REPUBLIQUE DU BENIN

****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT

SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

****

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

****

ANNEE : 2021 **N° : 2410**

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES CARDIOPATHIES ISCHEMIQUES AU CNHU/HKM DE COTONOU: FACTEURS DE RISQUE ET TENDANCE EVOLUTIVE

THESE :

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de **:**

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par :

Donald SODOU

Né le 24 Août 1996 à Zinvié (République du Bénin)

Directeur de Thèse :

Dr Badirou AGUEMON

MCA en Santé Publique

Co-Directeur de Thèse :

Dr Philippe ADJAGBA

Maître-Assistant en Cardiologie

Président du Jury:

Professeur OLORY-TOGBE Jean-Léon

Membres du Jury:

MCA SAIZONOU Jacques

MCA CODJO Léopold

Mars 2022

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

DOYEN : Professeur MEHINTO Delphin K.

VICE-DOYENNE U.F.R Médecine : Professeur ZOUMENOU Eugène

VICE-DOYENNE U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé YEMOA Loconon Y. Achille

VICE-DOYEN /ECOLES : Professeur EZIN-HOUNGBE Josiane

Année : 2020-2021 (version décembre 2020)

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr EZIN-HOUNGBE Josiane.....	Psychiatrie Adulte
2.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
3.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-ChirurgieCervicoFaciale
4.	Dr KINDE GAZARD Dorothée Akoko.....	Parasitologie Mycologie
5.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
6.	Dr VIGNIKIN -YEHOUESSI Bernadette	ORL-Chirurgie- Cervico- Faciale
7.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
8.	Dr HOUNNOU-TCHABI Sidonie	Ophtalmologie
9.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
10.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
11.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
12.	Dr HOUENASSI D. Martin	Cardiologie
13.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
14.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
15.	Dr SOUNOUNOU Ignace.....	Ophtalmologie
16.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
17.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
18.	Dr ZANNOU D. Marcel	Médecine Interne
19.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
20.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
21.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
22.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
23.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
24.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
26.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
27.	Dr FIOSSI-KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
28.	Dr HOUNNOU d'ALMEIDA Marcelline Edith S	Pédiatrie et Génétique Médicale
29.	Dr TONATO-BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
30.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie

Université d'Abomey-Calavi
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
LE DOYEN

31. Dr OGOUYEMI-HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
32. Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
33. Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
34. Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
35. ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
36. Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
37. Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
38. Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
39. Dr GANSOU Grégoire Magloire	Psychiatrie
40. Dr GNONLONFOUN Dieudonné	Neurologie
41. Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
42. Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
43. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr GBENOU Antoine Séraphin	Chirurgie Pédiatrique
4. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
5. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
6. Dr YEKPE AHOUANSOU Patricia Frida.....	Imagerie Médicale
7. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
8. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
9. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
10. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
11. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
12. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
13. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
14. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
15. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
16. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

17. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
18. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19. Dr GANFON Habib M. Yoel.	Pharmacognosie
20. Dr KEREKOU Célestine Annelie.	Endocrinologie
21. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
22. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr BIO-TCHANE Imrane.....	Chirurgie Maxillo-Faciale
2. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
3. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
4. Dr ALIHONOU Florence	Pédiatrie et Génétique Médicale
5. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
6. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
7. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
8. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
9. Dr DJOSSOU Médéssè David (Demande de mise à disponibilité).....	Odontologie Pédiatrique
10. Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
11. Dr LAWANI Ismaïla.....	Chirurgie Viscérale
12. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
13. Dr ZOHOUN-GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ADJADOHOUN Sonia B. M. Gwladys....	Radiologie
16. Dr ADJAGBA D. Philippe M	Cardiologie
17. Dr AMOSSOU L. François.....	Traumatologie-Orthopédie
18. Dr ATTOLOU Sètondji	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BADOU Agnès Sylvie.....	Ethnologie
21. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
22. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
23. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
24. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
25. Dr LOKOSSOU M. Symphorose.....	Gynécologie-Obstétrique
26. Dr PADONOU Abiodoun Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
27. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

28. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie Pathologique
29. Dr SONOU Djidjoho Joël A.....	Cardiologie
30. Dr TOGNIFODE M. Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
31. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis...	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
32. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
33. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
34. Dr ADJOBIMEY Mênonli	Santé au Travail
35. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
36. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
37. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
38. Dr BOGNON Gilles M.....	Pédiatrie
39. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
40. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
41. Dr MIKPONHOUE Rose Christelle	Médecine du Travail
42. Dr PADONOU Caroline	Pédiatrie
43. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien K. (Procédure d'appel en cours pour service abandonné).....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO-AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr HOUNKPONOU Eliane K. Murielle	Cardiologie
4. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
5. Dr SOSSA Jean	Urologie
6. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
7. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
8. Dr LAWSON Roland F (Situation non connue)	Pharmacologie
9. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation
10. Dr HOUESSOU ENIANLOKO Nicole Zinhoué épse TCHIAKPE.....	Pédiatrie
11. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
12. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
13. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition et Diététique
14. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

15. Dr AÏGBE Nestor	Ophtalmologie
16. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
17. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie
18. Dr Alexis Do SANTOS ZOUNON	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
19. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie

EMERITES

1- Dr BASSABI Souleymane

2- Dr AHYI Réné A. Galbert

3- Dr PADONOU Nazaire

4- Dr HOUNKPE Célestin

5- Dr Do ANGO-PADONOU Florencia

6- Dr GNINAFON Martin

7- Dr ALIHONOU Eusèbe Magloire

Université d'Abo... LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MBK

COLLABORATEURS

A- COLLABORATEURS EXTERIEURS

1- Dr LECLERCQ Joëlle.....	Professeur de Pharmacognosie à l'Université Catholique de Louvain (UCL)
2 - Dr CREPPY Edmond.....	Professeur de Toxicologie- Université de Bordeaux 2
3 - Dr ATINDEHOU Eugène.....	Professeur de Chimie Analytique à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
4 - Dr GRISLAIN Luc.....	Professeur de Galénique à l'Université Bordeaux 2
5 - Dr POUPAERT Jacques.....	Professeur de Chimie Pharmaceutique à l'UCL (Belgique)
6 - Dr EVRARD Brigitte.....	Professeur de Galénique à l'Université de Liège
7-Dr ROBERT Jean-Michel	Professeur de Chimie Thérapeutique/UFR Pharmacie Université de Nantes
8-Dr ZIME DIAWARA H. Hermine	Maître-Assistant en Sciences Pharmaceutiques : Option Pharmacie Galénique.-Burkina Faso
9-Dr OUATTARA Mahama.....	Professeur de Chimie Médicale à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY
10-Dr SANGARE Béatrice.....	Professeur de Toxicologie à l'Université Félix HOUPHOUËT BOIGNY

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

B- COLLABORATEURS NATIONAUX

1- Dr LOKO Frédéric Simplice	Professeur Titulaire de Biochimie à l'Ecole Polytechnique de l'UAC
2–Dr AHISSOU Hyacinthe.....	Professeur Titulaire de Biochimie à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
3–Dr GBENOU Joachim	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
4- Dr OUENDO Marie-Edgard Dona.....	Professeur Titulaire en Santé Publique, Epidémiologie, Nutrition

MAK

5- Dr KPATCHAVI Adolphe.....	Professeur en Sociologie Anthropologie
6- Dr AGUEH Victoire.....	Professeur Titulaire en Santé Publique (IRSP)
7–Dr JOSSE Roger Gérard	Professeur Titulaire de Chimie Analytique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
8–Dr GBAGUIDI Fernand	Professeur Titulaire de Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
9–Dr WOTTO Valentin	Professeur Titulaire de Chimie Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
10- Mr ATOHOUN Guy	Professeur Titulaire de Chimie Minérale
11- Dr EZIN Eugène.....	Professeur Titulaire en Informatique à l'Institut de Mathématiques et de Sciences Physiques de l'UAC
12– Dr OGOUYANDJOU Simplice.....	Maître de Conférences en Mathématiques
13- Dr KPOVIESSI Salomé	Professeur Titulaire en Chimie Organique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
14- Dr DJEGO Gaudens	Professeur Titulaire en Ecologie/Botanique
15- Mr AGBANI Benoît	Maître Assistant de Physique à la Faculté des Sciences et Techniques de l'UAC
16- Dr MEDEGAN FAGLA Sèdami Romarique.....	Maître-Assistant en Chimie Organique.

C- AUTRES ENSEIGNANTS ASSOCIES

1 - Mr JADIN Olivier	Kinésithérapie
2 - Mr YEHOUESSI Jacques	Soins infirmiers
3 - Mme QUENUM Marie	Soins Infirmiers
4 - Mr AFANUH Matthew.....	Anglais
5- Dr HENADOU Martin	Législation Pharmaceutique
6 - Dr AHLONSOU Prosper	Législation Pharmaceutique
7 - Mr ANANI Yves.....	Techniques de kinésithérapie passive
8 - Mr ASSOGBA Franck.....	Techniques de kinésithérapie active

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

9 - Mr GNIMASSOU Karol.....	Techniques de kinésithérapie respiratoire
10- Mme DJIVOH Yolande.....	Périnéologie
11- Mr AHO Audrey	Electrothérapie
12 - Dr HOUNGBEDJI Germain	Analyse du mouvement, Biomatériaux et Thérapie Manuelle Orthopédique
13 - Mr SOGBOSSI Emmanuel.....	Anatomie palpatoire
14 - Mme ZOUNON Diane.....	Analyse du mouvement
15 - Mr OLOUKA Jean.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie adulte
16 - Mme BABI Josiane.....	Techniques de kinésithérapie en neurologie-pédiatrie
17 - Mr ACAKPO Alfred.....	Nutrition
18- Mr KADI Christophe.....	Anglais
20 - Mr DJOSSOU A. K. Alfred.....	Anglais
21 - Mr SOUMANOU Mohamed.....	Technologie alimentaire
22 - Mr ABOU Adam.....	Technologie alimentaire
23 - Mme CAPO-CHICHI Callinice.....	Biologie moléculaire
24 - Mr SANNI Ambaliou.....	Biologie moléculaire
25 - Dr ALASSANI Adébayo.....	Médecine interne/Nutrition
26 - Mr MIKODE Denis.....	Nutrition
27 - Mme LOKOSSOU Céline.....	Nutrition
28 - Mme HOUNGBO Hermance.....	Nutrition
29 - Mr ADOMAHOU David.....	Nutrition
30 -Mme DOSSOU-SINTONDJI Reine.....	Nutrition
31- Dr SOSSA Charles.....	Nutrition
32 - Mr HESSOU Joseph.....	Nutrition
33 - Mme MELOME Marie Constance	Communication

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

34 - Mme COSSI Reine.....	Méthodologie
35 – Dr MOROU Karim	Nutrition
36– Dr AZANDJEME Colette	Nutrition
39-Mme Napporn Clarisse.....	Psychologie Sociale, (Maître-assistant à la FLASH)
40 - Mr AÏHOU Mamère.....	Finances Publiques
41 -Mr AMOUSSOU YEYE Denis	Psychologie générale, Psychologie du couple
42- Dr BODEA Gilbert	Méthodologie de la recherche, Sociologie de la famille
43 - Mr ZANNOU Jules.....	Droit Administratif et Constitutionnel
44 - Mr KEKE Jean-Claude.....	Economie
45 - Mr AVOCE Viagamou.....	Economie
46- Mr EKPINSE Emile.....	Rédaction administrative
47 - Mme SAGBOHAN Mireille.....	Economie Familiale, Economie Sociale
48- Mr HOUEDJISSIN Benoit.....	Déviance et délinquance juvénile
49 - Mme AKINHOLA Valérie.....	Méthodologie d'intervention, intervention sociale d'aide à la personne
50 - Mme IDOSSOU Valérie.....	Introduction à la politique sociale, politique de protection des personnes âgées, cadre théorique, service social de groupe
51- Mr ADJAÏ Olivier.....	Politique de protection sociale de l'enfant
52 - Mr TONI Mathias.....	Politique de la jeunesse, Politique de protection sociale des personnes handicapées
53- Mr COMAHOUE Franck	Politique de protection sociale de l'enfant, TD devoir médico-social (Méthodologie d'intervention)
54- Mme SESSOU Fidélia	TD Devoir social (Méthodologie d'intervention)
55- Dr de SOUZA Pélagie Léchidia.....	Socio-Anthropologie Générale
56 - Mr SOSSOU Janvier	Technique d'animation
57 - Mr HOUNTONDJI Albert	Droit du travail

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

58 - Mr HOUNTONDJI Jules	Service social communautaire
59- Mr ALADATIN Prévert	Droit Pénal Général, Procédure Pénal
60 - Dr IBIKUNLE Charles	Introduction au Droit, Droit civil
61 - Mme TCHIBOZO Pauline	Intervention d'aide à la personne
62- Mr ATODJINOU Candide	Statistique
63- Mr AKOCHAYE Nicolas	Démographie
64 - Dr VISSOH Séraphin.....	Méthodologie de la Recherche
65 – Mr GBEHINTO Bruno	Gestion de projet
66- Mr NANSI Célestin	Sécurité Sociale
67- Mr AGBOGBE Nestor	RBC et Pédiatrie Sociale
68- Mme DARBOUX Marie Antoinette Brigitte.	Littérature Anglaise et Américaine

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

VM 25/02/2021

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Delphin K. MEHINTO

Dédicaces

A Dieu

Le Tout Puissant, le Très-haut, le Miséricordieux. Dans ton infinie bonté, tu m'as assisté tout au long de ce parcours. Ta grâce fît pour moi bien au-delà, infiniment au-delà de tout ce que j'aurais pu imaginer. Loué sois-tu.
Daigne recevoir ce travail. Que ton amour me guide dans cette profession.

A la Vierge Marie

Je ne trouverai jamais assez de mots pour exprimer ma gratitude à ton égard. Je te remercie du fond du cœur pour ta présence maternelle à mes côtés. Dans les bons comme dans les mauvais moments, tu as toujours su être là.
Mère de toute bonté, de toute grâce et de bienveillance, je te salue.

A ma Mère Félicité MANNONGNEME

Pour les sacrifices et tout le travail ingrat qu'elle a fait pour nous élever. Même en mille phrases les mots me manqueront pour exprimer toute ma gratitude. Daigne trouver dans ce travail, la récompense méritée, le fruit de ton labeur et de tes incessantes prières.

Puisse Dieu nous accorder de lire longtemps encore dans tes yeux ta fierté pour nous.

A mon Père Urbain SODOU

Par ton souci constant de nous assurer une bonne éducation tu nous as inculqué les valeurs fondamentales de la vie, le sens du travail, la discipline et le sens de la responsabilité. Reçois le témoignage de mon amour profond.

Puisse le Miséricordieux te prêter longue vie pour bénéficier de ton œuvre !

A ma mémé OKETIEN véronique

Vous êtes mon ange sur cette terre. Vos conseils, vos prières m'ont toujours guidé. Recevez ce travail en guise de gratitude.

A ma grande sœur Edith SODOU

Je ne trouve pas toujours les mots pour te remercier de l'amour que tu m'as témoigné au cours des années, des paroles d'encouragement que tu as su prononcer et du soutien extraordinaire que tu m'as offert tout au long de ce parcours. Merci pour ta présence.

A Monsieur DOSSA Christian

Homme de labeur, vous qui avez cru en moi et m'avez poussé à me surpasser, vous qui m'avez appris que le travail acharner peut battre le talent, recevez ce travail en guise de reconnaissance.

Que Dieu vous bénisse.

A Monsieur DOSSA Yvon et son épouse Bernadette

Vous m'avez pris sous votre abri toutes ses années de formation. J'ai bénéficié des meilleurs privilèges qu'un enfant et un jeune étudiant pouvaient rêver. Merci pour votre amour inconditionnel.

A Monsieur VODOUNOU Alexandre et son épouse

Vous qui m'aviez initié à ce bel art qu'est la médecine, je ne vous remercierai jamais assez. Dédicace méritée.

A Monsieur VOUDOUNOU Théodore et son épouse

Merci pour le soutien quotidien que vous m'apportez. Demeurez béni.

A Madame DOSSA Marie-Flora

Cousine chérie, sœur adorée on a vécu tellement de choses ensembles, merci pour tout.

A mes amis et condisciple Guy Morel, Alek, Bénicius, Eric

Aucun mot ne saurait expliquer mon attachement pour vous. Cette lutte nous l'avons menée ensemble et en sommes victorieux aujourd'hui. Que Dieu nous affermisse d'avantage et nous aide être ce genre de médecin qu'on pourra conseiller à nos parents.

A Dr Badirou AGUEMON, MCA de santé publique

Sans votre aide, ce travail ne pourrait aboutir. Vos mots d'encouragement lorsque que j'étais dos au mur, votre ténacité et votre amour pour le travail bien fait, toutes ces nuits blanches passées en votre compagnie m'ont instruit énormément.

Je ne vous serai jamais assez reconnaissant. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A ma bien aimée Jocelyne AGBODOSSINDJI

Je ne saurais exprimer ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré. Merci de m'avoir aimé.

Que Dieu nous unisse davantage.

Remerciements

A mes grands frères Hugues et Ghislain

Merci de m'avoir encouragé et aidé pendant tout ce temps.

A mes frères

Narcisse, Prosper, Emmanuel, David, Prince, Thibo, Jacques, Gratien, Joël.

A mes nièces Maeva, Ketsia, Joella, Cécilia, Cynthia

Quand je pense à vous j'ai l'impression d'être un ancêtre. Merci d'avoir illuminé mes jours.

A ma tante Amina SODOU

Toutes ses prières ont porté leur fruit. Je ne sais pas ce que je deviendrai sans vous.

A mes amis d'enfance

Prosper, gaston, bertin, Naboth, Angelo, Alvaro, Odile, Paula, Bertille, Alphonsine…

A mon mes condisciples du groupe d'internat

Guy Morel, Eric, Bénicius, Halil, Pelie, Marinelle, Freeman , Erica, Sibelle, Véronique, Sêna, Wilfried, Elvine, Michelle, Doris, Généreuse, Géronie, Lauréate

A tous mes camarades de la 43ème promotion.

J'aurais aimé vivre quelque chose d'autre ailleurs. C'est tant pire ou tant mieux. C'est avec vous que j'ai eu mes belles années dans cette faculté. Brillante carrière à nous.

Au personnel du service de Cardiologie du CNHU-HKM

Merci pour votre collaboration lors de la réalisation de ce travail.

L'erreur étant humaine, je m'excuse auprès de tous ceux dont les noms ne figurent pas ici et qui de loin ou de près, ont contribué à la réalisation de ce travail. Puisse le Seigneur vous le revaloir en abondantes grâces !

Hommages

Professeur Badirou AGUEMON

Cher maitre, votre disponibilité, votre ténacité, votre soutient et amour au travail bien fait nous ont joyeusement fascinée. Vous n'avez ménagé aucun effort malgré vos nombreuses occupations pour la réalisation de ce travail. Vous demeurez non seulement un maitre mais aussi un modèle pour nous. Puisse le créateur vous combler de toutes ses grâces et vous accorde une longue vie.

Hommages mérités

Docteur Philippe M. ADJAGBA

Cher maître, vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier la responsabilité de ce travail. Nous vous en remercions profondément. Nous vous sommes très reconnaissant pour le temps et les sacrifices que vous avez dû faire pour nous guider aux dépens de vos obligations.

Travailler avec vous a été très instructif sur tous les plans.

Hommages mérités

A tous mes maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Veuillez accepter mes remerciements les plus sincères. Il vous revient le mérite de nous avoir prodigué un enseignement profitable et une formation complète.

Hommages respectueux

Au Président du Jury

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos lourdes responsabilités. Vos critiques et observations contribueront à l'améliorer. Permettez-nous de vous exprimer ici, le témoignage de notre profond respect.

Hommages respectueux !

Aux membres du jury

C'est un grand honneur que vous nous faites en sacrifiant de votre précieux temps pour apprécier ce travail. Vos compétences scientifiques nous aideront certainement à améliorer ce travail. Veuillez croire en l'expression, de nos sincères remerciements.

Hommages respectueux !

Liste des sigles et abréviations

AHA Classification	American Heart Association Classification
ARIC	Atherosclerosis Risk In Communities
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
CI	Cardiopathies Ischémiques
CNAM-TS	Caisse National D'assurance Maladie-Travailleurs Salariés
CNHU-HKM	Centre National Hospitalier Universitaire- Hubert Koutoukou Maga
CO	Monoxyde de Carbone
CPK	Créatinine Phospho-Kinase
CV	Cardiovasculaire
DS	Dérivation Standard
ECG	Electrocardiogramme
EGIR Groupe	European Group for the Study of Insulin Resistance
ESC	Société Européenne de Cardiologie
FAST-MI	French Registries of Acute ST-Elevation and Non ST-Elevation Myocardial Infarction
FC	Fréquence Cardiaque
FDR	Facteur De Risque
HMG	Hydroxy-Méthyl Glutarate
HMG-Co Reductase	Hydroxy-Méthyl Glutaryl-Coenzyme A Reductase
HTA	Hypertension Artérielle
HVG	Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IDM	Hypertrophie Ventriculaire Droite
IEC	Inhibiteur d'Enzyme De Conversion

IFG	Impared Fasting Glucose
IGT	Impared Glucose Tolerance
INMES	Institut National Médico Sanitaire
IVP	Interventriculaire Postérieur
JNC	Joint National Committe
LDH	Lactate Déshydrogénase
LDL	Low Density Lipoprotein
LPL	Lipoprotein Lipase
NCEP-ATP III	National Cholestérol Education Program Adult Treatment Panel III
NO	Monoxyde d'Azote
NSTMI	Non ST Elevation Myocardial Infarction
O2	Dioxygène
OAP	Œdème Pulmonaire Aigue
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAC	Pontage Aorto-Carotidien
PEC	Prise En Charge
RVD	Retro Ventriculaire Droit
RVG	Retro Ventriculaire Gauche
SCA	Syndrome Coronarien Aigu
SCC	Syndrome Coronarien Chronique
SIV	Septum Inter Ventriculaire
SN	Système Neurovégétatif
SPSS	Statistical Package For The Social Sciences
STMI	ST Elevation Myocardial Infarction
TAD	Tension Artérielle Diastolique

TAS	Tension Artérielle Systolique
TGO	Transaminase Glutamino Oxalo Acétiques
TVP	Thrombose Veineuse Profonde
USERC	Unité de Soins, d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie
USIC2000	Infarctus et Hyperglycémie-Registre 2000
VEG	Volume d'Ejection Systolique
VG	Ventricule Gauche
VD	Ventricule Droit

Liste des tableaux et figures

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: La classification des chiffres tensionnels selon la JNC VII 22

Tableau II : Comparaison des critères OMS et ATP III pour la définition du syndrome métabolique 28

Tableau III: Etiologies de cardiopathie ischémique en dehors de l'athérosclérose coronaire.. 38

Tableau IV: Répartition des patients hospitalisés en cardiologie du CNHU-HKM en fonction des caractéristiques sociodémographiques (2016-2020). 64

Tableau V: Répartition des patients hospitalisés en cardiologie du CNHU-HKM en fonction des caractéristiques socioculturelles (2016-2020). 65

Tableau VI: Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU-HKM en fonction des principaux facteurs de risque (2016-2020). 69

Tableau VII: Répartition des cardiopathies ischémiques dans le service de Cardiologie du CNHU-HKM en fonction des symptômes révélateurs..... 71

Tableau VIII: Répartition des cardiopathies ischémiques dans le service de Cardiologie du CNHU-HKM en fonction des paramètres ECG et échocardiographiques. 72

Tableau IX: Facteurs sociodémographiques associés à la survenue des cardiopathies ischémiques. 74

Tableau X: Facteurs socio-culturelles associés à la survenue des cardiopathies ischémiques. 75

Tableau XI: Stratification du sexe avec la cardiopathie ischémique et l'âge..... 76

Tableau XII : Autres facteurs associés à la survenue des cardiopathies ischémiques. 77

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Cadre conceptionnel de l'étude sur les cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou (2016-2020). 5
Figure 2: Schéma illustrant la vascularisation du cœur..... 15
Figure 3 : Stades évolutifs de la plaque athéroscléreuse, séquence proposée par H.C. STARY 32
Figure 4 : Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus 34
Figure 5:Étapes de la formation de la plaque d'athérome 36
Figure 6: Evolution de la maladie athéromateuse, d'après libbey P and al 37
Figure 7:Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire .. 49
Figure 8: Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU/HKM en fonction des différentes pathologies (2016-2020)..... 66
Figure 9: Prévalence des cardiopathies ischémique dans le service de cardiologie du CNHU/HKM au cours des cinq dernières années (2016-2020)..... 67
Figure 10: Tendance évolutive des cardiopathies ischémiques au cours des cinq dernières années (2026-2020) à la Clinique Universitaire de Cardiologie (CUC) ex USERC du CNHU/HKM. 68
Figure 11:Evolution des patients ayant une cardiopathie ischémique mis sous traitement dans le service de cardiologie du CNHU/HKM (2016-2020). 73

Par délibération, la Faculté des sciences de la sante a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que leur auteur

SOMMAIRE

Introduction 1

1. Problématique……4
2. Généralités..... 7
3. Cadre et méthode d'étude 55
4. Résultats 62
5. Discussion 79

Conclusion..... 88

Suggestions..... 90

Références 93

Annexe..... 104

Table des matières ..... F

Introduction

La cardiopathie ischémique est une affection des artères coronaires qui assurent la vascularisation du muscle cardiaque ayant pour conséquence une diminution du débit coronaire responsable d'une ischémie myocardique. Les maladies cardiovasculaires sont l'un des problèmes les plus préoccupants des temps modernes. Elle représente, dans les pays développés un réel problème de santé publique car elle constitue la première cause de décès après l'âge de 40 ans chez l'homme et après l'âge de 65 ans chez la femme. En régression depuis peu, elle est de plus en plus présente dans les pays sous-développés [1].

