

**Ministère des Enseignements
Secondaire Supérieur et de la
Recherche Scientifique**

Université du Mali

**République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi**

Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'odonto-Stomatologie

Année universitaire : 2000-2001

N° *52*

TITRE :

**LES TROUBLES DE LA CONDUCTION
INTRACARDIAQUE DANS LES SERVICES DE
CARDIOLOGIE DES HOPITAUX DU POINT « G » ET
GABRIEL TOURE**

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le

Devant la Faculté de Médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie

Par

Mlle Boda Tientcheu Josiane

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

-----**Jury**-----

Président : Professeur Abdel Karim Koumaré

Membres : Professeur Abdoulaye Diallo

Docteur Mamadou Bocary Diarra

Docteur Alou Diarra

Directeur de thèse : Professeur Mamadou Koreissi Touré

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : **AROUNA KEITA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : **ALHOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : **YEHIHA HIMINE MAIGA** - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-Phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boukassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail:

➤ **A JESUS-CHRIST**, mon Seigneur

Dieu de bienfaisance, de paix et d'amour, puisses-tu être la lumière qui éclaire mes épreuves et doutes, mes moments de joie et de peine; puisses-tu permettre à travers ce métier que j'ai choisi, de toujours pleinement te servir.

➤ **A mes parents**

Aucun mot n'exprimera assez mes sentiments pour vous. Je souhaite du fond du cœur ne jamais décevoir la confiance que vous avez placée en moi.

- **A ma mère**

Femme de caractère exceptionnel et délicat. Ton affection, tes conseils, tes sacrifices et tes prières ont aménagé le couloir de ma réussite.

Très chère mère, trouve dans ce travail le témoignage de mon amour et de ma reconnaissance indéfectibles.

- **A mon père**

Toi qui as conduit mes premiers pas à l'école, tu as toujours été soucieux de l'avenir de notre famille. Ton soutien matériel et moral ne m'ont jamais fait défaut. Puisse ce travail t'apporter toute la satisfaction attendue.

➤ **A sa magesté le Roi Banka feu Monkam Tientcheu David**

Plus que sur une famille, tu as eu à régner sur un clan. Puisse tous les membres de ce clan former toujours une grande famille.

➤ **A mes grand-mères: Nouwé Marie Louise et feu Ngakam Cathérine**

Trouvez ici l'expression de mes sentiments distingués.

➤ **A mon Oncle feu Nitcheu Joseph**

Je garde de toi les meilleurs souvenirs. Ce travail est aussi le tien.

➤ **A mes frères et sœurs: Olivier Constant, Alain Martial, Nathalie Flore, Blandine, Guy Bertrand, Papito Raoul**

Malgré la distance qui nous a séparé durant ces années d'étude, vos courriers mes pensées toujours tournées vers vous furent pour moi un grand stimulus et je vous en suis gré. J'espère que ce travail constituera pour vous un exemple et vous motivera à faire mieux.

Puisse le Seigneur Dieu renforcer toujours cet amour et cette entente fraternelle qui nous lient.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

❖ **A Mr et Mme Tientcheu Jean**

Ce travail est le fruit de vos encouragements et de votre soutien. Trouvez ici mes sincères remerciements.

❖ **A Mr Monkam Jean Fabien**

Soit assuré de mon profond respect et de ma sympathie.

❖ **A tous mes oncles et tantes**

En reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi.

❖ **A ma cousine Léocadie Egoué**

Pour les conseils et le soutien que tu m'as toujours apportés.

❖ **A mes cousins et cousines**

En témoignage de mon affection.

❖ **Aux familles: Ngouabé, Tchakouandeu, Siabo, Kameni, Touani et Tata Régine.**

En témoignage des liens qui nous unissent. Je voudrais que vous trouviez dans ce travail le fruit des efforts que vous avez consentis à mon égard.

❖ **A Rose Tchameni**

Plus qu'une amie, tu as été pour moi une grande sœur et malgré la distance, tu ne cesses de remplir ce rôle. Tes conseils ont été d'un grand apport dans la réalisation de ce travail.

A Evélyne Djakam et Scholastique Tchoumbou

Ensemble, nous avons partagé des moments de joie ainsi que des moments de peine. Votre amitié a constitué un appui sûr durant toutes ces années. Ce travail est aussi votre oeuvre.

❖ **A mes amies: Julie Kamtchoum, Prisca Mornandji, Fatoumata Dicko, Annick Bangana**

...En témoignage de votre sympathie et affection.

❖ **A mes amis: Dieudonné Tchatchoua, Jacques Mougué, Christophe Tcheuffa, Romain Tohuri, Abdoulaye Diarra, Doumtabé Didier, Vicky Djeuga, Guy kamdem.**

...En souvenir des belles années passées ensemble..

❖ **A ma promotion: Clémentine Tangning, Nathalie Noumsi, Stella Ndjock, Irène Mewa, Valérie Nanci, Viviane Nzeusseu, Christian Nguetsa, Valery Foko, Désiré Yaya, Justin foko.**

Je vous souhaite beaucoup de réussite dans votre carrière.

❖ **A mes aînés: Alain Nzefa, Enam Nsobkeng, Joëlle Mouaha, Youssouf Sidibé, Justine Ntolo, Evélyne Mountogo.**

...En reconnaissance des sages conseils et encouragements.

❖ **A mes cadets: Ida Yossa, Christian Tientcheu, Sophie Bapa, Olivier Ngongang, Stéphane, Diane, Thierry Botoro, Sandrine Tchakouandeu, Franklin, Sandra**

...Courage et bonne chance.

❖ **Aux Docteurs: Nkok Luc, Nouédoui Christophe, Ouankou Mérimée.**

...Soyez assuré de mon profond respect.

❖ **A mes camarades: Barou, Ousmane, Bah, Mohamed, Théodore et tous les étudiants de la promotion Yacouba Djourté.**

Bonne chance et courage pour la suite.

❖ **A mes maîtres:- Professeurs: Hamar Traoré, Boubacar Diallo**

- Docteurs : Kassoum Sanogo, Yéna Sadio, Fassara Sissoko, Idrissa Cissé, Diakité.

Pour la formation pratique et tous les enseignements donc j'ai bénéficié à vos côtés.

❖ **A Sidy et Ousmane Touré**

Pour votre précieuse contribution à l'élaboration de ce travail.

❖ **A la communauté camerounaise**

...Nous sommes une grande famille. Je vous exhorte à demeurer unis.

❖ **A toutes les autres communautés au Mali: Plus particulièrement à Stany, Claudio, Sylvestre, Luc, Rodrigue, Ouma, Saley, Edem.**

Pour les bons moments passés ensemble.

❖ **Au peuple malien**

Auprès de toi, j'ai appris humilité, simplicité et générosité.

Puisse Dieu t'accorder prospérité et Paix.

❖ **A tout le personnel des services de cardiologie des hôpitaux du Point G et de Gabriel Touré.**

Pour la franche collaboration.

❖ **Aux malades cardiaques.**

❖ **A tous ceux à qui je pense et que je ne peux citer ici.**

HOMMAGES

AUX

MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président de jury:

Monsieur le Professeur Abdel Karim KOUMARE

Professeur de chirurgie viscérale et vasculaire

Professeur d'anatomie et d'organogénèse

Chef de service de chirurgie « B » à l'Hôpital National du Point « G »

Chevalier de l'Ordre National du Mali

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur dans la démarche scientifique et surtout votre souci constant du travail bien fait font de vous un homme de sciences apprécié et respecté de tous.

Nous gardons de vous l'image d'un maître sûr rigoureux et aimable.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge le professeur Abdoulaye Diallo

Anesthésiste réanimateur.

Maître de conférence agrégé à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto-stomatologie du Mali.

Chef de service d'anesthésie réanimation de l'Hôpital du Point G.

Secrétaire général de la société d'anesthésie et de réanimation d'Afrique noire francophone.

Vice-président et membre fondateur de la Société Malienne d'Anesthésie et de Réanimation.

Nous avons été séduit par la qualité de votre enseignement.

Votre rigueur et votre raisonnement scientifique nous ont fasciné au cours de notre formation .

Recevez ici, cher maître, notre reconnaissance et notre plus grand respect.

A notre maître et juge docteur Mamadou Bocary Diarra
Spécialiste en cardiologie

Nous sommes plus que réconfortés par votre présence dans ce jury.

Nous avons été marqués par votre esprit scientifique, votre disponibilité et votre simplicité.

Nous vous prions, cher maître, de croire en notre reconnaissance et nous vous adressons nos vifs remerciements.

A notre maître et juge le docteur Alou Diarra
Spécialiste en cardiologie

Nous avons énormément appris de vous durant notre séjour dans le service de cardiologie «A». Votre disponibilité et votre rigueur scientifique ont été d'un grand apport à l'accomplissement de ce travail

En ce jour mémorable, nous saisissons encore une occasion de vous témoigner toute notre reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse professeur Mamadou Koreissi Touré
Professeur titulaire de cardiologie à la faculté de médecine de pharmacie et
d'odonto-stomatologie du Mali
Spécialiste en médecine aéronautique
Directeur médical de l'Hôpital du Point G
Chef de service de cardiologie «A» de l'Hôpital du Point G
Charge de cours de cardiologie à la faculté de médecine de pharmacie et
d'odonto-stomatologie du Mali.

Les mots nous manquent pour exprimer le sentiment qui nous anime après ces années passées auprès de vous. Vous n'avez cessé de nous encourager soucieux de notre formation et de notre réussite. Votre amour du travail bien fait, votre esprit d'équité et votre simplicité seront pour nous une source d'inspiration. Cher maître, veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde

ABREVIATIONS

AC/FA = Arythmie Complète par Fibrillation Auriculaire

AV = Auriculo-Ventriculaire

AVC = Accident Vasculaire Cérébrale

B1 = premier bruit cardiaque

B2 = deuxième bruit cardiaque

BAV = Bloc Auriculo-Ventriculaire

BAV1 = Bloc Auriculo-Ventriculaire du premier degré

BAV2 = Bloc Auriculo-Ventriculaire du second degré

BAV3 = Bloc Auriculo-Ventriculaire du troisième degré

BBDC = Bloc de Branche Droite Complet

BBDI = Bloc de Branche Droite Incomplet

BBGC = Bloc de Branche Gauche Complet

BBGI = Bloc de Branche Gauche Incomplet

BDC = Bruits Du Cœur

BPCO = Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CFA = Communauté Financière Africaine

CIV = Communication Inter-Ventriculaire

ECG = Electro-Cardio-Gramme

HAD = Hypertrophie Auriculaire Droite

HAG = Hypertrophie Auriculaire Gauche

HBAG = Héli-Bloc Antérieur Gauche

HBPG = Héli-Bloc Postérieur Gauche

HGT = Hôpital Gabriel Touré

HNPG = Hôpital National du Point G

HTA = Hyper-Tension Artérielle

HVD = Hypertrophie Ventriculaire Droite
HVG = Hypertrophie Ventriculaire Gauche
IA = Insuffisance Aortique
IDM = Infarctus Du Myocarde
IEC = Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IM = Insuffisance Mitrale
MA = Maladie Aortique
Mg = Milligramme
Ml = millilitre
MM = Maladie Mitrale
TDC = Trouble De Conduction
TGV = Transposition des Gros Vaisseaux
RA = Rétrécissement Aortique
RM = Rétrécissement mitral
RH = Rétinopathie Hypertensive

SOMMAIRE

SOMMAIRE

ABREVIATION

SOMMAIRE

I-INTRODUCTION	1
II-GENERALITES	4
A-ANATOMIE-PHYSIOLOGIE	4
B-ETIOLOGIES	5
I-LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES	5
1-LES BLOCS AIGUS	5
2-LES BLOCS CHRONIQUES	7
II-LES BLOCS DE BRANCHES	8
1-LES BLOCS DE BRANCHE DROITE	8
2-LES BLOCS DE BRANCHE GAUCHE	9
C-DIAGNOSTIC	9
1-CLINIQUE	9
A-BLOCS DE BRANCHE	9
B-BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES	10
a- Le syndrome d'Adams Stokes	10
b- En pratique clinique	11
2-ASPECTS ELECTRIQUES	12
2-1 ELECTROCARDIOGRAMME	12
A-BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES	12
A-1 Blocs auriculo-ventriculaires de 1 ^e degré	12
A-2 Blocs auriculo-ventriculaires de 2 ^e degré	13
A-3 Blocs auriculo-ventriculaires de 3 ^e degré	14
B-BLOCS DE BRANCHE	14
B-1 Bloc de branche droite complet	14

B-2 Bloc incomplet de la branche droite	15
B-3 Bloc de branche gauche complet	15
B-4 Bloc incomplet de la branche gauche	16
B-5 Les hémiblocs gauches	16
a- Hémibloc gauche antérieur	16
b- Hémibloc gauche postérieur	16
B-6 Les blocs de branche bilatéraux	17
2-2 ENREGISTREMENT HOLTER	17
2-3 ENREGISTREMENT DE L'ECG ENDOCAVITAIRE	18
3-ASPECTS ECHOGRAPHIQUES	19
D-TRAITEMENT	19
1-Blocs de branche	19
2-Blocs auriculo-ventriculaires	20
E- EVOLUTION ET PRONOSTIC	22
1-Blocs de branche	22
2-Blocs auriculo-ventriculaires	22
III- METHODOLOGIE	24
1- Type, période et lieu d'étude	24
2- Les critères d'inclusion	24
3- Les critères de non inclusion	24
4- Le moyen de diagnostic	25
5- Protocole d'enquête	25
IV- RESULTATS	26
1- Description de la population	26
2- Passé pathologique des patients	33
3- Clinique	40
4- Examens complémentaires	46
A-Electrocardiogramme	46

B-Echographie cardiaque	54
C-Autres examens complémentaires	55
5- Evolution	57
V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION	59
A- Méthodologie	59
B- Aspects épidémiologiques	59
C- Aspects cliniques	61
D- Aspects paracliniques	63
E- Traitement	65
F- Evolution	66
VI- CONCLUSION	68
VII- RECOMMANDATIONS	69
VIII- BIBLIOGRAPHIE	71
IX- ANNEXES	

INTRODUCTION

I- INTRODUCTION [31, 34]

Les troubles de conduction représentent toute perturbation de la transmission de l'influx nerveux pouvant être localisée à n'importe quel étage sur le trajet des voies de conduction spécialisées intracardiaques. Plus fréquents au niveau de la conduction intraventriculaire (blocs de branche), qu'entre les oreillettes et les ventricules (blocs auriculo-ventriculaires), ces troubles peuvent aller du simple ralentissement du passage de l'influx nerveux à son arrêt complet.

Le diagnostic, orienté ou non par des manifestations fonctionnelles évocatrices, est essentiellement électrocardiographique. Il est simple en cas de bloc permanent, il est beaucoup plus difficile en cas de bloc auriculo-ventriculaire paroxystique avec un électrocardiogramme intercritique plus ou moins suggestif. L'enregistrement endocavitaire du potentiel hissien par voie percutanée fémorale a permis d'éclairer les aspects topographiques et de confirmer les résultats des études histologiques.

