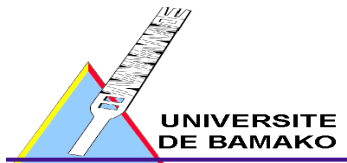


\*\*\*\*\*

**Ministère des Enseignements  
Secondaire Supérieur et de  
La Recherche Scientifique  
Mali**

**République du**

\*\*\*\*\*



\*\*\*\*\*



**Faculté de Médecine de Pharmacie  
et d'Odonto-Stomatologie-FMPOS**

\*\*\*\*\*

**Année Universitaire 2007 – 2008**

**Thèse N° \_\_/2007**

\*\*\*\*\*

**TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE AUCOURS DE L'INSUFFISANCE  
CARDIAQUE A L'HOPITAL GABRIEL TOURE ET A L'HOPITAL DU POINT G**

**THESE**

Présentée et soutenue le 8 Mars 2008 devant la **Faculté de  
Médecine de Pharmacie et d'Odonto – Stomatologie**

Par

Mlle **Adama Y TRAORE**

Pour obtenir le grade de **Docteur en Médecine** diplôme d'état

**Président du jury:**

***Professeur***

**Amadou Diallo**

**Membres:**

***Docteur***

**Ichaka MENTA**

***Docteur***

**Broulaye TRAORE**

**Co-directeur de thèse:**

***Docteur***

**Kassoum SANOGO**

**Directeur de thèse:**

***Professeur***

**Mamadou K. TOURE I**

## ABREVIATIONS

- BPCO = broncho-pneumopathie chronique obstructive
- B = bêta
- EG = état général
- BEG = bon état général
- AEG = altération de l'état général
- BDC = bruit du cœur
- RHJ = reflux hépato jugulaire
- OMI = œdème des membres inférieurs
- OMS = œdème des membres supérieurs
- HTA = hypertension artérielle
- TA = tension artérielle
- IM = insuffisance mitrale
- IA = insuffisance aortique
- RM = rétrécissement mitral
- RA = rétrécissement aortique
- IT = insuffisance tricuspide
- Ica = inhibiteur calcique
- IEC = inhibiteur de l'enzyme de conversion
- FA/AC =arythmie complète par fibrillation auriculaire
- ESV = extrasystole ventriculaire
- ESA= extra systole auriculaire
- BBD = bloc de branche droit
- BBG = bloc de branche gauche
- BAV = bloc auriculo-ventriculaire
- ICT = indice cardio thoracique
- VG = ventricule gauche
- VD = ventricule droit
- OG = oreillette gauche
- OD = oreillette droite
- AO = aorte
- AP = artère pulmonaire
- ECG = électrocardiogramme
- TDC = trouble de conduction
- TRC = trouble du rythme cardiaque
- IC = insuffisance cardiaque
- HGT = hôpital Gabriel TOURE
- HPG = hôpital du point G
- ATCD = antécédent
- Echocoeur = échocardiographie
- FE = fraction d'éjection
- ICD = insuffisance cardiaque droite
- ICG = insuffisance cardiaque gauche
- HVG = hypertrophie ventriculaire gauche
- HVD = hypertrophie ventriculaire droite
- HAG =hypertrophie auriculaire gauche
- HAD = hypertrophie auriculaire droite

Trouble du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point <G>

- AAS = acide acétyl salicylique
- > = supérieur
- UGD = ulcère gastro duodéal
- BBG = bloc de branche gauche
- BBD = bloc de branche droite
- % = pourcentage
- mg = milligramme
- j = jour
- Eff = effectif
- NFS = numération formule sanguine
- FMPOS = faculté de médecine de pharmacie et d'odonto stomatologie

## SOMMAIRE

**I INTRODUCTION**-----

**II GENERALITES**-----

**III METHODOLOGIE**-----

**IV RESULTATS**-----

**V COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**-----

**VI CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**-----

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**-----

**RESUME**-----

## INTRODUCTION

Les troubles du rythme cardiaque (TRC) sont des anomalies de la variation cyclique des contractions cardiaques. [1]

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents. Ils surviennent sur un cœur sain ou atteint d'une pathologie organique cardiaque ou extra cardiaque. [2]

Les TRC sont un motif de consultation au cours de l'insuffisance cardiaque(IC).Ils contribuent à désynchroniser l'activité de diverses cavités cardiaques et à diminuer le rendement du cœur au cours de l'insuffisance cardiaque. Il s'agit de signes électriques et d'examen clinique perçus ou pas par le patient.

L' IC est un syndrome clinique dont l'étiologie est variable. Elle est de diagnostic le plus souvent tardif. [3]

L'IC se définit par l'incapacité du cœur à assumer un débit sanguin nécessaire aux besoins métaboliques et fonctionnels des différents organes au repos et / ou à l'effort.

Selon la cavité intéressée, on peut distinguer l'insuffisance cardiaque gauche et l'insuffisance cardiaque droite. La combinaison des deux variétés définit l'insuffisance cardiaque globale.

Selon le profil évolutif, on peut opposer l'insuffisance cardiaque aigue et l'insuffisance cardiaque chronique. De plus l'IC chronique peut succéder à une IC aigue et, réciproquement une IC chronique peut se compliquer d'une IC aigue. [4]

Peu de données sont disponibles sur l'épidémiologie de l'IC sans doute en raison de la difficulté d'établir avec précision ce diagnostic dans la population générale [5-6]

Les seules informations proviennent essentiellement des Etats-Unis et des pays scandinaves.

On estime aujourd'hui aux Etats-Unis que l'incidence de l'insuffisance cardiaque est de 400 000 nouveaux cas par an et que la prévalence est de 4

millions de patients (soit 1 % de la population). Sur le registre de décès, l'insuffisance cardiaque figure comme cause principale de 40 000 décès par an et comme cause associée de 250 000 décès supplémentaires. Ces chiffres sont actuellement relativement stables [7]

Plus de 500 000 personnes souffrent d'IC en France. L'incidence dépasse 10 pour 1000 après 75 ans. L'âge moyen des patients traités pour IC est de 74 ans [8]. Selon le résultat préliminaire d'une étude réalisée en Lorraine portant sur 500 patients, l'incidence serait de 8 / 100 000 par an avant 60 ans et 74 / 100000 par an après 60 ans. Il y'aurait en France entre 800 000 et 1 million d'insuffisants cardiaques [9]. La prévalence de l'insuffisance cardiaque croit d'une part en raison du vieillissement de la population générale et d'autre part en raison de l'amélioration de la prise en charge de nombreuses cardiopathies (notamment ischémique) faisant de l'IC la première cause d'hospitalisation après 60 ans et lui conférant un énorme impact économique (15-30 millions de dollars par an aux Etats-Unis)

Dans les pays occidentaux l'insuffisance cardiaque constitue un problème de santé publique [10-11]. Dans le monde, on estime que 15 millions de personnes ont une IC chronique. [8]

Au Mali les contours du sujet sont encore peu connus. L'étude de Menta effectuée dans le service de cardiologie de l'hôpital du Point <<G>> a montré qu'il s'agissait d'une pathologie du sujet âgé à nette prédominance masculine [9-12].

L'IC a fait l'objet de nombreux travaux multidisciplinaires, à coté de cela très peu ont consacré uniquement et spécifiquement leur étude aux troubles du rythme cardiaque au cours de l'IC.

Aussi notre étude se propose de dégager les aspects épidémio-cliniques des troubles du rythme cardiaque au cours de l'IC dans le service de cardiologie de l'HGT et de cardiologie <<A>> de l'HPG avec comme objectifs :

## LES OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL : Etudier les aspects épidémiocliniques des troubles du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE (HGT) et le service de cardiologie <<A>> de l'hôpital du point G (HPG)

### OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence des troubles du rythme cardiaque sur insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'HGT et de l'HPG.
- Déterminer la prévalence des troubles du rythme cardiaque au cours de l'IC
- Répertorier les différents types de trouble du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque
- Evaluer la prise en charge actuelle des troubles du rythme cardiaque dans le service de cardiologie de l'HGT et le service de cardiologie <<A>> de l'HPG.

## GENERALITES :

### A) Généralités sur le cœur :

#### **1 – Anatomie du cœur : [13]**

##### **1-1 Localisation du cœur**

**Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, en bas, en avant et à gauche**

##### 1-2 Morphologie externe du cœur :

Le cœur peut être comparé à un cône arrondi couché latéralement. **L'apex du cœur** est dirigé en avant, en bas et à gauche. **La base du cœur** est dirigée en arrière, en haut et à droite. Les dimensions du cœur dépendent de son état d'entraînement et correspondent au moins à la taille du poing de son porteur.

**La face antérieure**, sternocostale, montre le cœur dans sa position naturelle ; le péricarde qui entoure le cœur est sectionné. La face antérieure est occupée pour sa grande partie par le ventricule droit. Le ventricule droit est flanqué à droite de l'oreillette droite avec les veines caves supérieure et inférieure, à gauche du ventricule gauche. Du ventricule droit se dégage le tronc pulmonaire dont la bifurcation est surplombée par la crosse de l'aorte avec le départ des gros vaisseaux du membre supérieur et de la tête (tronc brachiocéphalique, artère carotide commune gauche, artère sous-Clavière gauche). La bifurcation de l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte sont unies par un ligament, le ligament artériel (de Botal). Chaque oreillette présente une expansion, l'auricule, qui contribue à arrondir la forme du cœur en comblant l'espace entre les grosses artères de la base. L'auricule droite est visible dans sa totalité, l'auricule gauche n'apparaît que par sa pointe vu la rotation gauche du cœur. Dans le sillon entre les ventricules droit et gauche, le sillon inter ventriculaire antérieur, chemine une branche



de l'artère coronaire gauche ; dans le sillon coronaire se place l'artère coronaire droite ; ces deux vaisseaux, baignant dans du tissu adipeux, vascularisent le muscle cardiaque.

**Base du cœur.** La face postérieure, la base du cœur, présente l'abouchement des grosses veines. Elle est occupée à droite par l'oreillette droite, à disposition essentiellement verticale, à gauche par l'oreillette gauche à disposition horizontale.

La bifurcation du tronc pulmonaire se fait en artères pulmonaires droite et gauche, dans l'oreillette gauche arrivent les veines pulmonaires. Dans le sillon interauriculoventriculaire gauche cheminent l'artère circonflexe et le retour veineux du muscle cardiaque, le sinus coronaire.

