

UNIVERSITÉ DE OUAGADOUGOU

**UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE
SCIENCES DE LA SANTE (UFR/SDS)**

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2001-2002

Thèse N° : 39

**LES URGENCES GYNECOLOGIQUES ET
OBSTÉTRICALES A LA MATERNITE DU C.H.N.-Y.O. :
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
COUT DE LEUR PRISE EN CHARGE.**

Thèse présentée et soutenue publiquement le 14 décembre 2001
Pour l'obtention du grade de DOCTEUR EN MEDECINE

Par

Zézouma Philippe SANOU

Né le 27 juillet 1973 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Directeur de thèse :

Pr.Ag. Jean LANKOANDE

Codirecteur :

Dr Abdoulaye TRAORE

Jury

Président : Pr.Ag. OUMAR TRAORE

Membres : Dr Abdoulaye TRAORE

Dr Si Simon TRAORE

Dr Michel AKOTIONGA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

**Unité de formation et de Recherche
des Sciences de la Santé
(UFR/SDS)**

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS

Directeur	Pr. Amadou SANOU
Directeur Adjoint	Pr . Ag. Y. Joseph DRABO
Coordonateur de la Section Pharmacie	Pr . Ag. Mamadou SAWADOGO
Coordonateur de la Section Médecine	Pr Amadou SANOU
Coordonateur de la Section Techniciens Supérieurs	Pr Blaise KOUDOGOBO
Directeur des Stages de la Section Médecine (Ouagadougou)	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr Jean Baptiste NIKIEMA
Secrétaire Principal	M. TRAORE Fakouo
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	M. TATIETA Harouna
Responsable de la Bibliothèque	Mme TRAORE Mariam
Chef de la Scolarité	Mme ZERBO Kadi
Secrétaire du Directeur	Mme BONKIAN Edwige
Secrétaire du Directeur Adjoint	Mme KABRE Hakiéta

LISTE DES ENSEIGNANTS DE L'UFR/SDS
AU TITRE DE L'ANNEE 2001 / 2002

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires (08)

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO (in memoriam)	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Bibiane KONE	Gynécologie - Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Blaise SONDO	Santé Publique

Professeurs associés (01)

Blaise KOUDOGBO	Toxicologie
-----------------	-------------

Maîtres de Conférences Agrégés (19)

Julien YILBOUDO	Orthopédie -Traumatologie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie -Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine Interne/Endocrinologie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie

Adama LENGANI	Néphrologie
Oumar TRAORE N°1	Orthopédie-Traumatologie
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Pédiatrique
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Théophile L. TAPSOBA	Biophysique - Médecine Nucléaire

Maîtres-Assistants (31)

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Daman SANO	Chirurgie Générale
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Rabiou CISSE	Radiologie
Blami DAO	Gynécologie Obstétrique
Alain BOUGOUMA	Gastro-Entérologie
Boubakar TOURE	Gynéco-Obstétrique
Michel AKOTIONGA	Gynécologie-Obstétrique
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie

Alain ZOUBGA	Pneumologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Abel KABRE	Neuro-Chirurgie
Maimouna DAO / OUATTARA	ORL
Nicole Marie KYELEM / ZABRE	Maladies Infectieuses
Antoinette TRAORE / BELEM	Pédiatrie
Kapouné KARFO	Psychiatrie
Timothée KAMBOU	Chirurgie
Jean Baptiste NIKIEMA	Pharmacognosie
Ali NIAKARA	Cardiologie
André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophthalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Nazinigouba OUEDRAOGO	Réanimation
Diarra YE / OUATTARA	Pédiatrie
Laurent OUEDRAOGO	Santé Publique
Lassana SANGARE	Bactério-Virologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
Arsène M. D. DABOUE	Ophthalmologie
Claudine Léonie LOUGUE / SORGHO	Radiologie
Lucie Valerie Adélaïde NEBIE	Cardiologie
Moussa BAMBARA	Gynécologie-Obstétrique
Appolinaire SAWADOGO	Gastro-Entérologie