Selon l'étiologie, ils peuvent être aigus et le plus souvent réversibles ou chroniques exposant à des complications imprévisibles comme la mort subite.

Le pronostic dépend du degré du bloc mais surtout de sa topographie. Il a été radicalement transformé par la stimulation cardiaque dont les objectifs ne se limitent plus à la suppression de la menace de mort subite et la prévention des syncopes mais s'étendent aussi à l'adaptation de la performance cardio-vasculaire aux besoins de l'organisme, la protection de la fonction cardiaque au long cours et le traitement des tachycardies ventriculaires.[10, 26]

Les troubles de conduction ont fait l'objet de nombreuses études dans la littérature cardio-vasculaire internationale. Il en ressort entre autre que la

Les troubles de la conduction intracardiaque.

prévalence des deux types de blocs de branche est voisine et de l'ordre de 0,3 % de la population globale selon l'enquête de Framingham. L'âge moyen d'apparition y étant de 60 ans avec une prévalence qui augmente avec l'âge: 2\1000 à 50 ans et 6\1000 à 70 ans. Lors de l'apparition du bloc, 70% des sujets sont porteurs d'une anomalie cardio-vasculaire, le plus souvent une hypertension artérielle (60% des cas) ou une cardiomégalie. [3]

En Afrique, de grands progrès ont été constatés dans la prise en charge des troubles de conduction; c'est ainsi que la stimulation cardiaque définitive est devenue une pratique courante dans plusieurs pays africains. [8, 13, 24, 35, 37, 39, 47]

Au Mali, les contours du sujet sont encore mal connus. L'étude de SEKOU DIALLO effectuée dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point G à propos de 36 cas a montré qu'il s'agissait d'une pathologie du sujet âgé à nette prédominance masculine. [43]

Il existe encore de nombreux obstacles à la prise en charge des troubles conductifs dans notre pays. D'une part le problème du diagnostic: plusieurs centres de santé étant dépourvus d'appareil électrocardiographique pouvant fournir un enregistrement de bonne qualité; l'insuffisance d'agents de santé capables d'interpréter correctement un tracé électrocardiographique; le manque d'examen complémentaires spécialisés pour le diagnostic des BAV paroxystiques; la mauvaise orientation des malades souffrant de syncopes qui sont souvent pris à tort, selon une approche traditionnelle, pour un mauvais sort ou, selon une approche moderne, pour un accident ischémique cérébral transitoire, une épilepsie, une hypoglycémie etc. D'autre part le problème du coût du traitement qui constitue en fait l'obstacle majeur.

Une meilleure connaissance du profil des patients porteurs de troubles de la conduction devrait permettre d'être à l'affût de certains signes évocateurs de ces troubles et d'en améliorer la prise en charge.

Nous avons entrepris ce travail dans le but de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des troubles de la conduction chez les malades hospitalisés en cardiologie.

Pour cela nous nous sommes fixés comme objectifs de:

- Evaluer la prévalence des troubles de conduction dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point G.
- Etudier le profil épidémiologique et clinique des malades porteurs de ces troubles.
- Déterminer l'état cardio-vasculaire sous-jacent ainsi que les principales pathologies non cardiaques associées.
- Ressortir les aspects pronostiques et évolutifs.
- Mesurer les difficultés diagnostiques et les possibilités thérapeutiques que les troubles de la conduction présentent dans notre pays.

GENERALITES

II- GENERALITES

A- ANATOMIE-PHYSIOLOGIE [31]

Dans les conditions normales, la commande du rythme cardiaque est sous la dépendance du nœud sinusal, situé à la jonction de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure. Le nœud sinusal est vascularisé par l'artère du nœud sinusal, branche de l'artère coronaire droite (60 % des cas) ou de l'artère circonflexe (40%).

Ensuite l'onde d'activation traverse l'oreillette et atteint le nœud auriculo-ventriculaire (AV). La vascularisation du nœud AV est issue de l'artère interventriculaire postérieure. Les propriétés électrophysiologiques du nœud AV entraînent une conduction ralentie, responsable du délai physiologique de conduction auriculo-ventriculaire.

L'influx arrive ensuite au niveau du tronc du faisceau de His qui naît du nœud auriculo-ventriculaire, pénètre le squelette fibreux du cœur et se dirige en avant à travers le septum interventriculaire membraneux. Il est vascularisé par l'artère du nœud AV d'une part et la branche de l'artère interventriculaire antérieure d'autre part. Le tronc du faisceau de His se divise en deux branches: la branche droite chemine sous l'endocarde du septum interventriculaire avant de se diviser en de nombreuses ramifications; la branche gauche se divise beaucoup plus tôt après sa naissance du tronc du faisceau de His et donne une petite branche septale qui se divise et se ramifie au faisceau de Purkinje: elle dépolarise le septum. La branche gauche se divise ensuite en deux faisceaux la branche antérieure qui s'étend à toute la paroi antérieure et latérale du ventricule gauche alors que la branche postérieure est destinée à la face postérieure.

Les troubles de la conduction intracardiaque.

L'arborisation terminale des branches droite et gauche donne naissance au réseau distal de Purkinje.

Le nœud sinusal, l'oreillette et le nœud auriculo-ventriculaire sont étroitement dépendants du système nerveux végétatif.

Les troubles de la propagation de l'onde d'activation dans ce tissu de conduction peuvent être dus:

- Soit à des perturbations métaboliques transitoires responsables d'un blocage des ondes d'activation par une période réfractaire plus ou moins longue.
- Soit à des lésions histologiques pouvant empêcher de façon définitive toute propagation de l'onde d'activation.

B- ETIOLOGIES

I- LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES [7, 11, 12 18,31]

1- LES BLOCS AIGUS

Ils régressent en général avec l'évolution de l'agent causal.

- **L'infarctus du myocarde à la phase aiguë:**

L'infarctus postérieur s'accompagne d'un bloc suprahissien de bon pronostic, spontanément régressif.

L'infarctus antérieur, de pronostic beaucoup plus sévère correspond à des lésions situées plus bas sur le tissu hissien: il nécessite un entraînement électrosystolique transitoire.

- **Les intoxications médicamenteuses:**

- Les digitaliques:

Le bloc auriculo-ventriculaire, ici, a une localisation tawarienne. Il a en commun avec les blocs de l'infarctus postéro-diaphragmatique, outre cette topographie, d'apparaître et de régresser de façon progressive. La mortalité est rare dans l'intoxication thérapeutique. Le traitement par les anticorps antidigitaliques a transformé le pronostic.

- Les antiarythmiques:

Les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem), l'amiodarone, agissent exclusivement sur le nœud de Tawara, alors que les antiarythmiques de classe 1A (quinidine) et 1C (propafénone, flécaïnide) agissent électivement sur la portion intraventriculaire du tissu spécifique.

- Les antipaludéens de synthèse (chloroquine).[14, 20]

- Autres médicaments:

Les phénothiazines, certains vasodilatateurs cérébraux (fénoxédil) peuvent être responsables de troubles de conduction.

- **Les maladies infectieuses, parasitaires et inflammatoires:**

- Le rhumatisme articulaire aigu et la diphtérie:

Ce sont les causes infectieuses les plus fréquentes; le bloc rhumatismal est habituellement incomplet et sa régression sans séquelle est accélérée par la corticothérapie; les blocs diphtériques sont au contraire très sévères et laissent parfois des séquelles.

- L'endocardite bactérienne:

Elle peut léser le tissu conducteur à partir d'un abcès septal. Le bloc est parfois révélateur de la greffe bactérienne à l'occasion d'une syncope avec fièvre.

- Au cours des collagénoses:

L'atteinte du tissu conducteur est rare et habituellement mineure. Parfois elle peut être plus sévère au cours de la sclérodermie du lupus érythémateux disséminé et des métamyosites, pouvant devenir permanent et insensible à la corticothérapie.

- Autres causes infectieuses:

La Spirokétose de Lyme, les myocardites virales (rougeole, mononucléose infectieuse, hépatite aiguë, oreillons).

- **Les blocs auriculo-ventriculaires post-opératoires**

- Après chirurgie cardiaque: fermeture des défauts septaux, prothèses valvulaires aortiques. Le plus souvent transitoire, ce en rapport avec des troubles ischémiques et métaboliques, généralement régressifs en moins de trois semaines.

- La destruction volontaire du faisceau de His par fulguration dans le traitement de certaines arythmies ventriculaires non contrôlables médicalement.

- **Les stimulations vagues**

- **Le spasme coronaire** (surtout de l'artère coronaire droite).

2- LES BLOCS CHRONIQUES

- **Idiopathiques.**

Ils constituent l'étiologie la plus fréquente chez l'adulte. Ce sont des pathologies dégénératives touchant le tissu conducteur:

- La maladie de Lev est responsable d'une calcification et d'une sclérose du tissu fibreux du cœur touchant fréquemment les valves aortiques et mitrales, le noyau fibreux central et la partie haute du septum interventriculaire.

- La maladie de Lenègre prend la forme d'une maladie primitive sclérodégénérative touchant le tissu conjonctif sans aucune atteinte du myocarde.

- **Les myocardites de toute origine**

- Cardiopathie hypertensive

- Cardiopathie ischémique

- Cardiopathie valvulaire ou primitive évoluée: le plus souvent aortique; rétrécissement aortique calcifié (les infiltrations calcaires interrompant le tissu de conduction), insuffisances aortique et mitrale.

- Tumeurs cardiaques: bénignes comme le mésothéliome tawarien, malignes comme les sarcomes primitifs ou plus souvent localisations secondaires d'un cancer bronchique ou d'un mélanocarcinome.

- L'infiltration myocardique: dépôts amyloïdes (amylose cardiaque) ou ferriques (hémochromatose), granulomes de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, localisations cardiaques des hémato et réticulopathies malignes (leucoses, maladie de Hodgkin). Exceptionnellement: la goutte, l'oxalose, un tuberculome de la cloison ou la gomme septale syphilitique, un kyste hydatique une maladie de Chagas.

- Les traumatismes chirurgicaux des voies de conduction: très rares.

- **Les autres causes**

- Les blocs auriculo-ventriculaires congénitaux: ils peuvent être:

- soit isolés, familiaux liés à un facteur génétique [48, 36]

- soit associés à une malformation cardiaque ou à un lupus néonatal [21]

- Les blocs secondaires à une radiothérapie thoracique. [27]

II- LES BLOCS DE BRANCHES [3, 5]

1- Les blocs de branche droite

Rare chez le sujet sain, il est plus fréquent après 50 ans correspondant alors à la dégénérescence du tissu spécifique.

Les cardiopathies à retentissement ventriculaire droit: rétrécissement mitral, cœur pulmonaire chronique et aiguë (le bloc de branche transitoire peut

accompagner une embolie pulmonaire), cardiopathie congénitale (notamment communication interauriculaire, canal atrio-ventriculaire, maladie d'Ebstein).

Les cardiopathies à retentissement ventriculaire gauche le plus souvent: rétrécissement aortique et surtout cardiopathie ischémique avec fréquemment un infarctus myocardique récent ou ancien.

Au décours d'une chirurgie intracardiaque (correction des sténoses infundibulaires pulmonaires et des communications interventriculaires).

2-Les blocs de branche gauche

Exceptionnel chez les sujets ayant un cœur apparemment sain ou dans les cardiopathies congénitales, ils s'observent électivement dans les cardiopathies ventriculaires gauches acquises: rétrécissement aortique, insuffisance aortique, hypertension artérielle, cardiopathie primitive (où la fréquence est élevée), cardiopathie ischémique évoluée ou au stade aigu.

C- DIAGNOSTIC

1- CLINIQUE

A- BLOCS DE BRANCHE [3]

Leur expression clinique est très pauvre, tant qu'on n'aboutit pas à des formes extrêmes, comme par exemple l'interruption complète de la conduction dans les deux branches du faisceau de His.

Les troubles usuels ne sont détectés qu'électrocardiographiquement et n'ont qu'une influence mineure sur l'examen physique, radiologique ou échographique du cœur. Ils ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel.

Leur intérêt vient surtout soit de leur évolutivité propre (extension ou bloc auriculo-ventriculaire), soit du contexte pathologique cardiaque lié à l'étiologie.

B-BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES [5, 7, 12]

Les BAV du premier ou du second degré ne donnent lieu à aucune gêne fonctionnelle majeure. Il en est de même pour un BAV avancé ou complet si le rythme ventriculaire est stable et la fréquence ventriculaire suffisante. Certains BAV complets, très bien tolérés pendant des années sont découverts fortuitement à l'occasion d'un examen systématique. C'est fréquemment le cas des BAV congénitaux.

Dans d'autres cas le BAV complet de par la bradycardie quand elle est prononcée, est responsable d'une asthénie physique et éventuellement de signes d'insuffisance cardiaque.

En fait, le BAV complet se révèle souvent par des accidents neurologiques paroxystiques qui constituent le syndrome d'Adams Stokes. Ces accidents neurologiques traduisent l'ischémie cérébrale paroxystique qui résulte de l'arrêt transitoire de la circulation.

a-Le syndrome de Stokes-Adams

L'accident typique est la syncope: il s'agit d'une perte de connaissance totale et brutale, inopinée, brève (10 à 20 secondes), avec chute pouvant entraîner des traumatismes parfois graves et retour immédiat de la conscience. Cette syncope est dite à "l'emporte-pièce". Il n'y a ni perte d'urine ni mouvements convulsifs.

Toutefois si la perte de connaissance est prolongée et dépasse 30 secondes, elle entraîne des phénomènes respiratoires: polypnée suivie de bradypnée stertoreuse et même apnée, cyanose de la face si la syncope atteint ou dépasse une minute, des manifestations nerveuses à type de contracture modérée, une incontinence sphinctérienne.

Lorsque les pauses cardiaques sont très brèves, il peut y avoir des équivalents mineurs: lipothymie, "faux vertiges", malaises: sensation de tête vide, de voile devant les yeux, de "se sentir partir" d'une durée de quelques secondes avec récupération immédiate de toute ses facultés.

A l'opposé, un coma plus ou moins profond peut être observé après une crise unique et particulièrement longue ou un "état de mal syncopal" avec grande bradycardie intercritique pouvant aboutir très rapidement à l'arrêt cardiaque définitif.

b- En pratique clinique [12, 41]

On peut décrire trois tableaux:

1- Le BAV complet permanent ou "pouls lent permanent":

Parfois asymptomatique, il peut être illustré par les accidents de Stokes - Adams. La bradycardie est régulière, stable à 30 à 40\minute, non influencée par l'effort, la fièvre, les émotions, les réflexes vagonisants.

On peut parfois entendre des systoles en écho (bruits sourds auriculaires dans les diastoles longues), un bruit de canon (renforcement intermittent de B1).

La bradycardie entraîne une augmentation de l'éjection ventriculaire gauche expliquant le souffle systolique éjectionnel indépendant de toute lésion valvulaire et la tendance à l'élargissement de la tension artérielle différentielle.

Les battements veineux jugulaires sont parfois plus fréquents que le pouls radial (dissociation radio-jugulaire).

En radioscopie les oreillettes peuvent avoir un rythme plus rapide que les ventricules.