L'athérosclérose des artères coronaires en constitue l'étiologie majeure [2].

Ces affections cardiaques ischémiques peuvent être longtemps asymptomatiques. D'ailleurs, elles peuvent se manifester sur le plan clinique sous différentes formes, aigue ou chronique : syndrome coronaire aigu, syndrome coronaire chronique [2].

Les études épidémiologiques montrent que l'élimination des facteurs de risque nocifs tels que le tabagisme, l'abus d'alcool, le manque d'activité physique, l'alimentation malsaine et irrégulière, le stress, le manque de sommeil influencent le comportement de la santé dans une plus grande mesure que les facteurs génétiques, la qualité des soins médicaux ou les conditions environnementales [3].

La prise en charge appropriée de telle pathologie étant loin d'être assurée dans nos structures hospitalières, généralement peu équipées, on comprend les enjeux des batailles à engager pour limiter le développement de cette redoutable affection.

L'étude des cardiopathies ischémiques n'ayant été traitée de manière approfondie que dans de rares publications en Afrique et au Bénin en particulier, nous nous proposons donc de l'entreprendre.

1. Problématique

1-1 Enoncé du problème

Les affections cardiovasculaires constituent, avec les cancers et les hémopathies, les causes les plus fréquentes de la mortalité dans les pays développés [4].

Selon l'OMS en mai 2017, les maladies cardio-vasculaires sont la première cause de mortalité dans le monde : il meurt chaque année plus de personnes en raison de maladies cardio-vasculaires que de toute autre cause. On estime à 17,7 millions le nombre de décès imputables aux maladies cardiovasculaires, soit 31% de la mortalité mondiale totale. Parmi ces décès, on estime que 7,4 millions sont dus à une cardiopathie coronarienne et 6,7 millions à un AVC (Accident Vasculaire Cérébral) (chiffres 2015). Plus des trois quarts des décès liés aux maladies cardiovasculaires interviennent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Sur les 17 millions de décès survenant avant l'âge de 70 ans et liés à des maladies non transmissibles, 82% se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire et 37% sont imputables aux maladies cardiovasculaires [5].

Environ 18,2 millions d'adultes de 20 ans et plus ont une coronaropathie (environ 6,7 %) [6]. Environ 2 décès sur 10 par coronaropathie surviennent chez des adultes de moins de 65 ans [7]. En 2019 la maladie coronarienne était à l'origine de 360 900 décès aux USA [7].

En Afrique, l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque cardiovasculaires est responsable d'une transition épidémiologique des maladies cardiovasculaires [8]. En effet, on note une augmentation de la prévalence et de la morbimortalité en Afrique subsaharienne. La maladie coronaire reste cependant rare et représentent 6,1 % des urgences cardiovasculaires [9]. Au Tchad le SCA (Syndrome Coronaire Aigue) était de 9,41% entre 2014 et 2018[8]. Au Benin en 2002, le syndrome coronarien aigu et l'infarctus du myocarde ont été classé 3ème cause d'urgence cardiovasculaire avec une prévalence de 13,72% [10].

Vu l'amélioration des conditions de vie et la croissance exponentielle des facteurs de risque cardiovasculaire ces deux dernières décennies et l'absence données scientifiques englobant les coronaropathies dans notre pays, nous entreprenons cette étude pour évaluer la prévalence des cardiopathies ischémiques sur les cinq dernières années et les facteurs associés.

1-2- Cadre conceptuel

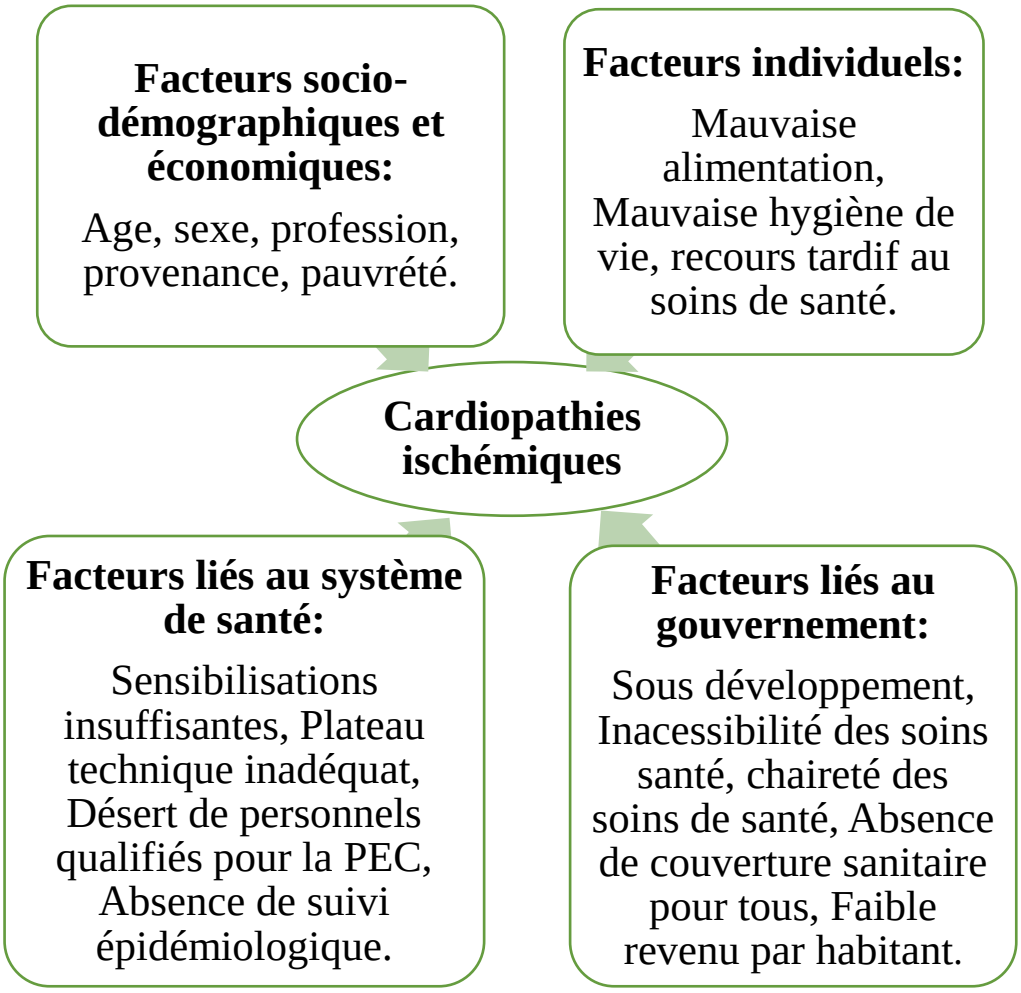


Figure 1: Cadre conceptionnel de l'étude sur les cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou (2016-2020).

Sur ce schéma, la case ovale correspond au problème central que sont les cardiopathies ischémiques, les encadrés rectangulaires représentent les facteurs qui pourraient influencer la prévalence des cardiopathies ischémiques et l'orientation des flèches montre le sens des variations entre le problème central et les facteurs.

1-3-Hypothèses de thèse :

- La prévalence des cardiopathies ischémiques a considérablement augmenté ces cinq dernières années ;
- Les facteurs de risque sont multiples et influencent l'évolution clinique au cours de la maladie.

1-4-Objectifs

Objectif général

Analyser les cardiopathies ischémiques au CNHU-HKM de Cotonou ainsi que les facteurs associés.

Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des cardiopathies ischémiques de 2016 à 2020 dans le service de cardiologie du CNHU de Cotonou
- Déterminer la tendance évolutive sur ses cinq dernières années (2016 à 2020)
- Identifier les facteurs de risque des cardiopathies ischémiques

2. Généralités

2-1- Définition de concepts

Cardiopathie ischémique : Altération du fonctionnement cardiaque secondaire à un défaut d'oxygénation des cellules musculaires cardiaques (cardiomyocytes) [11].

C'est l'ensemble des manifestations cardiaques consécutives à une inadéquation entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde.

Dans la littérature disponible, on peut trouver différentes définitions et des descriptions de la forme de la maladie ischémique. Il convient de noter ici que la définition contemporaine inclut la maladie coronarienne stable (actuellement syndromes coronariens chroniques) et les syndromes coronariens aigus. Selon la Société européenne de cardiologie (ESC), la maladie coronarienne est définie comme un épisode d'incommensurabilité réversible entre les besoins en nutriments du muscle cardiaque et sa demande qui est associée à une ischémie ou une hypoxie. La maladie coronarienne stable ou syndromes coronariens chroniques (SCC) comprend également une phase stable, souvent asymptomatique de la maladie après un syndrome coronarien aigu (SCA) [5]. Les syndromes coronariens aigus sont un groupe de maladies caractérisées par des modifications de la circulation coronaire. Selon l'ESC, il s'agit notamment l'infarctus du myocarde (IDM). L'angine instable est définie par la Société européenne de cardiologie comme une ischémie du myocarde au repos ou avec un effort minimal dans laquelle il n'y a pas de nécrose des cardiomyocytes [12].

Infarctus du myocarde : L'infarctus du myocarde (IDM) est une nécrose ischémique systématisée du muscle cardiaque le plus souvent due à une thrombose occlusive brutale d'une artère coronaire [13]**.**

Angor : Du latin **Angina pectoris** c'est une douleur thoracique due à un apport insuffisant d'oxygène au muscle cardiaque [14].

Facteur de risque : Un facteur de risque est un élément augmentant la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme [15]. Selon l'OMS c'est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. C'est aussi un état physiologique (âge, sexe) ou pathologique (HTA, Diabète) ou une habitude de vie (tabac) corrélé à une incidence accrue d'une affection [16].

Ils sont classés en facteurs non modifiables et facteurs modifiables.

Lorsqu'ils sont cumulés, les facteurs de risque ne sont pas simplement additionnés mais multipliés [15].

Complication : n. f. (angl. complications). Phénomènes pathologiques qui surviennent au cours d'une maladie, sans lui être spécifiques, et qui l'aggravent généralement [17]. C'est une difficulté, aggravation, évolution négative imprévue d'une maladie, d'une opération ou d'un phénomène biologique.

2-2 Revue de la littérature

2-2-1 Epidémiologie

La prévalence de la maladie coronaire est d'environ 2000/100000. Un tiers des hommes et dix pour cent des femmes développent une maladie cardiovasculaire avant l'âge de 60 ans. Chez l'homme, elle est à l'origine d'environ 40 % des décès [1].

Selon l'Organisation mondiale de la santé mondiale de la santé (OMS), le nombre de décès dus aux cardiopathies ischémiques passera de 7 200 000 en 2002 à 11 000 000 en 2020 [21].

Elle a été responsable, en France métropolitaine, de 2 % des hospitalisations totales et de 22 % des hospitalisations pour maladies cardiovasculaires et représente un peu plus de 298 000 hospitalisations, dont 126 000 pour angor et 92 800 pour infarctus ou autre syndrome coronaire aigu. Plus de deux tiers des séjours hospitaliers pour maladie coronaire correspondent une prise en charge médicale,

sans geste de revascularisation associé. I1 s'agit essentiellement d'hospitalisations pour adaptation thérapeutique d'une insuffisance coronaire chronique (40% des cas), pour prise en charge médicale d'un infarctus du myocarde (26 % des cas) ou d'un angor instable (22 % des cas), ou pour prise en charge d'une comorbidité cardiologique : insuffisance cardiaque ischémique, troubles du rythme (12 % des cas) [18, 19,20].

L'incidence de l'angine de poitrine chez les hommes âgés de 45 à 54 ans passe de 2 % à 5 % et chez les personnes âgées de 56 à 74 ans, elle passe de 11 à 20 %. Chez les femmes, elles se situent respectivement au niveau de 0,5-1% et de 10-14%. Après l'âge de 75 ans, la fréquence du diagnostic de cardiopathie ischémique est comparable dans les deux sexes [21,22].

Les dernières données épidémiologiques françaises sur l'infarctus remontent à 2005 et 2006, avec l'enquête FAST-MI réalisée sur un mois dans le dernier trimestre de 2005 [23] et l'enquête de la CNAM-travailleurs salariés, effectuée sur le premier semestre de 2006 [24]. En effet selon l'enquête FAST-MI 3059 patients ont été admis en un mois pour infarctus ≤48 heures dans 60 % des Unités de Soins Intensifs françaises et 61 000 patients ont été admis sur l'ensemble des établissements en un an. Pour l'enquête CNAM-TS 2006, 24 075 patients ont été hospitalisés en France pendant le premier semestre 2006 et 48 000 patients ont été hospitalisés en un an [24].

En raison de la fréquence élevée d'apparition des facteurs de risque ainsi que du vieillissement de la population, les cardiopathies ischémiques restent la cause la plus fréquente de décès en Pologne et dans le monde [25].

A contrario plusieurs travaux récents ont notée une tendance générale à la baisse de l'incidence des syndromes coronaires aigus. Ainsi, une toute récente étude californienne a montré ainsi une diminution de plus de 60 %, entre 1999et 2008, de l'incidence des infarctus avec sus-décalage de ST [26].L'évolution des infarctus sans sus-décalage est plus complexe: entre 1999 et 2004, on a constaté une

augmentation de l'incidence, très vraisemblablement liée à la généralisation de l'utilisation des dosages de troponines; à partir de 2005, en revanche, l'incidence des infarctus sans sus-décalage a diminué, avec une pente proche de celle observée pour les infarctus avec sus-décalage [26]. Ces tendances sont confirmées par celles issues de l'étude Framingham [27] qui a montré une diminution de 50 % en 40 ans de la prévalence des infarctus avec séquelles ECG, tandis que l'incidence des infarctus diagnostiqués uniquement par l'élévation de marqueurs biologiques a augmenté (de façon contemporaine à la généralisation de l'utilisation de ces marqueurs).

Dans l'étude Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC), l'incidence des infarctus avec sus-décalage a diminué de 1,9 % par an entre 1987 et 2002 [28]. Aux Pays-Bas, l'incidence des hospitalisations pour infarctus a également diminué d'environ 10 % entre 1995 et 2000 [29]. En France, il n'existe pas de statistique permettant d'apprécier avec certitude l'évolution de l'incidence de l'infarctus au cours des 20 dernières années. À travers les enquêtes USIK, USIC 2000 et FAST-MI (2005), on a constaté une augmentation de l'incidence des infarctus sans sus-décalage entre 2000 et 2005, augmentation artificielle, liée à la généralisation de l'utilisation des dosages de troponine pendant cette période [24, 30, 31]. Il est, en revanche, difficile de vérifier si l'incidence des infarctus avec sus-décalage est en réelle diminution. Dans l'enquête FAST-MI, ceux-ci représentaient encore plus de la moitié des cas d'infarctus [24].

La cardiopathie ischémique est une affection réputée moins fréquente en Afrique subsaharienne par rapport à l'Occident. En effet, sa prévalence est estimée à 2,1 à 5 pour 100.000 habitants contrairement à l'Europe où elle est situé entre 25 à 640 pour 100 000 habitants [23]. Par contre, son taux d'incidence s'accroît de décennie en décennie vraisemblablement du fait des moyens diagnostiques plus performants, mais peut être aussi de changement du mode de vie surtout en zones urbaines.

2-2-2- Rappel anatomique et physiologique

2-2-2-1-Anatomie du cœur et des vaisseaux

❖ **Le cœur**

Le cœur est un muscle strié creux, à contraction rythmique et automatique. Il est situé entre les deux poumons dans les deux tiers inférieurs du médiastin antérieur. Il est de forme pyramidale triangulaire et est divisé par le septum en deux parties : la moitié droite du cœur (cœur droit) et la moitié gauche (cœur gauche). Chaque moitié comprend un ventricule droit et un atrium qui communiquent entre eux par l'intermédiaire de l'orifice atrio-ventriculaire. La paroi cardiaque est constituée de trois tuniques : l'endocarde, le myocarde et l'épicarde [33].

L'automatisme cardiaque est assuré par une innervation intrinsèque : le tissu nodal .Il existe également une innervation extrinsèque qui correspond au système neuro végétative(SN) .Ce dernier n'agit en temps normal que pour modifier l'activité cardiaque et l'adapter à l'activité de l'organisme. Il est constitué du système parasympathique et du système orthosympathique [34].

Le cœur, en propulsant le sang dans les artères s'irrigue lui-même par l'intermédiaire des vaisseaux qui lui sont propres, les coronaire. Il existe deux coronaires : l'artère coronaire droite et l'artère coronaire gauche. Le retour veineux coronarien est assuré par deux systèmes : le système du sinus coronaire et le système des veines profondes. [33, 34]

❖ **Les artères coronaires :**

Le cœur est vascularisé par les artères coronaires droit et gauche. Les deux artères coronaires du cœur sont les premières branches de l'aorte ascendante. Elles sont situées sous l'épicarde. Leur calibre est de 3 à 5 mm; celui de l'artère coronaire gauche est habituellement plus gros (60 % des cas). Leurs branches terminales présentent des anastomoses sous-épicardiques et myocardiques dont la valeur fonctionnelle est réduite, comme le montrent leurs thromboses en clinique [35].

La coronaire droite nait au niveau de la valve semi-lunaire de l'aorte. Elle donne :la branche droite du cône artériel, l'artère du noeud sinu-atrial (dans 64 % des cas) les artères ventriculaires antérieures droites, la branche atriale droite antérieure, l'artère marginale la branche atriale intermédiaire, la branche ventriculaire postéro-latérale, inconstante, la branche rétro ventriculaire longe le sinus coronaire pour donner des branches ventriculaires inférieures et s'anastomose avec l'artère circonflexe, l'artère du nœud atrio-ventriculaire et les artères septales interventriculaires [35].

L'artère coronaire gauche quant à elle naît au-dessus de la valvule semi-lunaire gauche de l'aorte. Elle se porte en avant, contourne en arrière et à gauche le tronc pulmonaire, et passe sous l'auricule gauche. Elle gagne le sillon inter ventriculaire antérieur et devient l'artère interventriculaire antérieure, qui contourne l'incisure du cœur pour se terminer dans le sillon interventriculaire postérieur, où elle s'anastomose avec l'artère coronaire droite. Elle donne : l'artère du nœud sino-atrial, inconstante (35 % des cas), la branche gauche du cône artériel, la branche atriale gauche, pour l'atrium gauche, les branches septales interventriculaires antérieures, les artères ventriculaires antérieures gauches (au nombre de deux à neuf, l'une d'entre elles est plus volumineuse est dénommée artère diagonale) et l'artère circonflexe [35].

Dans une distribution dite «équilibrée » [16] :

- La coronaire gauche vascularise les 2/3 antérieurs du septum inter ventriculaire (SIV) et les parois antérieur, latérale et inférieure du ventricule gauche (VG)
- La coronaire droite vascularise tout le ventricule droit et le tiers inférieur du SIV ;

Il existe en fait des variantes fréquentes et définies par l'artère dominante [34]:

- Dominance gauche : la coronaire gauche donne la retro ventriculaire gauche (RVG) et l'interventriculaire postérieur(IVP).
- Dominance droite : la coronaire droite donne l'interventriculaire postérieur IVP et la retro ventriculaire gauche(RVG). Les parois inférieure et basale du ventricule gauche(VG) et le tiers postérieur du septum interventriculaire(SIV) sont vascularisés par la coronaire droite.

❖ **Veines du cœur**

Les veines du cœur sont réparties en trois systèmes :

Le sinus coronaire, qui naît de la grande veine du cœur (vena cordis magna) : il présente un trajet de 2 à 3 cm dans le sillon coronaire et se jette dans l'atrium droit.

Les veines collatérales affluentes sont : la veine moyenne du cœur (vena cordis media ou interventriculaire inférieure), la petite veine du cœur (vena cordis parva), la veine oblique de l'atrium (Marshall);

Les veines antérieures du cœur (venae cordis anteriores) issues du ventricule droit, qui se terminent dans l'atrium droit;

Les veines minimes du cœur (venae cordis minimae, Thébésius), qui naissent dans l'épaisseur des parois du cœur et se jettent directement dans les cavités cardiaques [35](Voir Figure N°2)

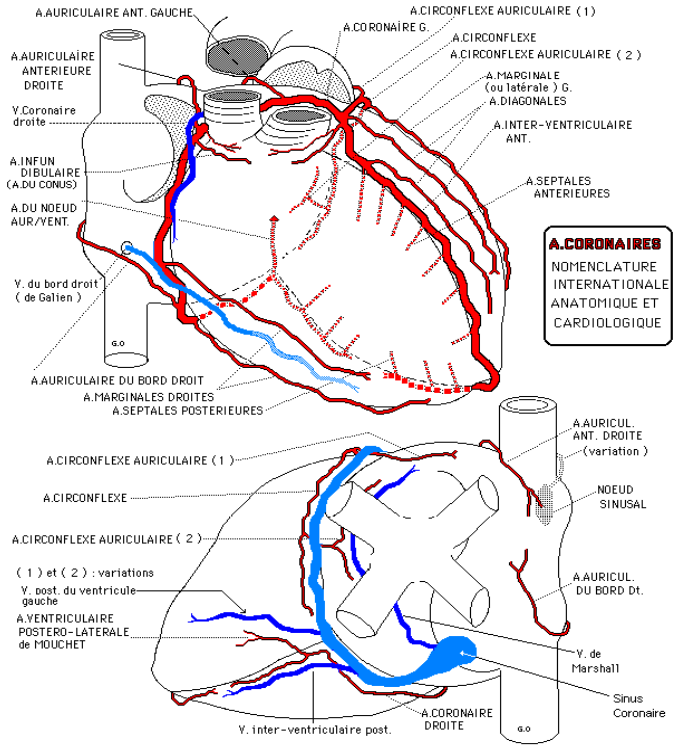


Figure 2: Schéma illustrant la vascularisation du cœur

2-2-2 2-Physiologique coronaire

- **Reserve coronaire**

Bien que tout le sang passe dans le cœur, ce n'est pas de celui qui circule dans les cavités que le muscle cardiaque extrait l'oxygène (O_2) et les nutriments dont il a besoins. Comme tous les organes, le cœur doit donc être irrigué par un réseaux vasculaire systémique, la circulation coronaire [36].

Le cœur reçoit cette dernière durant la diastole l'essentiel du sang qui lui est nécessaire. En effet, le débit de sang dans la circulation coronaire est fortement réduit pendant la systole et ceci pour deux raisons. Premièrement, les vaisseaux coronaires situés dans l'épaisseur du muscle cardiaque, notamment dans la paroi du ventricule gauche, sont écrasés pendant la systole et, deuxièmement, les valves aortiques ouvertes sont appliquées sur l'orifice des artères coronaires pendant l'éjection ventriculaire. C'est pour cela que près de 70 % du débit dans les coronaires a lieu pendant la diastole sous l'effet de la différence de pression entre

l'aorte et l'atrium droit, le débit diminue au fur et à mesure que la pression aortique baisse [36].

Le temps disponible pour l'irrigation du cœur est donc limité, tout particulièrement quand la fréquence cardiaque est rapide et la diastole particulièrement courte. Alors même que la charge de travail du cœur est accrue, le temps disponible pour son approvisionnement en O_2 et nutriment par la circulation est réduite [36].

❖ **Vasomotricité coronaire**

L'ischémie myocardique est la conséquence d'une altération de la réserve coronaire pouvant être secondaire à une sténose d'une artère épicardique (athérome) et/ou à une altération de la microcirculation [37].