**La face inférieure**, diaphragmatique, repose sur le diaphragme ; elle apparaît quand le cœur est soulevé de sa position naturelle. Elle est occupée en majeure partie par le ventricule gauche. Entre les ventricules gauche et droit, dans le sillon inter ventriculaire postérieur, chemine la branche postérieure de l'artère coronaire droite.

En dessous de l'épicarde, lisse, qui recouvre le muscle cardiaque, se localise par endroits la graisse. Elle comble les sillons entre les faisceaux musculaires superficiels et entre le muscle cardiaque et les artères coronaires (graisse de structures). Elle contribue à arrondir la forme du cœur de tous les cotés.

### 1-3 Les cavités cardiaques :

Le cœur a été sectionné selon deux plans frontaux situés l'un derrière l'autre. Le plan de section A coupe le ventricule droit ; en effet, il est le plus antérieur. Le plan de section B, plus postérieur intéresse les deux ventricules et les deux oreillettes.

**Oreillettes.** La face interne des oreillettes gauche et droite est en majeure partie lisse.

Uniquement dans les auricules la musculature fait saillie sous forme de petites crêtes, les muscles pectinés. Dans l'oreillette droite s'ouvre l'abouchement (ostium) de la veine cave supérieure ; l'ostium de la veine cave inférieure est partiellement caché sur une vue antérieure par un repli falciforme, la valvule d'Eustachi. Pendant la vie fœtale, elle dirige le sang vers le septum inter atrial conjonctif (cloison inter auriculaire), porteur d'un orifice communiquant avec l'oreillette gauche, le foramen ovale. En dessous de cette valvule s'abouche le retour veineux du muscle cardiaque, le sinus coronaire ; lui aussi est limité par un repli en forme de croissant, la valvule de (Thébésius)

**Ventricules.** La face interne des ventricules gauche et droit est fortement crevassée, plus encore contractée (systole) que dilatée (diastole). De fortes saillies musculaires, les colonnes charnues soulèvent la musculature de la paroi ; parmi elles, les muscles papillaires ou piliers font le plus saillie.

Le muscle papillaire antérieur du ventricule droit naît d'une colonne charnue septo-marginale, la bandelette ansiforme, qui forme avec la crête supraventriculaire ou éperon de Wolff, un orifice s'ouvrant dans le cône d'éjection.

Le septum inter ventriculaire est pour sa majeure partie musculaire, mais il est conjonctif sur une petite étendue en haut à proximité des oreillettes.

#### 1-4 Les valves cardiaques :

Deux valves atrio-ventriculaires et deux valves artérielles, sont comprises à peu près dans un même plan, le plan valvulaire. Elles se fixent sur le squelette du cœur.

**Valves atrio-ventriculaires.** Chaque valve est un repli de l'endocarde. Les cordages tendineux qui se détachent du bord libre et de la face inférieure de

la valve, et qui se dirigent le plus souvent vers des muscles papillaires, amarrent la valve et l'empêchent de faire irruption dans l'oreillette.

Valve tricuspide. Des trois valves (cuspidées), l'une est antérieure, l'autre inférieure, la troisième médiale ou septale.

La valve antérieure est la plus grande et est maintenue au moyen des cordages tendineux par le muscle papillaire antérieur, qui se détache de la colonne charnue septo-marginale. La valve inférieure et la petite valve septale sont attachées à des muscles papillaires plus petits ; la valve septale recouvre partiellement la partie membraneuse du septum interventriculaire.

Valve mitrale. On distingue une valve antérieure (septale) et une valve postérieure (pariétale). Les valves sont amarrées par des groupes de muscles papillaires antérieur et postérieur au moyen de cordage tendineux qui unissent les muscles aux valves.

**Valves artérielles.** Les valves artérielles sont formées chacune de trois valvules qui sont également des replis endocardiques. La valve du tronc pulmonaire (valvule sigmoïde pulmonaire) est formée de trois valvules semi-lunaires antérieures droite et gauche ; la valve aortique comporte trois valvules semi-lunaires postérieure, gauche et droite. Au dessus des valvules semi-lunaires aortiques droite et gauche naissent les artères coronaires droite et gauche.

## 2) Physiologie du cœur : [14]

On distingue la grande circulation et la petite circulation :

La grande circulation comprend la partie gauche du cœur (dite le cœur gauche) avec l'oreillette gauche, le ventricule gauche, et l'aorte (la grosse artère qui sort du ventricule gauche) qui va distribuer l'oxygène à tout l'organisme en particulier les organes vitaux : cerveau, reins, foie etc....

La petite circulation : c'est la circulation pulmonaire. Elle comprend l'oreillette droite et le ventricule droit (dit cœur droit), l'artère pulmonaire, les

poumons, et les veines pulmonaires. Elle permet au sang de se recharger en oxygène.

Le cœur fonctionne comme une pompe.

Lorsque le cœur est relâché (diastole), les oreillettes aspirent le sang venant des veines : les veines pulmonaires pour l'oreillette gauche, les veines caves supérieure et inférieure pour l'oreillette droite. Elles se remplissent de sang, oxygéné pour la gauche, vicié pour la droite.

La contraction du cœur (systole) commence par celle des oreillettes, le sang est chassé dans les ventricules respectifs avec ouverture des valves mitrales (à gauche) et tricuspides (à droite). La contraction atteint (dans la fraction de seconde suivante) les ventricules qui éjectent alors le sang dans l'aorte (à gauche) et le tronc pulmonaire (à droite) avec ouverture des valves correspondantes et fermeture des valves mitrale et tricuspudienne (cela empêche le sang de refouler dans les oreillettes).

Ensuite relâchement du cœur avec fermeture des valves aortique et pulmonaire (cela empêche le sang de refouler dans les ventricules et maintient une certaine pression artérielle, c'est le deuxième chiffre que vous donne la mesure de votre tension).

On comprend ainsi que toute atteinte d'un de ces trois éléments va gravement perturber la circulation normale : atteinte d'une des quatre valves (rétrécissement ou au contraire insuffisance de fermeture), malformations (communication entre les deux oreillettes ou les deux ventricules par exemple).

### **3) Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque [15], [16], [17], [18], [19], [20]**

L'insuffisance cardiaque (IC) est habituellement définie comme une incapacité du cœur à assurer avec des pressions de remplissage normales << c'est-à-dire ni abaissée par une hypo volémie, ni augmentée >>, un débit systémique nécessaire au besoin de l'organisme, au repos comme à l'effort.

Dans la majorité des cas, cette IC est la conséquence d'une incapacité du cœur à se vider correctement par une anomalie de l'inotropisme et / ou modification de la post charge. Ces IC par altération de la fonction systolique (du VG généralement définie par une fraction d'éjection inférieure à 40%) sont les plus classiques et les mieux connues. Une autre forme d'IC tend à voir sa prévalence augmenter du fait des modifications des profils étiologiques et surtout du vieillissement de la population : l'IC diastolique. Ainsi dans l'ensemble des pays de l'Europe de l'ouest, près d'un patient sur deux de plus de 70 ans hospitalisés pour IC avant ou après sa sortie de l'hôpital, a une fonction systolique relativement préservée (FE du VG supérieure à 40%). Elles sont en effet déjà à l'origine d'hospitalisations nombreuses, répétées, durables et donc coûteuses. Leur physiopathologie reste complexe, ce qui rend leur compréhension difficile. Leurs symptômes révélateurs sont trompeurs aboutissant à des diagnostics par défaut ou excès. Leur prise en charge thérapeutique reste mal codifiée et leur pronostic enfin est médiocre. La mortalité semble intermédiaire entre celle des sujets sains et celle d'IC par dysfonction systolique. Dans une enquête récente réalisée à Framingham un patient IC sur deux avait une fonction systolique du VG conservée. La majorité annuelle était de 18,9% quand l'IC s'associe à une altération de la fonction systolique ; de 6,2% quand celle-ci était de 2% dans la population témoin de référence.

### **3-1-1 Les bases physiopathologiques [21], [22], [23], [24], [25], [26]**

Ces IC à fonction systolique conservée sont essentiellement des insuffisances Ventriculaires gauches, qui se traduisent par une augmentation de la pression de remplissage du VG co-existant avec une fonction systolique d'éjection conservée. En d'autres termes, le problème fondamental est ici l'incapacité du ventricule gauche à se remplir en diastole sous un régime de pression d'amont normal, c'est-à-dire basse (<15mmHg en télé diastole). Ceci est la conséquence d'une déviation vers le haut de la relation pression volume diastolique ventriculaire gauche. Cette modification peut se faire de deux façons :

- Une réduction de la distensibilité (ou compliance) de la chambre ventriculaire gauche faisant que pour un volume de remplissage donné, les pressions de remplissage ventriculaire gauche et d'amont (veine pulmonaire, capillaire pulmonaire) sont augmentées ;
- Un ralentissement de la relaxation, très souvent associé. Dans ces conditions la phase terminale de la relation pression- volume diastolique est normale. Ce n'est que lorsque la durée de la diastole est réduite par exemple lors de l'effort, que la pression télédiastolique est augmentée.

Ainsi dans un premier temps, le ventricule gauche arrive à se remplir au prorata de la pression d'amont (augmentation de la pression auriculaire gauche et capillaire pulmonaire, avec apparition de signes congestifs et augmentation du risque de troubles du rythme auriculaire). A un stade plus avancé, le régime de pression intra ventriculaire est tel en télédiastole que le ventricule ne peut se remplir complètement : le volume télédiastolique et par conséquent le volume systolique est réduit. Dans tous les cas, la contractilité de la chambre ventriculaire gauche est globalement conservée ou bien moins altérée que la fonction diastolique (il est en effet rare que des mesures hémodynamiques fines ne trouvent pas une altération même minime, de l'inotropisme au niveau myocardique).

### **Sur le plan étiologique [21], [27], [24], [28], [29], [30], [31]**

Ces anomalies peuvent correspondre à plusieurs situations. Il faut éliminer stricto-sensus, les IVG à fonction conservée dont la pression télédiastolique intra murale ventriculaire gauche est augmentée, mais la pression transmurale normale. Ces cas correspondent aux compressions extrinsèques du ventricule gauche dans un sac péricardique inextensible (tamponnade) ou au cœur pulmonaire chronique secondaire à des pathologies respiratoires diverses.