2- BAV paroxystique:

Le malade consulte pour des syncopes brèves à l'emporte-pièce.

Le pouls lent ou la pause ventriculaire sont rarement constatés. Le cœur ayant une fréquence normale au moment où l'on examine le malade.

Le malade est souvent en rythme sinusal, l'ECG est rarement tout à fait normal.

3- BAV instable:

Intermédiaire entre les deux précédents. Parfois état de mal syncopal.

L'enregistrement par monitoring met en évidence la labilité du bloc: tantôt complet, tantôt incomplet, évoluant parfois vers le retour en rythme sinusal, parfois vers un BAV complet permanent, parfois vers des épisodes de torsades de pointes.

2- ASPECTS ELECTRIQUES

2-1 ELECTROCARDIOGRAMME [3, 12, 18, 30]

A- BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

A-1 Bloc auriculo-ventriculaire de 1^e degré

Il y'a gêne de la conduction et celle-ci est ralentie mais non pas supprimée. L'onde d'excitation ventriculaire est d'origine supraventriculaire, le retard de la transmission de cette onde se traduit par un allongement de PR (ou PQ) sur l'électrocardiogramme.

Les critères sont:

1-Un allongement de l'espace PR au delà de 0,21 seconde chez l'adulte (au delà de 0,18 seconde chez l'enfant).

2-Un nombre d'ondes P égal au nombre de complexes QRS.

3-Des complexes QRS le plus souvent fins, mais parfois élargis à type de bloc de branche.

A-2 Bloc auriculo-ventriculaire de 2^e degré

Il se définit par l'interruption intermittente de la conduction auriculo-ventriculaire.

Il se traduit par:

- La survenue intermittente d'une onde P non suivie de complexe QRS: onde P «bloquée».
- Le nombre des ondes P est ainsi supérieur au nombre des complexes QRS.

Il y'a trois types de BAV de 2^e degré:

BAV II type Luciani-Wenckebach (dit Mobitz 1)

- L'allongement de l'espace PR est progressif d'un complexe QRS à l'autre jusqu'à la survenue d'une onde P bloquée, puis la même séquence se répète: ce sont les périodes de Luciani-Wenckebach.

- Il peut s'agir aussi de variations anarchiques de l'espace PR qui peut s'allonger ou se raccourcir inopinément avant le blocage de l'onde P: c'est le Luciani-Wenckebach atypique.

BAV II de type 2 (dit Mobitz2)

- Le blocage de l'onde P est inopiné.

- L'espace PR reste constant, que sa durée soit normale ou allongée.

BAV II de haut degré

- Le blocage de l'onde P est fréquent et régulier.

- Le nombre d'ondes P conduites est souvent inférieur à celui des ondes P bloquées (type 3\1,4\1...).

Dans tous les cas, les complexes QRS peuvent être de morphologie normale ou le plus souvent anormale à type de bloc de branche.

A-3 Bloc auriculo-ventriculaire de 3^e degré (BAV complet)

Dans ce type de bloc, la conduction auriculo-ventriculaire est totalement interrompue.

L'activité auriculaire, complètement dissociée des complexes ventriculaires, est d'aspect variable:

- Sinusale le plus souvent: les ondes P régulières, normales autour de 60 à 70/min
- Parfois existent un flutter ou une fibrillation auriculaire.
- Rarement absence d'onde P ou onde P rétrograde.

Les complexes QRS sont régulièrement espacés: de fréquence plus lente que celle des ondes P, autour de 40/min s'ils naissent dans le tronc du faisceau de His et avec des QRS fins, autour de 20 à 30 avec des QRS larges et déformés si le foyer de commande se situe soit au-dessous de la bifurcation du faisceau de His, dans les branches ou en plein myocarde ventriculaire (rythme idioventriculaire), soit au-dessus de la bifurcation mais avec un bloc de branche sous-jacent.

B- BLOCS DE BRANCHE

1- Bloc de branche droite complet

L'interruption de la conduction siège au niveau de la branche droite du faisceau de His alors que la transmission se fait normalement à travers la branche gauche: le ventricule droit est alors activé de façon retardée anormale.

Les critères électriques essentiels sont:

- Un élargissement des complexes QRS, supérieur ou égal à 0,12 seconde, mesuré dans les dérivations explorant le ventricule droit (D3, Vf, V1, V2).
- L'aspect particulier de QRS en V1, V2 et parfois V3 qui associe:
 - un retard de la déflexion intrinsèque, supérieur ou égal à 0,08 seconde.
 - un rythme supraventriculaire (avec espace PR supérieur ou égal à 0,12 seconde).

un aspect rSR' , rsR' ou rR' , essentiellement une grande onde R' tardive et large.

des troubles secondaires de la repolarisation avec onde T asymétrique et inversée par rapport à QRS.

- Les mêmes modifications sont observées dans les dérivations frontales D3 et aVF.

- Accessoirement: l'aspect des précordiales gauches: onde S large tandis que la déflexion intrinsécoïde est normale. Les ondes T sont normales et positives.

2- Bloc incomplet de la branche droite

Il peut traduire une gêne partielle de la conduction dans la branche droite ou être le témoin d'une hypertrophie ventriculaire droite si l'onde R' est ample.

La déformation est du même type que dans le bloc complet de branche droite, mais la largeur de QRS est modérément élargie, de 0,08 à 0,11 secondes.

3- Bloc de branche gauche complet

Il est lié à l'interruption complète de la conduction dans la branche gauche du faisceau de His.

Son diagnostic repose sur 3 critères:

- 1- un rythme supraventriculaire
- 2- un élargissement du complexe QRS supérieur ou égal à 0,12 seconde, mesuré dans les dérivations faisant face au ventricule gauche.
- 3- un aspect particulier de QRS en précordiales gauches (V5, V6) qui associe:
 - Un retard de la déflexion intrinsécoïde supérieur ou égal à 0,08 seconde.
 - Une onde R large avec sommet en plateau ou très émoussé ou croché (aspect RR') et exclusive. Il en est de même habituellement en D1 et aVL.
 - Des troubles secondaires de la repolarisation.

Les troubles de la conduction intracardiaque.

Accessoirement: l'aspect des précordiales droites V1 et V2 est caractérisé par la présence de complexes en rS ou qrS ou QS avec onde S large et profonde et déflexion intrinsécoïde normale.

4- Bloc incomplet de la branche gauche

Il se caractérise par:

- un élargissement modéré de QRS de 0,08 à 0,11 seconde avec un rythme supraventriculaire.
- une disparition de l'onde Q initiale en D1, VL, V5, V6 avec empâtement du pied de la branche ascendante de R, et plus rarement un aspect rsR'.
- la repolarisation peut être normale ou perturbée.

5- Les hémiblocs gauches

a- Hémibloc gauche antérieur

Il est lié à un trouble de la conduction sur les filets antérieurs de la branche gauche du faisceau de His. La conséquence est un léger retard d'activation de la moitié antéro-supérieure du ventricule gauche.

Critères électriques:

- déviation axiale gauche de QRS comprise entre -30° et -90° .
- aspect des QRS en standard: qR en D1 et rS en D2 et D3.
- durée de QRS normale ou peu allongée.

L'aspect de aVL est comparable à D1 (qR) et l'aspect de aVF comparable à D3 (rS).

b- Hémibloc gauche postérieur

Il est lié à un trouble de la conduction sur les filets postérieurs de la branche gauche du faisceau de His dont la conséquence est un retard d'activation de la moitié postéro-inférieure du ventricule gauche.

Critères électriques:

Les troubles de la conduction intracardiaque.

- déviation axiale droite de QRS entre $+90^\circ$ et $+160^\circ$.
- image des QRS en standard associant un aspect rS en D1 et qR en D2 et D3.
- durée de QRS normale ou peu allongée en standard.

L'aspect de aVL est comparable à D1 (rS) et l'aspect de aVF comparable à D3 (qR).

6- Les blocs de branche bilatéraux

Il existe un grand nombre de variétés de blocs bilatéraux:

- a. Bloc complet de la branche droite et hémibloc gauche antérieur.
- b. Bloc complet de la branche droite et hémibloc gauche postérieur.
- c. Bloc complet de la branche droite avec hémibloc gauche antérieur et postérieur alternant: réalisant un bloc trifasciculaire.
- d. Bloc complet alternant des deux branches du faisceau de His.
- e. Bloc simultané des deux branches droite et gauche du faisceau de His.
- f. Bloc complet de la branche gauche et bloc incomplet de la branche droite.
- g. Bloc complet de la branche droite et bloc incomplet de la branche gauche.
- h. Bloc incomplet des deux branches.

2-2: ENREGISTREMENT HOLTER [11, 12]

Il est utile si le diagnostic n'est pas évident sur l'ECG de base. Toutefois en cas de BAV paroxystique, la probabilité de l'enregistrer pendant un Holter de 24 heures est très faible. La normalité de cet examen n'exclut pas le diagnostic et son intérêt est donc limité. Il peut néanmoins permettre d'exclure ou de mettre en évidence certains troubles du rythme, en particulier

ventriculaires, pouvant expliquer les symptômes attribués parfois par erreur à un BAV.

2-3: ENREGISTREMENT DE L'ECG ENDOCAVITAIRE [11, 12]

La décision thérapeutique principale chez les patients présentant un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire est de savoir s'il y a lieu ou non de mettre en place un stimulateur cardiaque définitif. Dans de nombreux cas, l'enregistrement du faisceau de His fournit un argument décisif à cette prise de décision.

Il permet l'enregistrement de l'onde auriculaire A, de l'onde du faisceau de His H et de l'onde ventriculaire V (A-H-V). D'après la localisation de l'obstacle par rapport au faisceau de His, on distingue:

- 1- Le bloc suprahissien ou nodal: l'obstacle est situé dans le nœud auriculo-ventriculaire; les complexes QRS sont fins, l'espace AH est allongé au delà de 100 millisecondes et HV est normal.
- 2- Le bloc intrahissien: l'obstacle siège au niveau du tronc du faisceau de His: l'onde H est élargie ou dédoublée.
- 3- Le bloc infrahissien: l'interruption est localisée au niveau des branches du faisceau de His; AH est normal, HV est élargi supérieur à 55 millisecondes.

L'enregistrement endocavitaire est utile dans trois situations:

- Patients avec syncope, bloc de branche ou bloc bifasciculaire sans mise en évidence de BAV, chez qui la découverte de troubles de conduction infrahissiens ($HV > 100$ ms) est considéré comme une indication à la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.
- Patients avec conduction AV 2/1 où la découverte d'un bloc infrahissien (même asymptomatique) est une indication à la mise en place d'un stimulateur

en raison de la forte probabilité d'apparition d'un bloc de haut degré symptomatique.

- Patients asymptomatiques avec BAV de 3^e degré. Les études électrophysiologiques peuvent être utiles pour s'assurer de la stabilité du rythme jonctionnel subsidiaire.

3- ASPECTS ECHOGRAPHIQUES [11]

L'échographie recherchera une cardiopathie sous-jacente et éliminera une autre cause de malaises (rétrécissement aortique, myocardiopathie obstructive, anévrisme ventriculaire gauche potentiellement responsable de tachycardies ventriculaires).

D- TRAITEMENT

1- BLOCS DE BRANCHE [3]

Il n'y a pas de traitement particulier de blocs de branche. Un bloc traduisant cependant une gêne au niveau de la conduction intraventriculaire, on doit être prudent dans le maniement des drogues à effet dromotrope négatif sur les voies intraventriculaires (digitaliques, bêta-bloquants, antiarythmiques de classe I tel que la quinidine). Toutefois un bloc de branche isolé ne contre indique pas l'emploi de ces médicaments. Il est sage d'exercer une surveillance électrocardiographique renouvelée pendant les premiers jours du traitement.

2- BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES [5, 11, 12, 31]

Les BAV du premier degré et la plupart des BAV du second degré ne nécessitent aucun traitement en dehors de la suppression ou de la réduction des éventuels facteurs étiologiques. Une surveillance électrocardiographique régulière est toutefois nécessaire.

- **Les blocs aigus:**

- Les blocs du premier degré sont seulement surveillés par des ECG réguliers;
- Les blocs du deuxième et troisième degré nécessitent un monitoring ECG continu en unité de soins intensifs.

Une perfusion d'isopropylnoradrénaline (Isuprel*): on passe 10 à 20 gouttes/minute d'une solution de 250 ml de glucosé isotonique contenant 5 à 10 ampoules à 0,2 mg) est préparée en cas de ralentissement ventriculaire excessif ou de torsade de pointe.

En cas de composante vagale (infarctus aigu en particulier inférieur) l'atropine 0,05 à 2 mg en intraveineuse directe peut être utilisée.

Les minéralocorticoïdes, l'éphédrine et la théophylline ont également été rapportés comme présentant des effets bénéfiques chez certains patients. Malheureusement, aucune étude contrôlée n'a pu prouver une efficacité constante de ces thérapeutiques pharmacologiques pour tous les patients.

L'indication d'un entraînement électrosystolique temporaire par sonde endocavitaire placée dans le ventricule droit dépend de l'importance de la bradycardie, de l'étiologie (infarctus antérieur, surdosage en anti-arythmique) et de la tolérance hémodynamique.

Dans tous les cas il faut traiter la cause: arrêt d'un médicament, traitement anti-infectieux ou anti-inflammatoire.

- **Les blocs chroniques:**

⇒ Les blocs du premier degré sont seulement surveillés par des ECG réguliers.

⇒ Les blocs d'un plus haut degré justifient l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif:

- bloc auriculo-ventriculaire complet;

- bloc auriculo-ventriculaire paroxystique documenté, même asymptomatique, après avoir éliminé une cause iatrogène;

- bloc trifasciculaire: BAV I + bloc de branche droite + hémibloc gauche même asymptomatique;

- bloc bifasciculaire: bloc de branche droite + hémibloc gauche si le patient est symptomatique;

- bloc de branche alternant.

- **La syncope du bloc auriculo-ventriculaire complet est une urgence vitale:**

Si on assiste à une pause cardiaque, on peut souvent par des coups de poing vigoureux sur la poitrine déclencher des contractions ventriculaires. Si le malade ne reprend pas aussitôt connaissance, il faut faire un massage cardiaque externe et une ventilation artificielle, une injection de sympathomimétiques (éphédrine et surtout isoprotérénol) en intra veineuse directe en attendant la mise en place d'une stimulation temporaire.

E- EVOLUTION ET PRONOSTIC

1- Blocs de branche [3, 47]

Le pronostic du bloc de branche est difficile car, dans la majorité des cas, il est inséparable de celui de la cardiopathie qui le provoque ou l'accompagne. Le bloc n'est alors, le plus souvent, qu'un épiphénomène ne modifiant pas l'évolution, le pronostic et le traitement de la maladie cardiaque en cause.

Les seuls blocs de branche qui menacent réellement de bloc auriculo-ventriculaire à court terme sont les rares blocs alternants: soit alternance de bloc droit complet et de bloc gauche complet, soit bloc complet droit permanent et alternance d'hémibloc antérieur et postérieur de la branche gauche.