Martial OUEDRAOGO	Pneumo-Phtisiologie
Pascal Antoine NIAMPA	Dermatologie
Emile BANDRE	Chirurgie générale et digestive
Issa Touriddomon SOME	Chimie Analytique
Rasmané SEMDE	Galénique

Assistants

T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
M. Théophile COMPAORE	Chirurgie
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail
S. Christophe DA	Chirurgie
Aurélien Jean SANON	Chirurgie
Barnabé ZANGO	Chirurgie
Blandine THIEBA	Gynécologie-Obstétrique
Abdel Karim SERME	Gastro-Entérologie
Fatou BARRO	Dermatologie
GOUMBRI / Olga LOMPO	Anatomie Pathologique
Moussa KERE	Santé Publique

Innocent NACOULMA	Orthopédie-Traumatologie
Françoise Danielle MILLOGO/TRAORE	Gynécologie-Obstétrique
Z. Théodore OUEDRAOGO	Santé Publique
P. André KOALAGA	Gynécologie-Obstétrique
Syranyan SEKOULE	Psychiatrie
Dieudonné OUEDRAOGO	Chirurgie maxilo-faciale
Moussa OUEDRAOGO	Pharmacologie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Idrissa SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie
Jean SAKANDE	Biochimie

Assistants associés (01)

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

UFR des Sciences de la vie et de la terre (UFR/SVT)

et

UFR des Sciences exactes et Appliquées (UFR/SEA)

Professeurs Titulaires

Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie
GUENDA	Zoologie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
---------------	--------------------------

François	ZOUGMORE	Physique
Adama	SABA	Chimie Organique
Philippe	SANKARA	Cryptogamie-Phytopharmacie
Gustave	KABRE	Biologie Générale
Abdoulaye	SAMATE	Chimie Organique

Maîtres-Assistants

Makido B.	OUEDRAOGO	Génétique
Raymond	BELEMTOUNGOURI	T.P. Biologie Cellulaire
Drissa	SANOU	Biologie Cellulaire

Assistants

Apolinaire	BAYALA (in memoriam)	Physiologie
------------	----------------------	-------------

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres de Conférences

Didier	ZONGO	Génétique
Georges Annicet	OUEDRAOGO	Biochimie

**UFR des Sciences Economiques et de Gestion
(UFR/SEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé	KABORE	Economie-Gestion
------------	--------	------------------

**UFR des Sciences Juridiques Politiques
(UFR/SJP)**

Assistants

Jean Claude	TAJTA	Droit
-------------	-------	-------

ENSEIGNANTS VACATAIRES

M.	DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr	Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr	Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique
Dr Alassane SICKO	Anatomie
Dr Sylvestre TAPSOBA	Nutrition
Dr Maminata TRAORE / COULIBALY	Biochimie
Dr Seydou SOURABIE	Pharmacognosie
Dr Félix KINI	Chimie
Dr Lamine OUEDRAOGO	Biologie Cellulaire
Dr Marie Françoise OUEDRAOGO	Mathématiques
Mme Cecile OUEDRAOGO	Anglais

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE	Hématologie (Dakar)
Pr. Abibou SAMB	Bactério-Virologie (Dakar)
Pr. Mbayang NDIAYE-NIANG	Physiologie (Dakar)
Pr. Emmanuel BASSENE	Pharmacognosie (Dakar)
Pr Mamadou BADIANE	Chimie Thérapeutique (Dakar)
Pr Babacar FAYE	Pharmacologie (Dakar)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE	Médecine Légale
Pr Raphaël DARBOUX	Histologie-Embryologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Jean NEVE	Chimie Thérapeutique
Pr. Viviane MOES	Galénique

Mission avec les autres universités

Pr André BIGOT	Immunologie
----------------	-------------

DEDICACES

A DIEU LE PERE TOUT PUISSANT

En tout, seigneur, tu as exalté et glorifié ton peuple,
tu n'a pas manqué de l'assister à tout moment et en tout lieu.

Sagesse 19 : 22

A mon père et à ma mère

Ce travail est le fruit de vos énormes sacrifices consentis pour mon éducation.
Veuillez trouver à travers ces lignes l'expression de mon affection filiale.