A l'effort, chez le sujet présentant des artères coronaires saines, le lit vasculaire coronarien a la capacité de réduire ses résistances et d'augmenter ainsi 5 à 6 fois le débit sanguin coronarien habituel, ce qui va compenser l'augmentation des besoins (tachycardie, augmentation de l'inotropisme...) [37].

Par contre, s'il existe une sténose coronaire, l'athérome va certes réduire la surface intraluminale des artères coronaires, mais il va surtout altérer la capacité du tonus vasculaire coronarien à diminuer ses résistances et donc la capacité des artères à se dilater à l'effort. Il se crée alors une ischémie d'effort [37].

Le seuil ischémique dépend de nombreux facteurs : le degré de sténose surtout mais aussi de la circulation collatérale et l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche [37].

2-2-3-Etiopathogénie

2-2-3-1-Les facteurs de risque

On distingue les facteurs de risque constitutionnels dits ¨non modifiables¨ et les facteurs de risque comportementaux dits ¨modifiables¨

❖ **Les facteurs de risque non modifiables**

Âge et sexe

L'âge est le facteur de risque majeur non modifiable, les manifestations cliniques de l'athérosclérose débutent en général après la 4e décennie chez l'homme et après la 5^{e} décennie chez la femme. Il existe donc une différence de 10 ans entre l'homme et la femme qui est protégée jusqu'à la ménopause, le sexe masculin étant donc un autre facteur de risque non modifiable. Le nombre absolu de décès cardiovasculaires est plus important chez les femmes (54 %) que chez les hommes, mais avant 65 ans la mortalité cardiovasculaire des hommes est 3 à 4 fois supérieure à celle des femmes. En pratique, les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne dix ans plus tôt chez l'homme que chez la femme [32].

Hérédité

La notion d'antécédents familiaux est importante et le bilan de la maladie athéromateuse de tout patient doit comporter l'élaboration d'un arbre généalogique où est indiqué les maladies cardiovasculaires et l'âge de survenue pour l'ensemble des membres de la famille. Son évaluation repose sur la notion d'événements précoces chez les parents ou dans la fratrie [32].

Ceux-ci peuvent être liés à la transmission génétique de facteurs de risque modifiables (hypercholestérolémie familiale, HTA, diabète). Mais, c'est souvent la seule présence de facteurs environnementaux familiaux défavorables (tabagisme, alimentation déséquilibrée, sédentarité..) qui explique les accidents sur plusieurs générations [32].

❖ **Les facteurs modifiables**

Le Tabac

Première cause de mortalité évitable, le tabagisme reste un problème mondial majeur de santé publique, avec un nombre de décès annuels estimé à environ 5

millions, soit 13 500 décès par jour. Il est responsable de 1 décès sur 5 chez les hommes et de 1 décès sur 20 chez les femmes. En France, on lui attribue 73 000 décès par an (plus de 10 % de la totalité des décès) avec environ 2 000 décès par tabagisme passif. Un quart de ces décès sont des décès cardiovasculaires [38].

Le tabagisme est à l'origine [39]:

-d'un abaissement du taux de HDL-cholestérol, participant au développement des lésions athéroscléreuses;

-d'un risque de thrombose lié à l'augmentation de l'agrégation plaquettaire, du taux de fibrinogène et de la viscosité sanguine (augmentation des éléments figurés du sang);

-d'une altération de la vasomotricité artérielle endothélium dépendante expliquant la fréquence des manifestations de spasme coronaire;

-d'une concentration importante de CO circulant, nuisant au transport normal de l'oxygène par l'hémoglobine.

Dans l'étude **Interheart**, le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'IDM, juste derrière les dyslipidémies [32, 39]. Celle-ci confirme que :

-le risque d'infarctus du myocarde est proportionnel à la consommation, mais il n'y a pas de seuil de consommation au-dessous duquel le tabagisme est dénué de risque. Les mécanismes en cause sont sensibles à des niveaux très faibles d'exposition;

-le risque est le même quel que soit le type de tabagisme (cigarettes avec ou sans filtre, pipe, cigare, narguilé, tabac à mâcher);

-la part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un IDM est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes. C'est le facteur essentiel et souvent isolé des accidents coronaires aigus des sujets jeunes ;

-le risque d'IDM concerne également le tabagisme passif, avec une augmentation de 24 % du risque pour une exposition de 1 à 7 heures par semaine et de 62 % pour une exposition de plus de 22 heures par semaine.

Par ailleurs, à côté des complications coronaires, le tabagisme joue un rôle majeur dans la survenue et l'évolution de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs: 90 % des patients ayant cette localisation d'athérosclérose sont fumeurs. Le risque de développer un anévrisme de l'aorte abdominale est significativement augmenté chez les fumeurs. Enfin, les études épidémiologiques montrent une corrélation entre la consommation de tabac et le risque d'accident vasculaire cérébral aussi bien chez l'homme que chez la femme [39].

Heureusement, il est démontré que l'arrêt du tabac enraye l'évolution de la maladie qui recommence aussitôt si l'on se remet à fumer [39].

- **Les dyslipidémies**

Rappels

Les lipides jouant un rôle important dans l'organisme sont les acides gras, les triglycérides, les phospholipides et les stérols. Comme les principaux lipides de l'organisme, le cholestérol ne circule pas sous forme libre mais sous forme de complexes avec les lipoprotéines qui constituent un système de transport empruntant deux voies : une voie exogène, servant au transport du cholestérol d'origine alimentaire, et une voie endogène, pour le transport du cholestérol entre les différents tissus [40].

Parlant de la voie exogène, le cholestérol d'origine alimentaire est absorbé dans l'intestin puis est intégré aux chylomicrons, qui transportent également les triglycérides. Ces derniers sont ensuite détachés des chylomicrons par la lipoprotéine lipase (LPL) de l'endothélium capillaire. Les résidus de chylomicrons riches en cholestérol qui en résultent apportent le cholestérol au foie par l'intermédiaire des récepteurs des résidus de chylomicrons [40].

Voie endogène : le cholestérol peut également être synthétisé dans le foie à partir de molécules d'acétate. La deuxième étape de cette synthèse implique une enzyme, l'hydroxy-méthyl-glutaryl-coenzyme A réductase (HMG-CoA réductase), qui

catalyse la réduction de l'hydroxy-méthyl-glutarate (HMG) en acide mévalonique en présence de coenzyme A(CoA) [40].

Les dyslipidémies regroupent l'ensemble des troubles du métabolisme des lipides. Une classification des dyslipidémies en six classes a été proposée par Frederickson. Les types I, IV, V se réfèrent à des hypertriglycéridémies, les types IIb et III étant des hyperlipidémies mixtes et le type IIa correspond à une hypercholestérolémie pure. Les dyslipidémies de type IIa, IIb et III constituent une cause majeure d'athérosclérose, qui est le lit de maladies ischémiques. En effet, les VLDL, les IDL et les LDL sont considérées comme des lipoprotéines athérogènes car elles jouent un rôle important dans l'évolution de l'athérosclérose. La première étape de la formation d'une lésion athérosclérotique de la paroi artérielle comprend la pénétration des lipoprotéines athérogènes dans l'espace sous-endothélial, puis leur rétention dans l'intima où elles subissent des phénomènes d'oxydation au contact notamment des macrophages [40].

Ces phénomènes s'accompagnent de l'initiation d'une réaction inflammatoire. Par la suite, les macrophages internalisent les lipoprotéines oxydées, entraînant la formation de cellules gorgées de cholestérol, typiques de la lésion d'athérosclérose, appelées cellules spumeuses. Enfin, l'amplification du processus inflammatoire va stimuler le développement de la lésion jusqu'à la formation d'une plaque d'athérosclérose mature. Ces plaques, de par la réduction de la lumière artérielle ou par leur rupture, sont à l'origine de maladies ischémiques chroniques ou aiguës, notamment au niveau cardiaque [40].

En pratique clinique le dépistage d'une dyslipidémie se fait par le dosage de Cholestérol total, HDL Cholestérol, LDL Cholestérol et Triglycérides [40].

Cholestérol total

Le lien entre hypercholestérolémie et maladies cardiovasculaires est bien établi, essentiellement pour les pathologies coronaires. L'élévation du cholestérol total et

du LDL-Cholestérol est associée à une augmentation du risque coronarien. Il ne semble pas exister de seuil à partir duquel le risque coronarien apparaîtrait. La relation est toutefois très atténuée chez les femmes (en raison du rôle important que joue le HDL-Cholestérol) et les sujets âgés de plus de 75 ans. La cholestérolémie représente un facteur de risque essentiel des AVC ischémiques et des pathologies carotidiennes [39].

HDL-Cholestérol

L'augmentation du HDL-Cholestérol est à priori plutôt protectrice et ceci a bien été démontré dans de nombreuses études épidémiologiques : une augmentation de HDL-Cholestérol de 0,01 g/l s'accompagne d'une diminution du risque coronarien de 2% chez l'homme et de 3% chez la femme. Il faut souligner toutefois que la concentration de HDL-Cholestérol est abaissée par le tabagisme, l'hypertriglycéridémie, et à l'inverse, la consommation d'alcool et surtout les œstrogènes augmentent la concentration de HDL-Cholestérol (ce qui explique sans doute une part de la protection féminine vis-à-vis du risque coronarien, notamment jusqu'à la ménopause). Une concentration de HDL-C inférieur à 0,35g/l (recommandations françaises) ou 0,40g/l (recommandations USA) peut être considérée comme un facteur de risque supplémentaire [39, 41].

Triglycérides

L'élévation des triglycérides, et notamment l'hypertriglycéridémie (supérieur à 1,5-2g/l) est associée à une augmentation du risque coronarien [39].

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 ; hypertension artérielle [39].

- **HTA**

Selon l'OMS l'Hypertension Artérielle (HTA) est définie au cabinet comme une élévation chronique de la pression artérielle brachiale à un seuil fixé selon l'âge,

confirmée par au moins deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives, sur une période de trois à six mois [42].

Ce seuil est pour l'adulte : 140mmHg pour TAS

90mmHg pour TAD

La classification des chiffres tensionnels selon la Joint National Committee (JNC) VI sont consignés dans le tableau ci-après.

Tableau I: La classification des chiffres tensionnels selon la JNC VII [43].

Catégorie	**PAS en mmHg**		**PAD en mmHg**
Optimal	<120	Et	<80
Normale	120 à 129	Et	80 à 85
PréHTA	130 à 139	Ou	85 à 90
HTA stade 1	140 à 159	Ou	90 à 99
HTA stade 2	160 à 179	Ou	100 à 109
HTA stade 3	≥ 180	Ou	≥110

Une étude épidémiologique réalisée à Tlemcen en Algérie en 2008 note une prévalence de 36,2 % avec une proportion plus importante d'hommes hypertendus que de femmes (39,9 % *vs* 33,3 % ;p < 0,001). Cette prévalence augmente significativement avec l'âge chez les deux sexes [35].

Au Bénin, en 2015 la prévalence était de 28% contre 27,5% en 2008 chez les adultes [42]. Cette fréquence est élevée avec [33]:

- L'âge :> 30% après 60 ans

-la race : élevée chez le Noir

-la ville : la TA semble être plus élevée par rapport au village ;

En termes de prise en charge :

< 50% connu

< 50% connu : traité

< 50% traités : contrôlés

L'HTA est le plus souvent silencieuse, avec peu ou pas de symptômes. Elle retentit principalement sur trois organes: le cœur (insuffisance coronaire et insuffisance cardiaque), le cerveau (accident vasculaire cérébral [AVC]) et les reins (insuffisance rénale). Dans la majorité des cas, il n'existe pas de cause connue à l'HTA**,** qui est dépendante de facteurs génétiques (HTA essentielle). Dans seulement 5 % des cas, elle est secondaire à une maladie rénale ou à une cause hormonale, en particulier surrénale [32].

Deux mécanismes dominants expliquent la cascade d'évènements apparaissant à la suite de l'installation d'une HTA [39]:

- La dysfonction endothéliale :
- ✓ au niveau des grosses et moyennes artères à l'origine :

  -d'une augmentation de l'épaisseur de la media

  -d'une facilitation d'une thrombogénèse
- ✓ Au niveau des petites artères et artérioles, d'une réduction de la lumière par réorganisation pariétale et d'une raréfaction artériolaire.

Ce remodelage artériel entraine une aggravation de l'HTA, une baisse du débit artériel viscéral, une facilitation de l'athérosclérose.

- L'augmentation de la post-charge du ventricule gauche entraine une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qui aboutit à une diminution de la fonction diastolique et également une diminution de la fonction systolique, il en découle donc une insuffisance cardiaque.

Relation entre HTA-Maladies cardiovasculaires

Les grandes études épidémiologiques ont montré que la relation pression artérielle-risque cérébral beaucoup plus étroite que la relation pression artérielle-risque coronarien. C'est une affection grave car sa présence multiplie par huit(08) le risque d'avoir un AVC, par cinq(05) le risque d'avoir une insuffisance mitrale, par trois (03) le risque de coronaropathie et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [33]. 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 hypertrophie ventriculaire gauche [39].

- **Diabète**

Selon l'OMS, le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisé par une d'hyperglycémie chronique accompagnée d'anomalies du métabolisme de glucides, lipides, protéines résultant d'un défaut de sécrétion ou d'action de l'insuline ou des deux.

On distingue plusieurs types de diabète : le type I, le type II, le diabète gestationnel et les diabètes secondaires.

Selon la Fédération Internationale du Diabète, le nombre de personnes vivant avec le diabète dans le monde est de 463 millions d'adultes (1 sur 11) 2019. Ce nombre passera à 578 millions d'ici 2030 si rien n'est fait [44].

Il y a en France environ 2 000 000 de sujets diabétiques, soit 3,5 % de la population. Au Bénin, la fréquence du diabète est croissante dans la population générale. De 1,10% en 2001 cette fréquence est passée à 2,2 % en 2008 et reste supérieur à 4% en 2015 [45].

Le diabète de type 1, insulinodépendant (10 à 15 % des diabétiques), qui débute le plus souvent avant l'âge de 20 ans, augmente beaucoup le risque cardiovasculaire. Mais c'est surtout le diabète de type 2, non insulinodépendant (85 à 90 % des

diabétiques), qui du fait de sa prévalence importante et croissante est dominant dans le risque cardiovasculaire [32].

• On parle de diabète dans l'une des situations suivantes : la glycémie à jeun est supérieure à 1,26 g/L (7 mmol/L) à deux reprises, la glycémie supérieure à 2 g/L (11, 1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée, Hémoglobine glyquée (HbA1C) ≥ 6,5% ou Glycémie à deux heures d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale ≥ 2 g/L ;

• On parle d'hyperglycémie à jeun non diabétique lorsque la glycémie est comprise entre 1, 10 et 1,26 g/L.

• On parle d'intolérance au glucose lorsque la glycémie à jeun étant inférieure à 1,26 g/L, la glycémie à la deuxième heure de l'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) (après absorption de 75 g de glucose) est comprise entre 1,40 et 2 g/L avec une valeur intermédiaire (30, 60, 90 minutes) supérieure ou égale à 2 g/L. Le diagnostic est fait le plus souvent lors d'un examen systématique, chez un sujet de la quarantaine, sédentaire, en surcharge pondérale, asymptomatique. Il existe volontiers une hérédité familiale de diabète. Il s'intègre volontiers dans un tableau de « syndrome métabolique» [32].

Le diabète est à l'origine de complications microvasculaires (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et macrovasculaires (maladie coronaire, AVC, artériopathie oblitérante des membres inférieurs [AOMI]) [32].

Relation diabétique-maladies cardiovasculaire

Il y a une relation linéaire significative ($p = 0,0041$) entre la survenue d'événements cardiovasculaire majeurs (y ; %/an) et la prévalence du diabète (x ; %) selon l'équation ($y = 0.031.x + 3,06$). Celle-ci permet de déterminer le pourcentage annuel de survenue d'événements cardiovasculaire attribuable à la fréquence de diabète au début d'un essai clinique. Ce pourcentage varie de 3,1 %/an (aucun diabétique inclus) à 6,2 %/an (100 % de diabétiques) [46].

Le diabète constitue un facteur de risque coronarien, et un facteur de gravité de la maladie coronarienne avec notamment des lésions coronariennes plus sévère, une mortalité post-infarctus doublée, une évolution plus fréquente vers l'insuffisance cardiaque dont le pronostic est lui-même grave [39]. Le diabète majore fortement le risque de maladie coronaire.

Il a été montré que la mortalité coronarienne était aussi élevée chez le diabétique n'ayant pas fait d'infarctus, que chez un non diabétique ayant déjà fait un infarctus du myocarde ; le diabète pèse aussi donc lourd qu'un antécédent d'infarctus [39].

Dans le diabète de type I, le risque apparaît surtout après 15 – 20 ans d'évolution, et particulièrement lorsqu'il existe une atteinte rénale avec protéinurie [39].

Dans le diabète de type II, les perturbations de la glycorégulation ne sont le plus souvent qu'un élément parmi d'autres perturbations (dyslipidémies, HTA..) entrant dans le cadre du syndrome métabolique.

L'Obésité

L'Obésité et le surpoids se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé. L'indice de masse corporelle (IMC) est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer l'insuffisance pondérale, le surpoids et l'obésité chez l'adulte. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille en mètres (kg/m 2) [47]. Les classes suivantes d'IMC permettent d'évaluer l'obésité dans les populations adultes :

IMC normal : 18,5-24,9

Excès de poids : IMC : 25 – 29,9

Obésité de classe I : IMC : 30-34,9

Obésité de classe II : IMC : 35-39,9

Obésité de classe III : IMC : ≥40

Selon l'OMS, une personne dont l'IMC est égal ou supérieur à 25 est considérée comme étant en surpoids et une personne ayant un IMC de 30 ou plus est considérée comme obèse. Le surpoids et l'obésité sont de grands facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires et de diabète de type 2 et sont également des facteurs importants de décès prématurés [47].

Relation entre Obésité- Maladie cardiovasculaire

Le surpoids a des effets néfastes sur l'organisme de façon générale, mais surtout pour le cœur. Cette vérité est à nuancer : la répartition des graisses varie d'une personne l'autre. Les maladies cardiaques trouvent un terrain qui leur est favorable si la graisse est concentrée au niveau du ventre. La littérature scientifique internationale l'atteste : l'obésité abdominale augmente considérablement le risque de maladie coronarienne. Ainsi, une morphologie en forme de poire (la culotte de cheval) occasionne moins de risques qu'un tour de taille important [48].

Les risques cardiovasculaires liés à l'obésité sont essentiellement [39]:

-L'Hypertension artérielle, l'augmentation du taux de lipides sanguins, le diabète de type II, le risque accru d'infarctus du myocarde ;

-L'augmentation du risque cardiovasculaire à partir d'un IMC de 27 kg/m^2 ;

-La baisse de l'espérance de vie ;

-Une perte de poids modéré de 5 à 10 kg a déjà un effet positif sur la santé, à condition bien sûr de ne pas reprendre les kilogrammes perdus [39].

Syndrome métabolique

En raison des nombreux éléments pouvant être associes dans le syndrome métabolique, il convient de proposer des définitions pour identifier ce syndrome. Les deux définitions les plus fréquemment utilisées sont celles de l'OMS de 1998 et du NCEP ATP III de 2001, définitions dont les critères sont indiqués et compares dans le tableau II

Tableau IIa : Comparaison des critères OMS et ATP III pour la définition du syndrome métabolique [49].

	OMS (1998)	ATP III (2001)
	Anomalie de la régulation du glucose (IFG, IGT ou diabète) et/ou insulinorésistance associée a au moins deux des éléments suivants :	au moins trois des éléments suivants :
TA	≥ 160/90 mmHg (à l'origine) ≥ 140/90 mmHg (après révision)	≥ 130/85 mmHg
Triglycérides	≥ 1,7 mmol/l (1,50 g/l) et/ou	≥ 1,7 mmol/l (1,50 g/l)
HDL-cholestérol	< 0,9 mmol/l (0,35 g/l) (hommes) < 1,0 mmol/l (0,39 g/l) (femmes)	< 1,03 mmol/l (0,40 g/l) (hommes) < 1,29 mmol/l (0,50 g/l) (femmes)
Obésité viscérale	Rapport tour de taille/tour de hanche > 0,90 (hommes) > 0,85 (femmes) et/ou IMC > 30 kg/m2	Tour de taille : > 102 cm (hommes) > 88 cm (femmes)

Tableau IIb : Comparaison des critères OMS et ATP III pour la définition du syndrome métabolique [49].

	OMS (1998)	ATP III (2001)
	Anomalie de la régulation du glucose (IFG, IGT ou diabète) et/ou insulinorésistance associée a au moins deux des éléments suivants :	au moins trois des éléments suivants :
Autres	Vitesse d'excrétion de l'albumine urinaire ≥ 20 µg/mn ou rapport albumine/créatinine ≥ 30 mg/g	Glycémie à jeun ≥ 1,10 g/l

IFG (Impaired Fasting Glucose) : glycémie à jeun anormale (1,10-1,26 g/l).
IGT (Impaired Glucose Tolerance) : intolérance au glucose
Ces deux définitions diffèrent de façon notable, avec des approches globalement différentes. Pour certaines caractéristiques du syndrome métabolique, la définition ATP III utilise des critères plus bas que ceux de l'OMS ou du groupe EGIR [49].
Le syndrome métabolique est un problème de santé publique.
La prévalence du syndrome métabolique était de 23 % en 2015 en Guinée Conakry. Les hommes étaient les plus nombreux (63 %), l'âge moyen était de 58 ans (30–88). Selon les statistiques un quart de la population adulte dans le monde vit avec les syndromes métaboliques et par rapport à la population normale, les personnes atteintes du syndrome métaboliques ont trois fois plus de chance de subir une attaque cardiaque et deux fois plus de chance d'en mourir [50].

Les facteurs psychosociaux

Après ajustement sur les facteurs de risque cardiovasculaires « classiques » (tabagisme, hypertension, hypercholestérolémie, sédentarité, diabète, etc.), la dépression est associée à un risque quasiment doublé de survenue d'un premier événement coronarien ainsi qu'à un risque augmenté de 25 à 50 % de survenue d'un accident vasculaire cérébral. Il en est de même pour les symptômes anxieux. De plus, après un premier événement coronarien, la présence de symptômes dépressifs est associée à un risque augmenté de 15 à 60 % de récidive voire de mortalité cardiovasculaire [51].

Plusieurs aspects du comportement (attitudes d'hostilité, anxiété, dépression …) sont associés aux coronaropathies. Le stress est une interaction entre l'individu et l'environnement ; le risque cardiovasculaire est finalement lié à la réponse à la contrainte et non à la contrainte elle-même : ainsi, l'association d'une forte activité professionnelle et d'un sentiment de frustration multiplie le risque coronarien par trois voire quatre. De même, le surmenage professionnel n'a un retentissement significatif que s'il s'associe à un manque de latitude dans les décisions. Les catégories sociales défavorisées sont à plus haut risque cardiovasculaire que les autres, pour des raisons multiples, d'ordre culturel, économique et nutritionnel en particulier [52].

L'alcool

Depuis longtemps les cliniciens évoquent la possibilité d'une relation négative entre consommation d'alcool et maladies cardiovasculaires ischémiques par athérosclérose. C'est surtout depuis la deuxième moitié du XX^{ème} siècle que l'attention a été vraiment attirée sur cette possible relation et que des études épidémiologiques ont été effectuées. Dès les années 70 ; de grandes études épidémiologiques ont révélé une réduction considérable du risque de maladies cardiovasculaires pour les consommateurs modérés d'alcool, indépendamment du

type d'alcool (10 à 30 g/j) d'éthanol chez l'homme et 10 à 20 g/j chez la femme) L'alcool augmenterait le HDL-Cholestérol protecteur et serait un antiagrégant. L'agrégation plaquettaire est diminuée par les doses modérées d'alcool. Cependant, après ingestion importante d'alcool, un effet rebond sur la réponse plaquettaire peut être observé. Certains alcools comme le vin contiendraient des tanins antioxydants et auraient un rôle préventif à l'égard de la formation de l'athérome [39].

2-2-4-L'athérosclérose

2-2-4-1-La plaque d'athérome

Selon la définition de l'O.M.S de 1957 l'athérome est « une association variable de remaniements de l'intima des artères de grand et moyen calibre, consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calciques, le tout accompagné de modification de la média » [34].

