDM, une nouvelle classification s'est organisée en mai 2002 sur la pathologie coronarienne à l'initiative de divers organismes (AHA, World Heart Federation Council, SEC et l'OMS) (31).

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

angor instable), les cas décédés à l'hôpital (IDM fatal certain, IDM fatal probable, événement coronarien fatal possible) et les cas décédés à l'extérieur de l'hôpital (IDM fatal certain, pathologie coronarienne fatale certaine, possible, décès d'origine cardiaque, autre que cardiaque ou indéterminée).

3.3.2.2.4. Application

Il est difficile d'appliquer en pratique ces classifications lors de la réalisation d'études ou de registres sur les cardiopathies ischémiques. Nous utilisons en effet une classification mise au point sur des critères cliniques afin de permettre au clinicien de prendre des décisions en temps utile et de choisir le meilleur traitement. Cette classification clinique, pratique, apparaît dans les conférences de consensus sur la prise en charge des SCA avec ST sus-décalé (SCA ST+) (32) et des SCA sans sus-décalage ST (SCA non ST+ ou SCA ST-) (33). Ainsi depuis quelques années nous ne parlons plus ni d'IDM ni de syndrome de menace ni d'angor instable mais de SCA regroupant à la fois :

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

3.3.2.3. Cardiomyopathie du péripartum (34)

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

Diagnostic étiologique

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

- ✓ Les facteurs génétiques et nutritionnels ;
- ✓ L'auto-immunité humorale ;
- ✓ L'allergie ;
- ✓ La drépanocytose.
- ✓ L'insuffisance coronaire.

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

- ✓ Les conditions de vie défavorable.
- ✓ Le travail physique intense jusqu'au terme de la grossesse.
- ✓ La vasodilatation et l'augmentation du débit cardiaque liées aux variations climatiques et à l'ablution à l'eau chaude sous certains cieux responsables de surcharge volumétrique cardiaque.
- ✓ La myocardite virale à entérovirus et à coxsakies virus B.

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

- ✓ La multiparité : elle semble augmenter le risque de myocardite.
- ✓ Le régime riche en sodium : il augmente la volémie et le liquide extracellulaire.
- ✓ L'auto-immunité cellulaire, elle est contre le myocarde : due à l'exposition aux antigènes fœtaux qui induiraient des anticorps à tropisme cardiaque.

- ✓ Les variations hormonales du péri-partum : la baisse du taux d'œstrogène dont l'inotropisme est démontré expérimentalement, l'augmentation de la prolactine qui, expérimentalement, accroît la volémie, ont été incriminées.
- ✓ La grossesse gémellaire, l'obésité, la tocolyse prolongée, l'âge supérieur à 30 ans et les formes familiales.

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

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

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

3.3.2.4. Cardiomyopathies virales (35)

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

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

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

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

L'échocardiographie permet une évaluation fiable et non invasive de la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche permettant le dépistage d'une atteinte myocardique des patients infectés par le HIV surtout que cette dernière reste dans la quasi-totalité des cas asymptomatiques.

3.3.3. Cardiopathies valvulaires acquises (36) (37) (38)

Elles constituent le groupe le plus important des cardiopathies acquises.

Le RAA constitue l'étiologie la plus retrouvée et selon une fréquence décroissante, les cardiopathies rhumatismales sont classées en insuffisance ou rétrécissement avec associations possibles.

3.3.3.1. Rétrécissement mitral

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

a) Prévalence

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

b) Clinique

Les signes apparaissent lorsque la surface valvulaire mitrale est réduite (normale = 4 – 6cm²)

On observe sur le :

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

❖ **Plan physique** :

✓ A l'inspection : faciès mitral et retentissement staturo-pondéral

- ✓ A la palpation : frémissement diastolique ou cataire à la pointe
- ✓ A l'auscultation :
 - Eclat de B1 à la pointe
 - Claquement d'ouverture de la mitrale
 - Roulement diastolique
 - Eclat de B2 (signe une HTAP) au foyer pulmonaire
 - Souffle systolique xiphoïdien
 - Souffle diastolique au foyer pulmonaire

c) Résultats para cliniques

- ❖ **La radiographie pulmonaire :** met en évidence une HAG, des calcifications de la mitrale, des signes de stase pulmonaire, arc moyen gauche convexe.
- ❖ **L'ECG :** FA fréquente, HVD par HTAP, HAG, HAD.
- ❖ **L'échocardiographie :** visualise la sténose mitrale, la dilatation de l'OG et du VD ainsi que les calcifications.

3.3.3.2. Insuffisance mitrale

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

a) Clinique

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

❖ Plan fonctionnel :

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

❖ Plan physique :

- ✓ A la palpation : Frémissement systolique apexien
- ✓ A l'auscultation :
 - Souffle holosystolique de forte intensité, en "jet de vapeur", apexo-axillaire
 - Galop protodiastolique
 - Modification de B1
 - Eclat de B2 au foyer pulmonaire.

b) Résultats para cliniques

- ❖ **La radiographie pulmonaire** : cardiomégalie parfois volumineuse, augmentation de la trame broncho-vasculaire, signes de stase pulmonaire.
- ❖ **L'ECG** : signes d'HVG, FA.
- ❖ **L'échocardiographie** : mesure la fuite mitrale et la taille de l'orifice mitral, visualise les altérations anatomiques de la valvule et renseigne sur le mécanisme de l'IM.

3.3.3.3. Rétrécissement aortique

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

a) Clinique

De découverte souvent tardive, on note au :

- ❖ **Plan fonctionnel** : des angors, des syncopes, une dyspnée d'effort et des manifestations d'IC.
- ❖ **Plan physique** :
 - ✓ A la palpation :
 - Pouls faible, petit, lent
 - TA abaissée avec différentielle pincée
 - Frémissement systolique
 - ✓ A l'auscultation :
 - Souffle systolique d'éjection
 - Click proto systolique à l'endapex ou à la pointe
 - B2 faible ou absent.

b) Résultats para cliniques

- ❖ **La radiographie pulmonaire** : montre une HVG, une dilatation aortique ascendante, des calcifications valvulaires.
- ❖ **L'ECG** : peut rester longtemps normal. On note parfois une HVG, un BBG.
- ❖ **L'échocardiographie** : objective l'HVG, l'épaississement et les calcifications des valvules aortiques.