A mes frères , sœurs, cousins et cousines

Votre soutien constant m'a été d'un apport inestimable. Affection fraternelle.

A mes oncles et tantes

Vous n'avez cessé de m'encourager surtout pendant les moments difficiles. Toute
ma reconnaissance.

A monsieur DAO BOUBACAR

Votre rigueur et votre quête permanente du travail bien fait ont forcé mon admiration
Vos conseils ont été un message d'espoir et de motivation tout au long de ce
parcours. Trouvez à travers ce travail, la moisson de vos énormes sacrifices.

A la famille DAO OUMAROU

Toute ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Au Docteur Joseph OUANDAOGO :

Toute ma reconnaissance

Au Docteur Jean Paul KABORE

Votre disponibilité constante au travail et votre grand humanisme fait de vous un homme apprécié de tous.

Nous avons bénéficié de votre encadrement ô combien inestimable en cardiologie et de votre soutien indéfectible en toute circonstance.

Que DIEU vous le rende au centuple !

Au Docteur Ali NIAKARA

Vous n'avez ménagé aucun effort pour que ce travail voie le jour. Merci

*Aux Docteurs André K.SAMADOULOUGOU, Lucie Valérie Adélaïde NEBIE,
Patrice ZABSONRE et Jean Yves TOGUYENI*

Sincères remerciements

A tout le personnel du service de cardiologie

Toute ma reconnaissance

Au Docteur Alfred TIONO : profonde gratitude

*A Athanase BADOLO, Albert OUEDRAOGO, Aboubacar Sidiki KARANTAO,
Ludovic BATIONO, Maïmouna WANGRAWA, Djénéba COULIBALY et à tous ceux
qui ont contribué à la réalisation de ce document : sincères remerciements*

A tous mes amis : toute ma reconnaissance

A tous les promotionnaires, cadets et enseignants de l'UFR/SDS :

Merci pour tous les moments difficiles et agréables passés ensemble.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY,

Monsieur le Professeur Adama TRAORE

Professeur agrégé de dermatologie -vénérologie, chef de service de dermatologie du centre hospitalier national Yalgado OUEDRAOGO

Cher maître, nous sommes sensible à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de ce modeste travail. Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre remarquable enseignement tant théorique que pratique.

Vos qualités humaines n'ont d'égal que l'immensité de votre culture scientifique.

Nous vous prions cher maître, d'accepter notre sincère reconnaissance et respectueuse considération.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur Joseph Y. DRABO

Professeur agrégé de médecine interne, chef de service de médecine interne du CHN-YO, Directeur des stages de la section médecine, directeur adjoint de l'UFR/SDS de l'université de ouagadougou.

Cher maître, vous restez pour nous un modèle tellement vos qualités humaines, scientifiques et votre abnégation au travail sont impressionnantes.

Nous avons eu le privilège d'être guidé par votre autorité tout au long de ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude ! Que le TOUT PUISSANT vous le rende au centuple.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Théophile L.TAPSOBA

Professeur agrégé de biophysique –médecine nucléaire

Cher maître, nous avons bénéficié d'un encadrement ô combien inestimable lors de notre passage dans votre service.

Votre rigueur et recherche permanente de la tâche bien accomplie trahissent une infinie gentillesse et une simplicité dans la grandeur.

Vous nous avez fait honneur en acceptant de juger ce travail.

Qu'il nous soit donc permis de vous témoigner notre très haute considération.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Ali NIAKARA

Médecin cardiologue, maître-assistant à l'UFR/SDS.

Cher maître, vous avez inspiré et dirigé ce travail

La disponibilité constante, la simplicité, le pragmatisme et la quête permanente du travail bien accompli dont vous faites montre, de même votre immense culture scientifique nous incitent à emboîter vos pas.

Vos conseils et encouragements nous ont été d'un précieux réconfort.

Profonde gratitude et sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET JUGE
Le Docteur Lucie A. V. NEBIE

Médecin cardiologue au CHN-YO, Maître-assistant à l'UFR/SDS

Cher Maître, vous avez contribué à notre initiation à la cardiologie.