❖ **Les différents stades évolutifs :**

Une classification histogénétique a été proposée par L'American Heart Association (AHA) en 1994, en tenant compte du caractère évolutif dynamique des lésions d'athérosclérose. Cette classification reconnait six types lésionnels successifs, chaque type provenant du type lésionnel précédent [34, 53]:

STADE I : un épaississement de l'intima, présent dès la vie fœtale, se charge durant l'adolescence de macrophage spumeux

STADE II : il est caractérisé par l'accumulation, en petits amas, d'un plus grand nombre de cellules spumeuses dans la couche superficielle sous-endothéliale de l'intima qui deviennent alors les stries lipidiques visibles macroscopiquement.

STADE III : ce stade survient à un âge plus tardif, après 20ans. Les lipides extracellulaires s'accumulent en faible quantité sous les cellules spumeuses.

STADE IV : il est caractérisé par la formation d'un centre lipidique sans réaction

fibreuse associée. C'est la première lésion qui entre dans le cadre des lésions avancées.

STADE V : c'est la lésion typique de l'athérosclérose avec formation d'une plaque fibro-lipidique. Il s'agit d'une lésion constituée d'un centre lipidique entouré d'une chape fibreuse et revêtue en surface par les cellules endothéliales. Macroscopiquement, on observe une plage plus ou moins saillante, de coloration jaunâtre située sur le versant luminal de l'artère.

STADE VI : c'est la plaque d'athérosclérose compliquée. Sa survenue n'est pas liée au volume de la plaque. C'est le processus physiopathologique majeur pouvant rendre une plaque cliniquement symptomatique comme par exemple au cours des SCA. La classification de l'AHA reconnait trois sous-types :

Stade VI a ou ulcération, rupture de la plaque caractérisée par une perte de substance à la surface de la plaque d'athérosclérose.

Stade VI b ou hémorragie ou hématome intra-plaque, complication fréquente responsable d'une augmentation de volume de la plaque.

Stade VI c ou thrombose, complication majeure survenant sur une plaque ayant perdu son revêtement endothélial (thrombo-résistant) de surface.

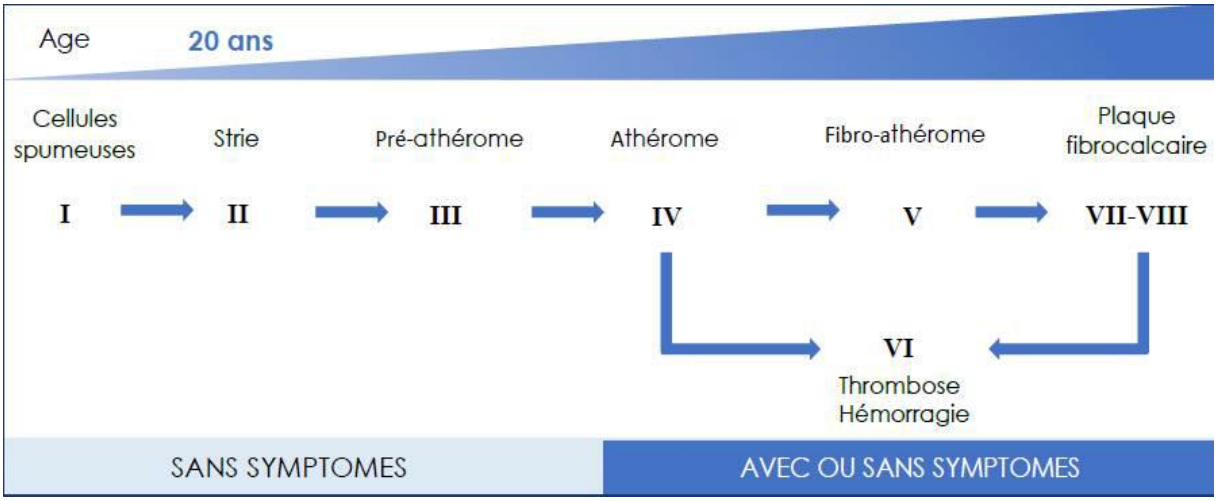


Figure 3 : Stades évolutifs de la plaque athéroscléreuse, séquence proposée par H.C. STARY [54].

Cette classification caractérise le potentiel évolutif des lésions initiales vers des lésions avancées ainsi que la transformation de celles-ci en lésions compliquées. Elle ne reconnait de réversibilité que pour le dernier type lésionnel ou des lésions compliquées peuvent cicatriser et se transformer de nouveau en lésions de type V, constituant ainsi des cycles évolutifs avec progression de la plaque. Une lésion de type IV peut par ailleurs passer directement au stade VI lors de la survenue de complications; c'est le cas essentiellement des plaques fragiles sans chape fibreuse constituée [34].

- **La plaque d'athérome compliquée (stade IV)**

L'évolution naturelle de la plaque d'athérome peut aboutir à une occlusion complète de l'artère par sténose progressive, mais ne provoque en général pas d'accident aigu (infarctus du myocarde), probablement grâce au développement d'un important réseau collatéral au cours du temps. L'épaississement de la plaque est lié à des phénomènes ayant lieu soit dans la plaque elle-même, soit à sa surface entrainant dans ce cas une ulcération, une hémorragie ou bien une thrombose. L'évolution naturelle des plaques d'athérosclérose, en particulier celles riches en lipides, peut ainsi être émaillée par des évènements aigus et potentiellement catastrophiques appelés ruptures de plaque. Les mécanismes de rupture de la plaque athéromateuse font l'objet de nombreuses recherches actuellement et dépendent de multiples facteurs. Dans les plaques d'athérome proches de la rupture, on sait que le taux des enzymes dégradant la matrice interstitielle protectrice est plus élevé que dans les plaques stables. Ces protéinases sont sécrétées par les macrophages activés qui s'accumulent au cœur des plaques. Ainsi, chez les patients décédés d'infarctus du myocarde, la concentration des plaques en macrophages est supérieure à celle rencontrée chez les patients angineux stables [55].

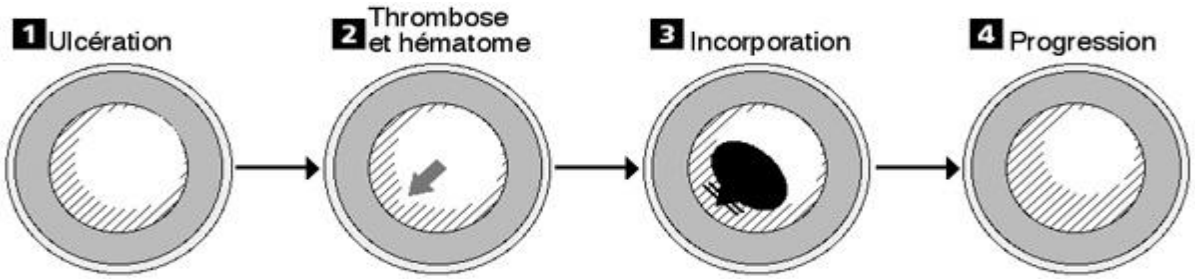


Figure 4 : Ulcération de la plaque d'athérosclérose entraînant la formation d'un thrombus [56].

La séquence « ulcération-thrombose-incorporation du thrombus » semble être le mode essentiel de croissance des plaques athéroscléreuses.

Au départ, la théorie de l'athérogenèse était dominée par le rôle des lipides vu les fortes corrélations existantes entre l'hypercholestérolémie et l'apparition des plaques [57]. L'intérêt s'est ensuite déplacé vers l'implication des facteurs de croissance et la prolifération des cellules musculaires lisses à l'origine de la sténose. Ce n'est qu'à la fin des années 80 que la plaque fut visualisée comme un amas de débris lipidiques enrobés dans une capsule de cellules musculaires lisses en prolifération [58]. Depuis, l'évolution des connaissances sur les cellules immunitaires a cédé la place à une théorie inflammatoire de l'athérogenèse [59].

Nous savons maintenant que l'athérogenèse commence par un dysfonctionnement endothélial dû à l'âge principalement. Ce dysfonctionnement est aggravé par la présence de FDR (hypercholestérolémie, diabète, hypertension, tabagisme,…) ainsi que certains agents infectieux ou toxines, qui vont agir sur le NO et provoquer une augmentation de la perméabilité endothéliale. Les lipoprotéines de basse densité (ou LDL pour low density lipoprotein en anglais) pro-athérogènes profitent de ces conditions afin de passer dans le sous endothelium où elles restent piégées et deviennent oxydées [60, 61]. Ceci est accompagné par la formation de produits dérivés et l'expression de molécules d'adhésion par les cellules endothéliales qui permettent le recrutement des leucocytes sur le site de lésion [62]. Une fois dans l'intima, les monocytes se multiplient et acquièrent un phénotype macrophagique. Les lymphocytes T passent aussi la barrière endothéliale, et sont ensuite stimulés

par les antigènes présents dans l'intima, dont les LDL oxydées. Les macrophages formés phagocytent les LDL oxydées. De ce fait les macrophages se surchargent en cholestérol et se transforment en cellules spumeuses qui s'accumulent dans la paroi pour former les stries graisseuses caractéristiques des lésions précoces de l'athérosclérose [63]. Ces stries graisseuses sont déjà présentes en grand nombre chez les jeunes adultes où elles sont asymptomatiques, et peuvent évoluer en plaque d'athérome ou disparaître. Les cellules spumeuses et les lymphocytes T produisent des cytokines pro-inflammatoires.

Les lymphocytes T sécrètent aussi des cytokines anti-inflammatoires [64]. Il en résulte la présence d'une réaction inflammatoire locale qui induit la progression de la lésion, notamment par l'arrivée continue de nouveaux monocytes qui se transforment en cellules spumeuses riches en lipides. Ces lipides se regroupent alors au centre de la plaque pour former un amas appelé « cœur lipidique ». En parallèle de la formation des stries graisseuses et du cœur lipidique, les cellules musculaires lisses de la media migrent vers l'intima où elles prolifèrent et synthétisent de la matrice extracellulaire et du collagène qui permettent la formation d'une chape fibreuse autour du cœur lipidique afin d'isoler le centre de la plaque de la circulation générale [65].

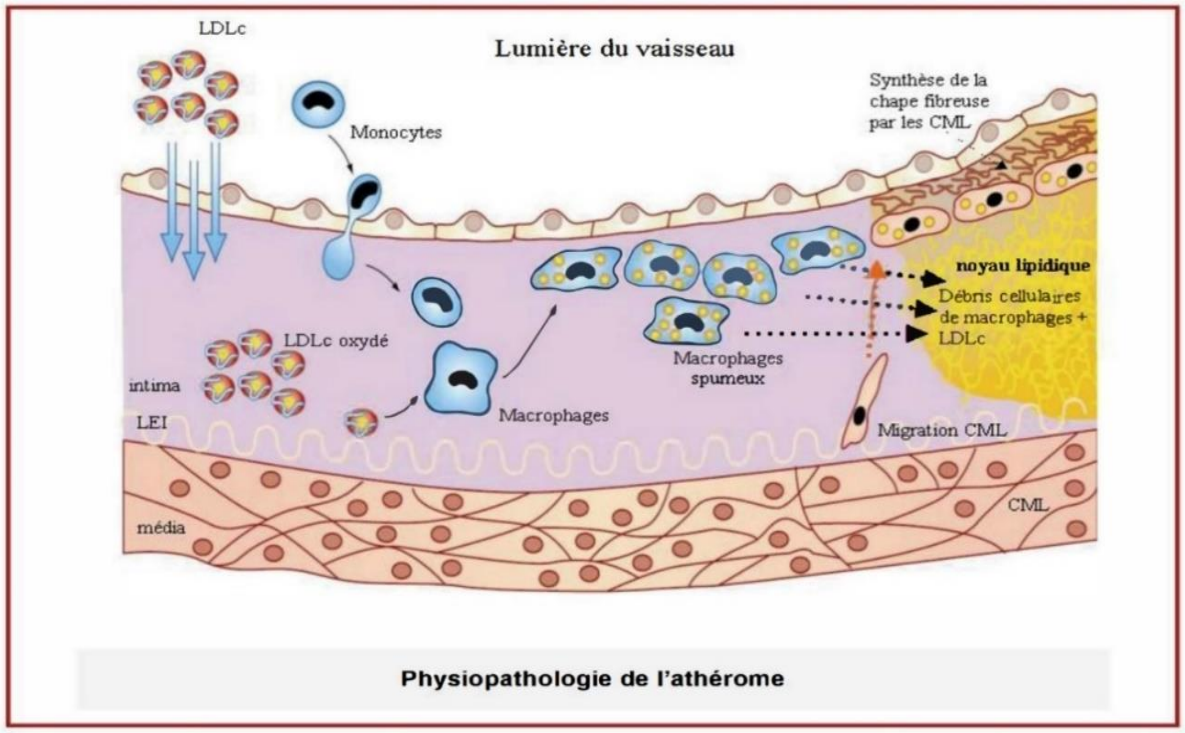


Figure 5:Étapes de la formation de la plaque d'athérome [66].

A : Suite au changement de perméabilité de l'endothélium, des LDL passent dans le sous-endothélium où elles sont piégées et oxydées. Cette oxydation provoque l'arrivée de monocytes qui vont internaliser les LDL oxydées en se transformant en cellules spumeuses.

B : Ces dernières s'accumulent et forment le cœur lipidique. Ceci entraîne aussi la migration et la prolifération des cellules musculaires lisses qui viennent alors recouvrir le cœur lipidique pour former la chape fibreuse.

La plaque peut se compliquer de trois façons [67]:

Par fissuration de la plaque, soit superficielle, n'entrainant qu'une perte de substance superficielle, soit plus profonde, entrainant le relargage de gouttelettes lipidiques dans le sang,

Par hémorragie ou hématome intra plaque, par rupture de néo vaisseaux,

Par thrombose et mise en contact du sang avec le sous endothélium ou le contenu du centre nécrotique.

Ces trois mécanismes de complication sont à l'origine des accidents aigus, avec une forte prédominance de la complication par thrombose.

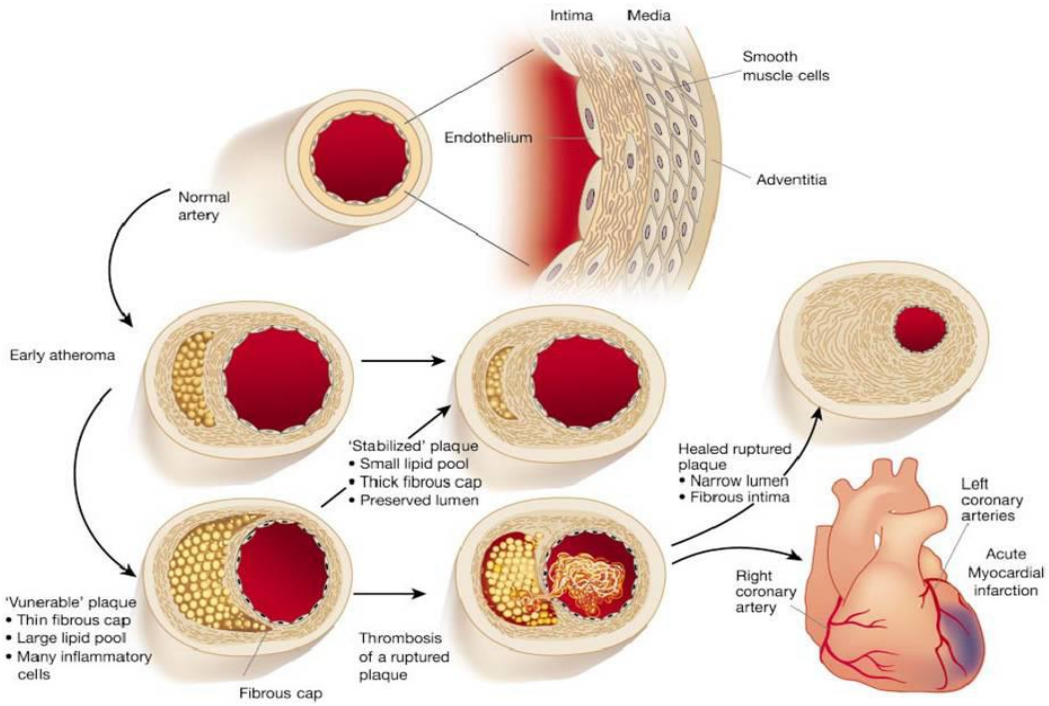


Figure 6: Evolution de la maladie athéromateuse, d'après libbey P and al [68].

2-2-5-Autres causes

Elles sont rares et sont regroupées dans le tableau ci-après :

Tableau IIIa: Etiologies de cardiopathie ischémique en dehors de l'athérosclérose coronaire. [53].

Coronaropathie non athéroscléreuse	-Artérites : syphilis, maladie de Takayasu, maladie de Kawasaki, périartérite noueuse, lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante -Spasme coronaire -Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique -Épaississement pariétal des coronaires : mucopolysaccharidoses, amylose, maladie de Fabry, fibrose coronaire liée à la radiothérapie
Embolies coronaires	- Endocardite infectieuse - Endocardite marastique thrombosante -Prolapsus de la valve mitrale -Thrombose de l'oreillette gauche ou du ventricule gauche - Prothèse valvulaire -Myxome de l'oreillette gauche

Tableau III b: Etiologies de l'infarctus du myocarde en dehors de l'athérosclérose coronaire [53]

Embolies coronaires	- Iatrogènes : chirurgie cardiaque, cathétérisme coronaire
Anomalies congénitales des artères coronaires	- Anomalie de naissance aortique des coronaires Naissance anormale d'une coronaire à partir de l'artère pulmonaire Fistule coronaire Anévrisme coronaire
Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique	- Pathologie valvulaire aortique : sténose aortique, insuffisance aortique - Hyperthyroïdie Hypotension prolongée Intoxication au CO
Causes hématologiques	- Thrombocytose Polyglobulie - États d'hypercoagulabilité - Coagulation intravasculaire disséminée

Tableau III c: Etiologies de l'infarctus du myocarde en dehors de l'athérosclérose coronaire [53]

Divers	- Contusions myocardiques - Complications du cathétérisme coronaire -Drogue : cocaïne

2-2-6 Physiopathologie

2-2-6-1-Ischémie

Il existe deux principaux mécanismes physiopathologiques de l'ischémie qui correspondent schématiquement à deux situations cliniques bien distinctes. L'ischémie myocardique peut être en rapport avec une augmentation de la consommation myocardique d'oxygène mal compensée par une augmentation insuffisante du débit coronaire ; c'est le cas de l'insuffisance coronaire chronique où l'angor survient à l'effort et correspond à des lésions coronaires serrées et fixes, mais sans retentissement sur le flux coronaire au repos. Ailleurs, l'ischémie myocardique est la conséquence d'une chute primaire du débit coronaire qui devient insuffisant pour faire face à la consommation myocardique d'oxygène au repos : c'est le cas des syndromes coronariens aigus, angor instable et infarctus, qui correspondent à des lésions coronaires instables associant, à des degrés divers, une rupture de plaque, une thrombose et un spasme. Le plus souvent, l'ischémie myocardique résulte d'une combinaison de ces deux phénomènes. Profonde et durable, elle va conduire à la nécrose des myocytes qui caractérise l'infarctus [53].

2-2-6-2-Reperfusion

Chez l'homme, la nécrose myocardique sous-endocardique commence au bout de 30 à 40 minutes après le début de l'occlusion coronaire. Elle est complète au bout

de 4 heures. Ce délai nécessaire à la constitution de la nécrose complète est influencé par de nombreux paramètres : existence de collatérales, pré conditionnement caractérisé par la répétition préalable de l'ischémie, degré d'activité physique et de stress au moment de l'infarctus et, bien entendu, nature du traitement préexistant ou mis en œuvre dès les premières minutes de l'infarctus [69]. Ainsi, la restauration du flux coronaire après quelques dizaines de minutes d'ischémie entraîne une réduction de la taille de la nécrose par rapport à la zone initialement à risque. Cependant, surtout si elle est tardive, la restauration du flux coronaire s'accompagne de lésions dites « de reperfusion » qui peuvent aggraver la dysfonction myocardique régionale, éventuellement de façon définitive. Les mécanismes de ces lésions de reperfusion sont très discutés. Pour certains, ils sont dominés par la production de radicaux libres qui, au moment de la reperfusion, sont largués dans la circulation par les cellules ischémiques mais non nécrosées. À ce jour, l'existence même de ces lésions de reperfusion et leurs mécanismes physiopathologiques restent hypothétiques malgré des recherches approfondies [70].

2-2-6-3-Nécrose

La nécrose myocardique peut être transmurale, responsable d'un infarctus avec onde Q, ou beaucoup plus rarement sous endocardique, responsable d'un infarctus sans onde Q. Les deux types de nécrose relèvent de mécanismes physiopathogéniques différents : dans l'infarctus avec onde Q, il s'agit le plus souvent d'une occlusion coronaire aiguë, alors que dans l'infarctus sans onde Q, on invoque une chute du débit coronaire par baisse de la pression artérielle sur des lésions coronaires le plus souvent tri tronculaires. Macroscopiquement, ces deux types de nécrose sont encore distincts : les nécroses transmurales touchent plus de 50 % de l'épaisseur du myocarde, les nécroses sous endocardiques moins de 50 %. Par ailleurs, les berges de la nécrose sont en général plus nettes en cas de nécrose transmurale [53].

2-2-7- Etude Clinique

2-2-7-1-Angor stable typique

❖ **Les signes fonctionnels**

Elle est caractérisée par ses : sièges, irradiations, qualité, intensité, évolution, facteurs aggravants ou atténuants.

Elle est de siège retro sternal en barre d'un pectoral à l'autre (le patient montre sa poitrine du plat de la main), parfois verticale, plus rarement précordiale.

Elle irradie dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos.

Elle est constrictive avec sensation ≪ de poitrine serrée dans un étau ≫, angoissante (angor).

Son intensité est variable : du simple gène thoracique a la douleur insoutenable, syncopale.

Elle survient exclusivement à l'effort (ou équivalent), surtout la marche (mais aussi la défécation, les rapports sexuels…), en cote, par temps froid et contre le vent.

Elle cède en quelques secondes (maximum 1 min) a la prise de trinitrine sublinguale.

La douleur d'angor d'effort typique ne pose guère de problème de diagnostic différentiel [71].

❖ **Les signes physiques**

On rechercha des signes d'atteinte athéromateuse d'autres territoires vasculaires (pulsations périphériques, souffle vasculaire). L'auscultation cardiaque recherchera un souffle systolique de rétrécissement aortique, étiologie non exceptionnelle d'angor d'effort à coronaires saines. Bien entendu, l'interrogatoire aura précisé l'existence de facteurs de risque vasculaire [72].

❖ **Les examens paracliniques**

L'électrocardiogramme : en dehors des crises est normale le plus souvent, et plus rarement, il pourra objectiver des signes d'ischémie permanente : onde T négative et symétrique et/ou sous-décalage du segment ST [71].

Parfois, l'électrocardiogramme objective les séquelles (ondes Q) d'un infarctus myocardique ancien passé inaperçu. Les tracés percritiques peuvent révéler une ischémie sous épicardique ; l'ischémie sous endocardique est rare. La lésion sous épicardique est l'aspect le plus courant mais le sous décalage peut être fugace [71].

L'épreuve de l'effort : elle a pour but de confirmer le diagnostic [71].

La scintigraphie myocardique : elle est nécessaire lorsque l'épreuve d'effort est impossible ou ininterprétable. Elle a l'avantage par rapport à l'épreuve d'effort, de réaliser un diagnostic topographique des territoires hypo perfusés [71].

L'échographie : l'échographie cardiaque couplée à la perfusion de dobutamine, détecte l'ischémie en objectivant la diminution brutale de la contractilité du territoire concerné [71].

La coronarographie : elle est indiquée dans l'angor d'effort lorsque persiste un doute diagnostic, si le traitement médicamenteux ne suffit pas à contrôler les symptômes douloureux d'effort. Pour certaines équipes, elle est indiquée de façon quasi systématique avant 70 ans afin de dépister les patients à haut risque anatomique. Elle affirme le diagnostic de la maladie coronaire en objectivant la présence d'au moins une sténose. Elle permet de préciser l'extension anatomique de la maladie coronaire : atteinte mono, bi ou tri tronculaires, élément fondamental du pronostic. La coronarographie précise l'accessibilité des sténoses coronaires à une éventuelle dilatation percutanée (angioplastie) et précise la qualité du lit d'aval au-delà de la sténose [71].

❖ **Formes cliniques**

- **Forme frustre**

Angor atypique

Il peut être soit :

Parce que sa localisation se limite à une ou plusieurs de ces irradiations sans intéresser le thorax .Dans 20% des cas, le siège la douleur est différent, limité à une irradiation généralement brachiale gauche, un maximum, xiphoïdien que retro sternal ou parfois dorsal [40];

Soit parce qu'il s'accompagne de manifestations digestives comme des éructations, de manifestions respiratoires comme un blocpnée, ou encore de palpitations [40].