3.3.3.4. Insuffisance aortique

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

a) Clinique

- ❖ **Plan fonctionnel** : on note une dyspnée, des angors, des lipothymies fréquentes, des syncopes rares.

❖ **Plan physique :**

- ✓ Palpation : choc de pointe étalé, violent (choc en dôme).
- ✓ Auscultation :
 - Souffle diastolique au foyer aortique et au bord gauche sternal, d'une intensité variable ;
 - Souffle systolique d'accompagnement ;
 - Click d'éjection proto systolique ;
 - Roulement de Flint à la pointe ;
 - Bruit de galop pré systolique ou proto diastolique ;
 - B1 atténué ou aboli à la pointe.

❖ **Plan périphérique :**

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

b) Résultats para cliniques

- ❖ **La radiographie pulmonaire :** on observe une augmentation de la dynamique ventriculaire, une expansion systolique de la crosse aortique, un déroulement de l'aorte et une hypertrophie ventriculaire.
- ❖ **L'ECG :** montre parfois une FA et une HVG tardive.
- ❖ **L'échocardiographie :** pose le diagnostic et évalue la réponse du VG à la surcharge chronique en volume.

3.3.3.5. Insuffisance tricuspidienn

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

a) Clinique

❖ **Plan fonctionnel :**

- ✓ Dyspnée d'effort souvent invalidante, associée à une dyspnée de décubitus, secondaire au poumon cardiaque généré par la cardiopathie gauche.
- ✓ Hépatalgie d'effort et spontanée.
- ❖ **Plan physique** : on observe la classique triade :
 - ✓ Le souffle systolique maximum à l'appendice xiphoïde avec le signe de Rivero Carvalho positif.
 - ✓ La distension veineuse avec le pouls veineux systolique jugulaire
 - ✓ L'expansion systolique du foie, signe majeur à rechercher en apnée postinspiratoire, et les signes habituels de l'insuffisance ventriculaire droite.
 - ✓ Le classique **faciès de Shattuk**, associé à une altération de l'état général.

b) Résultats para cliniques

- ❖ **La radiographie pulmonaire** : signes d'HAD et HVD, VCS élargie.
- ❖ **L'ECG** : FA permanente, signes d'HVD.
- ❖ **L'échocardiographie** : montre la fuite tricuspidiennne, l'état de la valvule et d'éventuelles végétations.

3.3.4. Les accidents vasculaires cérébraux (39)

3.3.4.1. Définition

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

On distingue deux grands groupes d'accidents vasculaires cérébraux :

3.3.4.2. Les accidents ischémiques cérébraux

3.3.4.2.1. Athérosclérose des artères

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

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

3.3.4.2.2. Embolie cérébrale d'origine cardiaque

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

Fibrillation auriculaire,

Autres troubles du rythme,

Infarctus du myocarde (surtout antérieur)

Anévrisme ventriculaire

Valvulopathie (rétrécissement mitral)

Les endocardites bactériennes aiguës et subaiguës

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

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

3.3.4.3. Accidents hémorragiques cérébraux

Parmi les étiologies on peut retenir :

- ✓ L'hypertension artérielle : est responsable des hémorragies cérébrales. Le mécanisme de l'hémorragie est une rupture artérielle à l'origine de laquelle on discute l'importance respective de deux types de lésions : micro anévrismes de Charcot et Bouchard et lipohyalinose des artères intracérébrales.
- ✓ L'encéphalopathie hypertensive se traduit par une élévation de la pression artérielle et des céphalées intenses, une confusion, des vomissements et des troubles visuels. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie hypertensive stade IV. En absence de traitement, un état confusionnel et un coma peuvent survenir ainsi que des crises d'épilepsie.
- ✓ Malformations vasculaires cérébrales : les anévrismes artériels et les angiomes artério-veineux sont responsables d'hémorragie méningée, les malformations vasculaires cryptiques (télangiectasie, cavernome).
- ✓ Les troubles de la coagulation.
- ✓ L'angiopathie amyloïde cérébrale est fréquente chez les sujets âgés, liée au dépôt du peptide -A4, elle intéresse surtout les petits vaisseaux de la méninge et du cortex.
- ✓ Les autres causes sont les tumeurs cérébrales primitives ou secondaires. Les AVC sans étiologies reconnues après un bilan exhaustif constituent un groupe hétérogène de 20% des AVC.

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de médecine de l'hôpital SOMINE DOLO de Mopti.

Description du lieu d'étude

Le service de médecine générale fait partie d'un gros bloc médicotechnique qui occupe le centre de la cour de l'hôpital. La médecine est située à la partie sud-est de ce bloc. C'est un nouveau bâtiment qui a été occupé à partir du mois d'octobre 2012. Il se compose de 17 salles et un bloc sanitaire de 10 toilettes pour les hospitalisations. Les salles sont réparties de la façon suivante :

- ✓ Douze (12) salles pour les hospitalisations dont trois (3) salles VIP avec toilette interne, bouche d'oxygène et climatisation ; deux (2) salles à 2 lits avec ventilation et bouches d'oxygène ; sept (7) salles à 4 lits avec ventilation ;
- ✓ Une salle de soins ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service avec 2 salles dont une est la salle de garde du personnel de soins ;
- ✓ Un bureau pour le chef de service climatisé avec toilette interne ;
- ✓ Une salle du personnel et vestiaire climatisée avec toilette interne ;
- ✓ Une salle utilitaire ;
- ✓ Un magasin ;
- ✓ Un bloc sanitaire avec 10 toilettes modernes pour les accompagnateurs et les patients.

✦ Personnel du service pendant la période d'étude

Durant notre stage, le personnel était composé de :

- ✓ Onze (11) médecins spécialistes dont deux cardiologues, deux hépatogastro-entérologues, deux néphrologues, deux infectiologues, un

hématologue, un dermatologue et un neurologue. L'infectiologue le plus ancien est le chef de service depuis le janvier 2018 ;

- ✓ Deux techniciens supérieurs de santé ;
- ✓ Cinq (5) techniciens de santé.
- ✓ A ce personnel permanent s'ajoutent les élèves des écoles socio-sanitaires et les étudiants de la FMOS qui viennent pour les stages de formation, les techniciens supérieurs de santé stagiaires et techniciens de santé stagiaires pour leur perfectionnement.