La courbe septale est modifiée tant en diastole qu'en systole par l'augmentation du volume dans les cavités droites entraînant une augmentation de la rigidité apparente dans la chambre ventriculaire gauche. Il est ainsi très fréquent qu'une poussée d'insuffisance respiratoire s'accompagne d'une part, d'une ICG congestive par ce seul mécanisme, d'autre part par une poussée d'ICD.

### **3-1-2 Les troubles de la distensibilité du myocarde ventriculaire gauche [22], [32], [33], [34], [35], [29]**

Une infiltration pariétale par des substances glyquées comme dans le diabète, du fer comme dans l'hémochromatose ou encore dans des maladies de surcharge où l'amylose cardiaque des cardiopathies ischémiques est très souvent en cause car coexistent au sein du myocarde, des zones saines et des zones ischémiques ou fibreuses peu compliantes. L'ischémie altère à la fois la distensibilité intrinsèque et extrinsèque du ventricule gauche, retarde et inhomogénéise la relaxation. Ces effets sont majorés à l'effort et améliorés par la revascularisation.

Les cardiopathies hypertrophiques primitives, qu'elles soient ou non obstructives s'accompagnent d'anomalies majeures de la distensibilité. L'hypertrophie concentrique myocardique quelle que soit la cause (HTA, sténoses aortiques, cardiopathie hypertrophique primitive obstructive) entraîne constamment une diminution de la distensibilité de la chambre du VG. Mais une réduction de la distensibilité de la chambre sans anomalie intrinsèque de la fonction diastolique du muscle peut également être observée chaque fois qu'il existe des modifications de la géométrie ventriculaire gauche, sous la forme d'un remodelage concentrique, c'est-à-dire avec une augmentation du rapport épaisseur rayon de la cavité ventriculaire gauche qu'il existe ou non une augmentation de la masse globale du VG ( définissant l'hypertrophie). Ce cas, très souvent observé chez

les sujets âgés, peut être dû au fait que l'augmentation de la rigidité des gros troncs artériels se comporte comme une surcharge de pression pour le VG.

### **3-1-3 Les troubles de la relaxation [24]**

Ils sont observés chaque fois qu'ils existe un remodelage concentrique du VG, mais également un bloc de branche gauche, notamment une zone dyskinétique dans les suites d'un infarctus du myocarde, une augmentation de la pression aortique systolique.

#### **- Facteurs déclenchants [34], [28], [35], [29]**

Sauf dans les cas les plus extrêmes, observés généralement dans les situations assez clairement définies comme l'amylose, le diabète ou les cardiopathies hypertrophiques primitives sévères, la pression télédiastolique n'est que modérément augmentée, expliquant la paucité des symptômes au repos ou lors d'efforts modérés. Il ne faut donc pas être surpris de trouver dans la grande majorité des cas, des facteurs déclenchants à l'origine d'une augmentation de la pression télédiastolique du VG : (tachycardie, FA, surcharge aiguë du volume, anémie). Souvent les facteurs déclenchants agissent par des mécanismes multiples. Ainsi une poussée ischémique réduit la contractilité, prolonge la relaxation réduit la distensibilité réelle et apparente du VG. Une poussée hypertensive prolonge la relaxation et peut altérer la contractilité par ischémie des zones sous endocardiques et augmentation de la post- charge.

La tachycardie réduisant la durée de remplissage, peut entraîner une ischémie sous endocardique et peut s'accompagner d'une perte de la contribution auriculaire au remplissage en cas de fibrillation auriculaire.



## B) LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE AU COURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE :

### 1) LES TACHYCARDIES [4]

#### 1.1 Définition et mécanismes

On définit comme tachycardie toute accélération du rythme cardiaque au dessus de 100 /mn. Les tachycardies ventriculaires sont celles naissant au dessous de la bifurcation du faisceau de His. Les tachycardies supra ventriculaires sont de deux types : les tachycardies jonctionnelles, au niveau du nœud atrio-ventriculaire (AV) et des voies accessoires de conduction, et la tachysystolie, tachycardies sinusales. On leur reconnaît deux mécanismes : l'un actif, par un foyer d'automatisme anormal, et l'autre passif par réentrée de l'activation au travers d'une zone à conduction lente qui permet à l'activation de boucler.

### 2) LES BRADYCARDIES [4]

#### 2.1 Définitions et mécanismes :

On définit comme bradycardie, tout ralentissement du rythme cardiaque en dessous de 60/mn, et par extension tout intervalle RR dépassant 1000ms. On distingue deux familles : les dysfonctions de sinus et les blocs atrio-ventriculaires (BAV)

### 3 LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES [4]

Les troubles de conduction sans bradycardie sont des découvertes électrocardiographiques. Il peut s'agir d'un simple allongement de la conduction atrio-ventriculaire, bloc atrio-ventriculaire du premier degré (BAV I), avec un espace PR supérieur à 200ms, ou de troubles de la conduction intra-ventriculaire). L'image ECG de bloc peut aussi bien correspondre à une interruption totale de la conduction qu'à un simple ralentissement. Souvent essentielle, par dégénérescence du tissu de conduction, leur découverte doit cependant faire rechercher une autre cardiopathie.

### 4 EXTRASYSTOLES [8]

4.1 Définition : Les extrasystoles sont des contractions anticipées (prématurées) du cœur ou d'une partie du cœur.

4.2 Electrophysiologie : les extrasystoles sont dues à l'augmentation de l'automatisme de certaines parties du tissu spécifique, à des troubles de conduction locaux de l'impulsion ou à l'association de ces deux facteurs.

## 5 FIBRILLATION [8]

5.1 Définition : désorganisation de l'activité mécanique et électrique des oreillettes, et ou des ventricules, accompagnée d'une irrégularité complète du rythme ventriculaire.

5.2 Physiopathologie : la fibrillation auriculaire résulte du développement de multiples circuits de rentrées dans les oreillettes. Il en résulte des contractions auriculaires inefficaces, un rythme ventriculaire irrégulier et rapide, une diminution du débit cardiaque de 20 à 25% et une fibrose diffuse menant à la dilatation auriculaire.

## 6 FLUTTER AURICULAIRE [8]

6.1 Définition : contractions rapides des oreillettes (250 à 350 par minute), régulières, se succédant sans pause, avec réponse ventriculaire régulière ou irrégulière

## **7) Moyens diagnostiques : [4]**

### **7-1 Le diagnostic ne peut être clinique**

La symptomatologie fonctionnelle n'a aucune spécificité. Elle dépend de la rapidité du rythme cardiaque, de la durée de la tachycardie et de l'état du myocarde. Ce sont le plus souvent des palpitations, isolées ou associées à un angor, une poussée d'insuffisance cardiaque, ou à une sensation lipothymique.

### **7-2 Le diagnostic ne peut être qu'électrocardiographique**

L'électrocardiogramme doit être pratiqué avec un appareil enregistrant trois dérivations simultanées, avec de longs tracés pour saisir le début et la fin de la tachycardie.

Lorsque les accès sont très brefs, il faut faire un enregistrement de Holter, parfois poursuivi quelques jours ou utiliser un enregistreur activé au moment des symptômes.

Le diagnostic ECG repose sur la mesure de la fréquence atriale et ventriculaire, et dépend du rapport entre ces deux activités, de la régularité de leur rythme et enfin de la durée des ventriculogrammes.

### **7-3 L'exploration électrophysiologique endocavitaire**

Effectuée pendant une tachycardie, cette exploration permet de différencier les tachycardies atriales des tachycardies jonctionnelles et des tachycardies ventriculaires (TV), d'après la chronologie relative des oreillettes et des ventricules, et de l'activité hisienne.

L'exploration permet d'autre part d'arrêter par stimulation programmée les tachycardies jonctionnelles, flutter ou TV.

En l'absence de tachycardie documentée chez un patient se plaignant de palpitations, elles recherchent un substrat arythmogène, en identifiant une voie accessoire, ou déclenche une tachycardie par stimulation programmée. Elles permettent enfin de vérifier l'efficacité d'un traitement anti-arythmique, sans attendre la récurrence spontanée de l'arythmie, lorsque cette dernière n'est plus déclenchable.

## **8- Diagnostic étiologique**

### **8-1 LES BRADYCARDIES [8]**

- . Bradycardie constitutionnelle.
- .Bradycardie du sommeil ou du sportif.
- .Médicaments : digitale, réserpine, bêta-bloquants, amiodarone
- .Syndrome du sinus carotidien : chez certains sujets, la compression même légère du sinus carotidien ( col trop serré, flexion du cou ) provoque une

bradycardie sinusale marquée, pouvant aller jusqu'à l'arrêt de l'automatisme sinusal avec pause ventriculaire de plus de 3 secondes et / ou une chute tensionnelle d'au moins 50mmHg.

.Bradycardie <<inappropriée>> ce terme indique une insuffisance chronotrope, c'est-à-dire que la fréquence cardiaque ne s'adapte pas à l'exercice ou à l'état émotionnel du patient.

.Syndrome de bradycardie –tachycardie.

.Causes diverses : vagotonie, hypertension intra crânienne, ictère obstructif, hypothyroïdie, convalescence de maladies infectieuses, cachexie.

## **8-2 : EXTRASYSTOLES [8]**

Etiologie souvent inconnue. Tabac, café, anxiété, insuffisance cardiaque, troubles des électrolytes.

.Absence de cardiopathie : on peut observer des extrasystoles ventriculaires occasionnelles chez environ 1% de la population normale, et ce pourcentage peut aller jusqu'à 40 à 75% si l'on pratique chez les mêmes personnes un enregistrement Holter de 24heures.

.Modification du tonus vagal, anxiété, émotion, stress, activité sportive, grossesse.

.Tabac, café, alcool.

.Infections.

.Hyperthyroïdie.

.Médicaments : digitaliques, sympathomimétiques, anesthésiques généraux, antidépresseurs, tricycliques, action paradoxale des antiarythmiques, qui suppriment certaines arythmies, mais peuvent aussi en causer d'autres (pro-arythmie).