La découverte fortuite d'un bloc de branche idiopathique doit être considérée comme un événement banal n'ayant pas à priori de signification pronostique fâcheuse et ne nécessitant ni traitement, ni restriction de l'activité physique. Il n'en demeure pas moins qu'un certain nombre de blocs idiopathiques auront une évolution défavorable:

- Soit parce qu'ils sont le signe avant coureur d'une cardiopathie encore inapparente et dont on verra les manifestations apparaître dans les années suivantes;
- Soit parce qu'ils sont la première manifestation d'une maladie évolutive du tissu conducteur, susceptible d'aboutir en un temps variable au bloc auriculo-ventriculaire complet et au syndrome d'Adams Stokes avec menace de mort subite.

2- Blocs auriculo-ventriculaires [5, 12]

Rien n'est plus imprévisible et variable que l'évolution des blocs auriculo-ventriculaires.

Elle dépend de l'étiologie, de la part respective d'une atteinte organique ou fonctionnelle, de la topographie et de la thérapeutique. La stimulation cardiaque a complètement transformé leur évolution naturelle.

Les BAV transitoires, différents des BAV paroxystiques, relèvent d'une étiologie le plus souvent définie (infectieuse, toxique, ischémique) et régressent le plus souvent sans laisser de séquelles.

Les BAV chroniques peuvent être permanents ne donnant lieu à aucun syndrome d'Adams Stokes pendant très longtemps. Ils peuvent être paroxystiques caractérisés par une instabilité rythmique et se compliquant précocement de syncopes. La progression du bloc est habituelle, notamment dans les variétés infrahisiennes, un bloc de branche uni ou bilatéral précédant l'apparition du BAV incomplet ou complet. Dans certains cas, les syncopes sont très fréquentes et peuvent aboutir à un redoutable état de mal où la vie du malade ne tient qu'à un fil. Tous les BAV complets, qu'ils soient ou non compliqués de syndrome d'Adams Stokes, représentent d'ailleurs une menace de mort subite par pause ventriculaire ou fibrillation ventriculaire inopinées. C'est dire que tout BAV complet chronique implique un pronostic réservé.

METHODOLOGIE

III- METHODOLOGIE

I-TYPE, PERIODE ET LIEU D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective et prospective s'étendant sur 3 ans:

- L'étude rétrospective portant sur deux années, de Novembre 1997 à Octobre 1999, reposait sur l'examen des dossiers de tous les malades hospitalisés dans le service de cardiologie de l'Hôpital du Point G pendant cette période.
- L'étude prospective allant de Novembre 1999 à Octobre 2000, concernait tous les malades hospitalisés durant cette période dans les services de cardiologie des Hôpitaux du Point G et de Gabriel Touré.

II- LES CRITERES D'INCLUSION

Ont été inclus dans notre étude, tout malade hospitalisé dans ces services durant la période d'étude et ayant présenté au moins un trouble de conduction à l'ECG.

III- LES CRITERES DE NON INCLUSION

N'ont pas été pris en compte:

- Les malades hospitalisés durant cette période d'étude mais n'ayant pas fait d'ECG ou tout dossier ne comportant pas d'ECG.
- Les dossiers comportant des ECG de mauvaise qualité dont l'interprétation était impossible.
- Les malades n'ayant aucun trouble de conduction.
- Les malades présentant des troubles conductifs liés aux voies de préexcitation.
- Les malades présentant des troubles de la conduction, y compris ceux ayant reçu un stimulateur cardiaque définitif, mais n'ayant pas été hospitalisés dans l'un des services concernés.

IV- LE MOYEN DE DIAGNOSTIC

Nous avons utilisé comme moyen diagnostique le seul enregistrement électrocardiographique de surface à 12 dérivations.

D'autres examens complémentaires ont été demandés pour compléter l'étude ou comme bilan de l'état cardio-vasculaire :radiographie thoracique de face, échographie cardiaque, glycémie, créatininémie, numération formule sanguine, ionogramme etc..

V- PROTOCOLE D'ENQUETE

Les paramètres pris en compte ont été:

Les déterminants socio-démographiques (l'âge, le sexe, l'ethnie, la profession, la résidence).

Nous avons fouillé le passé pathologique et thérapeutique de nos patients dans le but de rechercher tout facteur pouvant expliquer l'existence d'un trouble de conduction.

Les résultats des examens cliniques et paracliniques. La prise en charge, l'évolution hospitalière et post-hospitalière.

Le support des différentes données recueillies a été une fiche d'enquête présentée en annexe.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur EPI INFO dans sa version 6.0.

Le test statistique utilisé a été le KHI carré.

Le traitement de texte a été fait sur le logiciel WinWord 98.

RESULTATS

IV- RESULTATS

I- DESCRIPTION DE LA POPULATION

TABLEAU N° I : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE LIEU DE RECRUTEMENT

Lieu	Effectifs	Pourcentages (%)
HPG	135	85,99
HGT	22	14,01
Total	157	100

Durant notre période d'étude, nous avons recruté 157 cas dont 22 cas à l'hôpital Gabriel Touré, soit 14,01 % des patients, et 135 cas à l'hôpital du Point G, soit 85,99 %.

TABLEAU N°II: REPARTITION DES PATIENTS HOSPITALISES A L'HPG SELON L'ANNEE ET LA PRESENCE D'UN ECG

Année	ECG				Total Effectifs
	Présent		Absent		
	Effectifs	%	Effectifs	%	
1*	341	80,42	83	19,58	424
2*	297	70,71	123	29,29	420
3*	246	77,60	71	22,40	317
Total	884	76,14	277	23,86	1161

1* = novembre 1997 à octobre 1998

2* = novembre 1998 à octobre 1999

3* = novembre 1999 à octobre 2000

Parmi les 1161 patients hospitalisés au service de cardiologie de l'HPG pendant la période d'étude, 884 ont fait un ECG, soit 76,14 %.

TABLEAU N°III: REPARTITION DES PATIENTS HOSPITALISES A L'HPG SELON L'ANNEE ET LA PRESENCE D'UN TROUBLE DE CONDUCTION A L'ECG

Année	Troubles de conduction				Total
	Présent		Absent		
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs
1	58	17,01	283	82,99	341
2	46	15,49	251	84,51	297
3	31	12,60	215	87,40	246
Total	135	15,27	749	84,73	884

135 cas de troubles de conduction ont été retrouvés parmi 884 dossiers des patients ayant fait un électrocardiogramme, soit une prévalence de 15,27 %.

TABLEAU N°IV : REPARTITION DES MALADES SELON LE SEXE

Sexe	Effectifs	Pourcentages(%)
Masculin	97	61,8
Féminin	60	38,2
Total	157	100

La répartition des malades selon le sexe montre une prédominance masculine(61,8%) avec un sexe-ratio égal à 1,61.

FIGURE 1: Répartition des malades selon le sexe

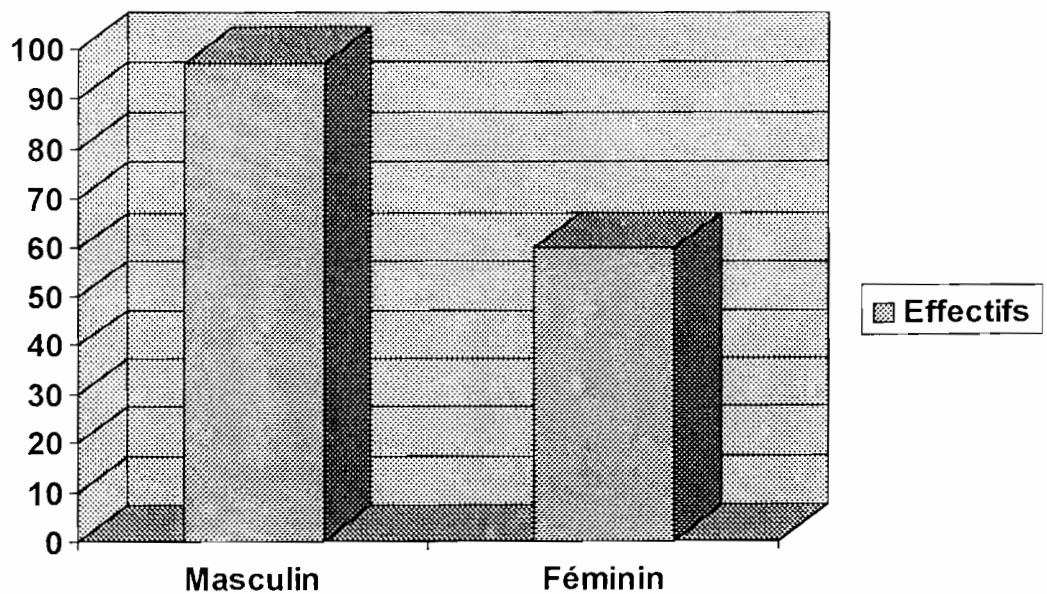


TABLEAU N° V : REPARTITION DES MALADES SELON L'AGE

Age(années)	Effectifs	Pourcentages(%)
1-10	1	0,6
11-20	8	5,1
21-30	4	2,5
31-40	8	5,1
41-50	29	18,5
51-60	29	18,5
61-70	43	27,4
>70	35	22,3
Total	157	100

La tranche d'âge la plus touchée était celle des 61-70 ans, soit 27,4 %. L'âge moyen de nos patients était de 57,80 ans avec des extrêmes de 10 et 96 ans. Les patients de moins de 40 ans étaient rarement représentés (13,3 % des cas).

FIGURE 2: Répartition des malades selon l'âge

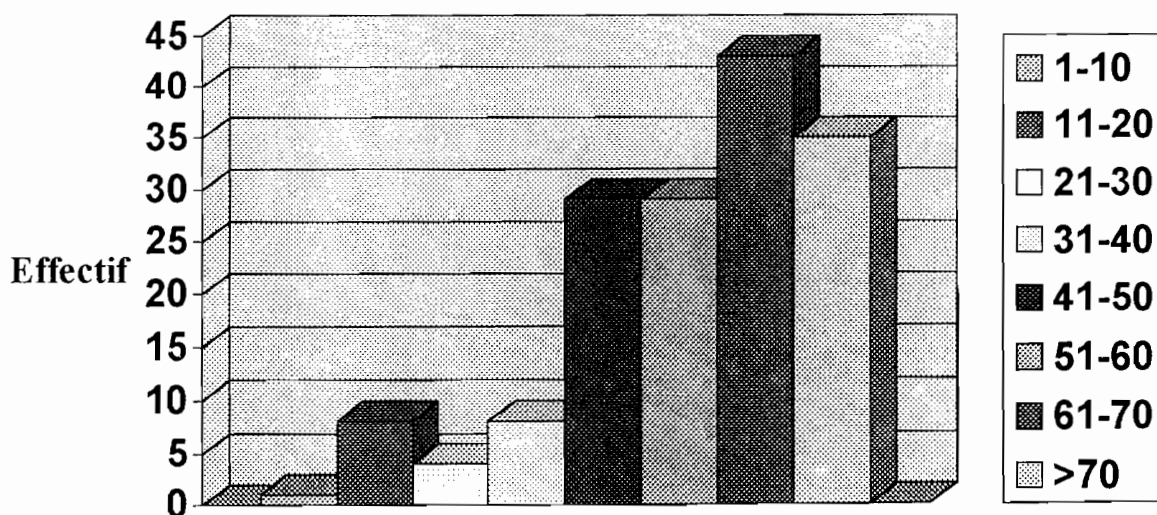


TABLEAU N°VI: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA CLASSE D'AGE ET LE SEXE

Classes d'âge	Sexe			
	Masculin		Féminin	
	Effectifs	%	Effectifs	%
1-20	6	6,19	3	5,00
21-40	5	5,15	7	11,67
41-60	34	35,05	24	40,00
> 60	52	53,61	26	43,33
Total	97	100	60	100

La répartition des patients selon la tranche d'âge et le sexe ne faisait ressortir aucune différence significative. $\text{Khi}^2 = 3,18$; $P = 0,36$

FIGURE 3: Répartition des patients selon la classe d'âge et le sexe.

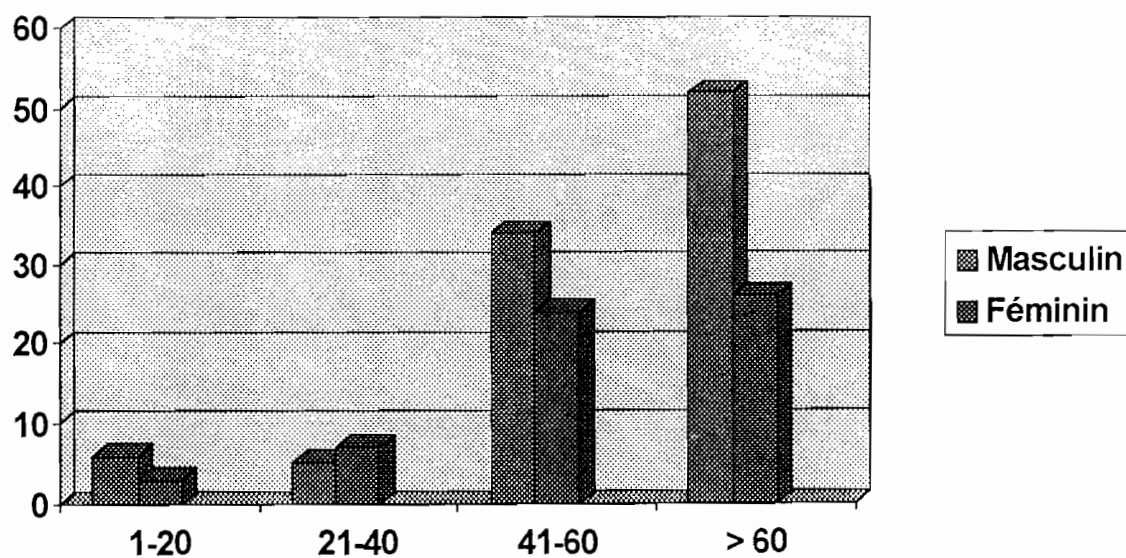


TABLEAU N°VII : REPARTITION DES MALADES SELON L'ETHNIE

Ethnie	Effectifs	Pourcentages(%)
Bambara	52	33,12
Peulh	26	16,56
Sarakolé	23	14,65
Malinké	17	10,83
Sonrhäï	7	4,46
Sénoufo	5	3,18
Dogon	4	2,55
Kassouké	3	1,91
Autres	15	9,56
Indéterminées	5	3,18
Total	157	100

La rubrique "Autres" regroupe: 3 Bozo, 3 Kakolo, 2 Mossi, 1 Dioula, 1 Massaké, 1 Maure, 1 Somono, 1 Soninké, 1 Toucouleur, 1 Wolof.

Ce tableau montre une prédominance des Bambara (33,12 %) suivis des Peulh (16,56 %).

TABLEAU N°VIII: REPARTITION DES MALADES SELON L'ACTIVITE PROFESSIONNELLE

Profession	Effectifs	Pourcentage
Femme au foyer	51	32,49
Fonctionnaire	24	15,29
Cultivateur	21	13,38
Commerçant	15	9,55
Transporteur	7	4,46
Elève	6	3,82
Manœuvre	5	3,18
Autres	19	12,10
Sans	9	5,73
Total	157	100

La rubrique "Autres" comporte:3 tailleurs,3 mécaniciens,3 teinturières,2 éleveurs,2 cinéastes,2 imams,1 pêcheur,1 photographe,1 forgeron et 1 bijoutier.