✦ **Activités du service**

Les malades reçus en hospitalisation du service de médecine viennent soit :

- ✓ Du service des urgences : ce sont les patients évacués par les CSRéf, les CSCom, d'autres structures sanitaires de la région et d'autres régions et pays ;
- ✓ Les transferts reçus d'autres services tels que la réanimation, la chirurgie et la gynéco-obstétrique ;
- ✓ Ceux qui viennent d'eux même à la consultation.

Les visites des patients hospitalisés dans le service sont biquotidiennes : une visite le matin (dirigée par un médecin accompagné par d'autres médecins, les infirmiers et les étudiants) et une contre visite l'après-midi avec l'équipe de garde. Tous les matins il y'a le staff pour le compte rendu de la garde passée avant la visite, auquel participe généralement tout le personnel. Les infirmiers sont chargés d'administrer les soins aux malades. Le surveillant du service supervise les activités des infirmiers, remplit les supports d'hospitalisation et fournit les rapports d'activité au chef du service. Les hospitalisations sont payantes selon la catégorie des salles.

Les consultations externes payantes sont assurées par deux médecins spécialistes de spécialité différente par jour du lundi au vendredi de 08h00 à 14h00.

4.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive de type transversal à recrutement rétro-prospective s'étalant du 01 janvier 2018 au 31 Juin 2019.

4.3. Population d'étude

Il s'agit d'un échantillonnage exhaustif concernant tous les patients hospitalisés répondant aux critères d'inclusion et tous les décès en médecine pour pathologie cardiovasculaire durant la période d'étude.

4.4. Critères d'inclusion

✓ Tous les malades hospitalisés ou décédés en médecine pour maladie cardiovasculaire durant la période d'étude.

4.5. Critères de non-inclusion

- ✓ Les malades venus en consultation pour pathologie cardiovasculaire mais non hospitalisés.
- ✓ Les malades hospitalisés en médecine pour pathologie non cardiovasculaire.

4.6. 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 751 patients sur un total de 1325.

4.7. Collecte des données

Elle a consisté à recueillir tous les dossiers des malades hospitalisés en médecine pour pathologie cardiovasculaire du 01 janvier 2018 au 31 Juin 2019. Nous avons élaboré à partir de ces dossiers une fiche de collecte comportant systématiquement les données sociodémographiques, cliniques et de l'évolution de chaque malade.

Définition des termes opérationnels

Morbidité : elle a été étudiée comme la fréquence des cas de MCV hospitalisés pendant la période d'observation.

Mortalité : nous avons dénombré les décès intra-hospitaliers liés aux MCV et nous les avons rapportés au nombre total d'hospitalisation pour MCV.

Mortalité attribuable : nombre de décès attribuables à une maladie précise que nous avons rapporté à la mortalité globale des MCV.

Obésité : nous avons considéré comme obèse, tout patient présentant une obésité androïde (tour de taille ≥ 100 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme) et une obésité générale avec BMI ≥ 30 kg/m².

Tabagisme : il a été défini comme le fait de fumer régulièrement au moins une cigarette par jour.

Ethylisme : il a été défini comme la consommation de plus de 10 g (un verre standard) d'alcool par jour pour la femme et 20 g pour l'homme.

Dyslipidémie : La dyslipidémie a été définie comme une cholestérolémie totale > 200 mg/dl, et/ou un taux de LDL-cholestérol > 130 mg/dl, et/ou une triglycéridémie > 150 mg/dl, et/ou un taux de HDL-cholestérol < 40 mg/dl pour les deux sexes.

L'hypertension artérielle a été définie par une pression artérielle supérieure ou égale 140/90mmhg et/ou un antécédent connu d'hypertension artérielle chez un patient sous traitement.

Le diabète a été défini comme une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l à jeun contrôlé au moins à 2 reprises, ou un antécédent de diabète chez un patient sous traitement.

Le diagnostic du syndrome cardio-rénal a été retenu par la présence de tout désordre cardiaque et rénal par lequel un dysfonctionnement aigu ou chronique dans un organe conduisant à un dysfonctionnement aigu ou chronique dans l'autre

constaté à la fois sur l'évaluation clinique des patients, sur la mesure de biomarqueurs spécifiques de dysfonction rénal (urée et la créatininémie) associé à des signes électriques et ou échographique de dysfonction cardiaque.

L'AVC a été défini comme un développement rapide de signes localisés (ou globaux) de dysfonction cérébrale durant plus de 24 heures sans autre cause apparente qu'une cause vasculaire

Le diagnostic de coronaropathie a été retenu devant une douleur thoracique typique ou non, onde Q et les autres anomalies coronariennes (lésions ischémiques sous epicardiques) à l'ECG et augmentation puis diminution enzymatique.

Cardiomyopathie du péripartum a été défini par :

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

Valvulopathie : a été défini par la présence d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu et ou des anomalies valvulaires à échocardiographie.

Cardiomyopathies primitives : Présence des symptômes et des signes cliniques d'IC associés à des hypertrophies cavitaires et ou dysfonction systolique à l'échocardiographie.

Cardiothyroïdisme : Présence des symptômes et des signes cliniques d'IC associés à une élévation des hormones thyroïdiennes.

4.8. Saisie, Analyse, traitement et présentation des données

Après remplissage des fiches d'enquête préétablies, les données ont été :

- ✓ Traitées et présentées à l'aide de Word et Excel version 2016 ;
- ✓ Saisies et analysées par le logiciel Epi info ;
- ✓ Référencées par ZOTERO

4.9. Critères de classification selon le niveau de revenu (6)

Niveau revenu élevé : grands commerçants cadres supérieurs

Niveau revenu moyen : petits commerçants, cadres moyens.

Niveau revenu faible : ménagères ; paysans, pêcheur, ouvriers, élèves et étudiants, artisans, bergers etc.

4.10. Considérations éthiques et déontologiques

- ✓ Etant donné que cette étude est rétro-prospective, le consentement éclairé des malades n'a pas été demandé.
- ✓ Cependant la confidentialité sur l'identité des malades a été respectée.

RESULTATS

5. RESULTATS

Pendant la période d'étude sur 1325 hospitalisations médicales 751 l'étaient pour pathologie cardiovasculaire soit une prévalence de 56,7%.