.Cardiopathies : toutes les atteintes vasculaires, inflammatoires, ou dégénératives du myocarde peuvent être causes d'extrasystoles, surtout les affections coronariennes, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance cardiaque et les cardiomyopathies.

. Troubles métaboliques : hypoxie, hypokaliémie, hyperkaliémie, troubles de l'équilibre acide-base, hyperthyroïdie.

.Dysplasie ventriculaire droite arythmogène.

### **8-3 FIBRILLATION [8]**

.Forme idiopathique : on l'observe dans 0,4% de la population générale, chez 2% des sujets entre 55 et 64 ans, 5% des sujets au dessus de 65 ans et 10% après 75 ans.

.Forme familiale : liée à une mutation du gène KCNQ1 (locus 11p15.5) qui modifie le canal potassique et l'excitabilité des myocytes.

. Cardiopathies : dans la majorité des cas (80%), la fibrillation auriculaire est associée à une cardiopathie sous-jacente, notamment valvulopathie (surtout mitrale), maladie coronaire, hypertension artérielle, communication interauriculaire, cardiomyopathie, péricardite. Entre 10 à 30% des patients atteints d'insuffisance cardiaque ont une fibrillation auriculaire.

.Facteurs génétiques : une mutation sur le chromosome 10(10q22-24) a été mise en évidence dans certaine forme de fibrillation auriculaire familiale.

.Hyperthyroïdie :

.Infections : surtout pneumonies

.Traumatismes : intervention chirurgicale, intrathoracique (fibrillation postopératoire).Traumatisme thoracique.

.Autres troubles du rythme : syndrome de bradycardie-tachycardie, syndrome de wolff-Parkinson white.

### **8-4 FLUTTER AURICULAIRE [8]**

Etiologie : Fibrillation auriculaire

## **9- Evolution des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque [4]**

Divers incidents évolutifs peuvent compliquer l'insuffisance cardiaque :

- Thrombose auriculaire ou ventriculaire gauche avec embolie systémique ;

- Thrombose des membres inférieurs favorisée par l'alitement à l'origine d'embolie pulmonaire ;
- Passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire qui aggrave souvent l'insuffisance cardiaque et peut entraîner des embolies systémiques.
- Evolution vers certains troubles du rythme graves : Tachycardies ventriculaires

## **10 -Traitement des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque [4]**

### 10-1 REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

Elles reposent sur la restriction d'activité physique et le régime sans sel qui sont modulés en fonction de la sévérité de l'insuffisance cardiaque et de l'âge du patient. D'une manière générale, les efforts physiques intenses, la compétition doivent être évités, les surpoids doivent être corrigés.

### 10 -2 TRAITEMENT CURATIF

#### 10-2-1 .Le choc électrique externe

C'est le moyen le plus rapide d'obtenir la réduction d'une arythmie. C'est la seule méthode en cas d'arythmie syncopale. Ce procédé, dont l'effet est pratiquement constant, à l'inconvénient de ne pas prévenir les récurrences de l'arythmie et de nécessiter une anesthésie générale à chacune d'entre elles.

### **10-3- Les moyens médicamenteux**

#### 10-3-1 Les diurétiques

- les diurétiques thiazidiques doivent être combinés à un apport en potassium, en raison de la fuite de potassium qu'ils induisent. Ils sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale organique ;

- les diurétiques de l'anse de Henlé (furosémide) sont efficaces dans l'insuffisance cardiaque qu'il existe ou non une insuffisance rénale. Ils sont disponibles par voie intraveineuse (traitement d'urgence) ou par voie orale. La posologie varie considérablement selon la sévérité de l'insuffisance cardiaque. L'association à un sel de potassium ou à un épargneur de potassium doit être systématique, compte tenu de leur effet hypokaliémiant prononcé ;
- Les diurétiques épargneurs de potassium tels que Spironolactone, Amiloride sont utiles dans les insuffisances cardiaques dites réfractaires où existe habituellement un hyper-aldostéronisme secondaire. Ils peuvent être également prescrits en traitement d'entretien en association avec l'une des classes précédentes de diurétique. Ces diurétiques sont contre indiqués en cas d'insuffisance rénale ou d'hyperkaliémie et leur utilisation est à éviter en association avec les inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

Dans tous les cas, la surveillance du traitement diurétique implique un contrôle régulier de la fonction rénale, de l'ionogramme (sodium et potassium) et de l'uricémie.

### 10 -3 -2 Les digitaliques

Ils ont une action favorable dans l'insuffisance cardiaque à la fois par leur effet bradycardisant, leur action inotrope positive et leur action favorable sur le baroréflexe.

Leur emploi implique le respect des contres indications, en particulier l'existence d'arythmies ventriculaires graves, du bloc auriculo-ventriculaire du second degré ou complet non appareillé, l'existence d'une acidose métabolique ou d'une hypokaliémie importante. Le plus utilisé est la digoxine (comprimé à 0,25mg) à la dose d'un comprimé par jour chez un adulte sans insuffisance rénale. La posologie doit être réduite en cas de créatinémie augmentée.

La surveillance de l'ionogramme à la recherche d'une hypokaliémie et le dosage de la digoxinémie sont systématiques, de même que la surveillance de l'électrocardiogramme.

### 10 -3 -3 Les agents vasodilatateurs

On oppose :

- les vasodilatateurs veineux (Trinitrine et dérivés nitrés) qui réduisent le retour veineux par stockage du sang dans les territoires non fonctionnels et sont actifs sur les symptômes de congestion pulmonaire.
- Les vasodilatateurs artériels actifs sur les symptômes de bas débit périphérique en améliorant l'éjection ventriculaire gauche.
- Les vasodilatateurs mixtes (Prazosine, inhibiteurs de l'enzyme de conversion) largement utilisés dans l'insuffisance cardiaque.

Doivent être particulièrement surveillées :

- la pression artérielle, notamment chez des sujets âgés et : ou soumis à un traitement diurétique associé en raison du risque d'hypotension orthostatique ;
- la fonction rénale, la kaliémie chez des patients traités par inhibiteur de l'enzyme de conversion lors de l'initiation du traitement, compte tenu du risque d'insuffisance rénale aiguë, en cas de sténose significative des artères rénales.

### 10-3 -4 Les médicaments anti-arythmiques par voie intraveineuse

Ils ont l'avantage de pouvoir être utilisés sans installation technique particulière. Ils ont un effet préventif sur les récives immédiates des arythmies. Il y en a parmi eux qui ont l'inconvénient d'être dépresseurs de la contractilité myocardique, de l'automatisme et de la conduction intracardiaque, et en particulier chez les sujets chez qui ces fonctions sont déjà pathologiques. Pour ces raisons, leur emploi est déconseillé en dehors d'un milieu médical spécialisé.



## - Tableau 1 -

## ANTI-ARYTHMIQUES PAR VOIE INTRAVEINEUSE

Nom	Nom commercial	Attaque IV	Entretien
Ajmaline	Cardiorythmine	1mg /kg 1mg /s	300mg/24h
Amiodarone	Cordaronne	5mg/ kg 2à15mn	1200à2000mg/24h
Bepridil	Cordium	3mg/kg 5mn	.....
Betabloqueurs		Sotalol 6mg/kg	.....
Bretylum	Bretylate	100-150mg	10mg/kg /24h
Cibenzoline	Cipralan	1mg/kg 2mn	8mg/kg/24
Disopyramide	Rythmodan	0,3à2mg/kg 5mn	0,4mg/kg/h
Flecainide	Flécaïne	1-2mg/kg 2mn	0,003mg/kg/mn
Lidocaïne	Xylocaïne	1mg/kg/ 30s	1-4mg/mn
Mexiletine	Mexitil	2,5mg/kg 5à10mn	3mg/mn 1mg/mn
Procaïnamide	Pronestyl	100mg- 1000mg	2-5mg/mn
Propafénone	Rythmol	2mg/kg	2mg/mn
Vérapamil	Isoptine	5mg	45mg/24h
Deslanoside	Cedilanide	0,4-0,8mg	.....
Digoxine	Digoxine	0,5-1mg	.....
ATP	Striadyne	10à40mg	.....

Les anti-arythmiques de classe I ont un effet dépresseur sur la contractilité et risquent à ce titre d'aggraver l'insuffisance cardiaque. L'amiodarone peut être utile.

L'administration des B bloquants à doses très progressivement croissantes, sous surveillance est préconisée par certaines équipes pour traiter les troubles du rythme ventriculaire graves.

#### 10-3-1-5 Le traitement anti-coagulant

Ses indications doivent être larges en raison de la dilatation cardiaque, du ralentissement de la vitesse circulatoire et de la fréquence du trouble du rythme.

#### 10-4 Le traitement préventif

Le déclenchement d'un trouble du rythme dépend de plusieurs facteurs :

- l'existence d'un substrat arythmogène susceptible d'entretenir le trouble du rythme, comme le cicatrice d'un infarctus du myocarde ;
- un facteur déclenchant qui lance l'arythmie, comme une extrasystolie, une bradycardie ou une augmentation du taux des catécholamines ;
- une modification du substrat arythmogène ou du facteur déclenchant par un agent externe qui facilite ce déclenchement, système nerveux autonome, ischémie myocardique, hypokaliémie.

La prévention des troubles du rythme se fera en agissant sur l'un ou sur la totalité de ces facteurs. On choisira l'anti-arythmique actif sur le substrat arythmogène qui a le moins d'effet secondaire, quitte à en essayer plusieurs. L'efficacité thérapeutique peut être contrôlée par les enregistrements de Holter, et les études électrophysiologiques endocavitaires.

-Tableau 2-

## LES ANTI-ARYTHMIQUES PAR VOIE ORALE

Nom	Nom commercial	Classe selon Vaughan Williams	Per os/24h	Effets secondaires mineurs
Amiodarone	Cordarone	III	400mg	
Apridine	Fiboran	IA	100mg	Tremblements
Bepridil	Cordium	IV	600-800mg/24h	Digestif
Betabloqueurs		II	Sotalol 160mg	Asthénie
Cibenzoline	Cipralan	IC	260mg/24h	Digestif
Disopyramide	Rythmodan	IA	600mg (LP)	
Flécaïnide	Flécaïne	IC	200-300mg	Diplopie
Lidocaïne	Xylocaïne	IB	200-300mg	Syndrome confusionnel
Mexiletine	Mexitil	IB	600mg	Digestif
Procainamide	Pronestyl	IA	600mg	Digestif
Propafénone	Rythmol	IC	450-900mg	Digestif Vertiges
Quinidine	Longacor	IA	600-1200mg	Diarrhée
Verapamil	Isoptine	IV	480mg	Digestif
Digoxine	Digoxine	.....	0,250mg	.....