- **Formes silencieuses**

On notera une grande fréquence de l'ischémie myocardique silencieuse (multipliée par 3 par rapport au non-diabétique), ce qui signifie que le myocarde peut souffrir d'une perfusion insuffisante, sans qu'une douleur de type angineux ne soit présente [72].

Il faut y penser systématiquement devant la survenue soudaine de symptômes par ailleurs inexpliqués :

- troubles digestifs et parfois douleurs épigastriques,
- asthénie en particulier à l'effort,
- troubles du rythme cardiaque, embolie, et parfois simple déséquilibre inexpliqué du diabète,
-ou baisse de la pression artérielle.

L'insuffisance coronarienne est découverte fortuitement ou lors du dépistage par l'ECG (repos, effort, holter) l'échocardiograhie de stress (effort ou dobutamine) ou la scintigraphie myocardique [72].

- **Formes graves**

Elles nécessitent une hospitalisation.

L'angor instable ou syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST ni élévation de la troponine.

Clinique

-Angor crescendo : angor survenant de plus en plus fréquemment pour des efforts de plus en plus minimes et cédant plus lentement [40];

-Angor spontané de novo : patient asymptomatique jusque-là présentant un angor d'effort fréquent et invalidant pour des efforts minimes ou d'emblée un angor de repos [40] :

Paraclinique

-ECG de repos montre des anomies de l'onde T ou un sous décalage ST avec absence d'onde Q de nécrose [40].

-Biologie

Pas d'élévation

-CPK-Transaminase

-LDH

-Troponine

L'infarctus du myocarde ou syndromes coronariens aigus avec élévation de la troponine (Nous y reviendrons en détails.)

- **Forme compliquées**

Surtout présent en phase aigüe d'infarctus ou sur séquelles d'infarctus en fonction de l'étendue de la nécrose [40]:

-Troubles du rythme

Tout type de trouble de rythme dont les plus graves sont la tachycardie ventriculaire et la fibrillation ventriculaire pouvant entrainées une mort subite.

Les troubles de rythme peuvent survenir aussi bien à la phase aiguë que tardive.

-Troubles de conduction

Tout type de trouble de conduction avec risque de mort subite surtout à la phase aigüe.

-Péricardite : syndrome de DRESSLER à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.

-Insuffisance cardiaque

- OAP en phase aiguë d'un infarctus étendu ;
- Insuffisance cardiaque d'installation lente sur séquelles étendues ;
- Insuffisance mitrale : aigue ou chronique liée à l'ischémie d'un plier mitral surtout IDM inférieur
- Fissuration ou ruptures pariétales : Communication Inter Ventriculaire décelées par souffle et rupture de paroi libre avec risque d'état de choc

2-2-7-2-Infarctus du myocarde

L'IDM est une nécrose cellulaire secondaire à une ischémie myocardique prolongée. Le développement de marqueurs sériques plus sensibles et plus spécifiques et l'avènement de nouvelles techniques d'imagerie ont conduit à l'élaboration d'une nouvelle définition universelle de l'IDM.

On classe l'IDM en cinq types [53]:

• type 1 : IDM spontané en rapport avec une ischémie liée à une lésion coronaire telles une érosion ou une rupture de plaque, une dissection ou une fissure ;

• type 2 : IDM secondaire à une ischémie liée à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène (spasme coronaire, anémie, hypotension par exemple) ;

• type 3 : mort subite cardiaque avec des signes cliniques et électriques d'ischémie ou la constatation d'un thrombus à la coronarographie ou à l'autopsie, mais survenant avant que les dosages enzymatiques ne soient réalisés ;

• type 4 : 4a, IDM post angioplastie ; 4b, IDM en rapport avec une thrombose de stent ;

• type 5 : IDM post pontage aortocoronaire.

❖ **Les signes fonctionnels**

La douleur évocatrice de l'infarctus du myocarde est le plus souvent spontanée, sans lien avec l'effort, de siège médio thoracique, rétrosternal, en barre, constrictive

à type de pesanteur, de sensation d'étau, irradiant aux mâchoires (maxillaire inférieur), au bras gauche, intense, angoissante avec sensation de mort imminente, prolongée (plus de 30 minutes), résistante à la trinitrine sublinguale. Elle survient sur un terrain prédisposé (sujet présentant des facteurs de risque cardiovasculaire). En cas d'infarctus myocardique inférieur, la douleur est assez souvent maximale à l'épigastre, et s'accompagne volontiers de nausées ou de vomissements, orientant à tort vers une pathologie digestive [73].

Il existe d'autres signes fonctionnels d'accompagnement qui peuvent dominer le tableau clinique ; ils traduisent souvent une complication [40] comme :

-OAP : Œdème Aigu des Poumons

-trouble du rythme cardiaque.

❖ **Les signes physiques**

Une tendance à l'abaissement de la pression artérielle et à la tachycardie est habituelle. La température est normale à ce stade (elle s'élèvera modérément à la 24^{e} heure). L'examen recherche une autre localisation de la maladie athéroscléreuse. Il sert surtout à dépister une complication débutante et à éliminer une autre affection lorsqu'un doute diagnostique subsiste [73].

❖ **Les examens paracliniques**

Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme (ECG) est l'examen paraclinique qui permet d'aboutir à un diagnostic de certitude rapide si l'infarctus du myocarde est suspecté. Il existe trois types d'anomalies électriques.

L'ECG dans l'IDM est évolutif. L'évolution électrique dans le territoire de la nécrose est la suivante [36]:

Une grande onde T ample, pointue, positive et symétrique d'ischémie sous endocardique. C'est le signe le plus précoce (apparaît en quelques minutes) mais est fugace (dur moins d'une heure) et est donc rarement objectivée.

Un sus-décalage du segment ST englobant l'onde T de type lésion sous-épicardique : c'est la classique onde de Pardee qui apparaît rapidement et dure plusieurs heures.

Une onde Q de nécrose transmurale large (> 0,04 sec) et profonde (>1/3 de l'onde R). Elle apparaît entre la 4ème et la 6ème heure et heure et persiste classiquement comme une cicatrice de la nécrose.

Une ischémie sous-épicardique à savoir une onde T négative, symétrique et pointue apparaît à partir de la 24ème heure.

Au décours, le segment ST revient à la ligne isoélectrique et l'onde T négative de type ischémique sous épicardique peut disparaître ou persister au long cours dans le territoire de la nécrose.

Il existe des localisations électrocardiographiques de l'infarctus suivant les dérivations dans lesquelles apparaissent les signes directs d'infarctus du myocarde. Ainsi plusieurs localisations électriques correspondant très schématiquement à des territoires artériels, peuvent être définies :

-Lorsque les signes directs intéressent les dérivations précordiales à partir de V1 à V6, l'infarctus est dit antérieur ; il correspond habituellement à un infarctus intéressant le territoire artériel de l'inter ventriculaire antérieure.

-Lorsque les signes directs intéressent les dérivations D2, D3, VF, l'infarctus est dit postérieur ou postéro diaphragmatique ou inférieur ; cet infarctus intéresse habituellement le territoire de la coronaire droite.

-Lorsque les signes directs intéressent les dérivations D1, VL,V5,V6, l'infarctus est dit latéral ; il intéresse généralement le territoire de la circonflexe.

Territoire	Dérivations	Artère impliquée
Antéro-septal	V1-V3	IVA
Antérieur	V1-V4	IVA
Apical	V3-V4	IVA
Latéral	DI, aVL, V5-V6	Circonflexe
Antérieur étendu	V1-V6 + D1-aVL	IVA
Inférieur	DII, DIII, aVF	Coronaire droite ou circonflexe (si dominante)

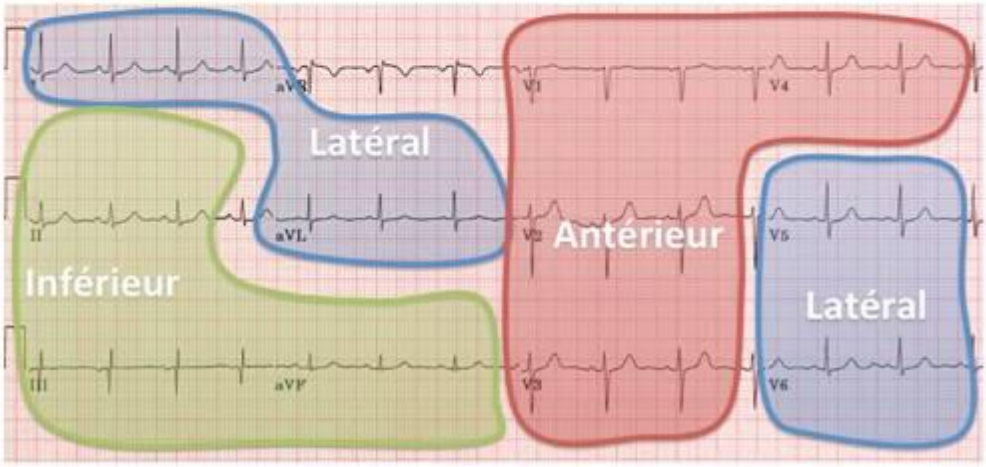


Figure 7:Correspondance habituelle entre territoire électrique et artère coronaire [36]

Les Examens biologiques

Les modifications enzymatiques traduisent la destruction du myocarde avec libération d'enzymes qui passent dans la circulation et qui peuvent être dosées [36].

La créatinine phospho-kinase(CPK) : enzyme protéine, faite de l'union de deux chaines M et B dont l'assemblage, permet de distinguer trois iso-enzymes [36]:

MM de source musculaire squelettique,

MB de source myocardique,

BB de source cérébrale

CPK total norme : 25 à 185 UI/l

CPK MB norme : 5 à 10 UI/l

Le lactate déshydrogénase (LDH) : enzyme capable de libérer par dégradation et d'activer l'hydrogène des molécules organiques lors de leur combustion in vivo [36]. LDH norme : 100 à 250 UI/l

Les transaminases glutamino-oxaloacétiques(TGO) ou aspartate amino-transférase (ASAT) : sont essentiellement présentes dans le myocarde mais aussi dans les muscles squelettiques [36].

TGO norme : 12-42 UI/l

D'autres dosages autres que les dosages enzymatiques permettent d'affirmer la destruction myocardique.

Dosage de la myoglobine : protéine contenue dans la cellule myocardique libéréetrès précocement après la destruction cellulaire. Son augmentation n'est pas spécifique d'infarctus puisqu'on peut l'observer en cas de traumatisme musculaire et d'insuffisance rénale [36].

La troponine : protéine de structure contenue dans la cellule myocardique également libérée mais de façon retardée par rapport aux dosages enzymatiques et de façon prolongée ; elle est spécifique du muscle cardiaque [36]. Il existe plusieurs types de troponine ; en pratique clinique, on dose la troponine I

Troponine I : norme < 0,1 UI

- **Echographie**

Les anomalies retrouvées au cours de l'IDM sont représentées par les troubles de la cinétique segmentaire à type d'hypokinésie, d'akinésie ou d'hyperkinésie compensatrice des parois adjacentes. Elle n'apporte pas d'éléments essentiels au diagnostic [36].

- **Coronarographie**

Elle permet de déterminer l'extension d'une obstruction anatomique des artères coronaires. Elle est indiquée lorsqu'on envisage une intervention de pontage. Elle est indiquée en cas de contre-indication à la thrombolyse ; en cas de doute diagnostic (par exemple douleur thoracique évocatrice chez un patient un bloc de branche gauche) ; elle est quasi systématique à distance si elle n'a pas été indiquée à la phase aiguë [36].

❖ **Les formes cliniques**

Il s'agit des formes pièges devant lesquelles le diagnostic d'IDM est plus difficile. Parce que la douleur précordiale n'est pas au premier plan, c'est le cas de la forme digestive qui est habituellement associées à des nausées, des vomissements et des douleurs épigastriques. Elles sont souvent confondues à une indigestion par les parents et sont traitées empiriquement comme telle avant que l'IDM soit reconnu [36].

Forme indolore: la douleur est absente. Elle s'observe avec une grande prédilection chez les diabétiques. Quand la douleur est absente, l'IDM est de découverte fortuite et rétrospective sur l'ECG de routine [36].

Parce que l'IDM est camouflé par des signes traduisant une complication : œdème pulmonaire, syncope, trouble de rythme cardiaque [36].

2-2-8- Traitement

2-2-8-1-But

-allonger la survie (réduction des événements cardiovasculaires graves et de la mortalité),

-améliorer la qualité de vie, c'est-à-dire réduire le handicap fonctionnel et augmenter le seuil de survenue de l'angor ,

-ralentir la progression, voire faire régresser l'athérosclérose [37].

2-2-8-2-Moyens

❖ **Correction des facteurs de risque**

Elle est essentielle et représente une part importante du traitement :

-Arrêt définitif de l'intoxication tabagique ; substituts nicotiniques et autres,

-Correction des hyperlipidémies (régime, statines),

-Traitement de l'hypertension artérielle,

-Correction du surpoids, consultation diététicienne si besoin,

-Equilibre du diabète [37].

❖ **Anti-ischémiques**

-**Les dérivés nitrés et assimilés** : Ils sont vasodilatateurs et anti spasmodiques [40]

Type : trinitrine comprimée 0,15mg à croquer en urgence

Dénitrate d'isosorbide (RISORDAN) comprimé 5mg sublingual, 10mg et 20mg (retard) : 30 à 60 mg/J

Effets secondaires : céphalées-hypotension.

-Les Bêtabloquants : Permettent la baisse la contractilité et la fréquence cardiaque, baisse ainsi la consommation en oxygène du myocarde [40];

Exemple : Aténolol (TENORMINE – NOVATEN- BLOKIUM) comprimé 50 – 100mg ; demi à un comprimé par jour le matin ;

Contre-indication : Insuffisance cardiaque, Bradycardie ;

Comme effets indésirable : asthénie générale diminution de la libido et puissance érectile ;

-Anti agrégeant plaquettaire : limitent la thrombogénèse [40]

Exemple: Acide acétyl salicylique(ASPIRINE)

ASPEGIC : comprimé sachet 100-250, 300mg ; dose/jour : 75 à 250mg/jour ;

Clopidogrel : comprimé 75 mg/jour

-Anti coagulants : limitent la thrombogenèse [40]

Exemple : Héparine : standard ; Héparine de Bas Poids Moléculaire.

Le traitement doit être en milieu hospitalier vu le risque hémorragique de thrombopénie immunoallergique,

-Fibrinolytiques permettent de dissolution du thrombus. Ils favorisent une reperméabilisation rapide de l'artère surtout en cas de thrombose aigue [40]

Comme effet secondaire : risque hémorragique ;

❖ **Chirurgie interventionnelle**

Angioplastie : C'est une technique de cardiologie interventionnelle permettant la dilatation de l'artère coronaire. Le but est de faire destruction mécanique de la sténose en phase aiguë ou chronique [66].

❖ **Chirurgie de greffe**

Pontage coronaire, également dénommé PAC (pontage aorto-coronarien) est une intervention chirurgicale avec greffon au cours de laquelle une artère ou une veine est prélevée sur une jambe, fixée à l'aorte, et utilisée pour créer un nouveau passage vers le cœur, en contournant l'obstruction présente dans la section malade de l'artère [66].

2-2-8-3-Indication :

❖ **Traitement de la crise d'angor [40]**.

-Trinitrine sublinguale : arrêt la douleur et corrige les troubles de la repolarisation en 3-5 minute dans l'angor non compliquée ,

-arrêt de l'effort

-éducation et information pour un changement de comportement,

-prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire

-planification de la prise en charge à long thème,

Traitement de l'angor stable

-Bêta bloquants ;

-Dérives nitrés

-Aspirine

Traitement de l'angor instable [40].

-Hospitalisation

-Héparine

-Dérivé Nitré injectable

-Aspirine

-Bêtabloquants ou équivalents

-Reperfusion par angioplastie ou chirurgie selon la lésion

-Prise en charge des facteurs de risque

- **Traitement de l'Infarctus du Myocarde** [40].

-Reperfusion dans les six (6h) par fibrinolyse ou angioplastie

-Héparine

- Aspirine

-Bêta bloquants

-IEC

- Prise en charge des facteurs de risque ;

3. Cadre et méthode d'étude

3-1-Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au sein de la Clinique Universitaire de Cardiologie (CUC) ex USERC du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) Hubert Koutoukou MAGA de Cotonou.

3-1-1-Situation géographique du CNHU HKM de Cotonou

Le CNHU est l'hôpital de référence du Bénin. Il est situé au Sud de la ville Cotonou. Il est limité [74,75] :

-Au Nord et à l'Est par le Camp Guézo

-Au sud par la présidence de la République dont il est séparé par la route inter état Bénin Togo.

-A l'Ouest par l'Institut National Médico-Social (INMeS)

3-1-2-Les départements du CNHU HKM de Cotonou

Le CNHU HKM de Cotonou comprend cinq services à savoir :

- ✓ Le service des Urgences médico-chirurgicales ;
- ✓ Le service de chirurgie et spécialités chirurgicales ;
- ✓ Le service de la santé mère-enfant ;
- ✓ Le service des services biotechniques ;
- ✓ Le service de médecine et spécialités médicales

3-1-2-1-Le département de chirurgie et spécialités chirurgicales ;

Ce département regroupe :

-le service de Chirurgie Pédiatrique

- le service de Chirurgie Traumatologique, Orthopédique et Chirurgie Réparatrice

- le service d'Urologie

- le service de Chirurgie Viscérale

- le service d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale

- le service d'Ophtalmologie

- le service d'Odontostomatologie

- le service Polyvalent d'Anesthésie Réanimation
- le service de Rééducation et de Réadaptation Fonctionnelle.

3-1-2-2-Le département de santé mère-enfant

Ce département regroupe :

-le service de Pédiatrie et de Génétique médicale

-le service de Gynécologie et d'Obstétrique

3-1-2-3-Le département des services biotechniques

Les services biotechniques sont :

-le laboratoire d'Hématologie

-les laboratoires de Parasitologie, de Virologie et de Bactériologie

-le laboratoire de Biochimie

-la Banque de Sang

-le Service de Radiologie

-la Pharmacie

3-1-2-4- Le département de médecine et spécialités médicales

Ce département comprend :

-le service de Médecine subdivisé en :

- ✓ Médecine A avec les services de Rhumatologie, la Néphrologie et Hémodialyse, la Médecine interne.
- ✓ Médecine B avec les services d'Hépato-Gastro-Entérologie, de Neurologie puis d'endocrinologie ;

-le service de Psychiatrie

-le service de Dermato-vénérologie et des Maladies sexuellement Transmissibles ;

-le service d'Hématologie, d'Immunologie et des Maladies du Sang.

-l'Unité de Soins, d'Enseignements et de Recherches en Cardiologie qui est notre cadre d'étude.

3-1-2-5- Clinique Universitaire de Cardiologie (CUC) ex USERC

La situation géographique

La CUC est limitée :

-Au Nord par la cuisine de l'hôpital ;

-Au Sud par le boc des services de Chirurgie Viscérale et d'Urologie

-A l'Est par le service de Médecine du personnel ;

-A l'Ouest par la voie pavée de circulation à sens unique qui fait le tour de l'hôpital de l'entrée vers la sortie.

3-1-3-Les activités de la CUC

La CUC a une triple mission à savoir :

Assurer les soins complets dans le domaine cardiovasculaire ;

Dispenser l'enseignement et la formation dans le domaine cardiovasculaire ;

Développer la recherche dans le domaine cardiovasculaire ;

Les infrastructures de la CUC

Dans le cadre de la mise en œuvre de ses activités, la CUC dispose :

- un secteur administratif,
- un secteur de cardiologie interventionnelle adulte,
- un secteur de cardiologie pédiatrique clinique et interventionnelle et de soins intensifs cardiologiques,
- un secteur d'hospitalisation non urgente et de cardiologie avancée hospitalière,
- un secteur de consultations externes et explorations non invasives, hôpital de jour,
- un secteur de prévention cardio-vasculaire et réadaptation, de monitorage et recherches/enseignement.

3-1-3-1- Les ressources humaines

Son fonctionnement est assuré par une équipe formée de :

- un maître de conférences agrégée en cardiologie, qui est également le chef service,
- deux assistants en cardiologie,
- un chirurgien cardiovasculaire et thoracique,
-trois surveillants,
- une technicienne supérieure en kinésithérapie et quatorze infirmiers,
- des médecins en spécialisation de cardiologie,
- huit aides-soignants,
- une secrétaire.

3-2-Méthode d'étude

3-2-1- Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude retrospective descriptive et analytique qui s'est déroulée de Janvier 2016 au Décembre 2020.

3-2-2- Population d'étude

Elle est constituée des dossiers des patients hospitalisés dans le service de Cardiologie du CNHU-HKM de Cotonou durant la période d'étude sus-indiquée.

3-2-3-Echantillonnage

Il s'agit d'un recensement non probabiliste par commodité avec sélection exhaustive de tous les patients admis et hospitalisés dans le service.

3-2-3-1-Critères d'éligibilité

- ✓ **Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude les patients répondant aux critères suivants:

- Agé de 18 ans et plus ;
- Ayant une cardiopathie ;

- Avoir été hospitalisé dans le service
- Avoir un dossier médical exploitable.

✓ **Critères de non inclusions**

- Âge inférieur à 18 ans ;
- Dossiers des malades incomplets ou non retrouvés

3-2-4-Taille de l'échantillon

L'échantillonnage étant exhaustif, tous les sujets répondant aux critères d'inclusion ont été dépouillé soit au total 300 patients.

3-2-5-Technique et outils de collecte.

Nous avons dans un premier temps demandé l'autorisation de collecte auprès du directeur du CNHU/HKM. Nous avons par suite recensé la liste des dossiers des patients à partir du registre d'entré en hospitalisation. Enfin ces dossiers ont été dépouillés à l'aide d'une fiche d'enquête co-enregistrée dans une application mobile kobocollect.

3-2-6-Les variables

❖ **Variable dépendante**

Présence de cardiopathie ischémique.

❖ **Variables indépendantes**

- **Données sociodémographiques :** âge, sexe, provenance, ethnie, profession, situation matrimoniale, niveau d'instruction
- **Facteurs de risques :** âge supérieur à 50 ans chez les deux sexes, Hypertension artérielle, diabète, dyslipidémie, tabagisme, alcoolisme, facteurs psychosociaux, décès chez un parent du 1er degré d'une coronaropathie.
- **Facteurs cliniques :** signes évocateurs
- **Facteurs paracliniques :** ECG, Echocardiographie

- **Facteurs liés au traitement et à l'évolution :** évolution favorable sous traitement.

3-2-7-Traitement et analyse des données

Nous avons d'abord contrôlé la qualité des données recueillies. Les données ont été saisies et analysées avec les logiciels SPSS version 21, Excel 2016. La description des variables quantitatives a été faite à l'aide de la moyenne et l'écart type si la distribution était normale. L'analyse statistique était basée sur :

-analyse descriptive pour déterminer la fréquence des variables qualitatives de l'étude ;

-analyse comparative : la comparaison des résultats a été faite entre les patients ayant une cardiopathie ischémique et les autres cardiopathies non ischémiques.

Le test statistique Ch^2 (χ^2) de Pearson a servi pour la comparaison des pourcentages. Le seuil de significativité est fixé à 5%.

3-2-8- Aspects éthiques

Les autorités administratives du CNHU/HKM ont donné leur autorisation pour l'exploitation des dossiers des patients.

Un respect strict de la confidentialité et du secret médical a été observé dans la manipulation des données.

3-2-9- Difficultés et limites

Notre étude étant rétrospective, elle comportait une limite principale liée aux biais d'information. Ainsi plusieurs données épidémiologiques, cliniques, paracliniques n'étaient pas renseignées dans certains dossiers dépouillés.

4. Résultats

Au total 300 patients ont été enrôlés dans l'étude au cours de la période de janvier 2016 à décembre 2020.

L'âge moyen (déviation standard) des patients est de Moy (DS) = 61(12) ans avec des extrêmes de 19 et 93 ans.

4-1-Caractéristiques sociodémographiques et socioculturelles des patients.

Le tableau IV présente la répartition des sujets en fonction des caractéristiques sociodémographiques. De ce tableau il ressort que :

-la majorité des patients est de sexe masculin (68,3%) et appartient à la tranche d'âge supérieure à 50 ans (83,3%) ;

-le niveau d'étude secondaire et universitaire est les plus dominants respectivement dans 32% et 34,7% des cas ;

-ces patients résident pour la plupart en milieu urbain (74%) et sont presque tous actifs professionnellement. (Voir tableau IV)

Tableau IV: Répartition des patients hospitalisés en cardiologie du CNHU-HKM en fonction des caractéristiques sociodémographiques (2016-2020).