Tableau II : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Pourcentage
Féminin	402	53,5%
Masculin	349	46,5%
Total	751	100%

Le sex- ratio de 0,87 en faveur du sexe féminin.

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

Age \ Sexe	Masculin	Féminin	Total
	Effectif n (%)	Effectif n (%)	Effectif n (%)
15 – 29	26 (7,5%)	87 (21,6%)	113 (14,9%)
30 – 44	44 (12,6%)	100 (24,9%)	144 (19,2%)
45 – 59	80 (22,9%)	81 (20,1%)	161 (21,4%)
60 – 74	153 (43,8%)	98 (24,4%)	251 (33,4%)
75 – 89	42 (12,1%)	35 (8,7%)	77 (10,2%)
> 90	4 (1,1%)	1 (0,3%)	5 (0,7%)
Total	349	402	751 (100%)

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

Tableau IV : Répartition selon le niveau de revenu

Niveau de revenu	Effectif (n)	Pourcentage
Faible	703	93,6%
Moyen	48	6,4%
Total	751	100%

Le faible niveau de revenu représentait **93,6%** des cas.

Tableau V : Répartition selon le milieu de vie

Résidence	Effectif (n)	Pourcentage
Rurale	568	75,6%
Urbaine	183	24,4%
Total	751	100%

Les patients provenant du milieu rural représentaient **75,6%** des cas.

Tableau VI : Répartition selon le mode d'admission

Mode d'admission	Effectif (n)	Pourcentage
Consultation externe	61	8,1%
Chirurgie ou Gynéco-obstétrique	9	1,2%
Transfert SAU	681	90,7%
Total	751	100 %

Le transfert à partir du service d'accueil des urgences (SAU) représentait **90,7%** des admissions.

Tableau VII : Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires et le sexe

FDR cardiovasculaires	Sexe masculin Effectif n (%)	Sexe féminin Effectif n (%)	TOTAL
HTA	163 (45,7%)	194 (54,3%)	357 (77,6%)
Associations	40 (64,5%)	22 (35,5%)	62 (13,5%)
Alcool	3 (100%)	0 (0%)	3 (0,6%)
Tabac	16 (100%)	0 (0%)	16 (3,5%)
Obésité	0 (0%)	2 (100%)	2 (0,4%)
Diabète	7 (35%)	13 (65%)	20 (4,3%)
TOTAL	229 (49,8%)	231 (50,2%)	460 (100%)

Associations = Deux ou plusieurs facteurs de risque

L'HTA était le facteur de risque le plus rencontré avec une prédominance féminine. L'alcoolisme et le tabagisme étaient exclusivement masculins

Tableau VIII : Répartition des patients selon les groupes nosologiques

Groupes	Effectif (n)	Pourcentage
Maladies hypertensives	308	41%
CMP	189	25,2%
MVTE	7	0,9%
Coronaropathies	27	3,6%
CMPP	84	11,2%
Valvulopathies	10	1,3%
Péricardites	5	0,7%
CPC	8	1,1%
Myocardiopathie anémique	16	2,1%
TDR	21	2,8%
Cardiothyroïdose	6	0,8%
Syndrome cardio-rénal	70	9,3%
Total	751	100%

Les maladies hypertensives et les cardiomyopathies primitives avaient respectivement comme fréquences **41%** et **25,2%**.

Tableau IX : Répartition des groupes nosologiques selon le sexe

Groupes	Masculin	Féminin	Total
	Effectif n (%)	Effectif n (%)	Effectif n (%)
Maladies hypertensives	167 (47,9%)	141 (35,1%)	308 (41%)
CMP	92 (26,4%)	97 (24,1%)	189 (25,2%)
MVTE	5 (1,4%)	2 (0,5%)	7 (0,9%)
Coronaropathies	13 (3,7%)	14 (3,5%)	27 (3,6%)
CMPP	0 (0%)	84 (20,9%)	84 (11,2%)
Valvulopathies	5 (1,4%)	5 (1,2%)	10 (1,3%)
Péricardites	2 (0,6%)	3 (0,7%)	5 (0,7%)
CPC	4 (1,1%)	4 (1%)	8 (1,1%)
Myocardiopathie anémique	4 (1,1%)	12 (3%)	16 (2,1%)
TDR	13 (3,7%)	8 (2%)	21 (2,8%)
Cardiothyroïse	0 (0%)	6 (1,5%)	6 (0,8%)
Syndrome cardio-rénal	44 (12,7%)	26 (6,5%)	70 (9,3%)
Total	349 (100%)	402 (100%)	751 (100%)

Les maladies hypertensives, la CMP, les TDR, le syndrome cardio-rénal et la MVTE étaient à prédominance masculine. Par contre, la cardiomyopathie anémique et la cardiothyroïse étaient de description plus fréquente chez la femme, tandis que les valvulopathies, les péricardites, le CPC touchaient les deux sexes dans des proportions voisines

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

Groupes	tranches d'âge						Total	P (%)
	15-29	30-44	45-59	60-74	75-89	>90		
Maladies hypertensives	21	49	83	114	38	3	308	41%
CMP	15	30	39	80	24	1	189	25,2%
MVTE	1	2	1	2	1	0	7	0,9%
Coronaropathies	0	2	7	15	2	1	27	3,6%
CMPP	52	31	1	0	0	0	84	11,2%
Valvulopathies	2	3	1	2	2	0	10	1,3%
Péricardites	2	1	0	0	2	0	5	0,7%
CPC	0	0	4	3	1	0	8	1%
Myocardopathie anémique	7	7	1	1	0	0	16	2,1%
TDR	0	0	6	13	2	0	21	2,8%
Cardiothyroïse	0	3	2	1	0	0	6	0,8%
Syndrome cardio-rénal	13	16	16	20	5	0	70	10,2%
Total	113	144	161	251	77	5	751	100%

Distribution croissante des maladies hypertensives et les cardiomyopathies primitives jusqu'à 74 ans.

Avant 45 ans prédominance des maladies hypertensives et la cardiomyopathie du péripartum.

Nous avons enregistré 148 décès dans un échantillon de 751 patients ; soit une mortalité globale de **19,7%**.