Nous sommes subjugué par l'étendue de vos connaissances scientifiques et votre grand humanisme.

Vous nous faites l'ultime honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Veillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

Par délibération l'unité de formation et de recherche en science de la santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION – ENONCE DU PROBLEME page 3

PREMIERE PARTIE : GENERALITES SUR LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

<i>1. Définition</i>	8
<i>2. Rappel anatomique du tissu de conduction</i>	8
<i>3. Physiopathologie</i>	9
3.1 Conduction normale	9
3.2 Conduction auriculo-ventriculaire pathologique	14
<i>4 Diagnostic</i>	15
4.1 Degré des blocs auriculo-ventriculaires.....	15
4.2 Diagnostic du siège.....	19
<i>5 Données cliniques</i>	22
5.1 Circonstances de découverte.....	22
5.2 Signes physiques.....	23
<i>6 Cas particulier du bloc auriculo-ventriculaire paroxystique</i>	23
<i>7 Diagnostic différentiel entre blocs auriculo-ventriculaires aigus et chroniques</i>	24
<i>8 Evolution – pronostic</i>	24
<i>9 Etiologies des blocs auriculo-ventriculaires</i>	25
9.1 Blocs auriculo-ventriculaires aigus	25
9.2 Blocs auriculo-ventriculaires chroniques	26
9.3 Bloc auriculo-ventriculaire et hypertonie vagale	28
<i>10 Traitement des blocs auriculo-ventriculaires</i>	28
10.1 Buts	28
10.2 Moyens	29
10.3 Indications.....	31

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I Objectifs	35
II Méthodologie	37
1 Cadre d'étude.....	37
2 Technique et période d'étude	37
3 Échantillonnage.....	37
3.1 Critères d'inclusion	38
3.2 Critères de non inclusion	38
4 Collecte des données	38
4.1 Définitions opérationnelles	38
4.2 Données de l'état civil.....	39
4.3 Données cliniques	40
4.4 Données paracliniques	41
4.5 Données thérapeutiques	41
4.6 Données évolutives	41
4.7 Données en rapport avec le coût de la prise en charge des blocs auriculo-ventriculaires	42
5 Saisie et analyse des données	43
III Résultats	
1 Aspects épidémiologiques	45
2 Aspects cliniques.....	49
3 Aspects paracliniques	50
4 Traitement	54
5 Aspects évolutifs	55
6 Coût de la prise en charge des blocs auriculo-ventriculaires.....	60

IV Discussion

<i>1 Limites et contraintes de l'étude</i>	64
<i>2 Aspects épidémiologiques</i>	64
2.1 Prévalence des blocs auriculo-ventriculaires	64
2.2 Sexe	65
2.3 Age	65
2.4 Provenance	66
2.5 Niveau socio-économique	66
2.6 Facteurs de risque cardio-vasculaires	66
2.7 Aspects étiologiques	67
<i>3 Aspects cliniques</i>	67
3.1 Signes fonctionnels	67
3.2 Signes physiques	67
<i>4 Aspects électrocardiographiques</i>	68
<i>5 Traitement</i>	69
<i>6 Aspects évolutifs</i>	70
6.1 Répartition nosologique	70
6.2 Évolution spontanée	71
6.3 Surveillance des patients appareillés.....	72
6.4 Coût de la prise en charge des blocs auriculo-ventriculaires.....	74

Conclusion

76

Suggestions.....

77

Bibliographie

79

Annexes

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC : American College of Cardiology
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
BBG : Bloc de branche gauche
BBD : Bloc de branche droit
CHR : Centre hospitalier régional
CM : Centre médical
CMA : Centre médical avec antenne chirurgicale
CHN-YO : Centre Hospitalier National Yalgado OUEDRAOGO
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CMP : Cardiomyopathie
CMO : Cardiomyopathie obstructive
ECG : Electrocardiogramme
ESV : Extrasystoles ventriculaires
HTA : hypertension artérielle
IAo : Insuffisance aortique
IDM : Infarctus du myocarde
IM : Insuffisance mitrale
mm³ : millimètres cubes
mmol / l : millimoles / litre
μmol / l : micromoles / litre
mEq / l : milliéquivalents / litre
g / dl : grammes / décilitre
NAV : Nœud auriculo-ventriculaire
OMI : Oedèmes des membres inférieurs
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PM : pacemaker
SHP : Système de His-Purkinje