	Fréquence	**Pourcentage**
Age (ans)		
<40	14	4,7
40 à 50	36	12,0
>50	250	83,3
Sexe		
Féminin	95	31,7
Masculin	205	68,3
Niveau d'instruction		
Aucun	70	23,3
Primaire	30	10,0
Secondaire	96	32,0
Universitaire	104	34,7
Profession		
Elève/Etudiant	2	0,7
Artisanat/Ménagère/Cultivateurs	88	29,3
Fonctionnaire (public/privés)	210	70,0
Provenance		
Milieu rural	78	74,0
Milieu Urbain	222	26,0

Le tableau V présente la répartition des patients selon les caractéristiques socioculturelles.

La religion chrétienne et les fons et apparentés sont les paramètres dominants soit respectivement 81,3% et 53,3%. (Voir tableau V).

Tableau V: Répartition des patients hospitalisés en cardiologie du CNHU-HKM en fonction des caractéristiques socioculturelles (2016-2020).

	Fréquence	**Pourcentage**
Religion		
Chrétienne	244	81,3
Musulmane	42	14,0
Endogène	14	4,7
Ethnie		
Fons et apparentés	160	53,3
Baribas et apparentés	45	15,0
Goun	42	14,0
Yoruba	31	10,3
Adja et Minan	22	7,3

4-2- Caractéristiques cliniques et paracliniques

4-2-1-Principales pathologies

Il ressort du diagnostic clinique des patients que dans le service de cardiologie de CNHU-HKM de Cotonou, les maladies cardiovasculaires les plus fréquentes sont dominées respectivement par l'insuffisance cardiaque (31%), l'embolie pulmonaire (EP) et la thrombose veineuse profonde (TVP) soit (12%), les cardiopathies ischémiques (11,7%) et les troubles de rythme et de conduction (9,7%). (Voir figure 7)

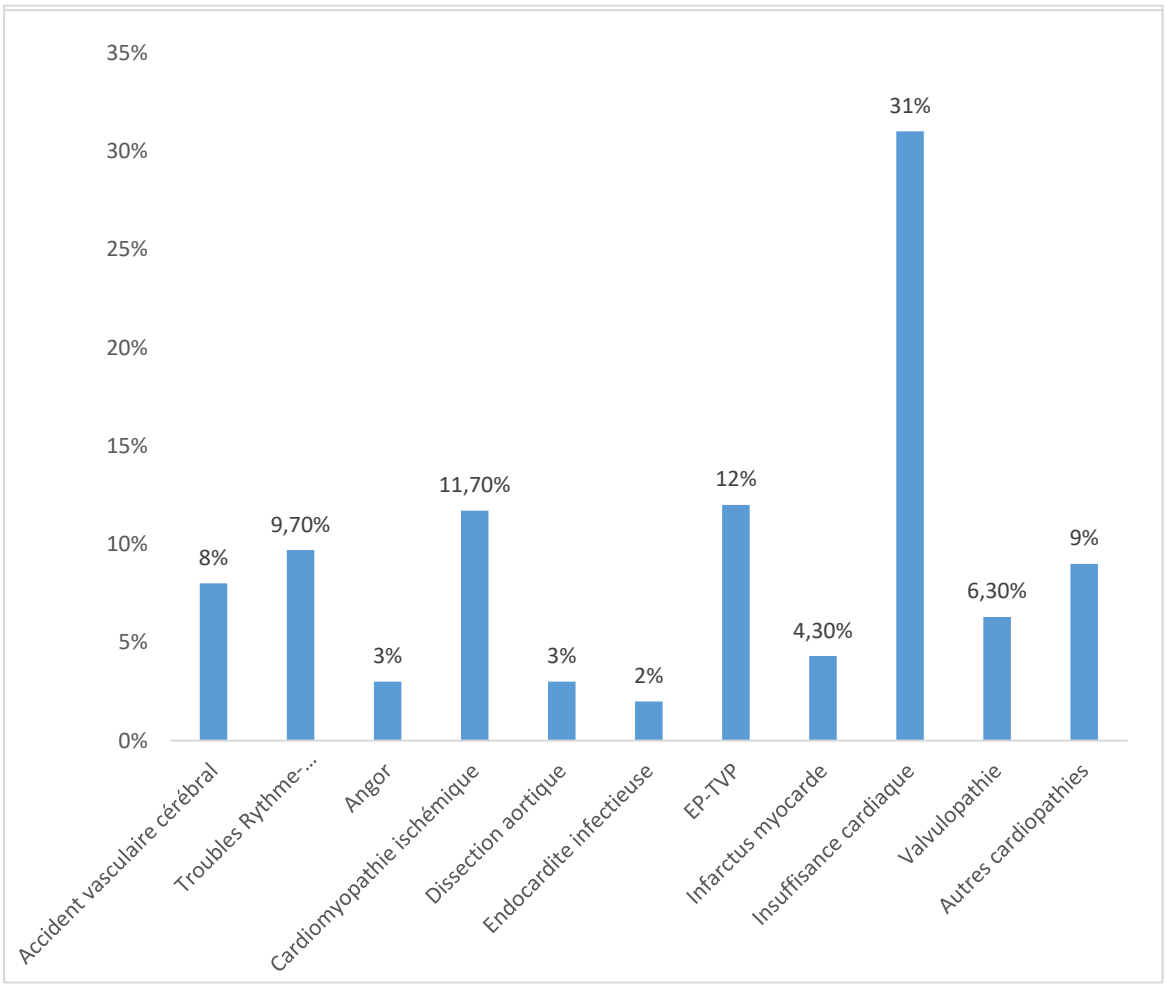


Figure 8: Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU/HKM en fonction des différentes pathologies (2016-2020)

4-2-2-Prévalence des cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie CNHU-HKM de Cotonou.

Il ressort de notre étude qu'au cours des cinq dernières années (2016-2020) la prévalence des cardiopathies ischémiques est de 19% contre 81% des autres cardiopathies non ischémiques. (Voir figure 8)

Des 57 (19%) cardiopathies ischémiques, les cardiomyopathies dilatées d'origine ischémique représentent 11,7%, l'infarctus du myocarde 4,3% et les angor 3% de toutes les cardiopathies présentes dans le service.

L'athérosclérose représente dans la majorité des cas (96,5%) la cause de survenue de ces cardiopathies ischémiques. Les autres causes retrouvées dans notre étude sont la dysthyroïdie et la présence de thrombus en post-césarienne (3,5%) des cas.

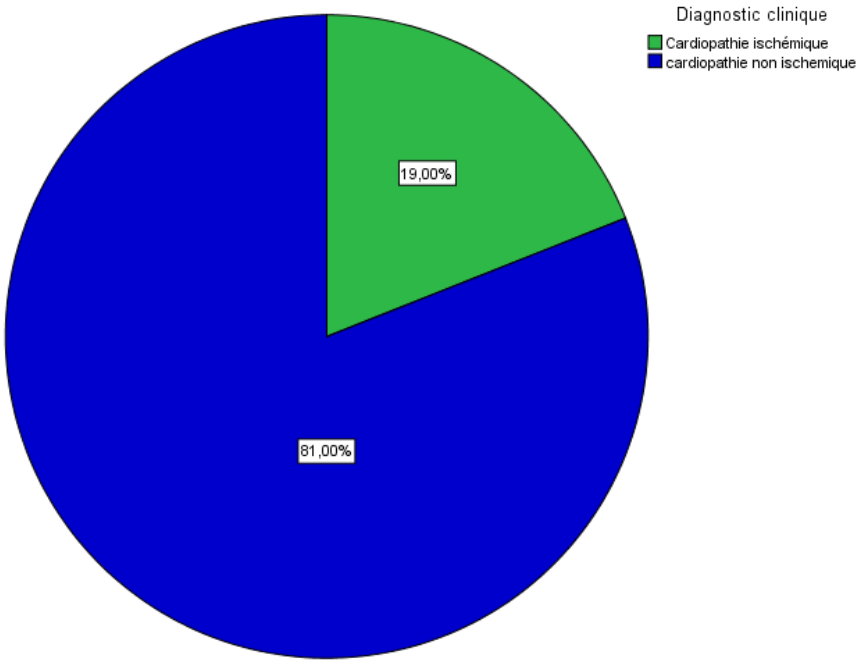


Figure 9: Prévalence des cardiopathies ischémique dans le service de cardiologie du CNHU/HKM au cours des cinq dernières années (2016-2020)

4-2-3-Tendance évolutive des cardiopathies ischémiques au cours des cinq dernières années dans l'USERC du CNHU/HKM (2016-2020).

La tendance évolutive des cardiopathies ischémiques au cours de ces cinq (05) dernières années est croissante. De 2016 à 2020 sa prévalence est respectivement de 11,84% ; 13,8% ; 13,32% ; 12,52% et 15,18% (Voir figure 9).

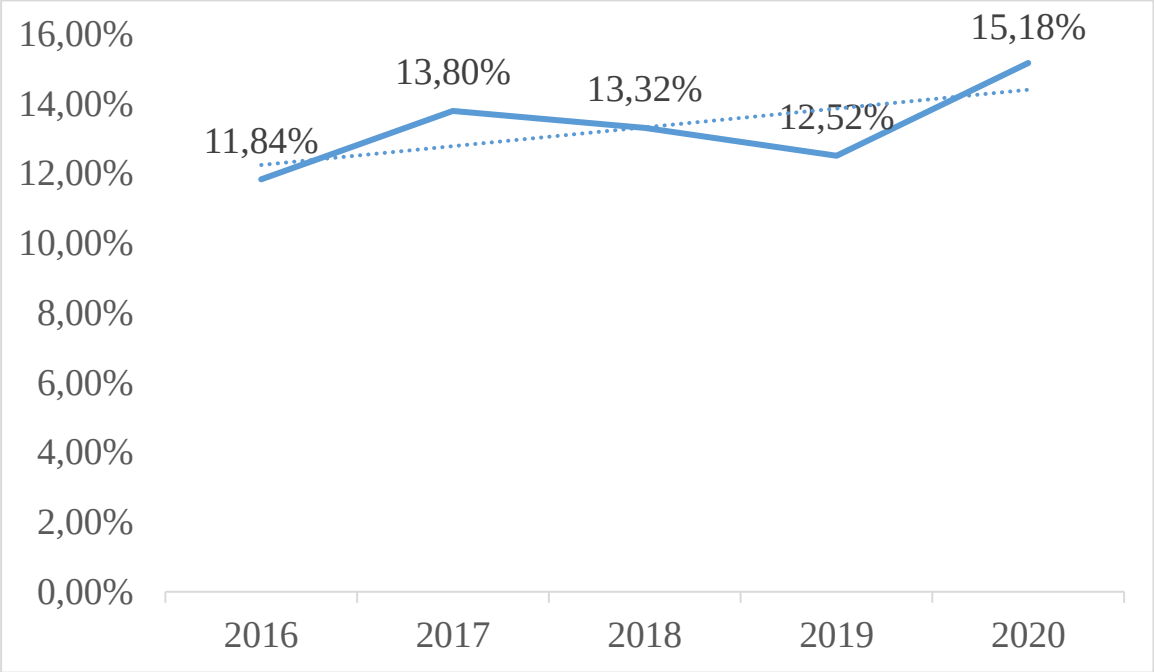


Figure 10: Tendance évolutive des cardiopathies ischémiques au cours des cinq dernières années (2026-2020) à la Clinique Universitaire de Cardiologie (CUC) ex USERC du CNHU/HKM.

4-2-4-Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU-HKM en fonction des principaux facteurs de risque.

L'étude de la distribution des principaux facteurs de risque de survenu de la cardiopathie ischémique observée chez les patients de notre échantillon montre que la majorité n'était ni fumeur, ni éthylique, ni diabétique et n'avait pas d'antécédent de coronaropathie chez un parent de 1er degré décédé jeune. Mais 84,2 % des femmes de l'étude étaient ménopausées. (Voir Tableau VI).

Tableau VIa: Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU-HKM en fonction des principaux facteurs de risque (2016-2020).

	Fréquence	**Pourcentage**
HTA		
Oui	212	70,7
Non	88	29,3
Diabète		
Oui	104	34,7
Non	196	65,3
Type de diabète		
Type 1	1	0,3
Type 2	299	99,7
Tabac		
Oui	35	11,7
Non	265	88,3
Alcool		
Oui	58	19,3
Non	242	80,7
Dyslipidémie		
Oui	85	28,3
Non	215	71,7

Tableau VI b: Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU-HKM en fonction des principaux facteurs de risque (2016-2020)**.**

	Fréquence	Pourcentage
Type de dyslipidémie (n=85)		
Hypercholestérolémie LDL	30	35,3
Hypocholestérolémie HDL	38	44,7
Hypercholestérolémie totale	8	9,4
Hypertriglycéridémie	9	10,6
Antécédent coronaire familial		
Oui	5	1,7
Non	295	98,3
Ménopause (n=95)		
Oui	80	84,2
Non	15	15,8

4-2-5- Symptômes révélateurs de la cardiopathie ischémique.

Les symptômes révélateurs ou annonciateurs les plus fréquents de la cardiopathie ischémique étaient la douleur thoracique, la dyspnée, la douleur à l'épaule et la syncope.

Il ressort que les deux principaux symptômes étaient respectivement la douleur thoracique (57,9%) et la dyspnée (42,1%). (Voir Tableau VII)

Tableau VII: Répartition des cardiopathies ischémiques dans le service de Cardiologie du CNHU-HKM en fonction des symptômes révélateurs.

Symptômes annonciateurs	Fréquence (n=57)	Pourcentage
Douleur thoracique		
Oui	33	57,9
Non	24	42,1
Dyspnée		
Oui	24	42,1
Non	33	57,9
Douleur à l'épaule		
Oui	1	1,8
Non	56	98,2
Syncope		
Oui	1	1,8
Non	56	98,2

4-2-6- Diagnostic paraclinique des cardiopathies ischémiques à l'ECG et à l'échocardiographie.

Les anomalies ECG sont dominées par la présence d'onde Q de nécrose (28,1%) et les troubles de la repolarisation (24,6%). A l'échocardiographie on retrouve chez la plupart des patients une baisse du volume d'éjection systolique (57,9%). (Voir Tableau VIII)

Tableau VIII: Répartition des cardiopathies ischémiques dans le service de Cardiologie du CNHU-HKM en fonction des paramètres ECG et échocardiographiques.

	Fréquence (n=57)	Pourcentage
ECG		
-Trouble de repolarisation		
Oui	14	24,6
Non	43	75,4
-Présence d'onde de nécrose		
Oui	16	28,1
Non	41	71,9
Echocardiographie		
-Contractilité globale diminuée		
Oui	24	42,1
Non	33	57,9
-Contractilité segmentaire anormale		
Oui	10	17,5
Non	47	82,5
-Fraction d'éjection systolique abaissée		
Oui	33	57,9
Non	24	42,1

4-2-7- Etude de l'efficacité thérapeutique.

Parmi les 57 patients présentant une cardiopathie ischémique 87,7 % ont une évolution favorable sous traitement contre 12,3% d'évolution défavorable. (Voir figure 10).

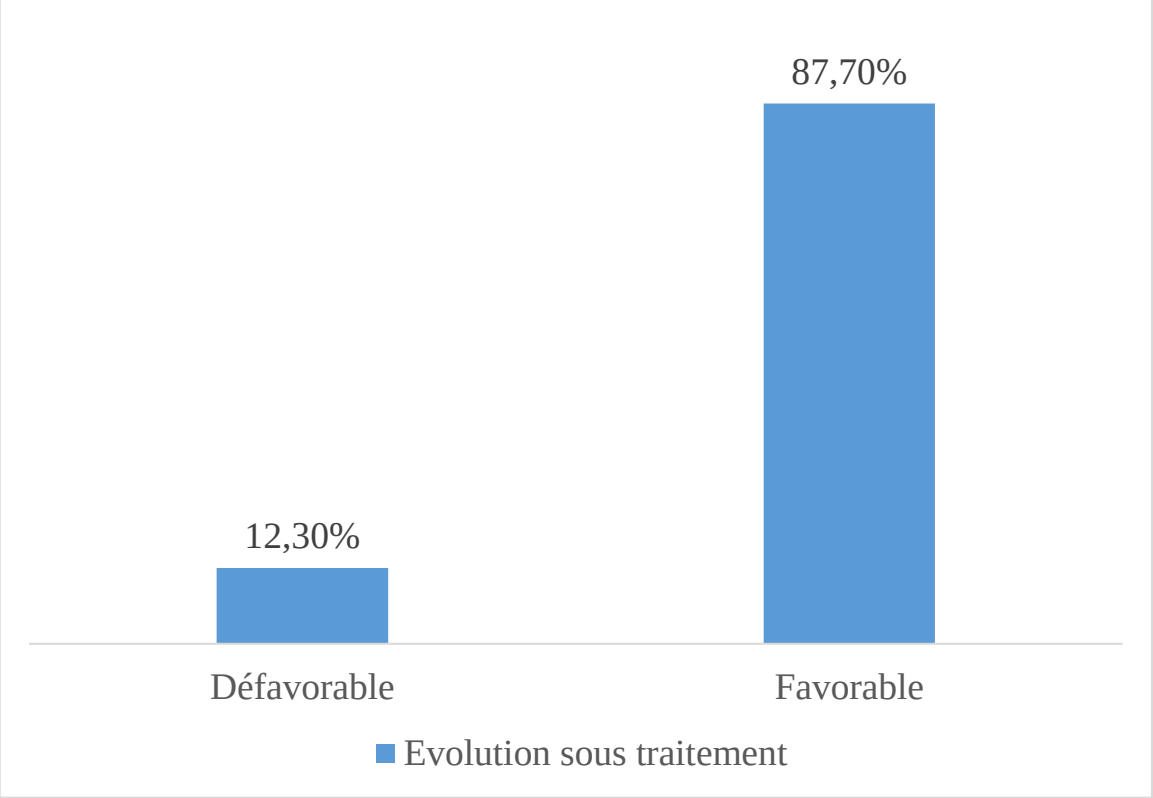


Figure 11:Evolution des patients ayant une cardiopathie ischémique mis sous traitement dans le service de cardiologie du CNHU/HKM (2016-2020).

4-3-Facteurs sociodémographiques et culturelles associés à la survenue des cardiopathies ischémiques.

Seul l'âge des patients est statistiquement associé à la survenue des cardiopathies ischémiques. (Voir tableau IX et tableau X)

Tableau IX: Facteurs sociodémographiques associés à la survenue des cardiopathies ischémiques.

Variables	Cardiopathie ischémique			
	Oui n (%)	**Non n (%)**	**Total**	**P**
Age				**0,03**
<50	4 (7)	46(18,9)	50	
≥50	53(93)	197(81,1)	250	
Sexe				**0,76**
Femme	19(33,3)	76(31,3)	95	
Masculine	38(66,7)	167(68,7)	205	
Niveau d'instruction				**0,61**
Aucun	11(19,3)	59(24,3)	70	
Primaire	4 (7)	26(10,7)	30	
Secondaire	19(33,3)	77(31,7)	96	
Universitaire	23(40,4)	81(33,3)	104	
Profession				**0,66**
Elève/étudiant	0 (0)	2 (0,8)	2	
Artisanat/Ménagère/Cultivateurs	15(26,3)	73(30,0)	88	
Fonctionnaire (public/privés)	427(37,)	168(69,1)	210	
Provenance				**0,34**
Milieu rural	12(21,1)	66(27,2)	78	
Milieu urbain	45(78,9)	177(72,8)	222	

Bien que la religion chrétienne et les fons et apparentés sont les paramètres socio-culturels majoritaire mais leur association avec des cardiopathies ischémiques n'est pas significative. (Voir tableau X)

Tableau X: Facteurs socio-culturels associés à la survenue des cardiopathies ischémiques.

Variables	Cardiopathie ischémique			
	Oui n (%)	Non n (%)	Total	P
Religion				**0,81**
Chrétienne	48(84,2)	196(80,7)	244	
Musulmane	7(12,3)	35(14,4)	42	
Endogène	2 (3,5)	12 (4,9)	14	
Ethnie				**0,13**
Fons et apparentés	39(68,4)	121(49,8)	160	
Baribas et apparentés	5 (8,8)	40(16,5)	45	
Goun	7 (12,3)	35(14,4)	42	
Yoruba	4 (7)	27(11,1)	31	
Adja et Minan	2 (3,5)	20 (8,2)	22	

Le sexe dans notre étude n'est pas statistiquement associé à la survenue des cardiopathies ischémiques. Mais en stratifiant cette variable avec la cardiopathie ischémique et l'âge nous observons une hétérogénéité des risques au sein des strates masculines et féminines (Voir tableau XI). Le résultat montre que le sexe est un facteur modificateur de l'effet de survenue des cardiopathies ischémiques puisque la majorité des patientes âgées de 50 ans et plus de l'étude ont présenté une cardiopathie ischémique avec un risque 1,31 fois plus élevé que celle n'ayant pas de cardiopathie ischémique.

Tableau XI: Stratification du sexe avec la cardiopathie ischémique et l'âge.

Variables	Cardiopathie ischémique			
	Oui	**Non**	**Total**	
	n (%)	**n (%)**		**OR(IC à 5%)**
Strate 1(sexe féminin)				
Age (ans)				**1,31(1,16-1,48)**
<50 ans	0(0)	15(19,7)	15	
≥50	19(100)	61(80,3)	85	
Strate 2(sexe masculin)				
Age (ans)				**0,51(0,17-1,56)**
<50 ans	4(10,5)	31(18,6)	35	
≥50	34(89,5)	136(81,4)	170	

4-4-Autres facteurs de risque.

Parmi les autres facteurs de risque de survenu des cardiopathies ischémiques dans la cohorte des patients de notre étude, il ressort que seul le tabac (p=0,001), la survenue de la ménopause (p=0,035), la dyslipidémie (p=0,001) et l'HTA traitée et non contrôlée (p=0,002) sont statistiquement associés à la cardiopathie ischémique. (Voir tableau XII)

Tableau XII : Autres facteurs associés à la survenue des cardiopathies ischémiques.

Variables	Cardiopathie ischémique			
	Oui n (%)	Non n (%)	Total	P
Ménopause (n=95)				**0,035**
Oui	19 (100)	61(80,3)	80	
Non	0(0)	15(19,7)	15	
HTA (n=300)				**0,22**
Oui	44(77,2)	168(69,1)	212	
Non	13(14,8)	75(30,9)	88	
HTA traitée/non contrôlée (n=212)				**0,002**
Oui	5(11,4)	59(35,1)	64	
Non	39(88,6)	109(64,9)	148	
Diabète (n=300)				**0,48**
Oui	22(38,6)	82(33,7)	104	
Non	35(61,4)	161(66,3)	196	
Diabète traité/contrôlé(n=104)				**0,06**
Oui	15(68,2)	38(46,3)	53	
Non	7(31,8)	44(53,7)	51	

Tableau XII b : Autres facteurs associés à la survenue des cardiopathies ischémiques.

Variables	Cardiopathie ischémique			
	Oui n (%)	**Non n (%)**	**Total**	**P**
Tabac (n=300)				**0,001**
Oui	14(24,6)	21(8,6)	35	
Non	43(75,4)	222(91,4)	265	
Alcool (n=300)				**0,71**
Oui	12 (21,1)	46(18,9)	58	
Non	45(78,9)	197(81,1)	242	
ATCD familiale de coronaropathie (n=300)				**0,27**
Oui	0(0)	5(2,1)	5	
Non	57(100)	238(97,9)	295	
Dyslipidémie (n=300)				**0,001**
Oui	26(45,6)	59(24,3)	85	
Non	31(54,4)	184(75,7)	215	

5. Discussion

La discussion des résultats obtenus à l'issue de l'étude a été articulée autour des trois (03) points suivants :

-Atteinte des objectifs ;

-Qualité et validité des résultats ;

-Les résultats concernant les cardiopathies ischémiques à l'USERC ces cinq dernières années.

5-1-De l'atteinte des objectifs

L'objectif général de l'étude est relatif à l'étude des aspects épidémiologiques des cardiopathies ischémiques : facteurs de risque et tendance évolutive sur les cinq dernières années.

Les résultats ont permis de déterminer la prévalence des cardiopathies ischémiques, de décrire la tendance évolutive ces cinq dernières années ainsi que les facteurs associés.

5-2-De la qualité et validité des résultats

L'étude a été rétrospective à visée descriptive et analytique. La méthode d'échantillonnage non probabiliste et la technique de choix exhaustif ont été utilisées pour le recrutement des dossiers des malades. Cette technique garantie la représentativité.