Tableau XI : Mortalité selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Décès	% groupe	% Total
Féminin	402	82	20,4%	55,4%
Masculin	349	66	18,9%	44,6%
Total	751	148	19,7%	100%

La létalité était plus élevée chez la femme soit **55,4%**.

Tableau XII : Mortalité selon les tranches d'âge

Tranches d'âge	Décès	Pourcentage
15 – 29	19	12,9%
30 – 44	22	14,8%
45 – 59	34	23%
60 – 74	51	34,4%
75 – 89	19	12,9%
> 90	3	2%
Total	148	100%

Les tranches d'âge de **60 – 74 ans** et de **45 – 59 ans** avaient respectivement comme létalité **34,4%** et **23%**.

Tableau XIII : Mortalité globale et spécifique selon les groupes nosologiques

Groupes	Décès globaux	Décès spécifiques	TOTAL
	Effectif n (%)	Effectif n (%)	
Maladies hypertensives	61 (41,2%)	61 (19,8%)	308
CMP	29 (19,6%)	29 (15,3%)	189
MVTE	1(0,7%)	1 (14,3%)	7
Coronaropathies	11 (7,4%)	11 (40,7%)	27
CMPP	5 (3,4%)	5 (5,9%)	84
Valvulopathies	1 (0,7%)	1 (10%)	10
Péricardites	2 (1,4%)	2 (40%)	5
CPC	3 (2%)	3 (37,5%)	8
Myocardopathie anémique	2 (1,4%)	2 (12,5%)	16
TDR	6 (4%)	6 (28,6%)	21
Cardiothyroïse	2 (1,4%)	2 (33,3%)	6
Syndrome cardio-rénal	25 (16,9%)	25 (35,7%)	70
TOTAL	148 (100%)	148 (19,7%)	751

Les maladies hypertensives, les cardiomyopathies primitives et le syndrome cardio-rénal avaient respectivement **41,2%**, **19,6%** et **16,8%** comme causes de décès.

Les coronaropathies (40,7%) les péricardites (40,0%) étaient spécifiquement plus meurtrières suivaient le CPC (37,5%) le syndrome cardio-rénal (35,7%) et la cardiothyroïse (33,3%).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1. Données sociodémographiques

Notre étude a concerné 751 patients hospitalisés dans le service de médecine générale de l'Hôpital SOMINÉ DOLO de Mopti durant la période du 1^{er} Janvier 2018 au 30 Juin 2019.

Les femmes étaient les plus représentées dans notre étude avec **53,5%** et un sex-ratio H/F à **0,87**. Diallo (**40**) dans un travail en 2015 dans l'unité de soins intensifs de cardiologie du CHU Point-G avait également trouvé une prédominance féminine avec 50,9%. Ce résultat corrobore celui trouvé par Damorou (**4**) à Lomé avec une prédominance féminine (56,6%) ; par contre Traoré (**6**) dans un travail à SIKASSO en 2013 avait trouvé une prédominance masculine avec 52,4% ; de même que Touré M (**9**) à Bamako au Point-G qui avait trouvé 54,5%.

Le fait que les femmes prédominaient dans l'étude pourrait être lié à la prédominance féminine significative retrouvée dans la distribution des FDR cardiovasculaires comme l'obésité ; le diabète et l'HTA. Cette prédominance pourrait également être liée à l'exclusivité féminine de la cardiomyopathie du péripartum et peut être aussi à la sous médicalisation des femmes.

Dans l'étude l'âge moyen était de 58.9 ans contre 57.7 ans chez Touré (**9**) et 57,6 ans pour Traoré (**6**). Dans les pays Européens et Nord-Américains les moyennes d'âge sont plus fortes. Cette rupture serait expliquée par leur niveau et espérance de vie plus élevés et un meilleur accès aux soins médicaux permettant pendant longtemps le contrôle des pathologies cardiovasculaires.

La classe d'âge modale était la tranche de 60-74 ans avec plus de 1/3 de l'effectif. Cet important recrutement de malades âgés pourrait être symptomatique d'une meilleure et précoce prise en charge des patients

cardiaques ; car la plupart des capitales régionales du MALI disposant d'au moins un cardiologue actuellement.

L'hypertension artérielle 77,6% était le facteur de risque dominant. Ce résultat corrobore les données de la littérature (5) (41) (42). Des changements du mode de vie et de l'insuffisance de mesures préventives pourrait expliquer l'accroissement de la prévalence des FDR cardiovasculaires dans la population.

Les patients en majorité (93,6%) avaient un faible niveau de revenu et 75,6% provenaient du milieu rural. Constat fait par Traoré (71,5%) (6) ; Diallo (79,2%) (40) constituant ainsi un obstacle au développement dans nos pays par augmentations des dépenses de santé. L'inaccessibilité des soins, le retard de diagnostic et de prise en charge conduisant au décès et incapacité prématurés pourraient également traduire le faible niveau de revenu.

Dans la grande majorité des cas (90,7%) le transfert à partir du service d'accueil des urgences était le mode d'admission en hospitalisation. Ces patients étaient essentiellement référés ou évacués d'un autre service de santé

Cette surreprésentation pourrait s'expliquer en partie par l'aura de l'hôpital et sa sollicitation par les structures sanitaires périphériques.

6.2. Morbidité

Dans notre étude les MCV représentaient 56,7% des hospitalisations avec notamment les maladies hypertensives (41%), les cardiomyopathies primitives (25,2%) et les cardiomyopathies du péripartum (11,2%). Ensemble elles ont constitué plus de 3/4 des événements cardiovasculaires témoignant du recrutement des malades à des stades tardifs de la maladie. Mais également à l'absence de programme intégré de soins de santé primaires pour la détection précoce et le traitement des personnes à risque.

Au Mali Traoré (6) a retrouvé en 2013 une prévalence hospitalière de 22,2% avec au premier rang les maladies hypertensives qui représentaient 32,6% des

cas puis les cardiomyopathies primitives avec 24,8% tandis que les maladies thromboemboliques comptaient pour 7,4%.

Par contre Touré (9) dans sa série en 2009 à Bamako ; l'hypertension artérielle, les cardiomyopathies primitives et les valvulopathies venaient en tête avec respectivement 25,1 ; 18,71 et 11,9% des cas. L'augmentation de la fréquence des hospitalisations pour MCV pourrait traduire une augmentation de l'incidence des MCV dans nos populations.