## 4-5 Le traitement palliatif

Il ne cherche qu'à limiter les conséquences hémodynamiques des tachycardies. Lorsqu'elles récidivent, mais sont bien tolérées, on peut poursuivre le même traitement. Ainsi une fibrillation atriale peut-elle rester bien supportée du moment que la fréquence ventriculaire reste lente. Si ces tachycardies peuvent être interrompues par des stimulations électriques, et si les tachycardies sont supra-ventriculaires, on peut proposer l'implantation d'un stimulateur cardiaque anti-tachycardique. Par contre lorsque l'arythmie reste mal tolérée, ce traitement palliatif doit être agressif :

ce sera le bloc auriculo-ventriculaire thérapeutique, pour des tachycardies, supra-ventriculaires, ou un défibrillateur automatique implantable pour des tachycardies et les fibrillations ventriculaires.

#### 4-6 Le traitement radical (méthodes ablatives)

La destruction d'un substrat arythmogène emploie des méthodes complexes, qui ne sont envisagées que lorsque le traitement médical n'empêche pas la récurrence des tachycardies, que celles-ci constituent une menace vitale directe ou une gêne fonctionnelle très importante. Un traitement radical est encore proposé lorsque le patient ne peut suivre un traitement d'une durée indéfinie, contraignant, aux effets secondaires mal tolérés. Les méthodes ont d'abord été chirurgicales puis se sont faites par cathétérisme. Le substrat arythmogène sur lequel est placé l'extrémité d'un cathéter-électrode est parfois détruit par l'énergie d'un défibrillateur cardiaque (Fulguration), technique ancienne à laquelle s'est substituée la radio-fréquence, chauffant les tissus sans les brûler.

#### 4-6 Le traitement étiologique

Il doit toujours être envisagée en premier. Il peut s'agir de causes métaboliques, hypokaliémie, hyperthyroïdie, phéochromocytome, ou de causes toxiques, souvent médicamenteuses (intoxication digitalique, effet arythmogène d'anti-arythmique). Ce traitement étiologique peut être le traitement chirurgical de certaines cardiopathies arythmogènes comme le pontage coronaire d'une tachycardie ventriculaire ischémique, ou le remplacement valvulaire mitral lorsque la valvulopathie est compliquée de fibrillation atriale.

## METHODOLOGIE

- 1- Lieu d'étude : Ce travail a lieu dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point<G>
- 2- Le type d'étude : Il s'agit d'une étude prospective.
- 3- La durée de l'étude : Notre travail s'est étalé sur une période qui a couvert la collecte des données c'est-à-dire six mois, de décembre 2006 à Mai 2007.
  - a- Echantillonnage
  - b- Taille de l'échantillon de l'étude : Nous avons calculé la taille de l'échantillon de notre travail à partir de la formule statistique :

$$N = \frac{\sum^2 \alpha \times pq}{i^2}$$

N = Taille de l'échantillon

$\Sigma$  = écart réduit de la loi normale, égale à 1,96 pour  $\alpha = 5\%$

p= fréquence relative d'un évènement mesurable sur la question

q = complémentaire de la probabilité : si  $p = 1-q$ ,  $q = 1-p$

i = précision, varie entre 2 et 8 %

La fréquence p de l'IC au mali est de 16,3 % chez le sujet âgé.

Pour notre travail la fréquence p sera de 16 %,  $p = 0,16$

$$N = \frac{1,96 \times 1,96 \times 0,16 \times 0,84}{(0,08)^2} = 80,67$$

Ainsi la taille minimale de l'échantillon de notre étude sera de 80 cas

- 5 - Les critères d'inclusion : Sont inclus dans notre travail tout patient hospitalisé avec IC ayant bénéficié d'examen complémentaire avec traitement
- 6 - Les critères de non inclusion : Concerneront tout patient non hospitalisé et n'ayant pas d'examens complémentaires.

7 - Les variables étudiés : Sont : Age - Sexe - Ethnie - Profession - Résidence - Motif d'hospitalisation - ATCD médicaux - Examen physique - Type du trouble du rythme à l'examen physique et à l'ECG - Echocoeur - La radiographie thoracique - Bilan biologique - Traitement reçu - Evolution.

8 - Le déroulement de l'étude : A lieu dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <<A>> de l'hôpital du Point G, la collecte des données sur les malades hospitalisés s'est effectuée après l'examen clinique et a été portée sur une fiche individuelle d'enquête y compris les résultats des différents examens complémentaires. Le logiciel Epi info a été utilisé pour l'analyse et la collecte des données.

9 - Les critères de jugement de notre travail : Sont : Le type de trouble du rythme cardiaque à l'examen physique et à l'ECG

La durée d'hospitalisation d'au moins 48 heures

L'évolution du type de trouble du rythme cardiaque.

**LES RESULTATS** : Notre étude a porté sur 200 cas recrutés dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE, et le service de cardiologie<A> de l'hôpital national du point <G> de Bamako pendant la période de Décembre 2006 à Mai 2007.

**A. EPIDEMIOLOGIE** :

**Tableau I: Répartition des 200 patients selon le sexe et le trouble du rythme cardiaque.**

Sexe	Trouble du rythme cardiaque				Total	
	Présent		Absent		Eff	%
	Eff	%	Eff	%		
<b>Masculin</b>	<b>88</b>	<b>85</b>	16	15	104	100
Féminin	76	79	20	21	96	100
Total	164		36		200	

- ✚ Les patients de sexe masculin ont été les plus touchés par les troubles du rythme cardiaque avec 85% contre 79% pour les patients de sexe féminin.

**Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge par type de trouble du rythme cardiaque à l'auscultation**

Tranche d'âge en ans	Type de trouble du rythme cardiaque								Total	
	Bradycardie		Tachycardie		Extrasystole		Galop		Eff	%
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%		
<b>&gt; 65</b>	4	80	41	28	11	37	8	16	<b>64</b>	<b>28</b>
36-45	0	0	28	19	6	20	8	16	42	18
56-65	0	0	24	16	4	13	11	23	39	17
15-25	0	0	19	13	4	13	11	23	34	14
46-55	1	20	20	14	4	13	5	10	30	13
26-35	0	0	14	10	1	4	6	12	21	10
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>146</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>49</b>	<b>100</b>	<b>230</b>	<b>100</b>

Les troubles du rythme cardiaque étaient fréquents chez les patients âgés de plus de 65 ans avec 28% de cas.

**Tableau III : Répartition des patients selon l'ethnie par type de trouble du rythme cardiaque à l'auscultation**

Ethnie	Type de trouble du rythme cardiaque								Total	
	Bradycardie		Tachycardie		Extrasystole		Galop		Eff	%
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%		
<b>Bambara</b>	2	40	55	38	11	37	21	43	<b>89</b>	<b>39</b>
Peulh	0	0	22	15	5	17	10	21	37	16
Malinké	3	60	22	15	4	13	5	10	34	15
Sarakolé	0	0	19	13	5	17	6	12	30	13
Autres	0	0	12	8	1	3	4	8	17	7
Dogon	0	0	5	3	2	7	1	2	8	4
Kassouké	0	0	5	4	1	3	0	0	6	3
Sonrhäi	0	0	5	4	1	3	1	2	7	3
Sénoufo	0	0	1	0	0	0	1	2	2	0
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>146</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>49</b>	<b>100</b>	<b>230</b>	<b>100</b>

(Autres : bozo, minianka, bella ...)

Les Bambara ont été l'ethnie majoritaire avec 39%



**Tableau IV : Répartition des patients selon la profession par type de trouble du rythme cardiaque à l'auscultation**

Profession	Type de trouble du rythme cardiaque								Total	
	Bradycardie		Tachycardie		Extrasystole		Galop		Eff	%
	Eff	%	Eff	%	Eff	%	Eff	%		
<b>Ménagère</b>	0	0	58	40	14	47	17	35	<b>89</b>	<b>39</b>
Autres	4	80	32	22	6	20	12	25	54	23
Cultivateur	1	20	30	21	4	13	8	16	43	19
Scolaire	0	0	9	6	2	7	7	14	18	8
Commerçant	0	0	10	7	3	10	2	4	15	7
Eleveur	0	0	4	3	0	0	2	4	6	2
Fonctionnaire	0	0	2	1	1	3	1	2	4	2
Transporteur	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0
Sans	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>	<b>146</b>	<b>100</b>	<b>30</b>	<b>100</b>	<b>49</b>	<b>100</b>	<b>230</b>	<b>100</b>

(Autres : mécanicien, menuisier, policier...)

✚ Les ménagères étaient les plus touchées avec 39%

## **B. DONNEES CLINIQUES**

**Tableau V : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation**

Motif d'hospitalisation	Patients	
	Eff	%
<b>Dyspnée</b>	<b>158</b>	<b>96</b>
Toux	142	87
Douleur thoracique	53	30
Anomalie du rythme	30	18
Anomalie de la TA	13	8

✚ La dyspnée a été le principal motif d'hospitalisation avec 96%.

**Tableau VI : Répartition des patients selon les antécédents médicaux**

Antécédents	Patients	
	Eff	%
<b>HTA</b>	<b>60</b>	<b>36,5</b>
Insuffisance cardiaque	38	23,17
Autres	34	20,73
Absents	48	20,26
Angine à répétition	29	17,68
Polyarthralgie	17	10,36
Diabète	10	6,09
Valvulopathie	6	3,65
Cardiopathie ischémique	1	0,6

(Autres : bilharziose, UGD, schistosomiase...)