En ce qui concerne les données collectées, l'insuffisance de la complétude des informations sur certains dossiers pouvant avoir introduit des biais d'information par rapport à la détermination de certains indicateurs. Mais il faut noter que ce manque d'information n'enlève rien à la qualité des résultats obtenus à savoir :

-la prévalence des cardiopathies ischémiques ;

-les caractéristiques sociodémographiques et socio-culturelles de notre population d'étude ;

- les caractéristiques cliniques, paracliniques et l'issue thérapeutique des patients traités.

5-3-Analyse des résultats

5-3-1-Prévalence des cardiopathies ischémiques

La prévalence des cardiopathies ischémiques est de 19% contre 81% pour les autres cardiopathies non ischémiques. Ce taux de 19% est réparti comme suit : les cardiomyopathies ischémiques représentent 11,7%, l'infarctus du myocarde 4,3% et les Angors 3%.

Cette prévalence nous parait élevée et témoigne d'une véritable transition épidémiologique, causée par l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires.

En Côte d'Ivoire en 2016, soit quatre ans plus tôt, NH Some, et al. dans l'enquête multicentrique Coronafric II a rapporté une prévalence de la maladie coronaire qui était de 16,7% [83]. Cette différence observée pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a été limitée uniquement au service de cardiologie du CNHU-HKM alors que celle de NH SOME, et al. est multicentrique.

Rouba K Z, au Liban en 2014 a retrouvé une prévalence de 13,4 % [84]. Cette disparité pourrait s'expliquer par le type d'étude qui est transversale descriptive entre Septembre 2013 et Octobre 2014, l'exclusion des sujets de moins de 40 ans et des individus souffrants de troubles mentaux. De surcroit, les réalités sociodémographiques et culturelles ainsi que les habitudes de vie, varient d'un continent à un autre.

La prévalence du syndrome coronarien aigu dans notre étude est de 7,3%. Cette donnée contraste avec la fréquence décrite par plusieurs auteurs africains. Au Tchad en 2018 la prévalence était de 9,41% (Adam AA et al.), de 2,4% à Kinshasa en 2018 (Mboliasa I, et al.) et de 3,5% au Mali 2018 (Coulibaly S,) [85-87].

Cette disparité dans les résultats peut s'expliquer par la nature monocentrique et la taille relativement petite des échantillons dans leurs études respectives.

5-3-2-Tendance évolutive des cardiopathies ischémiques

A l'USERC du CNHU-HKM la tendance évolutive des cardiopathies ischémiques est croissante sur les cinq dernières années. Cette progression est probablement due à l'amélioration des conditions de vie, à la flambée de la prévalence élevée des facteurs de risque cardiovasculaire, dans une Afrique de plus en plus industrialisée et à l'acquisition des appareils de diagnostic moderne.

5-3-3- Données sociodémographiques et culturelles

5-3-3-1- Données sociodémographiques

❖ **Age**

Le moyen d'âge des patients enquêtés était de Moy (DS) = 61(12) ans.

Ceci se rapproche de l'âge moyen retrouvé au Benin par Sonou et al. dans une étude sur les déterminants de l'insuffisance cardiaque aiguë au cours de l'infarctus du myocarde au CHD de Ouémé-Plateau en 2018 qui rapportait un âge moyen égal à 58,39 ans [77].

A. Mbaye, et al. au Sénégal dans une revue parue en 2011 a également rapporté un âge moyen qui était de 60,67 ± 11,29 ans [78]. Il en est de même pour Laurent L, et al qui rapportait un âge moyen de 64,7±12,4 ans [79].

La cardiopathie ischémique survient donc classiquement après la deuxième moitié de la vie.

❖ **Sexe**

La majorité de nos patients sont de sexe masculin (68,3%) avec un sexe ratio égal à 2,2. Nos résultats corroborent ceux de plusieurs auteurs. En effet, cette tendance avait également a été retrouvée au Burkina Faso en Ethiopie et au Centre-Nord Nigérian confirmant la prédominance masculine avec des proportions allant de 82 à 88% [77].

❖ **Profession**

La plupart des patients de notre étude étaient fonctionnaires et ont un niveau d'étude secondaire et universitaire dans respectivement dans 32% et 34,7% des cas. Cela pourrait être expliqué dans un premier temps par le fait que ceux qui sont instruits ont une tendance à faire recours aux soins de santé des centres multidisciplinaire afin d'être prise en charge par un spécialiste. Dans un second temps la prédominance des fonctionnaires est probablement due au simple fait qu'au Bénin, les fonctionnaires bénéficient d'une prise en charge pour les soins dans les hôpitaux publics.

❖ **Provenance**

Nos patients résident pour la plupart en milieu urbain (74%). La majorité des fonctionnaires résident en milieu urbain qui constituent le siège de plusieurs infrastructures. De plus les habitants en milieu urbain ont plus facilement accès aux soins. Ces paramètres pourraient expliquer la prédominance des citadins dans notre cas de figure.

Ce constat rejoint celui de Vigneron E. [80] en France en 2013 qui notait une profonde inégalité sociale de santé due à distribution spatiale des classes sociales et l'effet de la distance entre les banlieues et les grandes villes.

5-3-3-2 Données culturelles

La religion chrétienne et les ethnies fons et apparentés sont les plus dominants dans notre échantillon soit respectivement 81,3% et 53,3%. Cette prédominance se comprend aisément car les chrétiens représentent 53 % de la population béninoise (Greiner FCD et al.) et les fons 27% (Lévi-Strauss C et al.) [81,82]. Ces derniers sont majoritaires au sud Benin, lieu de notre cadre de recherche.

5-3-4-Caractéristiques cliniques et paracliniques

5-3-4-1-Signes cliniques

Les symptômes révélateurs ou annonciateurs les plus fréquents de la cardiopathie ischémique étaient la douleur thoracique, la dyspnée, la douleur à l'épaule et le syncope. Les deux principaux symptômes dans notre étude étaient respectivement la douleur thoracique (57,9%) et la dyspnée (42,1%).

De mêmes observations ont été faite par Ondoa N,et al. en 2019 et Adam AA, en 2014 [85, 89].

La prédominance de la douleur thoracique ne fait que confirmée les données de la littérature. La dyspnée par contre est dû au fait que la douleur passe inaperçue surtout chez le patient diabétique d'une part mais aussi par le manque de sensibilisation de la population sur les maladies cardiovasculaires en général et à l'absence de structures pré hospitalières avec des moyens de transport médicalisé d'autre part.

5-3-4-2-Electrocardiographie

Les anomalies ECG sont dominées par la présence d'onde Q de nécrose et l'onde T négative (28,1%). Cela est surement dû au temps relativement long entre l'apparition des symptômes et la réalisation de l'ECG à visé diagnostics en passant le retard de recours aux soins médicaux dans nos contrées.

L'étude de Ondoa N à Bamako retrouvait une onde Q de nécrose qui était présent dans 40% des cas.

Nos résultats contrastent avec celui d'autres auteurs du continent [34,85] chez qui le sus décalage permanent du segment ST est plus prévalent**.**

5-3-4-3-Echographie

A l'échocardiographie on retrouve chez la plupart des patients une baisse du volume d'éjection systolique (57,9%) et une dyskinésie globale dans 42,2% des cas.

Ces résultats sont supérieurs et sont plus élevés que ceux de Adam AA et al. qui a rapporté une prévalence de 36,46% de patients ayant présenté une dysfonction ventriculaire gauche [85].

Cette dysfonction traduit l'insuffisance ventriculaire gauche et par conséquence l'apparition de l'insuffisance cardiaque. C'est un facteur de mauvais pronostic.

5-3-5-Facteurs associés à la survenue des cardiopathies ischémiques

L'étude de la distribution des principaux facteurs de risque de survenu de la cardiopathie ischémique observée chez les patients de notre échantillon montre que les patients étaient majoritairement hypertendus (70,7 %). Les autres facteurs présents sont le diabète (34,7%), la dyslipidémie (28,3%) l'alcool (19,3%), le tabac (11,7%) et l'antécédent familiale de coronaropathie (1,7%%), 84,2% des femmes étaient ménopausées.

Cela témoigne de l'ampleur des facteurs de risque cardiovasculaire et de l'hypertension artérielle en particulier.

En effet Adam AA, en 2018 à N'Djamena Tchad a rapporté une prévalence élevée de l'hypertension artérielle (71,88%) chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu. Il en est de même pour Coulibaly S, et al. au Mali en 2015 (65,8 %), Zeidan RK au Liban (51,1%) [84, 85, 87].

Par contre, les études, les études de El Ghanmi M, et al. en 2019 en Algérie retrouvaient une prévalence de cardiopathies ischémiques plutôt élevée chez les fumeurs (76,66%) qui sont en majorité des hommes [34]. Ceci est dû au fait que El Ghanmi M, et al. ont exclu de leur étude les sujets de plus de 45 ans.

Ces résultats confirment les données de la littérature car l'HTA a un rôle péjoratif majeur sur la plaque d'athérome par sa susceptibilité de provoquer des ulcérations ou des ruptures de plaques tout en augmentant progressivement le risque de cardiopathie ischémique [34].

On en déduit que l'hypertension et le tabagisme qu'elle qu'en soit l'âge sont des prédicteurs potentiels de survenue des cardiopathies ischémiques.

L'âge des patients est le seul facteur démographique statistiquement associé à la survenue des cardiopathies ischémiques, le sexe est par ailleurs un facteur modificateur. Parmi les autres facteurs de risque de survenu des cardiopathies ischémiques dans la cohorte des patients de notre étude, le tabac, la survenue de la ménopause, la dyslipidémie et l'HTA non contrôlée sont statistiquement associés à la cardiopathie ischémique.

Dans la littérature l'âge est considéré comme un facteur de risque à partir de 50ans chez l'homme et 60 ans chez la femme [32]. Dans notre étude remarquons que le risque de développer une cardiopathie ischémique est déjà significatif à partir de 50 ans dans les deux sexes.

Plusieurs auteurs ont démontré comme dans le cas de notre travail que la survenue de la ménopause constitue un facteur favorisant dans la survenue de la maladie coronaire [34,93]. En effet à partir de la ménopause la femme ne bénéficierait plus de l'effet protecteurs des œstrogènes.

La dyslipidémie est statistiquement associée à la survenue des cardiopathies ischémiques dans notre population d'étude. Les risques médicaux associés aux dyslipidémies sont essentiellement le risque de maladie cardiovasculaire athéromateuse [94].

Il en est de même pour le tabagisme. En effet l'étude de Framingham a démontré que les fumeurs étaient à un risque accru d'IDM ou de mort subite [93]. Il est évident que le tabagisme est impliqué dans l'étiologie des maladies cardiovasculaires telles que la coronaropathie, l'anévrisme de l'aorte, les AVC et les maladies vasculaires périphériques [84]. Les études épidémiologiques internationales comme l'étude INTERHEART, l'étude MONICA et les International Studies of Infarct Survival (ISIS) ont trouvé que les fumeurs sont à risque accru de maladies cardiovasculaires par rapport aux non-fumeurs [87].

L'hypertention artérielle lorsqu'elle n'est pas contrôlée comme le montre notre étude est un facteur prédicteur de la survenue de cardiopathie ischémique. Notre

observation rejoint celle de Coulibaly et al. à Bamako et de Zeidans RK. au Liban [84,86].

5-3-6-Efficacité thérapeutique

Dans notre étude 87,7% des patients ont une évolution favorable permettant une sortie d'hospitalisation. Pour les 12,7 % restant elle était défavorable nécessitant un transfert dans le service de réanimation et/ou s'est soldée par un décès.

Ce taux est comparable à ceux de certaines séries africaines. En effet, Yameogo et al au Burkina Faso et SAAR au Sénégal rapportaient respectivement des taux de décès hospitalier de 11,6 et 14% **[89,90].** Ces taux sont élevés par rapport à ceux des pays européens. En effet, l'étude BLITZ, en Italie, rapportait 7,4% de décès hospitalier, quand le registre FAST-MI en France retrouvait 3,4%.

Cette différence est due à la prise en charge précoce avec notamment la mise en oeuvre des mesures de revascularisation dans ces pays **[91,92].**

Conclusion

Les cardiopathies ischémiques sont l'une des urgences cardiovasculaires les plus fréquentes des temps modernes. Leur évolution est imprévisible et peut être cause de mort subite. Réputées moins fréquentes en Afrique un quart de siècle plus tôt elles constituent aujourd'hui un véritable problème de santé public. Au Benin sa prévalence a considérablement augmenté au cours des cinq (05) dernières années. Cette émergence fulgurante des cardiopathies ischémiques est la conséquence d'un changement des habitudes de vies. Notre étude a permis d'identifier l'âge, la ménopause, le tabagisme, l'hypertension non contrôlé et la dyslipidémie comme facteurs essentiels à la survenue dans notre contexte.

On comprend désormais l'enjeu des batailles à mener afin de limiter la propagation de cette pandémie.

Suggestions

- **A l'attention des autorités politico-administratives**

✓ Favoriser l'accessibilité financière aux soins de santé par des programmes comme le régime d'assurance maladie universelle ;

✓ Promouvoir la formation de médecins Cardiologue, des chirurgiens et des réanimateurs cardio-thoraciques pour un accès plus facile des populations aux soins spécialisés, en mettant à leur disposition des bourses de formation ;

✓ Renforcer le plateau technique des hôpitaux pour mieux prendre en charge les cardiopathies ischémiques ;

✓ Mettre en place un comité de suivi épidémiologique rigoureux des maladies non transmissibles en général et des pathologies cardiaques en particulier ;

✓ Promouvoir les programmes de sensibilisation sur les facteurs de risque cardiovasculaire ;

✓ Soutenir des séances d'enseignement post- universitaire à l'endroit des médecins généralistes des centres de santé publiques et privés

- **A l'endroit de la direction du CNHU-HKM**

Il s'agira essentiellement de :

✓ Soutenir les actions d'éducation thérapeutique afin d'agir sur les facteurs modifiables des cardiopathies ischémiques ;

✓ Recruter continuellement des médecins en général et des cardiologues en particulier pour faciliter l'accès aux soins de qualité aux patients ;

- **Aux responsables de la Clinique Universitaire de Cardiologie du CNHU HKM de Cotonou**

Il s'agira de :

- ✓ Mettre en place un programme de formation continue sur les cardiopathies ischémiques afin d'améliorer les connaissances théoriques et la pratique des médecins généralistes sur cette pathologie ;
- ✓ Organiser de façon hebdomadaire ou mensuelle des séances d'information pour un changement de comportement (ICC) à l'endroit des patients ;
- ✓ Poursuivre la présente étude par une étude multicentrique sur une durée d'au moins 10 ans dans le cadre d'une étude de cohorte.

- ➢ **A l'endroit des patients**

- ✓ Faire une activité physique régulière (20 min d'exercice physique modéré par jour) ;
- ✓ Participer aux séances d'éducation thérapeutique ;
- ✓ Manger moins sucré et moins gras ;
- ✓ Consommer régulièrement des fruits et légumes ;
- ✓ Arrêter le tabagisme sous toutes ces formes ;
- ✓ Recours précoce aux soins de santé.

Références

1. Organisation Mondiale de la Santé. Maladies cardiovasculaires [En ligne]. OMS [cité le 20 Juin 2021]. Disponible : https://www.who.int/fr/news oom/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).
2. Sabyl Y. Cardiopathie ischémique et coronarographie diagnostique, données épidémiologique et approche fémorale vs radiale à propos d'une série de 100 cas [Thèse de doctorat]. Rabat, Maroc : Université de Rabat ; 2020. 163p.
3. Abderrahman HA, Al-Abdallat IM, Idhair AK. Age threshold for proper definition of premature coronary artery disease in males. J Forensic Leg Med. 2018;58:45-9.
4- Artigou J, Monsuez J. Cardiologie et maladies vasculaires. 1è édition. Paris : Elsevier Masson ; 2020
5. Organisation Mondiale de la Santé. Maladies cardiovasculaires [En ligne]. OMS [cité le 25 Novembre 2021]. Disponible : https://www.who.int/fr/news room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).
6- Fryar CD, Chen T-C, Li X. Prevalence of uncontrolled risk factors for cardiovascular disease [Mémoire]. Hyattsville, Etat Unis d'Amérique : Université de Meryland ; 2012. 103p.
7- Centers for Disease Control and Prevention. Mortality data on CDC WONDER [En ligne]. CDC WONDER, [cité le 1 Février 2021]. Disponible: https://wonder.cdc.gov/mcd.html
8- Ahamat A, Doune N, Allarassem B, Bahar M. Profils épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des syndromes coronariens aigus. Ann Afr Med. 2021 ;13(3) :4227-33
9- Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, et al. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006;99(12):1159-65.
10- Dade S. Infartus du myocarde : Aspects épidémiologiques et clinique à l'USERC du CNHU-HKM de Cotonou [Thèse]. Cotonou, Bénin : Université d'Abomey Calavi ; 2004. 130p.

11. Desinieres L. Cardiopathie ischémique : c'est quoi, quels traitements ? [En ligne]. Le journal des femmes [cité le 1 Juin 2021]. Disponible : https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2612469-cardiopathie-ischemique-c-est-quoi-traitements/

12. Pająk A. A new model of secondary prevention of cardiovascular disease in patients after acute coronary syndrome. Kardiologia Pol Pol Heart J. 2016;74(4):399-402.

13. Perlemuter K, Montalescot G, Bassand P. Infarctus du myocarde [En ligne]. DocPlayer [cité le 25 novembre 2021]. Disponible:
Docpalyer fr.

14. MedicineNet. Medical definition of angina [En ligne]. MedecineNet [cité le 9 Juin 2021]. Disponible:
https://www.medicinenet.com/angina/definition.htm

15. Deluzarche C. Facteur de risque :qu'est-ce que c'est ?[En ligne]. Futura santé [cité le 8 Juin 2021]. Disponible:
https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/vie-facteur-risque-2691/

16. Faroux L. L'essentiel en cardiologie maladies vasculaires. 1er édition. Paris : Vernazobres-Grego ;2015.

17. Quevauvilliers J, Somogyi A, Fingerhut A. Dictionnaire médical. 6ème édition. Paris : Masson ; 2009.

18. Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information.
Analyse médico-économique de l'activité hospitalière [En ligne]. PMSI [cité le 2 Juin 2021]. Disponible :
http ://www.le-pmsi.org/mco/index.html.

19. Libby P. Mecanisms of acute coronary syndromes and their implication for therapy. N Engl J Med. 213;368:2004-13.

20. Philippe F, Oberlin P, Folliguet T, Mouquet MC. French modality of myocardial revascularisation in 2001. Arch Mal Cœur Vaiss. 2005;98:948-58.

21. Frycz-Kurek AM, Buchta P, Szkodziński J. Stabilna choroba wieńcowa - epidemiologia, diagnostyka, wybór postępowania. Chor Serca Naczyń. 2008;5(3):125-34.

22. Jankowski P, Czarnecka D, Badacz L, Bogacki P , Jacek D, Grodecki J et al. Practice setting and secondary prevention of coronary artery disease. Arch Med Sci AMS. 2018;14(5):979-87.

23. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of Acute ST elevati on or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. Arch Mal Coeur Vaiss. 2007;100(6-7):524-34.

24. Tuppin P, Neumann A, Danchin N, Weill A, Ricordeau P, de Peretti C, et al. Combined secondary prevention after hospitalization for myocardial infarction in France: analysis from a large administrative database. Arch Cardiovasc Dis. 2009;102(4):279-92.

25. Kasprzyk M, Wudarczyk B, Czyz R, Szarpak L, Jankowska-Polanska B. Ischemic heart disease – definition, epidemiology, pathogenesis, risk factors and treatment. Post N Med 2018; XXXI(6): 358-60

26. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2010;362 (23):2155-65.

27. Parikh NI, Gona P, Larson MG, Fox CS, Benjamin EJ, Murabito JM. et al. Long-term trends in myocar dial infarction incidence and case fatality in the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart study. Circulation. 2009;119(9):1203-10.

28- Myerson M, Coady S, Taylor H, Rosamond WD, Goff DC, ARIC Investigators. Declining severity of myocardial infarction from 1987 to 2002: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation. 2009;119 (4):503-14.

29- Koek HL, Kardaun JW, Gevers E, de Bruin A, Reitsma JB, Grobbee DE, et al. Acute myocardial infarction incidence and hospital mortality: routinely collected

national dataversus linkage of national registers. Eur J Epidemiol. 2007;22(11):755-62.

30. Danchin N, Vaur L, Genes N, Renault M, Ferrières J, Etienne S, et al. Management of acute myocardialinfarction in intensive care units in 1995: a nationwide French survey of practice and early hospital results. J Am Coll Cardiol. 1997;30(7):1598-605.

31. Hanania G, Cambou JP, Gueret P, Vaur L, Blanchard D, Lablanche JM, et al. Management and in-hospital outcome of patients with acute myocardial infarction admitted to intensive care units at the turn of the century: results from the French nationwide USIC 2000 registry. Heart. 2004;90(12):1404-10.

32. Collège National des Enseignants de Cardiologie. Cardiologie. 2è edition. Paris : Masson ; 2015.

33. Konen E, Goitein O, Sternik L, Eshet Y, Shemesh J, Di Segni E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. J Am Coll Cardiol. 2007;49(5):587-593.

34. El Ghanmi M. Le syndrome coronarien aigu du sujet jeune de moins de 45 ans [Thèse de doctorat]. Médecine : Rabat ; 2019. 229 p.

35. Kamina. Anatomie clinique : Thorax Abdomen. 3ème édition. Poitiers : Maloine ; 2006.

36.Sherwood L. Fudamentals of human physiology. 4èmeedition. USA : Brooks cole ;2012.

37.Attias D, Lellouche N. iKb cardiologie vasculaire. 8ème édition. Paris : VG edition ;2018.

38. Fiogbe E. Réadaptation à l'effort des cardiopathies compensées: suivi et évaluation [Mémoire]. Kinésithérapie : Cotonou ; 2007. 106p.

39.Yessoufou KA. Interêt de la réadaptation à l'effort dans les cardiopathies ischémiques [Thèse de doctorat]. Cotonou, Bénin : Université d'Abomey Calavi ; 2008. 116p.

40. Collège National de Pharmacologie Médicale (CNPM). Pharmacologie cardiovasculaire et respiratoire. 1ère édition. Paris : Masson ; 2016.

41. Masson E. Gériatrie - Quelle signification pour le taux de cholestérol après 75 ans ? [En ligne]. EM-Consulte [cité le 10 Juillet 2021]. Disponible: https://www.em-consulte.com/article/102536/geriatrie-quelle-signification-pour-le-taux-de-cho

42. Pathologies cardiovasculaire. Dans : Houenassi M, Vehounkpe-sacca J, Tchabi Y, Codjo L, hounkponou M, Adjagba P, et al. Hypertension artérielle. Cotonou : Faculté des Sciences de Santé, Clinique Universitaire de Cardiologie; 2017 [cité le 24 Juin 2021].

43. Houenassi MD, Dokoui D, Codjo L, Attinsounon A, Adebayo A, Ahoui S, et al. Prise en charge des hypertendus dans la ville de Cotonou (Bénin) en 2011: connaissances attitudes et pratiques des médecins généralistes. Cardiovasc J Afr. 2016;27(4):e1-e6.

44. Le Figaro. Hypertension artérielle - Quelles valeurs ?[En ligne]. Figaro Santé [cité le 23 Novembre 2021]. Disponible : https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/hypertension-arterielle/quelles-valeurs

45. Endocrinologie. Dans : Djrolo F , Gninkouin J, rédacteur. Diabète sucré. Cotonou : Faculté des Sciences de Santé, Clinique Universitaire d'Endocrinologie et de diabétologie; 2018 [cité le 24 Juin 2021].

46. Hermans P, Ahn A, Bouenizabila E, Rousseau M. Dans quelle mesure la prévalence du diabète prédit les événements ischémiques: une méta-analyse de 212 850 patients de 29 grands essais cliniques. Diabetes Metab. 2015;41:A24-5.

47. Who emro. Obésité [En ligne]. OMS [cité le 12 Juillet 2021]. Disponible : http://www.emro.who.int/fr/health-topics/obesity/

48. Centre Namurois de l'Obésité. Les maladies cardiovasculaires dues à l'obésité à Namur [En ligne]. CNO [cité le 12 Juillet 2021]. Disponible:

https://www.centrenamuroisobesite.be/page/maladies-cardiaques-cardiovasculaires-obesite-cause-facteur-chirurgie-bariatrique-namur.html

49. Farnier M. Le syndrome métabolique :quelle définition ? Quel risque ? Quelle attitude thérapeutique ? Corresp Risque CardioVasc. 2003;1(1)25-30.