La fréquence de la CMPP était 11,2% contre 6,3% chez Traoré (6) et 4,4% chez Touré (9) témoignant du faible statut socio-économique de nos populations. Et peut-être aussi au nombre important de mariage précoce jusque-là pratiqué dans certains milieux.

Les coronaropathies ont constitué 3,6% des groupes nosologiques contre 6,3% chez Traoré (6) 2,2% chez Diallo (40). Ce taux pourrait s'expliquer par l'extension des facteurs de risque notamment le diabète, la diffusion du tabac et des contraceptifs hormonaux.

Les valvulopathies représentaient 1,3%. Dans la série de Traoré (6) elles ont atteint 6,2% contre 7% et 22,9% respectivement dans les travaux de Touré (9) et de Diallo (43).

Ce taux en baisse reste de même considérable car la prise en charge des infections streptococciques à l'origine du RAA est bien codifiée et devrait permettre une baisse considérable des cas de valvulopathies rhumatismales.

La fréquence dans l'échantillon de CPC était de 1,1% en accord avec Damorou (4) et de Diallo (43) en 1994.

L'absence des pathologies congénitales pourrait être justifiée par l'existence de centres de référence mieux adaptés pour leur prise en charge (Pédiatrie).

6.3. Mortalité

Nous avons enregistré 148 décès dans un échantillon de 751 patients, soit une mortalité globale de 19,7%. Ce résultat avoisine ceux de Diallo soit 19.82% (40) et Touré soit 19,49% (9) mais supérieur aux 11% de Damorou (4) et 12% de Boombhi (5).

Le fort taux de mortalité dans la quasi-totalité des zones déshéritées s'expliquerait par l'étroitesse du plateau technique ; la non disponibilité régulière de médicaments appropriés et l'accueil le plus souvent des malades à un stade avancé de déchéance myocardique.

Les tranches d'âge [45-59] et [60-74] sont les plus touchées par la mortalité avec respectivement 23% et 34,4%. Comparable avec celui de Traoré (6) qui avait trouvé respectivement 28,8 et 27,5% constituant ainsi un véritable problème à la fois socio-sanitaire mais aussi un obstacle au développement dans nos pays déshérités.

Les maladies hypertensives (41,2%), les cardiomyopathies primitives (19,6%) et le syndrome cardio-rénal (16,9%) étaient les groupes nosologiques les plus meurtriers ; témoin de leur recrutement à des stades avancés et de l'absence d'unités de soins spécialisés pour la prise en charge de ces pathologies à l'hôpital de Mopti notamment un centre d'hémodialyse.

CONCLUSION

7. CONCLUSION

Au terme de l'étude il apparait que les maladies cardiovasculaires constituent un problème majeur de santé publique avec une prédominance féminine en milieu hospitalier à Mopti. Les sujets du troisième âge sont les plus touchés.

Les maladies hypertensives et les cardiomyopathies primitives sont les pathologies les plus fréquentes avec une mortalité globale significative.

Des mesures de prévention et de détection précoces doivent être mises en place pour l'amélioration de la prise en charge des pathologies cardiovasculaires afin de diminuer la morbi-mortalité de ces affections.

RECOMMANDATIONS

8. RECOMMANDATIONS

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

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Assurer la formation continue des agents socio sanitaires sur le dépistage des maladies cardiovasculaires et la prise en charge des facteurs de risque ;
- ✓ Mettre à la disposition de nos structures sanitaires des outils pour une meilleure approche diagnostique des maladies cardiovasculaires ;
- ✓ La création et l'extension de mutuelles pour l'assistance à la prise en charge des patients ;
- ✓ La création d'un service de cardiologie avec une unité de soins intensifs à l'hôpital Sominé DOLO de Mopti.

A la population :

- ✓ Changement de mode de vie, meilleure hygiène de vie, lutte contre la sédentarité, bonne observance thérapeutique et du suivi.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. HOUEHANOU SONOU Yessito Corine Nadège. Epidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale-cas du Bénin [Thèse de Médecine]. [Cotonou(Bénin)]; Université de Limoges Cotutelle-Université d'Abomey-Calavi; 2015.
2. Organisation mondiale de la santé. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2017 [cité 31 déc 2019]. 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))
3. Jamison DT, Feachem RG, Makgoba MW, Bos ER, Baingana FK, Hofman KJ, et al., éditeurs. Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa [Internet]. 2nd éd. Washington (DC): World Bank; 2006 [cité 31 déc 2019]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2279/>
4. Damorou F, Baragou S, Pio M, Afassinou YM, N'da NW, Pessinaba S, et al. (47) Morbidité et mortalité hospitalière des maladies cardiovasculaires en milieu tropical: exemple d'un centre hospitalier à Lomé (Togo). Pan Afr Med J [Internet]. 26 janv 2014 [cité 16 oct 2019];17. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4085973/>
5. BOOMBHI J, MENANGA A, DOUALLA J.P, HAMADOU B, KUATE L, NTEP M, et al. Prévalence et mortalité des maladies cardiovasculaires en milieu hospitalier camerounais : Cas de deux hopitaux de référence de la ville de Yaoundé. 2013 [cité 24 oct 2019]; Disponible sur: <http://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>
6. Traoré S.I. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2013 [cité 26 févr 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2013/med/pdf/13M176.pdf>
7. pubmeddev, R K. Prévention primaire des maladies coronariennes: intégration de nouvelles données, perspectives évolutives, objectifs révisés et rôle de la rosuvastatine dans la prise en charge. A com ... - PubMed - NCBI [Internet]. 2010 [cité 4 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21792295>
8. Mbouemboue OP, Ngoufack JO, Koona AK, Maha FET, Kingue S. Place et Profil Évolutif des Maladies Cardiovasculaires en Milieu Hospitalier Nord Camerounais: Le Cas de L'Hôpital Régional de Ngaoundere. In 2015.
9. Touré M.M. Morbidité et mortalité cardiovasculaire dans le service de cardiologie « A » du CHU du Point G [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2009 [cité 21 janv 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M305.pdf>
10. Christopher J.L.M. THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE. févr 1997;