Il apparaît dans le tableau n°4 que les femmes au foyer prédominaient dans notre population d'étude avec 51 cas soit (32,49%). Ensuite venaient les fonctionnaires et les cultivateurs avec 15,29% et 13,38%.

II-PASSE PATHOLOGIQUE DES PATIENTS

TABLEAU N°IX: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES

Antécédents cardio-vasculaires	Effectifs	Pourcentages(%)
HTA	81	51,59
Insuffisance cardiaque	44	28,02
Trouble de conduction	21	13,37
Valvulopathie	17	10,82
AVC	9	5,73
Cardiopathie ischémique	5	3,18
Cardiopathie congénitale	2	1,27
Péricardite	1	0,63
Toxémie gravidique	1	0,63
Sans	45	28,66

81 patients, soit 51,59%,étaient connus hypertendus à leur arrivée,44 patients (28,02%) avaient au moins un antécédent d'insuffisance cardiaque,45 patients avaient un passé cardio-vasculaire vierge.

TABLEAU N°X: REPARTITION DES VALVULOPATHIES CONNUES EN FONCTION DU TYPE D'ATTEINTE VALVULAIRE

Anomalies valvulaires	Effectifs	Pourcentages(%)
IM	6	35,3
IA	2	11,8
MM	1	5,9
IM+IA	3	17,6
MM+IA	1	5,9
IM+MA	4	23,5
Total	17	100

Dans notre série, nous avons recruté 17 valvulopathes connus dont 6 étaient porteurs d'une insuffisance mitrale (35,3%).

TABLEAU N°XI : REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS DE TROUBLES CONDUCTIFS

Troubles de conduction	Effectifs	Pourcentages(%)
BAV1	1	4,8
BBGC	3	14,3
BBDC	9	42,8
BBGI	1	4,8
BBDI	2	9,5
HBAG	2	9,5
BAV2+HBAG	1	4,8
BBDC+HBAG	2	9,5
Total	21	100

21 patients avaient un antécédent de trouble de conduction.

Le trouble conducteur prédominant était le BBDC avec 9 cas soit 42,8%.

TABLEAU N°XII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS THERAPEUTIQUES A LONG TERME

Type de médicament	Effectifs	Pourcentages(%)
Diurétiques	45	28,66
Digitaliques	33	21,01
Nitrés	23	14,64
I.E.C	12	7,64
Inhibiteurs calciques	10	6,36
Amiodarone	2	1,27
Autres	5	3,18
Indéterminés	55	35,03
Sans	47	29,93

Les diurétiques et les digitaliques étaient les médicaments les plus utilisés par nos patients à long terme, c'est à dire durant une période supérieure à un mois, avec respectivement 28,66 % et 21,01 %.

TABLEAU N°XIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES ANTECEDENTS THERAPEUTIQUES A COURT TERME

Type de médicament	Effectifs	Pourcentages(%)
Antipaludéen de synthèse	9	5,73
Digitalique	8	5,09
Diurétiques	8	5,09
Amiodarone	1	0,63
Béta-bloqueur	1	0,63
IEC	3	1,91
Sans	85	54,14
Indéterminés	52	33,12

54,14 % des patients n'ont aucun antécédent thérapeutique a court terme c'est à dire dans une période inférieure ou égale à un mois. Les antipaludéens de synthèse sont retrouvés dans 5,73 % des cas.

TABLEAU N°XIV: REPARTITION SELON LES ANTECEDENTS DE PATHOLOGIES EXTRACARDIAQUES

Pathologies	Effectifs	Pourcentages (%)
Bilharziose	12	7,64
Epigastralgies	10	6,36
Angines de poitrine	9	5,73
BPCO	8	5,09
Polyarthralgies	7	4,45
Tuberculose	4	2,54
Autres	44	28,02
Sans	69	43,94

La rubrique "Autres" comporte: 2 cas de méningite, 2 cas de dysenterie, 1 cas de sinusite, 1 cas de goitre, 1 cas de maladie de Parkinson en plus des pathologies chirurgicales.

69 patients, soit 43,94 %, n'avaient aucun antécédent médical extracardiaque.

7,64 % des patients avaient eu une bilharziose.

TABLEAU N°XV: REPARTITION DES MALADES SELON LES FACTEURS DE RISQUE

Facteur de risque	Effectifs	Pourcentages(%)
Tabac	47	29,93
Obésité	20	12,73
Alcool	7	4,45
Trouble métabolique	5	3,18
Sédentarité	10	6,36
Sans	85	54,14

Dans notre population, le facteur de risque le plus fréquent était le tabac avec 47 cas soit 29,93%.

III-CLINIQUE

TABLEAU N°XVI: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES SIGNES FONCTIONNELS

Signe fonctionnel	Effectifs	Pourcentages(%)
Dyspnée	124	78,98
Toux	108	68,78
Expectoration	78	49,68
Vertiges	61	38,85
Céphalées	51	32,48
Palpitations	25	15,92
Douleur thoracique	23	14,64
Syncopes	22	14,01
Autres	33	21,01

La rubrique "Autres" comporte: 13 cas de vomissements, 10 cas de douleurs abdominales, 8 cas d'hépatalgie, 1 cas d'arthralgies et 1 cas de lipothymie.

Nos patients se plaignaient dans la majorité des cas de dyspnée (78,98%), suivie de la toux (68,78%).

TABLEAU N°XVII: REPARTITION DES MALADES SELON LES SIGNES GENERAUX

Signes généraux	Effectifs	Pourcentages(%)
Altération de l'état général	23	14,64
Fièvre	18	11,46
Pâleur des muqueuses	14	8,91
Ictère	10	6,36
Asthénie	8	5,09
Autres	5	3,18
Sans	100	63,69

14,64% de nos patients avaient un état général altéré,100 patients ne présentaient aucun signe particulier à l'examen général.

TABLEAU N°XVIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SIGNES STETHACOUSTIQUES CARDIAQUES

Signes stéthacoustiques	Effectifs	Pourcentages(%)
Souffle	101	64,3
Tachycardie	79	50,3
Assourdissement des BDC	72	46,2
Tachyarythmie	39	24,8
Galop	38	24,2
Extrasystoles	37	23,6
Bruits normaux	7	4,4
Bradycardie	6	3,8
Bradyarythmie	5	3,2
Eclat de B2	5	3,2
Eclat de B1	2	1,3
Frottement péricardique	1	0,6

La présence d'au moins un souffle était retrouvée chez 101 patients, soit 64,33%. La tachycardie et l'assourdissement des bruits du cœur étaient les anomalies les plus fréquentes après les souffles.

TABLEAU N°XIX: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

Pathologies	Effectifs	Pourcentages(%)
Hypertension artérielle	86	54,77
Valvulopathie	31	19,74
Cardiomyopathie primitive	26	16,56
IDM: -récent	4	2,54
-ancien	2	1,27
Cœur pulmonaire chronique	4	2,54
Cardiopathies congénitales*	2	1,27
Autres	3	1,91
Sans	6	3,82

La rubrique "Autres" comporte: 1 cas de thrombose cérébrale, 1 cas de cardiomyopathie et 1 cas de Meadow.

**1 CIV et 1 TGV*

L'hypertension artérielle était la pathologie cardio-vasculaire la plus représentée avec 86 cas, soit 54,77 %. Elle était suivie par les valvulopathies et la cardiomyopathie primitive avec respectivement 19,74 % et 16,56 %.

6 patients, soit 3,82 % ne souffraient d'aucune pathologie cardiaque.

TABLEAU N°XX: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES COMPLICATIONS

Complications	Effectifs	Pourcentages (%)
Insuffisance cardiaque	107	68,15
AVC	30	19,10
Poussée d'HTA	10	6,36
Endocardite	2	1,27
Rechute rhumatismale	2	1,27
Autres	5	3,18
Sans	10	6,36

L'insuffisance cardiaque était retrouvée chez 107 patients, soit 68,15 %.

30 patients (19,10 %) avaient fait un AVC.

TABLEAU N°XXI: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES PATHOLOGIES NON CARDIAQUES ASSOCIEES

Pathologies associées	Effectifs	Pourcentages(%)
Insuffisance rénale	30	19,10
Anémie	13	8,28
Pneumopathie	8	5,09
Hyperglycémie transitoire	7	4,45
Diabète	5	3,18
Goutte	3	1,91
Autres	7	4,45

La rubrique "Autres" représente: 1 cas de basedow, 1 cas de paludisme, 1 cas de tuberculose pleurale, 1 cas de parasitose digestive, 1 cas d'infection urinaire, 1 cas de polykystose rénale et 1 cas de bronchite chronique.

L'insuffisance rénale était présente chez 30 patients, soit dans 19,10 % des cas. On avait une anémie dans 8,28 % des cas.

IV-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A-ELECTROCARDIOGRAMME

TABLEAU N°XXII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA FREQUENCE CARDIAQUE A L'ECG

Fréquence cardiaque(bat/min)	Effectifs	Pourcentages(%)
<40	2	1,3
40-59	12	7,6
60-79	35	22,3
80-99	57	36,3
100-119	43	27,4
120-139	6	3,8
> ou = 140	2	1,3
Total	157	100

La majorité de nos patients (58,6 %) ont une fréquence cardiaque normale. 8,9 % ont une bradycardie et 32,5 % une tachycardie.

FIGURE 4: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque à l'ECG

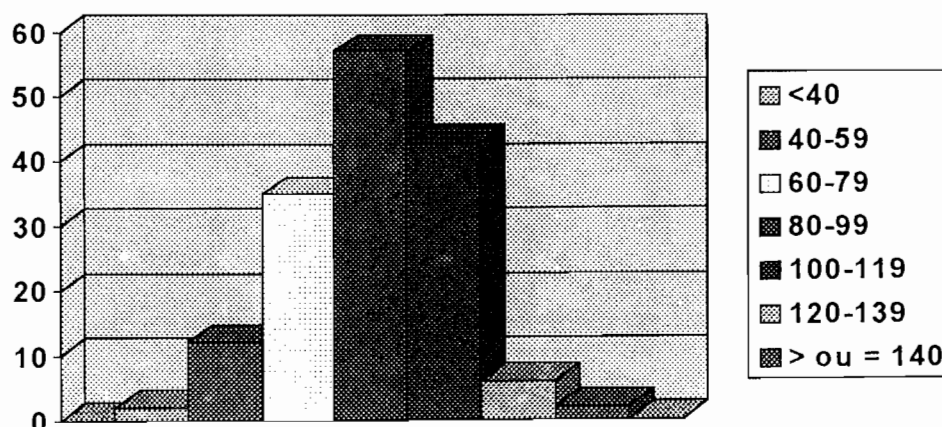


TABLEAU N°XXIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIENTATION AXIALE CARDIAQUE

Axe	Effectifs	Pourcentages(%)
Normal	58	36,94
Gauche	85	54,14
Droit	12	7,65
Hyperdroit	2	1,27
Total	157	100

La majorité de nos patients avaient un axe gauche à l'ECG, soit 54,14%.

TABLEAU N°XXIV: REPARTITION DES MALADES SELON LE TYPE D'HYPERTROPHIE ELECTRIQUE

Type d'hypertrophie	Effectifs	Pourcentages
HVG	68	43,31
HVD	37	23,56
HAG	33	21,01
HAD	5	3,18
Sans	49	31,21

L'Hypertrophie ventriculaire gauche prédominait dans notre série. Elle était rencontrée chez 68 patients, soit 43,31 % des cas.

TABLEAU N°XXV::REPARTITION DES MALADES SELON LES TROUBLES DE L'EXCITABILITE

Troubles de l'excitabilité	Effectifs	Pourcentages(%)
Tachycardie sinusale	54	34,39
Extrasystoles ventriculaires	48	30,57
AC\FA	18	11,46
Bradycardie sinusale	11	7,00
Extrasystoles auriculaires	5	3,18
Bigéminisme	3	1,91
Sans	57	36,30

Le trouble de l'excitabilité le plus fréquemment rencontré était la tachycardie sinusale (54 patients, soit 34,39 % des cas). Elle est suivie par l'extrasystolie ventriculaire retrouvée dans 30,57 % des cas.

TABLEAU N°XXVI: REPARTITION DES MALADES SELON LES AUTRES ANOMALIES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Anomalies	Effectifs	Pourcentages(%)
Troubles de la repolarisation	27	17,2
Nécrose	8	5,1
Microvoltage	4	2,5
Ischémie	3	1,9
Nécrose+Ischémie	2	1,3
Autre	1	0,6
Sans	112	71,4
Total	157	100

Les troubles de la repolarisation apparaissent dans 17,2 % des cas.

TABLEAU N°XXVII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE TROUBLE DE CONDUCTION

Trouble conducteur	Effectifs	Pourcentages(%)
BAV1	17	10,8
BAV2	4	2,5
BAV3	5	3,2
BBGC	39	24,8
BBDC	52	33,1
BBGI	9	5,7
BBDI	21	13,4
HBAG	49	31,2
HBPG	5	3,2

Le trouble conducteur le plus fréquent était le BBDC retrouvé chez 52 patients, soit 33,1 % des cas. Il était suivi de l'HBAG présent dans 31,8 % des cas.