50. Asmaou K, Boubacar S, Sanoussi D, Daouda F, Coumba T, Oumar D, et al. Profil épidémiologique et clinique des patients atteints de syndrome métabolique dans un service de médecine interne à Conakry. Néphr Thérap. 2016;12(5):408.

51. Lemogne C. Une prise en charge psychologique peut-elle infléchir le risque cardiovasculaire ? Eur Psychiatry. 2013;28(S2):39

52. Société française de cardiologie. Cardiologie et risque cardiovasculaire. Paris : Masson ; 2007.

53. Koska F, Kieffer E. Lésion occlusive athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs. Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0450, 1998, 6 p.

54. Léoni J, Daubrosse E. Physiopathologie de l'athérosclérose - Mécanismes et prévention de l'athérothrombose [En ligne]. Université de Franche-Comté [cité le 15 Juillet 2021]. Disponible :
http://www.123bio.net/revues/jleoni/1chap3.html

55. Haute autorité de santé. Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire. Rapport d'évaluation technique. Paris: HAS ; 2010.

56. Cohen A. Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris :ESTEM ;1997.

57. Ross R, Harker L. Hyperlipidemia and atherosclerosis. Science. 1976;193(58):1094–100.

58. Pietilä K, Nikkari T. Role of the arterial smooth muscle cell in the pathogenesis of atherosclerosis. Med Biol. 1983;61(1):31–44.

59. Luscinskas FW, Cybulsky MI, Kiely JM, Peckins CS, Davis VM, Gimbrone MA. Cytokineactivated human endothelial monolayers support enhanced neutrophil

transmigration via a mechanism involving both endothelial-leukocyte adhesion molecule-1 and intercellular adhesion molecule-1. J
Immunol. 1991;146(5):1617–25.

60. Nielsen LB. Transfer of low density lipoprotein into the arterial wall and risk of atherosclerosis.Atherosclerosis. 1996;123(1-2):1–15.

61. Borén J, Olin K, Lee I, Chait A, Wight TN, Innerarity TL. Identification of the principal proteoglycan-binding site in LDL. A single-point mutation in apo-B100 severely affects VI. Références bibliographiques 112 proteoglycan interaction without affecting LDL receptor binding. J Clin Invest. 1998;101(12):2658–64.

62. Navab M, Van Lenten BJ, Reddy ST, Fogelman AM. High-density lipoprotein and the dynamics of atherosclerotic lesions. Circulation. 2001;104(20):2386–7.

63. Tontonoz P, Nagy L, Alvarez JG, Thomazy VA, Evans RM. PPARgamma promotes monocyte/macrophage differentiation and uptake of oxidized LDL. Cell. 1998;93(2):241–52.

64. Li Y, Schwabe RF, DeVries-Seimon T, Yao PM, Gerbod-Giannone M-C, Tall AR, et al. Free cholesterol-loaded macrophages are an abundant source of tumor necrosis factoralpha and interleukin-6: model of NF-kappaB- and map kinase-dependent inflammation in advanced atherosclerosis. J Biol Chem. 2005;280(23):21763–72.

65. Raines EW, Ross R. Smooth muscle cells and the pathogenesis of the lesions of atherosclerosis. Br Heart J. 1993;69(1 Suppl):S30–7.

66.Attias D, Lellouche N, Pezel T. iKb cardiologie vasculaire. 9ème édition. Paris : VG édition ;2021.

67. Godet G, Bernard M, Ben A. Marqueurs biologiques de l'infarctus du myocarde. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2009;28:321-31.

68. John L. Eurotext [En ligne]. Librairie Médicale Scientifique [cité le 24 Novembre 2021]. Disponible: https://www.jle.com/fr/ouvrages/index.phtml

69. Estève J, Collet J, Montalescot G. La maladie coronaire du sujet jeune. Sang Thrombose Vaisseaux. 2008;20(8):404-09.

70. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP et al. For the American Heart Association. Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women. Circulation. 2004 ;109:672-93.

71. Collège National des Enseignants de Cardiologie. Cardiologie. 1ère edition. Paris : Masson ; 2004.

72. Danchin N, Puymirat E, Aissaoui N, Adavane S, Durans E. Epidemiologie des syndromes coronaires aigus en France et en Europe. Anales de Cardiologie et d'Angiologie. 2010;59(20) :S37-41.

73. Benamer H, Boudjelal S, Chachoua K, Akoudad H. Physiopathologie et étiopathogénie de l'infarctus du myocarde. Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 2-0210, 2011, 14 p.

74. Encyclopædia Universalis. Bénin, Les fondements géographiques et historiques [En ligne]. Universalis [cité le 16 Juin 2021]. Disponible: https://www.universalis.fr/encyclopedie/benin/1-les-fondements-geographiques-et-historiques/

75- Oyedokou L. Apport de la saturométrie dans le dépistage des cardiopathies congénitales cyanogènes chez les nouveau-nés au cnhu-hkm de Cotonou en 2019 : faisabilité et résultats préliminaires [Thèse de doctorat]. Cotonou, Benin : Université d'Abomey Calavi ; 2019. 163p.

76. RESHAOC. Historique du CNHU Hubert K. Maga de Cotonou [En ligne]. RESHAOC [cité le 16 Juin 2021]. Disponible : https://www.reshaoc.info/CNHU-Hubert-K-MAGA-de-Cotonou.html

77. Sonou A, Codjo L, Hounkponou M, Bognon R, Wachinou P, Adjagba P, et al. Déterminants de l'insuffisance cardiaque aiguë au cours de l'infarctus du myocarde. The Pan African Medical Journal. 2018;29(130):1-7 .

78. Mbaye A, Koukaba FL, Diomou AF, Bodian M, Ndiaye M, Kane A, et al. Prévalence et facteurs liés à l'observance thérapeutique chez des patients noirs

africains coronariens stables, suivis en ambulatoire en service de cardiologie de Dakar au Sénégal. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2013;62(1):17-21.

79. Larifla L, Armand C, Velayoudom-Cephise FL, Weladji G, Michel CT, Foucan L, et al. Distribution of coronary artery disease severity and risk factors in Afro-Caribbeans. Archives of Cardiovascular Diseases. 2014;107(4):212-18.

80. Vigneron E. Inégalités de santé, inégalités de soins dans les territoires français. Les Tribunes de la sante. 2013;38(1):41-53.

81. Greiner FCD, Ernenwein F, de Gaulmyn I, Allais P, Ploquin J-C. Les religions au Bénin [En ligne]. La Croix [cité le 30 Novembre 2021]. Disponible : https://www.la-croix.com/Journal/Les-religions-Benin-2017-02-08-1100823449.

82. Lévi-Strauss C, Clastre P, Levinas E, Ricoeur P. Bénin [En ligne]. Encyclopædia Universalis [cite le 16 Juin 2021]. Disponible: https://www.universalis.fr/encyclopedie/benin/

83. Some NH, Roland NA. La maladie coronaire en milieu noir africain. UFR Sciences Médicales Abidjan [cité le 30 Novembre 2021]. Disponible: https://inveniov1.uvci.edu.ci/record/11533/

84. Zeidan RK. Prévalence et corrélats des maladies coronariennes chez les libanais de quarante ans ou plus: une étude nationale [Thèse de doctorat]. Toulouse, France : Université Toulouse3 ; 2016.164p.

85. Bertrand E, Muna WFT, Diouf SM, et al. Urgences cardiovasculaires en Afrique subsaharienne. Arch Mal Coeur Vaiss. 2006;99(12):1159-65.

86. Mboliasa I, Lepira B, Makulo R, Kintoki F, Lubenga Y, Mpembele M, et al. Profil épidémiologique et clinique des urgences cardiovasculaires admises aux soins intensifs de médecine interne des Cliniques Universitaires de Kinshasa. Annales africaines de médecine. 2015;8(2):1933-38

87. Coulibaly S, Diall IB, Menta I, Ba HO, Diakité M, Kodio A, et al. Le Syndrome Coronarien Aigu dans le Service de Cardiologie du CHU du Point G : Prévalence, Clinique, Thérapeutique et Évolution. Health Sciences and Disease. 2018;19(3):20-3.

88. Yameogo NV, Samadoulougou A, Millogo G, Koudougou J, Boubacar J,Zabsonre P, et al. Delays in the management of acute coronary syndroms in ST- ST segment elevation in Ouagadougou and factors associated with an extension of these delays: a cross-sectional study about 43 cases collected in the CHU-Yalgado Ouedraogo. Pan Afr Med J. 2012;13:90.
89. Ngava ondoa JN. Aspects épidémio-cliniques, thérapeutiques et pronostics du syndrome coronarien aigu (sca) a st+ a l'unité de réanimation adulte de la polyclinique pasteur de bamako [Thèse de doctorat]. Bamako, Mali: Université des sciences, techniques et des technologies de Bamako ; 2019. 128p.
90. Sarr M. Infarctus aigu du myocarde: l'expérience de Dakar. In: Session de Présentation du Groupe de cardiologie tropicale de la SFC : 25è Journées Européennes de la Société Française de cardiologie, dir. 2015.
91. Hanssen m, cottin y, khalife k, and al. French registry on acute st-elevation and non st-elevation myocardial infarction. Heart. 2012; 98(9):699-705.
92. Antonio DC, Francesco C, Savonitto S, Zonzin P, Coccolini S, Lucci D, and al. Epidemiology of acute myocardial infarction in the italian ccu network the blitz study. European heart journal. 2003; 24:1616-29.
93. Chetouani H. La maladie coronarienne et ses particularites chez la femme [Thèse de doctorat]. Rabat, Maroc : Université de Rabat ; 2019. 189p.
94. Doyle JT, Dawber TR, Kannel WB, Heslin AS, Kahn HA. Cigarette smoking and coronary heart disease. Combined experience of the Albany and Framingham studies. N Engl J Med. 1962;266:796–801.

Annexes

Annexe1

FICHE D'ENQUETE

Numéro de dossier :

Patient souffrant de cardiopathie ischémique : /____/ 1-oui 2-Non sinon précisez…….

Clinique / Diagnostic :
/____/ 1-Angor de repos ou Angor instable 2-Angor d'effort ou Angor stable 3-Syndrome coronarien chronique 4-Syndrome coronarien aigu 5-Infarctus du myocarde 6-Cardiopathie ischémique

PARAMETRE SOCIO-DEMOGRAPHIQUE:

- ✓ Age :
- ✓ Sexe :
- ✓ Résidence : /____/ 1-Urbain 2-Rural
- ✓ Religion : /____/ 1-Chrétienne 2-Musulmane 3-Endogènes 4-Autres (préciser)…….....
- ✓ Ethnie : /____/ 1-Bariba et apparentés 2-Fon et apparentés 3-Goun et apparentés 4-Milan et apparentés 5-Yoruba
- ✓ Niveau d'instruction : /____/ 1-Aucun 2-Etudes primaires 3-Etudes secondaires 4-Etudes supérieures
- ✓ Profession : /____/ 1-Artisan/Cultivateur/ménagère et autres 2-Elève/étudiant 3-Travailleurs public/privés 4-Autre (à préciser)
- ✓ Situation matrimoniale : /____/ 1-Célibataire 2-Mariée 3-Divorcée 4-Veuve

Facteurs de risque cardio-vasculaire(Fdrcv) :

- ✓ HTA : /____/ 1 –OUI 2-NON Si Oui : 3-Dépuis ? : /____/ 4-Traité ? : /____/
- ✓ Diabète : /____/ 1-oui 2-Non Si oui : Le type: /____/ 3- type 1 4-type 2 5-diabète gestatonnel 6-Diabète secondaire 7- Indéterminé
- ✓ Dyslipidémie : /____/ 1-Oui 2-Non Si Oui : Type : /____/ 3-Hypertriglycéridémie 4-Hypercholestérolémie LDL 5- hypocholestérolémie HDL
- ✓ Tabagisme : /____/ 1-OUI 2-NON Si Oui : Nbre PA : /____/

- ✓ Alcoolisme : /____/ 1-OUI 2-NON Si Oui : Nbre de verre/Jour: /____/
- ✓ Hérédité coronaire: Notion d'événement coronaire avant 60 ans

chez un parent du premier degré : /____/ 1-OUI 2-NON 3-Non renseigné

- ✓ Obésité abdominale : /____/ 1-OUI 2-NON 3- Non renseigné
- ✓ Facteur psychologique : /____/ 1-OUI 2-NON 3-Si oui, préciser : ……

PARAMETRE CLINIQUE ET PARACLINIQUES

- ✓ **Symptôme révélateur** : /____/ 1-Douleur thoracique 2-Douleur à l'épaule gauche 3-Douleur épigastrique 4-Dyspnée 5-palpitaton 6-lipothymie 7-syncope 8- Sueurs 9- Autres(à préciser :……)

Examen physique :

Examen General:

- ✓ P= /____/Kg; T= /____/m ; IMC= /____/Kg /m2 ;

ECG:

- ✓ Rythme: /____/ 1-Sinusal normal 2-Rythme non sinusal
- ✓ T Conductifs: /____/ 1-Oui 2-Non:
- ✓ Trouble de la repolarisation: /____/ 1-Oui 2-Non

Biologie :

- ✓ Troponine : /____/ 1-Oui 2-Non Si Oui /____/ 3-Hypertroponinémie 4-Troponine Normale
- ✓ LDH: /____/ 1-Oui 2-Non Si Oui /____/ 3- LDH Elevé 4- LDH Normal
- ✓ Cholestérol T: /____/ 1-Oui 2-Non Si Oui /____/ 3- Cholestérol T Elevé 4-Cholestérol T Normal HDLc: /____/ 1-Oui 2-Non Si Oui /____/ 3- HDLc Elevé 4- HDLc Normal
- ✓ LDLc: /____/ 1-Oui 2-Non Si Oui /____/ 3-LDLc Elevé 4- LDLc Normal

Echocardiographie: /____/ 1-Oui 2-Non Si Non passer à la question suivante.
Contractilité globale: /____/ 3-Conservée 4-Diminuée
Contractilité segmentaire: /____/ 6-Conservée 7-Diminuée
Fraction d'éjection systolique : /____/ 9-Conservée 10-Diminuée
Thrombus : /____/ 12-Présent 13-Absent 14- Non renseignée

Coronarographie : /____/ 1-Oui 2-Non Si Non passer à la question suivante
Si oui précisez les
résultats :……
……
Echo de stress : /____/ 1-Oui 2-Non Si Non passer à la question suivante

Si oui précisez les
résultats :……
……

Les étiologies :

Autres causes pouvant justifiée la cardiopathie ischémie à part l'arthérosclérose:
/____/ 1-Oui 2-Non Si Non passer à la question suivante.
Si oui :
précisez……
……

Traitement :

- ✓ Anti-HTA : /____/ 1-Oui 2-Non Si Non passer à la question suivante ;
- ✓ Dérivés nitrés et apparentés
- ✓ Hypolipémiant : /____/ 1-Oui 2-Non.
- ✓ Antiagrégants plaquettaires /Anticoagulants/Fibrinolytique: 1-Oui 2-Non .

Revascularisation :

Angioplastie : /____/1-Oui 2-Non
PAC : /____/1-Oui 2-Non
Autres :

Annexe2 :

UNIVERSITE D'ABOMEY – CALAVI
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
UNITE D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE EN SANTE COMMUNAUTAIRE ET EPIDEMIOLOGIE
LABORATOIRE DE RECHERCHE EN SANTE COMMUNAUTAIRE (LABSCOM)

Cotonou, le 25 JUIN 2021

Master en Santé Communautaire et DES en Santé Publique

N° 715 FSS /DSP/SCOM

AUTORISATION DE RECHERCHE

****

Je soussigné, **Docteur Badirou AGUEMON**, Maître de Conférences Agrégé des Universités (CAMES), Coordonnateur de Master en Santé Communautaire et D.E.S en Santé Publique à la Faculté des Sciences de la Santé de l'Université d'Abomey-Calavi (FSS\UAC), atteste que **Monsieur SODOU Noudehouénou Donald**, étudiant en 7 ième année de Médecine Générale est en instance de soutenance de sa thèse de fin de formation, son sujet porte sur **«Epidémiologie des cardiopathies ischémiques dans les centres hospitalo-universitaires du Bénin : facteurs de risques et tendance évolutive sur les 10 dernières années»**.

A cet effet, nous sollicitons de votre part un soutien et un appui afin de lui faciliter le travail dans les centres de collecte des données. Les résultats de sa recherche contribueront à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie des populations cibles concernées.

En foi de quoi nous lui délivrons cette autorisation pour servir et valoir ce que de droit.

Coordonnateur

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI
Faculté des Sciences de la Santé
Unité d'Enseignement et de Recherche en Science de la Santé Publique
01 BP 188 Cotonou (Bénin)

M.C.A. Badirou AGUEMON *MD; PhD*

DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE
01 BP 188 Cotonou - Bénin

Table des matières

Dédicaces i
Remerciements vi
Hommages viii
Liste des sigles et abréviations xi
Liste des tableaux et figures xv
LISTE DES TABLEAUX xvi
LISTE DES FIGURES xvii
Introduction 1
1. Problématique 3
1-1 Enoncé du problème 4
1-2- Cadre conceptuel 5
1-3-Hypothèses de thèse: 6
1-4-Objectifs 6
2. Généralités 7
2-1- Définition de concepts 8
2-2 Revue de la littérature 9
2-2-1 Epidémiologie 9
2-2-2- Rappel anatomique et physiologique 12
2-2-2-1-Anatomie du cœur et des vaisseaux 12
2-2-2 2-Rappel physiologique 15
2-2-3-Etiopathogénie 16
2-2-3-1-Les facteurs de risque 16
2-2-4-L'athérosclérose 31
2-2-4-1-La plaque d'athérome 31
2-2-5-Autres causes 37
2-2-6 Physiopathologie 40

2-2-6-1-Ischémie 40
2-2-6-2-Reperfusion 40
2-2-6-3-Nécrose 41
2-2-7- Etude Clinique 42
2-2-7-1-Angor stable typique 42
2-2-7-2-Infarctus du myocarde 46
2-2-8- Traitement 51
2-2-8-1-But 51
2-2-8-2-Moyens 51
2-2-8-3-Indication : 53
3. Cadre et méthode d'étude 55
3-1-Cadre d'étude 56
3-1-1-Situation géographique du CNHU HKM de Cotonou 56
3-1-2-Les départements du CNHU HKM de Cotonou 56
3-1-2-1-Le département de chirurgie et spécialités chirurgicales ; 56
3-1-2-2-Le département de santé de santé mère-enfant 57
3-1-2-3-Le département des services biotechniques 57
3-1-2-4- Le département de médecine et spécialités médicales 57
3-1-2-5- Clinique Universitaire de Cardiologie (CUC) ex USERC 58
3-1-3-Les activités de la CUC 58
3-1-3-1- Les ressources humaines 59
3-2-Méthode d'étude 59
3-2-1- Type et période d'étude 59
3-2-2- Population d'étude 59
3-2-3-Echantillonnage 59
3-2-4-Taille de l'échantillon 60
3-2-5-Technique et outils de collecte. 60
3-2-6-Les variables 60

3-2-7-Traitement et analyse des données 61
3-2-8- Aspects éthiques 61
3-2-9- Difficultés et limites 61
4. Résultats 62
4-1-Caractéristiques sociodémographiques et socioculturelles des patients. 63
4-2- Caractéristiques cliniques et paracliniques 66
4-2-1-Principales pathologies 66
4-2-2-Prévalence des cardiopathies ischémiques dans le service de cardiologie CNHU-HKM de Cotonou. 67
4-2-3-Tendance évolutive des cardiopathies ischémiques au cours des cinq dernières années à la CUC du CNHU/HKM (2016-2020). 68
4-2-4-Répartition des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CNHU-HKM en fonction des principaux facteurs de risque. 68
4-2-5- Symptômes révélateurs de la cardiopathie ischémique. 70
4-2-6- Diagnostic paraclinique des cardiopathies ischémiques à l'ECG et à l'échocardiographie. 71
4-2-7- Etude de l'efficacité thérapeutique. 73
4-3-Facteurs sociodémographiques et culturelles associés à la survenue des cardiopathies ischémiques. 73
4-4-Autres facteurs de risque. 76
5. Discussion 79
5-1-De l'atteinte des objectifs 80
5-2-De la qualité et validité des résultats 80
5-3-Analyse des résultats 81
5-3-1-Prévalence des cardiopathies ischémiques 81
5-3-2-Tendance évolutive des cardiopathies ischémiques 81
5-3-3- Données sociodémographiques et culturelles 82
5-3-3-1- Données sociodémographiques 82

5-3-3-2 Données culturelles 83
5-3-4-Caractéristiques cliniques et paracliniques 84
5-3-4-1-Signes cliniques..... 84
5-3-4-2-Electrocardiographie 84
5-3-4-3-Echographie..... 84
5-3-5-Facteurs associés à la survenue des cardiopathies ischémiques 85
5-3-6-Efficacité thérapeutique..... 87
Conclusion..... 88
Suggestions..... 90
Références 93
Annexe..... 104
Table des matières ..... F

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate,

-Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

-Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

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

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

JE LE JURE

VU LE DOYEN

VUE LE PRÉSIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RESUME

Introduction : Les cardiopathies ischémiques sont un véritable problème de santé publique des temps modernes. Le but de ce travail est d'étudier l'épidémiologie des cardiopathies ischémiques, la tendance évolutive et les facteurs associés.

Méthode d'étude : Il s'agit d'une étude transversale descriptive et analytique qui s'est déroulée de Janvier 2016 au Décembre 2020 sur les patients hospitalisés dans le service de Cardiologie du CNHU-HKM. Il s'agit d'un échantillonnage non probabiliste par commodité avec sélection exhaustive de tous les patients admis en hospitalisés dans le service. Un total de 300 dossiers médicaux ont été colligés dans l'étude. Ces dossiers ont été dépouillés à l'aide d'une fiche d'enquête co-enregistrée dans une application mobile kobocollect. Les données ont été saisies et analysées avec les logiciels SPSS version 21, Excel 2016. Le test ki^2 de Pearson est déterminé au risque *a*= 5%.

Résultats : Au total 300 dossiers de patients hospitalisés ont été colligés. L'âge moyen des patients enquêtés était de Moy (DS) = 61(12) ans. La majorité était de sexe masculin (sexe ratio H/F=2,15), résidait en milieu urbain et était actif professionnellement. La prévalence des cardiopathies ischémiques dans notre étude est de 19%. Ce taux de 19% était distribués repartir comme suit : les cardiomyopathies dilatées d'origine ischémique représentaient 11,7%, l'infarctus du myocarde 4,3% et les Angors 3%.Cette prévalence n'a fait que croître au cours des cinq dernières années. Les facteurs significativement associés à la survenue de la cardiopathie ischémique sont: l'âge (p=0,03), la ménopause (p=0,035), l'HTA non contrôlée (p=0,002), les dyslipidémies (p=0,001), le tabagisme(p=0,001). Le sexe est par contre un facteur modificateur de l'effet de survenue de la cardiopathie ischémique.

Conclusion :
L'augmentation de la prévalence prouve une véritable transition épidémiologique. Nous devons prévenir au mieux les facteurs de risque afin de maitriser cette maladie.

Mots clés: cardiopathies ischémiques, facteurs de risque

ABSTRACT

Introduction: Ischemic heart disease is a real modern day public health problem. The aim of this work is to study the epidemiology of ischemic heart disease, evolutionary trend and associated factors.

Study method: A total of 300 hospitalized patient files were collected.This is a descriptive and analytical cross-sectional study that took place from January 2016 to December 2020 on patients hospitalized in the Cardiology department of the CNHU-HKM. This is non-probability sampling for convenience with exhaustive selection of all inpatients admitted to the department. A total of 300 medical records were enrolled in the study. These files were analyzed using an investigation sheet co-recorded in a kobocollect mobile application. The data were entered and analyzed with SPSS software version 21, Excel 2016. Pearson's ki2 test is determined at risk a = 5%.

Results: The mean age of the patients surveyed was Avg (DS) = 61 (12) years. The majority were male (sex ratio M / F = 2.15), resided in an urban setting and were professionally active. The prevalence of ischemic heart disease in our study is 19%. This rate of 19% was distributed as follows: ischemic cardiomyopathies represent 11.7%, myocardial infarction 4.3% and Angors 3%. This prevalence has only increased over the past five years. The factors significantly associated with the onset of the disease are: age (p = 0.03), menopause (p = 0.035), uncontrolled hypertension (p = 0.002), dyslipidemia (p = 0.001), smoking (p = 0.001). Gender, on the other hand, is a factor that modifies the effect of the occurrence of ischemic heart disease.

Conclusion: The increase in prevalence proves a real epidemiological transition. We must prevent risk factors as best we can in order to control this desease.

Keywords: ischemic heart disease, risk factors.