11. Ouologuem N. Place de l'hypertension artérielle dans la pathologie cardiovasculaire dans le district de Bamako [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Université des sciences de technique et de technologie de Bamako; 2005 [cité 10 oct 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M200.pdf>
12. Machecourt, Professeur Jacques. Facteurs de risque cardio-vasculaire (129) - Corpus Médical de la Faculté de Médecine de Grenoble [Internet]. [cité 30 déc 2019]. Disponible sur: <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/malcoron/129/lecon129.htm>
13. Maiga A. Dépistage des facteurs de risques cardiovasculaires (Dyslipidémies et Hyperglycémie) au centre de santé de référence de la commune V et au CHU Gabriel Touré [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Université des sciences de technique et de technologie de Bamako; 2009 [cité 10 oct 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M92.pdf>
14. Goldenberg R, Punthakee Z. Définition, classification et diagnostic du diabète, du prédiabète et du syndrome métabolique. *Can J Diabetes*. 1 oct 2013;37:S369-72.
15. Peliaba.K. Facteur de risque cardiovasculaire en enquête de masse dans le district de Bamako [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Université des sciences de technique et de technologie de Bamako; 2006 [cité 24 oct 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2006/med/pdf/06M278.pdf>
16. Active commuting and cardiovascular disease risk: the CARDIA study. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 4 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19597071>
17. pubmeddev, al BA et. Temps sédentaire et son association avec le risque d'incidence de la maladie, la mortalité et l'hospitalisation chez les adultes: une revue systématique et méta-analyse. - PubMed - NCBI [Internet]. 2015 [cité 4 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25599350>
18. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 16 mai 2001;285(19):2486-97.
19. www.unitheque.com. Pathologie Cardiovasculaire [Internet]. Unithèque. [cité 30 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.unitheque.com/pathologie-Cardiovasculaire/ellipses/Livre/665>
20. Charron P, Komajda M. Cardiomyopathie hypertrophique. *Datatraitesco11-38377* [Internet]. 2005 [cité 30 déc 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/30688>
21. Langlard J-M. Cardiomyopathies restrictives. *Datatraitesco11-53102* [Internet]. 30 avr 2010 [cité 30 déc 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/250567>
22. Dialla M. Cardiopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Université des sciences de

- technique et de technologie de Bamako; 2008 [cité 20 juin 2019]. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2009/med/pdf/09M70.pdf>
23. Ould L. Insuffisance cardiaque d'origine hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital national du point G. Epidémiologie clinique et évolution [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2002 [cité 23 juin 2019]. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/med/pdf/02M42.pdf>
 24. Tchatchoua N.D. Cardiopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital national du point G [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2002 [cité 23 juin 2019]. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/med/pdf/02M144.pdf>
 25. World Health Organization Regional Office for Europe. Ischaemic heart disease registers; report of the Fifth Working Group, including a second revision of the operating protocol ... Copenhagen 26-29 April 1971. - NLM Catalog - NCBI. 1971 [cité 30 déc 2019]; Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/410334>
 26. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature. *Circulation*. mars 1979;607-9.
 27. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. sept 2000;21(18):1502-13.
 28. Scott MG, Gronowski AM, Eby CS. Changing the diagnosis of acute myocardial infarction: Implications for practice and clinical investigations. John Wiley & Sons; 2007. 702 p.
 29. López-Sendón J, Lopez-de-Sa E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp Cardiol*. 31 déc 2001;54:669-674.
 30. Dargie H. Myocardial infarction: redefined or reinvented? *Heart Br Card Soc*. juill 2002;88(1):1-3.
 31. Luepker RV, Apple FS, Christenson RH, Crow RS, Fortmann SP, Goff D, et al. Case Definitions for Acute Coronary Heart Disease in Epidemiology and Clinical Research Studies: A Statement from the AHA Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 18 nov 2003;108(20):2543-9.
 32. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. janv 2003;24(1):28-66.
 33. Michel E., Bertrand, Maarten L., Simoons, Keith A.A, Fox, et al. Prise en charge des syndromes coronaires aigus chez les patients qui se présentent sans élévation persistante du segment S T. *European Heart Journal*. 2002;23.

34. Ouyaga Diamao. Cardiomyopathie du peripartum à l'hôpital de SIKASSO [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2011 [cité 29 déc 2019]. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2011/med/pdf/11M96.pdf>
35. Briczni S, Ernez H.s. Cardiopathie dilatée au cours de l'infection par le VIH à propos d'un cas. 2002;241.
36. Diarra Bégnam. Cardiopathies juvéniles opérables et ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré:diagnostic et évolution. A propos de 268 cas [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Université des sciences de technique et de technologie de Bamako; 2002 [cité 23 juin 2019]. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2002/med/pdf/02M96.pdf>
37. Coulibaly A. Cardiopathies juvéniles opérables et ou opérées du service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré et l'hôpital Mère enfants le Luxembourg. A propos de 226 cas [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2005. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2005/med/pdf/05M141.pdf>
38. Dogbe A.A. Cardiopathies non médicales: à propos de 141 cas au service de cardiologie A du CHU-point G [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2006. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2006/med/pdf/06M04.pdf>
39. Ngo Mahob.N. Prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré de Bamako [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2003. Disponible sur:
<http://www.keneya.net/fmpos/theses/2003/med/pdf/05M51.pdf>
40. Habib DIALLO. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans l'unité de soins intensifs de cardiologie du CHU Point G [Internet] [Thèse de Médecine]. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 2015 [cité 24 janv 2019]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2015/med/pdf/15M236.pdf>
41. Id H. Épidémiologie des facteurs de risque cardiovasculaire en population tropicale - cas du Bénin. 2015;236.
42. Pessinaba S, Mbaye A, Yabéta GAD, Harouna H, Sib AE, Kane AD, et al. Enquête de prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire en population générale à Saint-Louis (Sénégal). Ann Cardiol Angéiologie. 1 août 2013;62(4):253-8.
43. Diallo B. Morbidité et mortalité cardiovasculaires dans le service de Bamako. [Bamako (MALI)]: Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS); 1994.