✚ L'HTA a été la plus fréquente parmi les antécédents médicaux avec 36,5%

**Tableau VII : Répartition des patients selon les antécédents chirurgicaux**

Antécédents chirurgicaux	Patients	
	Eff	%
<b>Chirurgie générale</b>	<b>18</b>	<b>10</b>
Chirurgie urogénitale	2	1
Chirurgie gynécologique	6	3

✚ L'antécédent de chirurgie générale prédominait avec 10%

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs de risque**

Facteurs de risques	Patients	
	Eff	%
<b>Age</b>	<b>64</b>	<b>39,02</b>
HTA	60	36,5
Angine à répétition	40	24,39
Tabac	34	20,73
Absents	24	14,63
Polyarthralgie	23	14,02
Obésité	19	11,58
Troubles métaboliques	10	6,09
Valvulopathie	6	3,65
Alcool	1	0,60

✚ La plupart des patients avaient comme facteurs de risque l'âge avec 39,02%

**Tableau IX : Répartition des patients selon les signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	Patients	
	Eff	%
<b>Dyspnée d'effort</b>	<b>158</b>	<b>96,34</b>
Toux	142	86,58
Dyspnée de décubitus	117	71,34
Dyspnée thoracique	55	33,53
Dyspnée de repos	21	12,80
Palpitation	7	4,26
Syncopes	1	0,60

✚ La dyspnée d'effort a été le signe fonctionnel le plus fréquent avec 96,34%

**Tableau X : Répartition des patients selon l'état général**

Etat général	Patients	
	Eff	%
<b>BEG</b>	<b>114</b>	<b>69,51</b>
AEG	50	30,48
Autres	33	20,12
Fièvre	21	12,80
Pâleur conjonctivale	19	11,58
Absents	14	8,53
Ictère	10	6,09

(Autres : plis de déshydratation, adénopathie...)

✚ La plupart des patients avaient un bon état général avec 69,51%

**Tableau XI : Répartition des patients selon les signes périphériques**

Signes périphériques	Patients	
	Eff	%
<b>OMI</b>	<b>131</b>	<b>79,87</b>
Hépatomégalie	113	68,90
Turgescence des jugulaires	90	54,87
RHJ	85	51,82
Ascite	37	22,56
Absents	21	12,80
Autres	3	1,82

(Autres : OMS, splénomégalie...)

✚ L'OMI a été le signe périphérique le plus fréquent avec 79,87%

**Tableau XII : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation**

Durée d'hospitalisation en jours	Patients	
	Eff	%
<b>1-10</b>	<b>82</b>	<b>50</b>
10-20	63	38,41
20-30	17	10,36
>30	2	1,22

✚ La majorité des patients avait une durée d'hospitalisation entre 1 et 10 jours avec 50%

### **EXAMEN PULMONAIRE**

131 patients ont présenté des râles crépitants à l'examen pulmonaire soit 79,87%

**Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes neurologiques**

Signes neurologiques	Patients	
	Eff	%
<b>Obnubilation</b>	<b>9</b>	<b>5,48</b>
Autres	8	4,87
Déficit moteur	5	3,04
Déficit sensitif	1	0,60
Coma	1	0,60

(Autres : hémiparésie, aphasie, trouble de l'équilibre....)

✚ L'obnubilation était le signe neurologique qui prédominait avec 5,48%.

**C. DONNEES PARACLIQUES****Tableau XIV : Répartition des patients selon le type de trouble du rythme cardiaque à l'électrocardiogramme**

Type de trouble du rythme cardiaque	Patient	
	Eff	%
<b>Tachycardie sinusale</b>	<b>146</b>	<b>89,02</b>
ESA	26	15,85
FA/AC	25	15,24
ESV	10	6,09
BBG	10	6,09
BBD	7	4,26
Flutter auriculaire	6	3,65
Bradycardie sinusale	5	3,04
BAV I	4	2,43

La tachycardie était le trouble du rythme cardiaque prédominant avec 89,02%

**Tableau XV : répartition des patients selon les résultats de la radiographie du thorax**

Résultats de la radiographie du thorax	Patients	
	Eff	%
<b>ICT&gt;50%</b>	<b>162</b>	<b>98,78</b>
Redistribution vasculaire	87	53,04
Pleurésie	29	17,68
Syndrome interstitiel	10	6,09
Syndrome alvéolaire	9	5,48
ICT<50	2	1,21

La majorité des patients a présenté une cardiomégalie avec 98,78%

### **Tableau XVI : Répartition des patients selon les résultats de l'échographie cardiaque**

Résultats de l'échographie cardiaque	Patients	
	Eff	%
<b>Dilatation VG</b>	<b>100</b>	<b>60,97</b>
Dilatation OG	96	58,53
Dilatation OD	84	51,21
Dilatation VD	83	50,60
Hypocinésie globale	47	28,65
Autres	43	26,21
Hypocinésie segmentaire	41	25
Péricardite	30	18,29
Dilatation de l'AP	9	5,48
Dilatation de L'AO	1	0,60

(Autres : endocardite mitro-tricuspidienne, hypercinésie, thrombus...)

✚ La dilatation des cavités a été retrouvée chez la plupart des patients

### **Tableau XVII: Répartition des patients selon les résultats de la numération formule sanguine**

Résultats de la numération formule sanguine	Patients	
	Eff	%
<b>Normale</b>	<b>80</b>	<b>48,78</b>
Anémie	53	32,31
Microcytose	33	20,12
Hypochromie	25	15,24
Hyperleucocytose	6	3,65
Thrombopénie	3	1,82
Polyglobulie	2	1,21
Hyperplaquetose	2	1,21

✚ La numération formule sanguine était normale chez 48,78% des patients.

**Tableau XVIII: Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique**

Résultats du bilan biologique	Glycémie		Créatinémie	
	Eff	%	Eff	%
<b>Normale</b>	<b>107</b>	<b>71</b>	<b>79</b>	<b>57</b>
Abaissée	37	18	37	40
Elevée	21	11	6	3

**D. TRAITEMENT ET EVOLUTION**

**Tableau XX : Répartition des patients selon le traitement**

Traitement	Patients	
	Eff	%
Diurétique	158	96,34
IEC	146	89,02
Autres	146	89,02
Régime sans sel	145	88,41
Digitalique	65	39,63
Dérivé nitré	43	26,21
Inhibiteur calcique	21	12,80
Régime peu salé	17	10,36
Amiodarone	15	9,14
B-bloquant	2	1,21

(Autres : anticoagulant, AAS...)



**Tableau XXI : Répartition des patients selon l'évolution hospitalière**

Evolution hospitalière	Patients	
	Eff	%
<b>Evolution stable</b>	<b>135</b>	<b>82,31</b>
Décès	20	12,19
Evolution stationnaire	9	5,48

**Tableau XXII : Répartition des patients selon l'évolution à trois mois**

L'évolution à trois mois	Patients	
	Eff	%
Stabilisation	134	81,70
Décompensation	5	3,04
Décès	2	1,21

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution à l'électrocardiogramme à trois mois**

Evolution à l'électrocardiogramme à trois mois	Patients	
	Eff	%
<b>ECG non fait</b>	<b>133</b>	<b>81,09</b>
TRC idem	6	3,65
TRC diminué	2	1,21
ECG normal	1	0,60

## **COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS**

### **METHODOLOGIE :**

Il s'agit d'une étude prospective allant de décembre 2006 à Mai 2007. L'objectif principal est d'étudier les aspects épidémiocliniques des troubles du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point <G>. L'échantillon comprenait 200 malades.

### **1- Le sexe**

Les hommes sont plus représentés dans notre étude avec 85%, contrairement à BALDE Y [36] qui a observé une prédominance féminine, probablement à cause de l'hypertension artérielle qui est un facteur de risque fréquent chez les femmes.

Mohamed Lémine Ould ABDERRHAMANE [39] trouve une prédominance masculine (63,3%) avec un sex-ratio de 1,72.

### **2- L'âge :**

La tranche d'âge la plus représentée est celle des patients âgés de plus de 65 ans avec des extrêmes de 15 à 95 ans.

BALDE Y [36] trouve 60 avec des extrêmes de 28 et 90 ans.

Mohamed Lémine Ould ABDERRHAMANE [39] observe que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 60-69 ans.

### **3- Ethnie:**

Les Bambara sont l'ethnie majoritaire avec 39%.

Mohamed Lémine Ould ABDERRAMANE [39] trouve une prédominance des Bambara avec 29,3%.

#### **4- Profession :**

Les ménagères sont les plus touchées avec 39%.

Mohamed Ould Lémine ABDERRHAMANE [39] trouve 30,7% pour les ménagères.

#### **5- Motif d'hospitalisation :**

Les motifs de consultation les plus fréquents sont la dyspnée (39%), la toux (36%), les précordialgies [14%], palpitation [4,25%]. BALDE Y [36] trouve la dyspnée avec 46,20%, les précordialgies 36,50%, les palpitations 28,84%.

#### **6-Antécédents médicaux :**

L'HTA est plus fréquente avec 36,5%, IC 23,17%, cardiopathie ischémique 0,6%, diabète 6,09%, la valvulopathie 3,65%. BALDE Y[36] trouve 35,5% pour l'HTA, 25,5% pour l'IC, 1,7% pour la cardiopathie ischémique. 6,09% pour le diabète, 3,65% pour la valvulopathie.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve 8,3% pour l'HTA, 0,5% pour la cardiopathie ischémique, 2,3% pour le diabète, 0,3% pour la valvulopathie.

#### **7- Antécédents chirurgicaux :**

26 patients ont un antécédent chirurgical soit 15,85%.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve 31,2%. Ce taux pourrait être lié à l'âge.

### **8- Facteurs de risque :**

Parmi les facteurs de risques le diabète sont à 6,09%, l'alcool à 0,6%, l'obésité à 11,58%, tabac 20, 73%. BALDE Y [36] trouve 26,66% pour l'obésité, 19,53% pour l'alcool, 17,30% pour le diabète.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] en observe 2,3% pour le diabète, 0,8% pour l'alcool, 23,3% pour l'obésité, 34,8% pour le tabac.

### **9- Les signes fonctionnels :**

La douleur thoracique est à 33, 53%, palpitations 4,26%, toux à 86,58%. BALDE Y. [36] a trouvé 36,50% pour la douleur thoracique, 28,84% pour les palpitations.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] en observe 33% pour la douleur thoracique, 65,3% pour la toux.

Sekou Samba Bah [41] dont l'étude portait sur la cardiomyopathie trouve 78% pour la douleur thoracique, 98% pour la palpitation, 30% pour la toux. Ces taux s'expliquent par l'association d'une hyperthyroïdie, facteur favorisant des troubles du rythme cardiaque.