FIGURE 5: Répartition des patients selon le type de trouble conducteur

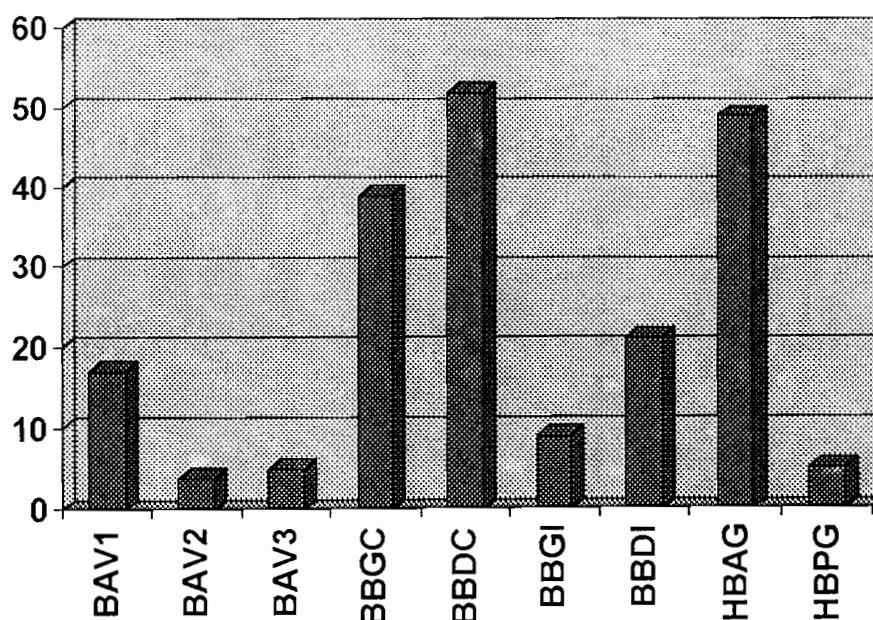


TABLEAU N°XXVIII: REPARTITION GENERALE DES PATIENTS SELON LES TROUBLES CONDUCTIFS

Troubles conductifs	Effectifs	Pourcentages(%)
Troubles conductifs simples		
BAV1	5	3,18
BAV2	2	1,28
BAV3	4	2,54
BBGC	29	18,48
BBDC	31	19,74
BBGI	5	3,18
BBDI	9	5,74
HBAG	29	18,48
HBPG	3	1,91
Total	117	74,53
Blocs bifasciculaires		
BAV1+BBGC	3	1,91
BAV1+BBDI	2	1,28
BAV1+HBAG	3	1,91
BAV2+BBGC	1	0,63
BAV2+BBDC	1	0,63
BAV3+BBDC	1	0,63
BBGC+BBDI	5	3,18
BBDC+BBGI	2	1,28
BBDC+HBAG	12	7,65
BBDC+HBPG	2	1,28
BBGI+BBDI	1	0,63
BBDI+HBAG	3	1,91
Total	36	22,92
Blocs trifasciculaires		
BAV1+BBGC+BBDI	1	0,63
BAV1+BBDC+BBGI	1	0,63
BAV1+BBDC+HBAG	2	1,28
Total	4	2,54
Totaux	157	100

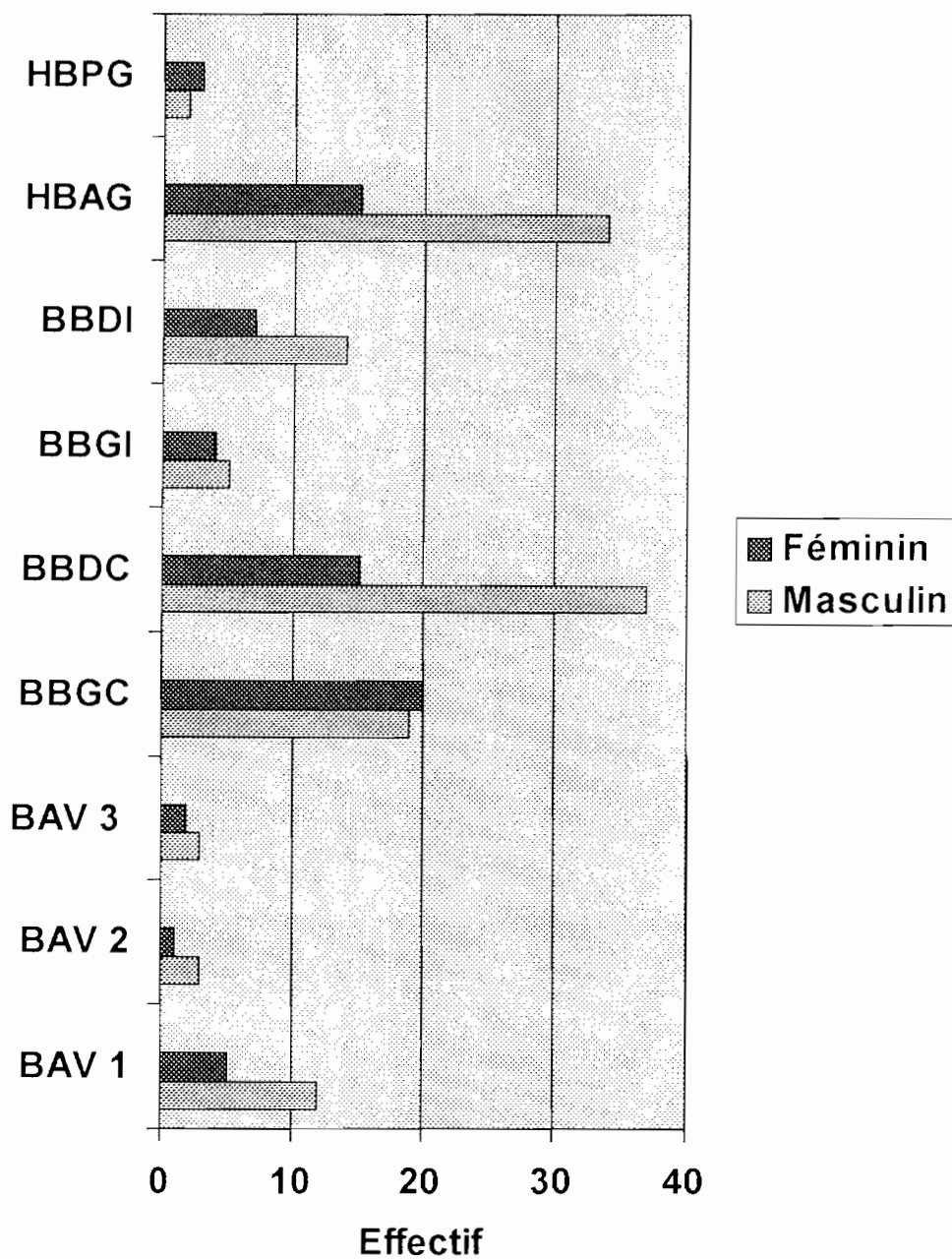
Les troubles conductifs étaient simples chez 117 patients, soit 74,53 %.

TABLEAU N°XXIX: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE TROUBLE CONDUCTIF ET LE SEXE

TDC	Sexe				Total Effectifs
	Masculin		Féminin		
	Effectifs	%	Effectifs	%	
BAV 1	12	70,6	5	29,4	17
BAV 2	3	75,0	1	25,0	4
BAV 3	3	60,0	2	40,0	5
BBGC	19	48,8	20	51,2	39
BBDC	37	71,1	15	28,9	52
BBGI	5	55,6	4	44,4	9
BBDI	14	66,7	7	33,3	21
HBAG	34	69,4	15	30,6	49
HBPG	2	40,0	3	60,0	5

Nous notons une prédominance des blocs de la branche droite par rapport aux blocs de la branche gauche chez l'homme (51 cas sur 73 VS 24 cas sur 48) contre (22 cas sur 73 VS 24 cas sur 48) chez la femme. Cette différence était statistiquement significative. $\text{Khi}^2 = 4,85$; $P = 0,027$

Figure 6: Répartition des patients selon le type de trouble conductif et le sexe



B-ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

TABLEAU N°XX X: REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES ASPECTS ECHOGRAPHIQUES

Aspects échographiques	Effectifs	Pourcentages(%)
1)Echographie normale	2	3,6
2)Lésions valvulaires		
-Mitrales	13	23,6
-Aortiques	7	12,7
-Tricuspidienne	1	1,8
-Polyvalvulaires	7	12,7
3)Lésions myocardiques		
-Hypertrophie	10	18,1
-Dilatations: Cavités gauches	25	45,4
Cavités droites	5	9,1
4 Cavités	16	29,0
-Hypokinésie: Septale	3	5,4
Diffuse	17	30,9
-Altération de la fonction systolique	27	49,0
4)Calcifications valvulaires	10	18,1
5)Autres	10	18,1

La rubrique "Autres" comporte:3 péricardites minimes,2 malformations congénitales(1 CIV,1 TGV),2 cas de thrombus intracavitaires,2 cas de végétations,1 cas de bourrelet septal.

55 patients ont fait une échographie cardiaque

Les lésions les plus fréquentes ont été une altération de la fonction systolique (49 % des cas).Elle était suivie de la dilatation cavitaire gauche retrouvée chez 25 patients, soit 45,4 %.

C-AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

TABLEAU N°XXXI: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES LESIONS RADIOLOGIQUES

Lésions radiologiques	Présence		Absence	
	Effectifs	Pourcentages	Effectifs	Pourcentage
Cardiomégalie	105	87,5 %	15	12,5 %
Stase pulmonaire	26	21,6 %	94	78,4 %
Atteinte parenchymateuse	19	15,8 %	101	84,2 %
Pleurésie	10	8,3 %	110	91,7 %
Autres	3	2,5 %	117	97,5 %
Sans	8	6,6 %	112	93,4 %

La lésion radiologique la plus retrouvée chez nos patients était la cardiomégalie présente dans 105 cas soit 87,5 %. La radiographie était normale chez 8 patients, soit 6,6 %.

TABLEAU N°XXXII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES LESIONS AU FOND D'ŒIL

Fond d'œil	Effectifs	Pourcentages(%)
RH Stade I*	5	21,7
Stade II*	5	21,7
Stade III*	8	34,7
Stade IV*	0	0
Cataracte	7	30,4
Normal	1	4,3

**Cette répartition se réfère à la classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith et Wagener présentée en annexe .*

23 patients ont pu faire un fond d'œil. La plupart de ces patients (34,7 %) avaient une rétinopathie hypertensive au Stade III. Une cataracte a été retrouvée chez 7 patients, soit dans 30,4 % des cas.

V-EVOLUTION

TABLEAU N°XXXIII: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR ETAT A LA SORTIE DE L'HOPITAL

Evolution hospitalière	Effectifs	Pourcentages (%)
Favorable	106	67,5
Stabilisation	36	22,9
Décès	15	9,6
Total	157	100

106 patients ont eu une évolution favorable, soit 67,5 % des cas.

15 patients sont décédés (9,6 %).

TABLEAU N°XXXIV: RELATION ENTRE TROUBLE CONDUCTIF ET DECES

TDC	Décès	
	Effectifs	Pourcentages (%)
BAV 1	0	0
BAV 2	0	0
BAV 3	1	6,66
BBGC	2	13,33
BBDC	8	53,33
BBGI	2	13,33
BBDI	1	6,66
HBAG	6	40,0
HBPG	1	6,66

La majorité des patients décédés (53,33 %) présentaient un BBDC.

COMMENTAIRES

ET

DISCUSSION

V- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I-METHODOLOGIE

Notre étude est une étude hospitalière, menée dans les services de cardiologie de l'HPG et de l'HGT. Elle concerne seulement des patients hospitalisés, les résultats rapportés ici ne permettent pas de juger de l'importance de la pathologie dans la population générale.

Le bas niveau économique de certains de nos patients, la non disponibilité permanente d'un électrocardiographe pouvant permettre un enregistrement d'interprétation aisée, le manque d'examens spécialisés pour le diagnostic des BAV paroxystiques ont certainement réduit notre population. En effet, nous n'avons pris en compte que 884 patients parmi les 1161 patients hospitalisés dans le service de cardiologie de l'HPG durant la période d'étude (soit 76,14%). Les mêmes restrictions s'appliquent aussi à l'HGT.

Malgré les quelques insuffisances relevées dans la méthodologie, les résultats obtenus permettent d'avoir un aperçu de la pathologie dans la population des cardiopathes maliens et de faire une comparaison avec les données de la littérature.

II- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Notre série compte 157 patients donc 135 recrutés en 3 ans à l'HPG et 22 recrutés en 1 an à l'HGT. Le nombre relativement réduit des patients recrutés à l'HGT pourrait s'expliquer entre autres par le fait que ce service, en plus des malades cardiaques, reçoit des malades relevant de la médecine interne en

général d'une part; d'autre part le coût de l'ECG y est un peu plus élevé (3000 francs CFA contre 2400 francs à l'HPG).

Cette étude permet d'avoir une idée de la prévalence des troubles de la conduction au service de cardiologie de l'HPG où ils sont retrouvés chez 15,27% des patients hospitalisés.

Dans l'ensemble de notre population d'étude, nous remarquons une prédominance des troubles chez le sujet âgé avec un pic de fréquence entre 61 et 70 ans.

L'âge moyen est de 57,8 ans avec des extrêmes de 10 ans et 96 ans. Cet âge est rapprochable de celui de F. Paillard (58 ans) [40] , inférieur à celui de S. Diallo (62 ans) [43], Charles D. (61,8 ans) [8] Framington (60 ans) [3] et légèrement supérieur à celui de R. N'Dori (55 ans 8 mois) [35] et H.N.C. Ihenacho (56 ans). [25]

Le sexe masculin est plus fréquent dans notre série avec un sex-ratio égal à 1,61. Cette prédominance masculine a été relevée dans plusieurs études effectuées en Afrique [23, 35, 38, 43] et en Europe. [3, 22, 29, 49, 51]

On peut en conclure que le sexe masculin constitue un facteur de risque pour les troubles de conduction.

La répartition des patients selon leur ethnie retrouve les Bambaras dans la majorité des cas (33,12 %). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que cette étude a été faite à Bamako, milieu où cette ethnie est numériquement majoritaire.

Les ménagères et les fonctionnaires représentent les groupes professionnels les plus concernés.

III-ASPECTS CLINIQUES

L'HTA est l'antécédent cardio-vasculaire le plus fréquent chez nos patients avec 51,59 % des cas. Il est possible d'expliquer ce fait par l'importance des complications que peut occasionner cette pathologie et qui sont très souvent causes d'hospitalisations.

La répartition des patients selon leurs antécédents pathologiques extra-cardiaques ne ressort aucune particularité. Toutefois la bilharziose a été le plus fréquemment rencontrée (7,64 %).

Comme facteur de risque, le tabac se situe en première place ;29,93 % des cas contre 38,5 % retrouvé par S. Diallo. [43]

Nous enregistrons deux cas de BAV induits à l'hôpital par un traitement digitalique. En effet les digitaliques constituent la première cause de BAV d'origine iatrogène.

L'association d'un traitement à base d'antipaludéens de synthèse et d'un bloc cardiaque a été retrouvée par certains auteurs tels Edwards A.C. et Guédira N. [14, 20].

Cette association est intéressante en zone d'endémie du paludisme comme au Mali.

Dans notre série nous ne comptons aucun cas de bloc lié à une thérapie à base d'antipaludéen. Nous notons néanmoins chez 5,73 % des patients une notion de médication antipaludique dans un délai inférieur ou égal à un mois.

La dyspnée est le signe fonctionnel le plus fréquent, elle est retrouvée dans 78,98 % des cas. Ce taux relativement élevé est compréhensible car la dyspnée constituant le premier signe d'une défaillance cardiaque, une insuffisance cardiaque a été retrouvée chez 107 patients, soit 68,15 % des cas.

Le même constat a été fait par S. Diallo (82,1 %) [43] et J. Andy (46,51 %). [2]

La répartition en fonction des signes stéthacoustiques retrouve un souffle dans 64,33 % des cas et une tachycardie dans 50,31 %. Par contre chez S. Diallo, la tachycardie occupe la première place avec 41,02 %.[43]

Lors de l'apparition d'un bloc, 70 % des sujets sont porteurs d'une anomalie cardio-vasculaire, le plus souvent une HTA (60 % des cas).[3]

L'HTA représente la pathologie cardio-vasculaire sous-jacente dominante dans notre série (54,77 % des cas). Il en est de même pour G. Lascault [29] , S. Diallo [43], Charles D. [8], J.J. Andy [1], T. Cole [9], I.S. Thrainsdottir [49], M.D. Ouankou [39]. Ceci pourrait être lié à la place prépondérante qu'occupe l'HTA dans la pathologie cardio-vasculaire à travers le monde.