10. ANNEXES

10.1. Fiche d'enquête

Fiche d'enquête N°/...../

I- DONNEE SOCIO-DEMOGRAPHIQUE

Nom : Prénom : Profession :

Age : Sexe : Résidence : Ethnie :

II- MOTIF ET DATE D'HOSPITALISATION

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

- | | |
|-----------------------------------|-----------------------|
| a. Troubles de la tension | d. Troubles de rythme |
| b. Douleur thoracique | e. AVC |
| c. Insuffisance cardiaque globale | f. Autres |

2. Date : 3. Durée :

III- ANTECEDENTS

1. Personnels :

- | | |
|---|--|
| a. HTA | f. Troubles de rythme |
| b. Valvulopathie | g. Les oestro-progestatifs |
| c. Angine à répétition
Drépanocytose); | h. Autres (Tuberculose ; BPCO Asthme ; |
| d. Insuffisance cardiaque | e. Diabète f. Autres : |

2. Familiaux :

- | | | |
|--------|------------|-----------|
| a. HTA | b. Diabète | c. Autres |
|--------|------------|-----------|

3. Chirurgicaux

- | | |
|--------|--------|
| a. Oui | b. Non |
|--------|--------|

4. Gynéco-obstétricaux

- | |
|---|
| a. G.....P.....A.....V.....D |
| b. Autres : Post-partum ; péri-partum |

IV- LES FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

- | | |
|-----------------|------------------------|
| 1. HTA | 4. Diabète |
| 2. Tabagisme | 5. Obésité |
| 3. Dyslipidémie | 6. ATCD Familial d'IDM |
| 7. Autres | |

V- L'EXAMEN PHYSIQUE :

1. Examen général : tension artérielle :

- | | |
|-----------------------------|---------------------------|
| a. Etat général | c. Température |
| b. Coloration conjonctivale | d. Distalités artérielles |
| e. OMI | f. Autres |

2. Examen cardiaque :

a. Inspection :

- | | |
|-------------|---------|
| • Dyspnée | Cyanose |
| • 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

Frottement péricardique

3. Examen pulmonaire :

- a. Râles crépitant
- b. Sibilants
- c. Ronchi
- d. Pleurésie
- e. Pneumothorax
- f. Autres

VI- EXAMEN NEURO

- a. Hémiplégie
- b. Aphasie
- c. Dysarthrie
- d. Trouble de conscience

4. Autres pathologies associées si oui à préciser :

VII- EXAMEN COMPLEMENTAIRE

1. ECG :

- a. Trouble du rythme
- b. Trouble de conduction
- Autres
- c. Hypertrophies
- d. Signes d'ischémie

2. Echo-cœur

- a. CMD dilatée
- b. CMD hypertrophique
- c. CMD restrictive
- d. Péricardite
- e. Autres

3. Radio thorax

- a. Cardiomégalie
- b. Pleurésie
- c. Syndrome alvéolaire
- d. Syndrome interstitiel
- e. Autres

4. NFS

- a. Anémie
- b. Hyperleucocytose
- c. Leucopénie
- d. Thrombopénie
- e. Autres

5. Biochimie

- Créatininémie
- glycémie
- Urée
- Autres
- lipides

VIII-

DIAGNOSTIC

1. Cardiomyopathies primitives

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

2. Cardiomyopathies secondaires à :

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

3. IDM

4. Valvulopathie

5. Péricardite

6. Troubles du rythme

7. MVTE

8. Cœur pulmonaire chronique

9. AVC

10. Autres pathologies cardio-vx

IX- EVOLUTION

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

10.2. Fiche signalétique

Nom : BALLO

Prénom : Amadou

Date et lieu de naissance : 04 juillet 1993 à Mopti

Pays d'origine : MALI

Titre de la thèse : Morbidité et mortalité cardiovasculaires en hospitalisation dans le service de médecine générale de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti

Année de soutenance : 2020

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS. (Université de Bamako MALI)

Secteur d'intérêt : Cardiologie –Santé publique

Adresse Email : amadouballo140@yahoo.com

Résumé :

Il s'agissait d'une étude rétro-prospective et descriptive du 01 Janvier 2018 au 30 Juin 2019 dans le service de médecine générale de l'hôpital Sominé DOLO de Mopti, sur 1325 hospitalisation médicale 751 l'étaient pour pathologie cardiovasculaires et constituaient l'échantillon d'étude.

La prédominance féminine est retrouvée dans 53,5% des cas avec un sex-ratio H/F de 0,87 et une moyenne d'âge de 58,9 ans dans l'échantillon.

Plus des 3/4 des patients (75,6%) étaient des ruraux et en majorité avaient un faible niveau de vie (93,6%). Le transfert à partir du service d'accueil des urgences était le mode d'admission en hospitalisation (90,7%) et ces patients étaient essentiellement recrutés ou évacués d'un autre service de santé

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'hypertension artérielle (77,6%).

La distribution nosologique fait apparaître deux pathologies dominantes : les maladies hypertensives (41%) et les cardiomyopathies primitives (25,2%).

La mortalité globale est de 19,7% touchant plus les femmes (55,4%) que les hommes (44,6%).

Les tranches d'âge de 60-74 ans et 45-59 ans sont les plus létales respectivement 34,4% et 23%. L'hypertension artérielle et ses complications constituent l'affection la plus meurtrière (41,2%) suivent les cardiomyopathies dilatées (19,6%) et le syndrome cardio-rénal (16,9%).

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

Summary :

It was a retro-prospective and descriptive study from January 01, 2018 to June 30, 2019 in the general medicine department of Sominé DOLO hospital in Mopti, out of 1325 medical hospitalizations 751 were for cardiovascular pathology and constituted the study sample.

The female predominance is found in 53.5% of the cases with a sex ratio M / F of 0.87 and an average age of 58.9 years in the sample.

Over 3/4 of the patients (75.6%) were rural and the majority had a low standard of living (93.6%). Transfer from the emergency department was the mode of admission to hospital (90.7%) and these patients were mainly recruited or evacuated from another health service.

Cardiovascular risk factors were dominated by high blood pressure (77.6%).

The nosological distribution reveals two dominant pathologies : Hypertensive diseases (41%) primary cardiomyopathy (25.2%).

Overall mortality is 19.7% affecting more women (55.4%) than men (44.6%).

The 60-74 and 45-59 age groups are the most lethal, respectively 34.4% and 23%. Hypertensive diseases are the most lethal condition (41,2%) following dilated cardiomyopathies (19.6%) and cardio-renal syndrome (16.9%).

Key words : Morbidity, mortality, cardiovascular, arterial hypertension, primary cardiomyopathies.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je Le Jure !!!