### **10- les Signes périphériques :**

L'OMI est à 79,87%, l'hépatomégalie à 68,90%, la turgescence des jugulaires à 54,87%, le RHJ à 51,82%, l'ascite à 22,56%.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve 54,75% pour l'OMI, 37,5% pour l'hépatomégalie, 41,75% pour la turgescence des jugulaires, 29,75% pour le RHJ, 17,25% pour l'ascite.

Sekou Samba Bah [41] observe 36% pour l'OMI, 52% pour l'hépatomégalie, 52% pour la turgescence des jugulaires, 48% pour le RHJ, l'ascite à 8%.

Ces résultats s'expliquent probablement par l'absence d'insuffisance cardiaque préexistante.

### **11- Durée d'hospitalisation :**

50% des patients ont une durée d'hospitalisation comprise entre 1 à 10 jours. La moitié des patients a une durée d'hospitalisation de 17,8 jours [37]. Sekou Samba Bah [41] trouve une durée moyenne de 14, 10 jours, probablement à cause de la présence d'autre pathologie (hyperthyroïdie).

### **12- Electrocardiogramme :**

La tachycardie sinusale est à 89,02%, la FA à 15,24%, le flutter atrial à 3,65%, l'ESV 6,09%, la bradycardie sinusale 3,04%, BBG 6,09%, BBD 4,26%. BALDE Y. [36] a trouvé 22,11% pour la tachycardie sinusale, FA 24,04%, ESV 30,77%.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve 36,9% pour la tachycardie, 5,3% pour la FA, 2,1% pour la bradycardie, BBG 5%, BBD 3,8. La FA est à 6,6%, le flutter atrial à 0,8%, la tachycardie à 2,65%. [40]

Sekou Samba Bah [41] observe 41% pour la fibrillation, flutter atrial 5%, ESV 41, 5%, BBG 25%, BBD 25%. Cette augmentation du taux de trouble du rythme cardiaque s'explique par l'atteinte thyroïdienne.

### **13- La radiographie du thorax :**

La cardiomégalie est observée chez 162 patients soit 98,78%, le syndrome interstitiel 6,09%, syndrome alvéolaire 5,48%, la pleurésie 17,68%.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve 99,2% pour la cardiomégalie, 18,9% pour le syndrome interstitiel, 9,8% pour le syndrome alvéolaire, 21,5% pour la pleurésie.

### **14-Echocardiographie :**

L'OG est dilatée dans 58,53%, le VG dans 60,97%, l'OD dans 51,21%, le VD à 50,60%, 18,29% pour la péricardite, 5,48% pour la dilatation de l'artère

pulmonaire. BALDE Y. [36] a trouvé que 80% des patients avaient une dilatation du VG et 60% une dilatation de l'OG.

Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] observe 65% pour la dilatation du VG, 14,5% pour le VD, 33,3% pour l'OG, 14,5% pour l'OD, 6,7% pour la péricardite, 1,7% pour la dilatation de l'artère pulmonaire. Ces résultats s'expliquent probablement par l'âge.

### **15- Traitement :**

Le régime sans sel est observé chez 88,41% des patients, les diurétiques chez 96,34%, l'IEC chez 89,02%, digitaliques chez 39,63%, dérivé nitré chez 26,21%, Ica chez 12,80%, amiodarone chez 9,14%, B bloquant chez 1,21%. BALDE Y [36] trouve 62,21% pour l'amiodarone. L'IEC 97%, B bloquant 69% [38]. Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve 88,41% pour le régime sans sel, 90% pour les diurétiques, 19,8% pour l'IEC, 90% pour les digitaliques, 78% pour les dérivés nitrés, 9,5% pour l'Ica, 15,8% pour l'amiodrone, 11,3% pour les Bloquants.

Sekou Samba Bah [41] observe 38% pour l'utilisation des diurétiques, 15 % pour l'IEC, B bloquant 46%. Ces résultats pourraient s'expliquer par la présence d'atteinte rénale organique, qui contre indique l'utilisation des diurétiques et des inhibiteurs de l'enzyme de conversion, et la présence de tachycardie observée au cours de l'hyperthyroïdie, sollicitant l'utilisation des B bloquants.

### **16- Evolution hospitalière :**

L'évolution est stable chez 82,31% des patients, stationnaire chez 5,48%, le décès a été observé chez 12,19%. Mohamed Ould ABDERRHAMANE [39] trouve une évolution stable chez 82,8% des patients, stationnaire chez 9,5%, le décès chez 7,7%.

Sekou Samba Bah [41] trouve une évolution stable chez 94% des patients, stationnaire chez 2,5% , le décès chez 12,8%. Ces résultats pourraient être

dus à l'origine de la cardiopathie ( hyperthyroïdie) qui répond favorablement aux traitements.



## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

De décembre 2006 à Mai 2007, nous avons recensé 200 patients. 164 avaient un trouble du rythme cardiaque soit une prévalence de 82%.

Le sexe masculin était le plus touché avec une fréquence de 85% contre 79% pour le sexe féminin. Les antécédents médicaux étaient dominés par l'HTA avec 36,5%.

L'évolution fut marquée par la stabilisation chez 82,31% des patients, le décès chez 12,19% des patients, et la décompensation chez 3,04% des patients (due à la rupture de traitement, effort intense, infections).

Les hypertrophies cardiaques, complications évolutives de l'HTA sont essentiellement les facteurs favorisant des troubles du rythme cardiaque.

L'ECG, examen clé, met le plus souvent en évidence les fibrillations auriculaires ou des extrasystoles ventriculaires. Leur prévention passe nécessairement par une sensibilisation de nos populations sur tous les facteurs de risque cardio-vasculaires d'une part, et, d'autre part, par une bonne prise en charge thérapeutique de l'HTA. [36]

### **RECOMMANDATIONS:**

A l'issue de cette étude nous recommandons :

- D'élaborer une politique nationale de lutte contre l'HTA ;
- De sensibiliser les patients pour une meilleure compréhension de la maladie et une meilleure adhésion au traitement et la nécessité de consultation périodique et régulière ;
- De prévenir et traiter correctement tous les facteurs de risques associés aux pathologies cardiovasculaires ;
- De former des spécialistes en cardiologie et d'élaborer une bonne collaboration entre ces spécialistes et le médecin généraliste ;
- Orienter les patients dans les services spécialisés.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] : Fattorusso V, Ritter O.  
Vademecum clinique – Du diagnostique au traitement (maladie du cœur)  
16<sup>ème</sup> Edition Bruxelles Masson – 2001. P : 1399
- [2] : Hérold G.  
Médecine Interne – une approche systématique. 2<sup>ème</sup> Edition de Böeck,  
Bruxelles – 2004. P : 261 – 281
- [3]: M. Baricaut, R. Bonniot, J. BARIETY, J. Moline  
Sémiologie Médicale, Abrégés 7<sup>ème</sup> Edition.  
Edition Masson Bruxelles 2004, P173-178
- [4] : THOMAS  
Cardiologie - Collection Universités Francophones  
Edition Ellipses AUPELF/ UREF  
2002 .P 123.
- [5] : MARTIN E, PJUNOD J P.  
Abrégé de gérontologie sous la direction de Eric Martin.  
3<sup>ème</sup> Edition, Masson Bruxelles 1983 : 196-208.
- [6]: Senescence cardiaque.  
Encyl Med Chir, Paris, 11-036G20-1978.
- [7]: GILL AN.  
Epidemiology of heart failure in the united state.  
Am Heart J 1993; 126:1042-1047.
- [8]: Fattorusso V, Ritter O.  
Vademecum clinique - Du diagnostique au traitement  
17<sup>ème</sup> Edition Masson – 2004. P 1562.
- [9]: Menta I A.  
Pathologie cardio-vasculaire du sujet âgé : socio démographie, épidémiologie,  
clinique, traitement, évolution (491 cas).  
Thèse Med, Bamako, 1999.
- [10] : DAUBERT J C.  
Stimulation cardiaque et insuffisance cardiaque.  
La lettre du cardiologue 1997; 281 : 28.
- [11]: HOK K, PINKY J L, KANNEL W B, LEVY D.  
The epidemiology of hearty failure: the Framingham study.  
J Am Coll Cardiol 1993; 22 (suppl): 6A-13A

[12]: NATIONS UNIES

Principaux documents de l'Assemblée Mondiale sur le vieillissement.  
OMS, 1984 : 1-20.

[13] : KAHLE W, LEONHARDT H, PLATZER W, CABROL C.

Anatomie tome 2- Viscères. Edition Française Paris France. Flammarion  
Médecine- Sciences 2004. P : 6-30

[14] : Médecine et Santé

Fonctionnement du cœur et de la circulation.

http : // www.medecine - et - santé.com

[15]: ARONOW W S, AHIN C KRONZON I.

Normal left ventricular ejection fraction in older persons with congestive heart failure.

Chest 1998; 113: 867-9.

[16]: CARUANA L, PETRIE M, DOVIE A, Mc MURRAY J.

Do patients with suspect heart failure and normal systolic function suffer from (diastolic heart failure), of from misdiagnosis. A prospective study.

Br Med J 2000; 321: 215-19.

[17]: COHEN SOLAL A.

Left ventricular diastolic dysfunction pathophysiology diagnosis and treatment.

Nephrol Dis Transplant 1998; 13:3-25.

[18]: DROBINSKI G, EUGENE M.

ABC d'exploitation hémodynamique cardiovasculaire.

Masson, Paris, 1982.1632p.

[19]: DELCAYRE C; SYLVESTRE J S, GAMIER A et al.

Cardiac aldosterone production and ventricular remodelling.

Kidney Int 2000; 57: 364-51.

[20]: GROSSMAN W.

Diastolic dysfunction in congestive heart failure.

N Engl J Med 1991; 325: 1557-1564.

[21]: BAREISS P, POUL G.

Pronostic de l'insuffisance cardiaque diastolique.

Arch Mal Cœur Vaiss 1998 ; 91 : 19-21.

[22]: BRUTSAERT D L.

Diastolic dysfunction in heart failure.

J Cara FC 1917; 3: 225-42

[23]: COHN J N, JOHNSON G.