Par contre pour M. Blondeau, la cardiopathie ischémique s'accompagne plus souvent de troubles de la conduction que l'HTA qui n'occupe que la seconde place.[4]

Notre série compte 6 cas (3,82 %) de cardiopathie ischémique. De nombreux travaux ont montré que les troubles de conduction pouvaient aggraver leur pronostic, surtout lorsqu'il s'agit d'un infarctus antérieur. [19, 28, 32, 33, 44, 45, 50]

Nous enregistrons 6 patients (3,82 %) indemnes de pathologie cardio-vasculaire. Ceci pourrait s'expliquer par la diversité des étiologies des troubles

conductifs qui ne sont pas que cardiaques. Dans la littérature, il est aussi signalé des cas de troubles de la conduction chez des sujets sains. [3]

La pathologie non cardio-vasculaire associée est le plus souvent une insuffisance rénale. Elle a été retrouvée chez 30 patients, soit 19,10 % des cas.

La moyenne d'âge élevée de nos patients, la prévalence de l'HTA dans notre population d'étude et la possibilité d'atteintes rénales d'origines multiples (diabète, infection urinaire) expliquent le fort pourcentage de l'insuffisance rénale.

Charles D. au Sénégal retrouve comme pathologie non cardio-vasculaire associée, le diabète dans 40 % des cas et l'insuffisance rénale dans 28,57 % des cas. [8]

Malgré ces résultats, nous ne pouvons préciser la place exacte de ces pathologies dans la pathogénicité des troubles conductifs que présentent nos patients. Le fait que la prévalence de ces troubles augmente avec l'âge nous fait pencher vers l'hypothèse d'une origine dégénérative telle que la maladie de Lev ou de Lenègre. En effet cette étiologie est aussi celle adoptée par Eriksson P. [15] et de nombreux autres auteurs. [3, 12]

IV-ASPECTS PARACLINIQUES

La répartition des patients selon le type de trouble conducteur montre une prédominance du BBDC (33,1 %). Ceci est en accord avec les données de la littérature qui font ressortir que le BBD est plus fréquent que le BBG surtout du fait d'une forte prévalence chez l'homme (2 à 3 fois plus fréquent que chez la femme). [3] Un croisement entre les TDC et le sexe renforce cette assertion en retrouvant une fréquence des BBD plus élevée chez l'homme que chez la femme.

Des résultats comparables sont retrouvés par K.S. Woo qui compte 12,7 % de BBD contre 3,3 % de BBG. [50] Cependant S. Diallo constate une prédominance du BBGC (41 %) suivi du BBDC (30,8 %). [43] Il en est de même pour A.S. Go qui trouve 6,7 % de BBG contre 6,2 % de BBD. [19]

Le bloc de branche gauche, par contre, apparaît plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Ce constat a été relevé par les travaux de Yamaguchi I ainsi que ceux de A. Melgarejo Morero et Shullman V.A. [32, 42, 51]

Dans notre série, les prévalences du BBGC dans les deux sexes sont voisines (48,8 % pour le sexe masculin contre 51,2 % pour le sexe féminin).

Notre série compte 26 cas (16,56 %) de BAV parmi lesquels 5 BAV complets, contre 46,95 % de BAV dans l'étude de S. Diallo. [43] Ces BAV sont dans la majorité des cas (57,69 %) associés à un trouble de la conduction intraventriculaire.

Nous n'avons diagnostiqué aucun cas de BAV paroxystique, l'absence de matériel d'exploration approprié n'ayant pas facilité leur recherche.

N'Dori R. à Abidjan retrouve un taux de 37 % parmi les cas de BAV appareillés. [35] Slimane M.L. compte 25 % de BAV paroxystiques parmi 83 malades implantés en Tunisie.[47]

L'association trouble de conduction-extrasystolie ventriculaire est assez fréquente dans notre population (30,57 % des patients). Cette association est fréquente car les troubles de l'excitabilité ventriculaire sont plus fréquents chez les sujets porteurs d'un bloc de branche. Elle est péjorative surtout si le sujet a une cardiopathie sous-jacente ou s'il fait des syncopes car ce patient a un haut risque de mort subite par fibrillation ventriculaire.[6]

120 patients ont fait une radiographie thoracique de face. On note une cardiomégalie radiologique chez 87,5 % des cas, ce chiffre est rapprochable de celui de S. Diallo (83,33 %).[43]

Une échographie cardiaque a été faite chez 55 patients. L'aspect échographique le plus fréquent est la dilatation cavitaire gauche (73,2 % des cas). Yapo trouve un taux voisin (80 %) [28]. Par contre, le résultat de S. Diallo (41,60 %) est largement inférieur au nôtre.[43]

V- TRAITEMENT

L'implantation d'un stimulateur cardiaque a démontré son efficacité dans la prise en charge des blocs cardiaques. [31, 26]

La décision thérapeutique principale chez les patients présentant un trouble de la conduction est de savoir s'il y'a lieu ou non de mettre en place un stimulateur cardiaque définitif et dans de nombreux cas l'enregistrement du faisceau de His fournit un argument décisif à cette prise de décision. [31] En effet, on connaît désormais l'importance de l'électrophysiologie endocavitaire, de l'électrocardiogramme de longue durée selon la méthode de Holter mais aussi de l'épreuve d'effort [40] dans le diagnostic et le traitement des blocs cardiaques.

Le principal problème posé par la prise en charge des troubles de la conduction dans nos pays africains en voie de développement reste celui du coût de l'implantation d'un pacemaker.

Ouankou M.D. et al estiment le coût global d'une pose de stimulateur cardiaque définitif au Cameroun entre 500000 et 1600000 francs CFA. [39]

Au Mali, ce coût va de 500000 à 2500000 francs CFA selon le type de pacemaker utilisé.

Le traitement de la majorité de nos patients (99,36 %) a été médical et concernait les affections en cause ou coexistantes ainsi que leurs complications.

Un traitement spécifique n'a été entrepris que chez les patients présentant un BAV complet ou une bradycardie permanente. Il a consisté à engendrer une augmentation de la fréquence cardiaque en administrant des sympathomimétiques par voie orale.

La condition économique précaire de nos patients porteurs de troubles conductifs de haut grade n'a permis la pose d'un stimulateur cardiaque que dans un seul cas. Par ailleurs la présence d'un BAV chez certains de nos patients a motivé l'arrêt des digitaliques.

VI-EVOLUTION

9,6 % des patients sont décédés et 67,5 % ont une évolution favorable.

Le croisement entre les troubles conductifs et l'évolution hospitalière montre que 53,33 % des patients décédés étaient porteurs d'un BBDC. Cependant ce résultat devient peu significatif quand il est rapporté à la prévalence du BBDC dans notre série.

N.C. Flowers, Freedman R.A. et M.G. Shlipak attribuent un risque de mortalité plus élevé au bloc de branche gauche. [16, 17, 46]. En effet, la signification pronostique péjorative du bloc de branche gauche est bien connue.

Le suivi extra-hospitalier des patients a présenté plusieurs difficultés, les malades ne revenant pas pour les contrôles. De plus, certains malades n'avaient pas de dossier de suivi externe (ces dossiers n'ayant pas été constitués ou ayant été mal classés).

Après un suivi de 6 mois en moyenne, 14 patients ont été rehospitalisés. Parmi eux nous avons déploré 3 décès. Les causes de la rehospitalisation étaient une

décompensation cardiaque dans 10 cas, 1 AVC dans 2 cas et une poussée d'HTA dans 1 cas.

L'évaluation de l'évolution électrocardiographique des troubles de conduction après la sortie de l'hôpital a été possible chez 29 patients. Elle a fait ressortir 3 cas de figures:

1- Le trouble conductif reste inchangé chez 17 patients (58,62 %). Il s'agit de 15 cas de blocs de branche, d'un cas de BAV de 1^e degré et d'un cas de BAV de 3^e degré où il persiste une bradycardie permanente.

2-Le trouble conductif a une évolution favorable dans 10 cas (34,48 %). Il s'agit dans 5 cas de BAV 1 ayant régressé complètement en l'absence de toute thérapeutique pouvant entraîner une dépression de la conduction ; il en est de même pour 2 cas d'HBAG et d'un cas de BBGC. 2 cas de BBGC ont évolué vers un HBAG.

3- Le trouble de conduction a une évolution défavorable dans 2 cas(6,90 %). Il s'agit d'un cas de BBDC + BBGI ayant évolué vers un BAV complet et d'un cas de BBDC devenu BBDC + HBAG.

CONCLUSION

VI- CONCLUSION

L'étude des troubles de la conduction intracardiaque, basée sur le seul enregistrement électrocardiographique de surface, chez les cardiopathes maliens montre qu'il s'agit d'une pathologie non négligeable qu'on peut retrouver chez 15,27 % des patients hospitalisés au service de cardiologie de l'Hôpital du Point « G ».

Le profil du malade présentant un trouble de la conduction est le plus souvent le sujet âgé de sexe masculin souffrant d'une hypertension artérielle.

La pathologie non cardiaque associée est surtout une insuffisance rénale.

La prise en charge des blocs de haut grade se trouve confrontée au problème du coût de l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif qui rend ce traitement impraticable dans la majorité des cas et, par le même coup, le pronostic de ces blocs aléatoire.

Dans le reste des cas, le pronostic est le plus souvent celui de la pathologie cardio-vasculaire sous-jacente, l'évolution vers un trouble conducteur de plus haut degré étant rare .

RECOMMENDATIONS

VII- RECOMMANDATIONS

A la fin de ce travail, nous pouvons faire quelques suggestions dont la prise en compte pourrait améliorer la prise en charge des troubles de conduction chez nos patients

Aux autorités politiques et socio-sanitaires:

- Un meilleur équipement de nos centres de santé en général, et en particulier des services de cardiologie en les fournissant en matériel de réanimation d'urgence, en matériel d'exploration adéquat (ECG Holter, ECG endocavitaire).
- La formation de personnels qualifiés pouvant interpréter correctement les examens complémentaires les plus courants comme l'électrocardiogramme.
- La prise en charge partielle du coût de l'implantation d'un stimulateur cardiaque par les services et organismes sociaux .

Au personnel sanitaire

- La sensibilisation des populations sur l'intérêt d'un E C G systématique et même répété ainsi que la fréquentation assidue des centres de santé dans le suivi des patients souffrant de pathologies cardio-vasculaires.
- La systématisation de la pratique de l'électrocardiogramme dans les services de cardiologie et si possible de médecine interne.
- Une meilleure orientation des patients vers les services spécialisés.
- Une manipulation prudente des différentes drogues avec une meilleure surveillance de leurs effets.
- La collaboration des cardiologues et des neurologues pour la prise en charge des syncopes inexplicées.

- Un meilleur entretien des dossiers des patients hospitalisés pour la facilitation des études rétrospectives.

BIBLIOGRAPHIE

VIII- BIBLIOGRAPHIE

1-ANDY JJ and EKR EB.

Fascicular conduction blocks and their relationship to complete heart block in Nigeria

Cardiol. Trop. 1988, 14, 121.

2-ANDY JJ, ODELOWO OE, OJUTIKU OO, BENTLEY SJ and ADEYEMA AO.

Some clinical observation on complete heart block and monofascicular conduction blocks in Nigeria

Cardiol. Trop., 1980, 6, 209.

3- BARNAY C, TARLET JM et MEDVEDOWSKY JL.

Bloc intraventriculaire.

Encycl. Méd. Chir. (Elsévier, Paris). Cardiologie-Angiologie, 11-036-c-10,1997, 10p

4-BLONDEAU M.

Troubles de la conduction intraventriculaire

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Coeur-vaisseaux, 11003F⁹⁹, 3-1986, 17p

5-BLONDEAU M.

Troubles du rythme et de la conduction cardiaque

Coeur et circulation.in Pathol. Méd. 2^e édition. Paris: Flammarion,1981.pp355-378

6-BREMBILLA-PERROT

Blocs de branche tronculaires complets associés à un trouble du rythme

La France Méd.,10: 531,1983

7-BRICE LETAC

Pathologie cardio-vasculaire: connaissance de base pour la pratique quotidienne

Paris: Ellipses, 1994; 512p

8-CHARLES D, GUEYE PM, WADE B, DIALLO A.

Stimulation cardiaque définitive: à propos de 35 cas sénégalais
Cardiologie tropicale 1997, 23(89). Pp 20-23

9-COLE T O.

Predivisional left bundle-branch block with changing left hemi-block and associated syncopal attack
Cardiol. Trop. 1990, 6, 129

10-DAUBERT JC, MABO PH, DRUELLES PH, RITTER PH.

Quel mode de stimulation cardiaque pour quel patient
L'information cardiologique 1989; 13. 91-95

11-DELAYE P, VANZETTO G.

Les blocs auriculo-ventriculaires
Consult. corp. méd. Août 1997; 5p

12-DJIANE P et DEHARO JC.

Bloc auriculo-ventriculaire
Encycl. Méd. Chir (Elsévier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-032-a-10, 1999, 12p

13-DOS SANTOS LA, AGANTHANGELOU N E, TAAMS M. A., LEWIS B S.

Permanent cardiac pacing in south-african block
S. Afr. J. 1982, 62. 947-949

14-EDWARDS AC, MEREDITH TJ, SOWTON E.

Complete hearth block due to chronic chloroquine toxicity managed with permanent pacemaker
Brit. Med. J., 1978, 1:1109

15-ERICKSON P, HANSSON PO, ERICKSON H, DELLBORG M.

Bundle branch block in a general male population: the study of man born 1913
Circulation 1998. Dec. 1; 98(22): 2494-500

16-FLOWERS NC.

Left bundle branch block: a continuously evolving concept
J. Am. Coll. Cardiol. 1987 Mar; 9(3): 684-97

17-FREEDMAN RA, AIDERMAN EL, SHEFFIELD LT, SAPORITO M, FISHER LD.

Bundle branch block in patients with chronic coronary artery disease: angiographic correlates and prognostic significance

J. Am. Coll. Cardiol. 1987 Jul; 10 (1): 73-80

18-GAY J, BENOÎT P, DESNOS M.

Electrocardiogramme, savoir interpréter

Edition Frisson-Roche

19-GO AS, BARRON HV, RUNDLE AC, ORNATO JP, AVINS AL.

Bundle branch block and in-hospital mortality in acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators

Ann. Intern. Med. 1998 Nov.1; 129(9): 690-7

20-GUEDIRA N, HAJJAJ-HASSOUNI N, SRAIRI JE, EL-HASSANI S, FELLAT R, BENOMAR M.

Bloc auriculo-ventriculaire complet survenant chez une patiente traitée par chloroquine

Revue du Rhumatisme. Ed. française. 1998; 65 (1): 63-68

21-HABBAL R, AZZOUZI L, ZAHRAOUI M, CHRAIBI N.

Bloc auriculo-ventriculaire congénital chez 3 nouveau-nés de mères lupiques.-

L'information cardiologique 1996. 20(11), pp 447-452

22-HARDARSON T, ARNASON A, ELIASSON GJ et coll.

Left Bundle Branch Block: prevalence, incidence, follow-up and outcome.

Eur. Heart J. 1987 Oct.; 8(10): 1075-9

23-IHENACHO HNC

Heart block and pacemaker implantation in association with normal pregnancy. Review of literature with report of the first nigerian pace.

Cardiol. Trop., 1985, 11, 29

24-IHENACHO HNC, OKOROMA EO, ANYANWOU CH, SWANUP AS, and ANTAO O.

Cardiac pacing for heart block: early experience in Nigeria

Tropical Cardiology 1980, 6(24)

25-IHENACHO HNC, PO EPIGBO, IKEH VO.

The african patients with pacemaker

Cardiol. Trop., 1987, 13, 167

26-JOUVEN X, DESNOS M, GUENOT C.

Indication de la stimulation cardiaque dans les bradycardies pauci symptomatiques

Ann. Cardiol. Angéiol., 1999, 48(4), 268-270

27-KAPLAN BM, MILLER A J, BHARATI S, LEV M, MARTIN GRAIS

Complete atrio-ventricular block following mediastinal radiation therapy: electrocardiographic and pathologic correlation and review of the world literature

Journal of interventional cardiac electrophysiology. 1(3): 175-88, 1997 Nov.

28-KOUASSI YAPO F, ADOH A, BOGUI FERRON A et coll.

Incidence et valeur pronostique des troubles du rythme et de la conduction à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde chez le noir africain. A propos de 95 cas .

Publications Medicales Africaines, Dec. 1990, 110, 143 à 148

29-LASCAULT G, SCHERMAN A, GUEROT E et coll.

Evolution à long terme des troubles conductifs chez 97 patients avec un intervalle HV supérieur ou égal à 70 millisecondes

Arch. Mal. Cœur, 81^{ème} année, 1988, numero 1, 55-61

30-LENEGRE J.

Electrocardiogramme

Cœur et circulation, In. Pathol. Méd. 2^e, édition Paris: Flammarion, 1981. pp258-285

31-MARK E. JOSEPHSON, FRANCIS E. MARCHLINSKI, ALFRED E. BUXTON

Bradycardies: disfonction sinusale et anomalies de la conduction auriculo-ventriculaire

Kurt J Isselbacher, Joseph B Martin, DL Kasper, in Harisson Médecine interne. 13e édition 1995, pp 1011-101

32-MELGARECHO MORENO A, GALCERA TOMAS J, GARCIA ALBEROLA A and Coll.

The incidence, clinical characteristics and prognostic significance of a left bundle-branch block associated with an acute myocardial infarct.

Rev. Esp. Cardiol. 1999 Apr; 52(4): 245-52

33-MOUANODJI MB, ADOH AM, ASSAMOI MO, NDORI R.

Infarctus du myocarde étendu au ventricule droit (à propos de 55 cas)

Cardiologie tropicale 2000. 26\N°101

34-MOUSTAGHFIR DA, HDA A, BOUKILI A, OHAYON V et N.ARCHANE.

Bloc atrio-ventriculaire:du mécanisme au traitement
Espér. Méd. 1998; 5 (43): 427-433

35- N'DORI R, METRAS D et BERTRAND ED.

La cardiostimulation à Abidjan
Cardiologie Tropicale 1980. 6(24) N°28

36-NIKULINA Slu, SHUL'MAN VA, VOROTNIKORA TUV, MATIUSHIN GV.

New data of etiology of heart conduction disturbance
Ter. arkh. 2000. 72(4): 66-8

37-NKOUA JL, KIMBALLY-KAKY G, BOURAMOUE CH.

Les indications de stimulation cardiaque à Brazzaville:à propos de 33 cas
Cardiologie Tropicale, 1992. 18(70). Pp 53-57

38-OMOTOSO ABO, OPADIJO OG, AREAOYE MA.

Intraventricular conduction block in adult nigerian with hypertensive hearth disease,
Tropical Cardiology, 1999. 25\N°100. pp75-78

39-OUANKOU M D, KINGUE S, NOUEDOUI C, FOU DA F, JUIMO AG, et MUNA WFT.

Bilan de la stimulation cardiaque définitive au Cameroun
12^{ème} conférence médicale nationale du Cameroun, Yaoundé, Mars 29-31, 2000
[abstract 1-4]

40-PAILLARD F, MABO P, BENSLIMANE A, RITTER P et coll.

Les blocs auriculoventriculaires démasqués à l'épreuve d'effort.
Ann. Cardiol. Angéiol. Vol. 39, 1, Jan 90, 55-60

41-RULIÈRE R.

Troubles du rythme cardiaque
Abrégé de cardiologie, Masson 3^e édition 1980, 388p

42-SCHULLMAN VA, KOSTIUK FF, NAZAROV BV, BIRSHTOK BS.

Intraventricular Blocks in myocardial infarct
Kardiologia 1976 Jul; 16(7): 116-20

43-SEKOU DIALLO

Contribution à l'étude des troubles conductifs intracardiaques observés dans le service de cardiologie de l'HNPG

Thèse, Med, Bamako, 1992; 44.

44-SGARBOSSA EB, PINSKI SL, GATES KB, WAGNER GS.

Predictors of in-hospital bundle branch block reversion after presenting with acute myocardial infarction and bundle branch block

Am. J. Cardiol. 82 (3): 373-4, 1998 Aug 1.

45-SGARBOSSA EB, PINSKI SL, TOPAL EJ, CALIFF RL, BARBAGELATA A, GOODMAN SG, GATES KB, GRANGER CB, MULLER DP, UNDERWOOD DA, WAGNER GS.

Acute myocardial infarction and complete bundle branch block at hospital admission: clinical characteristic and outcome in the thrombolytic area

Journal of the American college of cardiology. 31(1): 105-10, 1998 Jan.

46-SHLIPAK MG, GO AS, FREDERICK PD, MALMGREN J, BARRON HV, CANTO JG.

Treatment and outcomes of left bundle-branch block patients with myocardial infarction who present without chest pain. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators.

J. Am. Coll. Cardiol. 2000 Sep; 36(3): 706-12

47-SLIMANE ML, ZALILA S, DRISSA H, BEN NARSSEUR M-L
L'entraînement électrosystolique définitif: à propos de 83 primo-implantation de stimulation cardiaque

Tunisie Méd. 1986; 84. 1035-1039

48-STEPHANE E, CHEDID R, LOISELET J, BOUVAGNET P.

Génétique clinique et moléculaire d'un bloc de branche familial lié au chromosome 19

Arch. Mal. Cœur 1998; 91(12): 1465-1474

49-THRAINSDOTTIR IS, HARDARSON T, THORGEINSSON G, SIGVALDASSON H, SIGFUSSON N.

The epidemiology of right bundle-branch block and its association with cardiovascular morbidity-the Reykjavik study.

Eur. Heart J. 1993 Dec; 14(12): 1590-6

50-WOO KS.

Conduction deffects in acute myocardial infarction in the chinese in Hong-Kong.
Int. J. Cardiol. 1990 Mar; 26 (3): 325-34

51-YAMAGUCHI I, ITO I.

Electrocardiographic changes and arrythmias in the elderly.
J. Cardiol. Suppl. 1988; 19: 49-57

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I- IDENTIFICATION DU MALADE

-Sexe 1=masculin 2=féminin

-Age 1=0-10 2=11-20 3=21-30 4=31-40
5=41-50 6=51-60 7=61-70 8=>70

-Ethnie 1=Bambara 2=Sonhaï 3=Peulh
4=Dogon 5=Sarakolé 6=Malinké
7=Sénoufo 8=Kassouké 9=Autres

-Profession 1=fonctionnaire 2=scolaire 3=ménagère
4=cultivateur 5=commerçant 6=éleveur
7=transporteur 8=sans 9=autres

-Résidence 1=Bamako 2=Ségou 3=Kayes
4=Koulikoro 5=Tombouctou 6=Gao
7=Sikasso 8=Autres

II-ANTECEDENTS PERSONNELS

-Antécédents 1=HTA 2=Valvulopathie 3=Cardiopathie ischémique
4=Cardiopathie congénitale 5=Insuffisance cardiaque
6=Troubles de conduction 7=Autres 8=Sans

Si valvulopathie, type 1=IM 2=RM 3=IA 4=RA 5=IT

- Antécédent de TDC, type.....

- Antécédents non cardiaques 1=diabète 2=polyarthralgies
3=angine à répétition 4=tuberculose
5=bilharziose 6=BPCO 7=épigastralgies
8=autres 9=absents

-Facteurs de risque 1=tabac 2=alcool 3=obésité
4=troubles métaboliques 5= absents 6=autres

-Antécédents thérapeutiques à long terme

1=digitalique 2=diurétiques 3=amiodarone
4=B-bloquants 5=inhibiteur calcique 6=IEC
7=autres 8=absents 9=méconnus

- Antécédents thérapeutiques à court terme

1=digitalique 2=quinines 3=amiodarone
4=B-bloquants 5=diurétiques 6=IEC
7=autres 8=absents 9=méconnus

III-EXAMEN CLINIQUE

-Signes fonctionnels 1=dyspnée 2=toux 3=expectoration
4=douleur thoracique 5=palpitation 6=céphalées
7=vertiges 8=syncopes 9=autres

-Signes généraux 1=AEG 2=fièvre 3=pâleur conjonctivale
4=ictère 5=autres 6=absents

-Signes cardiaques 1=bradycardie 2=tachycardie 3=bradyarythmie
4=tachyarythmie 5=souffle 6=extrasystoles
7=galop 8=assourdissement des BDC 9=autres

-Rythme cardiaque 1=régulier 2=irrégulier

TA Systolique =

TA Diastolique =

-HTA 1=où 2=non

-Pouls 1=<40 2=41-60 3=61-80
4=81-100 5=101-120 6=121-140 7=>140

-Signes périphériques 1=œdème des membres inférieurs 2=Hépatomégalie
3=Turgescence des jugulaires 4=Reflux hépatojugulaire 5=ascite
6=phlébite 7=autres 8=absents

-Examen pulmonaire 1=normal 2=pathologique

-Conscience 1=normale 2=obnubilation 3=coma

-Signes neurologiques 1=normal 2=déficit moteur 3=déficit sensitif
4=autres

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

-Frequence cardiaque 1=<40 2=41-60 3=61-80
4=81-100 5=101-120 6=121-140 7=>140

-Rythme 1=sinusale 2=non sinusale

-Hypertrophie 1=HVG 2=HVD 3=HAG
4=HAD 5=absente

-Axe 1=normal 2=gauche 3=droit 4=hyperdroit

-PR 1=<0,16 2=0,17-0,20 3=0,21-0,24 4=>0,24

-Lewis 1=<-14 2=-14+17 3=>17

-Sokolow 1=<40 2=40-60 3=>60

-Troubles du rythme 1=FA/AC 2=ESV 3=ESA
4=bigéminisme 5=tachychardie 6=bradycardie
7=autres 8=absence

-Troubles de conduction 1=BAV I 2=BAV II 3=BAV III
4=BBGC 5=BBDC 6=BBGI
7=BBDI 8=HBAG 9=HBPG

-ECG autres 1=nécrose 2=microvoltage 3=ischémie
4=absent 5=troubles de la repolarisation 6=autres

- Radio du thorax 1=normale 2=cardiomégalie 3=atteinte parenchymateuse
4=pleurésie 5=stase pulmonaire

- Echocœur 1=dilatation cavitaire gauche 2=dilatation cavitaire droit
3=normale 4=péricardite 5=atteinte mitrale
6=atteinte aortique 7=hypokinésie
8=altération de la fonction contractile 9=autres

-NFS	1=normale 2=anémie 3=polyglobulie 4=hyperleucocytose 5=hyperplaquetose 6=microcytose 7=Thrombopénie 8=hypochromie 9= autres
Glycémie	1=normal 2=abaissée 3=élevée
Créatinémie	1=normale 2=abaissée 3=élevée
Ionogramme	1=hyperkaliémie 2=hypokaliémie 3=hypernatrémie 4=hyponatrémie 5= hypercalcémie 6=hypocalcémie 7=autres 8=non fait
Fond d'œil	1=stade I 2=stade II 3=stade III 4=stade IV 5=Cataracte 6=normal
Diagnostic pathologique	1=HTA 2=cardiomyopathie primitive 3=IDM 4=CPC 5=cardiopathie congénitale 6=valvulopathie 7=embolie pulmonaire 8=Meadow 9=autres
Complications	1=poussée HTA 2=insuffisance cardiaque 3=AVC 4=endocardite 5=rechute rhumatismale 6=autres
Traitement	1=diurétique 2=digitaliques 3=dérivés nitrés 4=IEC 5=inhibiteurs calciques 6=amiodarone 7=béta-bloquant 8=antihypertenseurs centraux 9=autres
Evolution hospitalière	1=favorable 2=stabilisation 3=décès
Evolution à 3 mois	1=rehospitalisation 2=décompensation 3=stabilisation 4=décès 5=perdu de vue 6=autre complication
Evolution ECG	1=ECG normal 2=TDC idem 3=Extension du TDC 4=TDC diminué 5=ECG non fait

Evolution à 6 mois 1=rehospitalisation 2=décompensation
3=stabilisation 4=décès 5=perdu de vue
6=autre complication

Evolution ECG 1=ECG normal 2=TDC idem 3=Extension du TDC
4=TDC diminué 5=ECG non fait

Evolution à 1 an 1=rehospitalisation 2=décompensation
3=stabilisation 4=décès 5=perdu de vue
6=autre complication

Evolution ECG 1=ECG normal 2=TDC idem 3=Extension du TDC
4=TDC diminué 5=ECG non fait

ANNEXE N°2

Classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith et Wegener

Stade I : Les artères sont rétrécies et un peu rigides

Stade II : L'artère écrase la veine donnant l'aspect du croisement artérioveineux.

Stade III : Présence d'hémorragie, et/ou d'exsudats.

Stade IV : Présence d'un œdème papillaire.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Noms : Boda Tientcheu

Prénoms : Josiane

Titre de la thèse : Les troubles de la conduction intracardiaque dans les services de cardiologie des hôpitaux du Point « G » et Gabriel Touré.

Année de soutenance : 2001

Ville de soutenance : Bamako

Pays de soutenance : Mali

Secteur d'intérêt : Cardiologie, Réanimation.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali.

RESUME : Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective. L'objectif général a été de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des troubles de la conduction chez les malades hospitalisés en cardiologie. L'âge moyen des patients est de 57,8 ans. Le sex-ratio est de 1,61 en faveur des hommes. L'HTA est l'antécédent cardio-vasculaire le plus fréquent (51,59 %) ainsi que la pathologie cardio-vasculaire sous-jacente dominante avec 54,77 % des cas. La pathologie non cardio-vasculaire associée est le plus souvent une insuffisance rénale (19,10 % des cas). La répartition des patients selon le type de trouble conducteur fait ressortir une prédominance du BBDC (33,1 % des cas). L'absence de matériel d'exploration approprié n'a pas permis le diagnostic des BAV paroxystiques. Le principal problème posé par la prise en charge des troubles conductifs a été celui du coût de l'implantation de stimulateur cardiaque.

MOTS CLES : Cardiologie. Blocs de branche, blocs auriculo-ventriculaires.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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