Heart failure with normal ejection fraction. The V-Helf FT study veteran's administration cooperative study Group.  
Circulation 1990; 81:48-53.

[24]: GAASCH W H.

Congestive heart failure in patients with normal left ventricular systolic dysfunction: A manifestation of diastolic dysfunction.  
Herz 1991; 16: 22-32.

[25]: Senescence cardiaque.

Encyl Med Chair, Paris, 11-036G20-1978.

[26]: WHEELDON N M, CLARKSON P, MAC DONALD I N.

Diastolic heart failure.  
Eur Heart J 1994; 15: 1689-97.

[27]: DUBOC D.

Myocardiopathies ; signe, évolution, traitement.  
La revue du praticien, 1997, 14 :1617-1619.

[28] : LOGEART D

Insuffisance cardiaque : une épidémie du XXXè siècle ?  
Euro-conference de l'institut Pasteur.  
La lettre du cardiologue 2000 ; 338 : 6-12.

[29] : THOMAS D

Cardiologie.  
3ème Edition Ellipses, AUPELF/UREF 1994: 135-158.Paris

[30]: VASAN R, BENGAMIN E J, LEVY D.

Prevalence clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic prospective.  
J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1565-74.

[31]: VASAN R S, LARSAM M G, BENJAMIN E, EVANS J C, REISS, LEW D.

Congestive heart failure in subjects with normal versus reduced left ventricular ejection fraction prevalence and mortality in a population based cohort.  
J Am Coll Cardiol 1999; 33: 1948-55.

[32]: CARROLL J D, HESS C M, HERZEL H O, TURIA M, KRAGENBUECH H R.

Left ventricular systolic and diastolic function in coronary artery disease: effects of revascularization exercise.  
Inadced Ischemia circulations 1985; 72: 119-20.

[33]: COHEN SOLAL A, CAVEZEL B, LUPERCHE T, GOURGON R.  
Effects of aging on left ventricular arteriolar coupling in man:  
Assessment by means of arterial effective and left ventricular elastance.  
J HUM HYPERTENS 1996; 10: 111-16.

[34]: HESSON, MURAKAMI T, KRAYENBUHL H P.  
Influence of verapamil on diastolic left ventricular function in myocardial hypertrophy of different origin.  
Z Kardiol 1987; 76: 82-6.

[35]: LORELL B H.  
Role of angiotensin AT1 and AT2 receptors in cardiac hypertrophy and disease.  
Am J Cardiol 1999; 83: 448-52?

[36]: BALDE Y.  
Trouble du rythme cardiaque chez l'hypertendu : épidémiologie, diagnostic et mesures de prévention.  
(Article) II<sup>ème</sup> journées scientifiques de la SOCAR-B : Hypertension artérielle et maladies associées – Lomé – Togo 2006. P : 1

[37] : [www.medtronic.com](http://www.medtronic.com) et [www.medtronic.ch](http://www.medtronic.ch).

[38] : [www.Vulgaris](http://www.Vulgaris) – [medical.com/encyclopédie/arythmie](http://medical.com/encyclopédie/arythmie) – complète – 7126.html.

[39] = MOHAMED OULD ABDERRHAMANE.  
Insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie de l'hôpital du point <G> : Epidémiologie, Physiopathologie, Clinique, Thérapeutique et Evolution. Thèse Med, Bamako 2004. P : 30-48.

[40] : Congrès international d'échographie de Paris N°13, Paris, FRANCE

[41] : SEKOU SAMBA BAH.  
Cardiothyroïse A l'hôpital du point <G> : Sociodémographie, Clinique et Traitement. Thèse Med, Bamako, 2001.

## **FICHE D'ENQUÊTE**

N° : .....

### IDENTIFICATION DU MALADE

Sexe 1 = masculin 2 = féminin

Age 1 = 15 - 25 2 = 26-35 3 = 36-45 4 = 46-55

5 = 56-65 6 = >65

Ethnie : .....

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

### MOTIF D'OSPITALISATION ET DATE D'OSPITALISATION

Anomalie du rythme OUI NON

Anomalie de la TA OUI NON

Toux OUI NON

Dyspnée OUI NON

Douleur thoracique OUI NON

Durée d'hospitalisation : .....

### Antécédents

1 – Médicaux : 1 = HTA 2 = valvulopathie 3 = cardiopathie ischémique

5 = insuffisance c 7 = Diabète 8 =Polyarthralgie

9 = Angine à répétition 10 = Autres 11 = Absents

2 – Chirurgicaux : .....

Trouble du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point <G>

3 - Familiaux 1 = HTA                      2 = Diabète                      3 = Polyarthralgie                      4 = BPCO  
5 = Autres                      6 = Absents                      7 = Inconnu

Facteurs de risque 1 = Tabac                      2 = Alcool                      3 = Obésité  
4 = Troubles métaboliques                      5 = HTA                      6 = Angine à répétition  
7 = Polyarthralgie                      8 = Age                      9 = Valvulopathie  
10 = Absent

Antécédent thérapeutique à long terme

1 = Digitalique    2 = diurétique    3 = Amiodarone  
4 = B bloquant    5 = inhibiteur calcique    6 = IEC  
7 = Autres                      8 = Absent                      9 = Méconnu

Antécédent thérapeutique à court terme

1 = Digitalique    2 = Quinines    3 = Amiodarone  
4 = B bloquants    5 = Diurétique    6 = IEC  
7 = Autres                      8 = Absents                      9 = Méconnu

## EXAMEN CLINIQUE

Signes fonctionnels 1 = Dyspnée : a = Effort    b = Décubitus    c = Repos  
2 = Toux                      3 = Douleur thoracique    4 = Palpitations  
5 = Syncopes

Signes généraux 1 = EG    a = Bon    b = Mauvais    2 = Fièvre  
3 = Pâleur conjonctivale                      4 = Ictère                      5 = Autres                      6 = Absents

Signes cardiaques :

1 – Inspection : 1 = Choc de pointe visible                      2 = Choc de pointe non visible  
2 – Palpation : 1 = Choc de pointe palpable                      2 = Choc de pointe non palpable  
3 – Auscultation :

Trouble du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point <G>

- Rythme cardiaque : 1 = Régulier 2 = Irrégulier
- Bradycardie 1 = <40 2 = 41- 60
- Tachycardie 1 = 101- 120 2 = 121- 140 3 = > 140
- Souffle 1 = IM 2 = IA 3 = IT 4 = RA 5 = RM
- Extrasystole
- Galop
- Assourdissement des BDC
- Autres
- TA systolique = TA diastolique =
- HTA 1 = oui 2 = non
- SIGNES PERIPHERIQUES : 1 = OMI 2 = Hépatomégalie
- 3 = Turgescence des jugulaires 4 = RHJ
- 5 = Ascite 6=Autres 7= Absents
- EXAMEN PULMONAIRE 1 = Normal 2 = Pathologique
- SIGNES NEUROLOGIQUES
- Conscience 1 = Normale 2 = Obnubilation 3 = Coma
- Motricité 1 = Normal 2 = Déficit moteur 3 = Autres
- Sensibilité 1 = Normale 2 = Déficit sensitif 3 = Autres
- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :
- ECG :
- Fréquence cardiaque 1 = < 40 2 = 41-60 3 = 61-80
- 4 = 81-100 5 = 101-120 6 = 121-140 7 = >140
- Rythme 1 = Sinusal 2 = Non sinusal 3 = FA/AC 4 = ESV
- 5 = ESA 6 = Tachycardie 7= Bradycardie



Trouble du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point <G>

8 = Autres                      9 = Absent

Radio du thorax    1 = I C T < 50%                      2 = I C T > 50%

3 = Redistribution vasculaire                      4 = Syndrome alvéolaire

5 = Syndrome interstitiel                      6 = Pleurésie

Echocoeur            1 = Dilatation VG                      2 = Dilatation VD                      3 = Dilatation OG

4 = Dilatation OD                      5 = Dilatation AO                      6 = Dilatation AP

7 = Péricardite                      8 = Hypocinésie                      a = Segmentaire

b = Globale                      9 = Autres

NFS                      1 = Normale                      2 = Anémie                      3 = Polyglobulie

4 = Hyperleucocytose                      5 = Hyperplaquetose                      6 = Microcytose

7 = Thrombopénie                      8 = Hypochromie

GLYCEMIE            1 = Normale                      2 = Abaissée                      3 = Elevée

Créatinémie            1 = Normale                      2 = Abaissée                      3 = Elevée

Traitement            1 = Régime                      a = Sans sel                      b = Peu salé

2 = Diurétique                      3 = Digitalique                      4 = Dérivé nitré                      5 = IEC

6 = Inhibiteur calcique                      7 = Amiodarone

8 = B-bloquant                      9 = Autres

Evolution hospitalière    1 = Evolution stable                      2 = Evolution stationnaire                      3 = Décès

Evolution à 3 mois            1 = Décompensation                      2 = Stabilisation

3 = Décès                      4 = Perte de vue                      5 = Autre complication

Evolution ECG            1 = ECG normal                      2 = TDR idem                      DR diminué                      5 = ECG non fait

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom :** TRAORE

**Prénom :** Adama Y

**Année de soutenance :** 2008

**Titre de la thèse :** Troubles du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point du <G>.

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la FMPOS.

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

### Résumé :

Les troubles du rythme cardiaque constituent une affection fréquente dans le service de cardiologie. Cette étude prospective sur 200 cas colligés de décembre 2006 à Mai 2007 dans le service de cardiologie de l'hôpital Gabriel TOURE et le service de cardiologie <A> de l'hôpital du point <G> a porté sur la détermination de la fréquence des troubles du rythme cardiaque au cours de l'IC, la prévalence des TRC au cours de l'IC, les différents types de TRC.

L'étude rapporte que la fréquence des troubles du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque est de 82%. Le sexe masculin était le plus touché avec 85% contre 79% pour le sexe féminin.

Les ménagères étaient les plus touchées avec 39%.

La tachycardie sinusale prédominait parmi les troubles du rythme avec 89,02%, suivie de l'ESA avec 15,85%. L'évolution était stable dans 82,31% ; le décès dans 12,19% et la décompensation dans 3,04%.

Mots clés : Trouble du rythme cardiaque, insuffisance cardiaque, cardiologie.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

*Je* ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

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

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

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

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

**JE LE JURE**