INTRODUCTION
ENONCE DU PROBLEME

ENONCE DU PROBLEME

Le Burkina Faso situé au sud du Sahara est un pays en voie de développement dont les ressources sont très limitées [25, 26]. La politique sanitaire nationale est axée sur les problèmes de santé prioritaires tels que le paludisme, les maladies épidémiques, les maladies diarrhéiques, la malnutrition, la santé de la mère et de l'enfant, les infections sexuellement transmissibles et le VIH Sida [33, 34].

Quant à la pathologie cardio-vasculaire, elle demeure relayée au second plan des préoccupations nationales, en dépit de sa reconnaissance par l'OMS comme un véritable problème de santé mondiale ; en témoignent les journées qui y ont été consacrées depuis 1992.

Dans cette grande entité, les blocs auriculo-ventriculaires (BAV) complets et de haut degré constituent sans doute l'une des affections qui attirent le moins l'attention. S'agit-il d'une maladie peu fréquente ou méconnue ?

Aucune étude antérieure n'a été menée sur le sujet dans notre pays.

Des références africaines [8,37] retrouvent des taux de prévalence hospitalière respectivement à 0,2% des cardiaques et 1,6% des cardiaques de plus de 40 ans.

Le diagnostic assez aisé, est basé sur un simple électrocardiogramme de surface. Le traitement curatif est constitué par la stimulation cardiaque.

Le BAV peut survenir à tout âge, sur un cœur apparemment sain ou sur une cardiopathie sous-jacente. Son évolution spontanée peut s'émailler d'accidents gravissimes à type de syncopes à répétition entravant l'activité du patient, de défaillance cardiaque, et à tout moment du décès du patient. Or l'implantation d'un stimulateur cardiaque peut se faire techniquement dans la quasi-totalité des pays en développement.

Le réel problème est le manque de plateau technique adéquat et le coût élevé de la prise en charge. Jusqu'à une date récente, les implantations de pacemaker n'étaient pas réalisées au Burkina et nécessitaient des évacuations sanitaires. La stimulation cardiaque a commencé à Ouagadougou en octobre 2001.

Aussi, nous proposons cette étude rétrospective hospitalière afin d'estimer l'importance du problème, d'analyser la prise en charge des patients, d'apprécier les résultats obtenus et de proposer des éléments de solution.



**PREMIERE PARTIE :
GENERALITES**

GENERALITES SUR LES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

1. DEFINITION

On regroupe sous le terme de blocs auriculo-ventriculaires (BAV), l'ensemble des troubles de conduction perturbant de façon permanente ou intermittente la transmission de l'influx des oreillettes vers les ventricules à travers le nœud auriculo-ventriculaire (NAV), le tronc du faisceau de His et ses deux branches de division [14].

Ces troubles réalisent un ralentissement ou un arrêt complet de l'impulsion cardiaque.

2 RAPPEL ANATOMIQUE DU TISSU DE CONDUCTION

Le tissu nodal comprend plusieurs formations (figure 1 et 2) :

- le nœud sinusal de Keith et Flack est situé à la face antérieure de la jonction de l'oreillette droite et de la veine cave supérieure. De siège sous épocardique, il est connecté au NAV d'Aschoff-Tawara par des faisceaux plus ou moins différenciés [12]. Sa vascularisation est assurée par des rameaux de la coronaire droite dans plus de la moitié des cas, moins souvent par des rameaux de la coronaire gauche.
- le NAV de siège sous endocardique, est limité par l'orifice du sinus coronaire en arrière, le septum membraneux en avant et l'insertion de la valve septale de la tricuspide en bas. De forme ovalaire, il mesure environ six millimètres de long et deux millimètres de large. La vascularisation se fait habituellement à partir de la première artère septale postérieure née de la coronaire droite dans 85 à 90% des cas, plus rarement de la circonflexe (10 à 15%).

- le tronc du faisceau de His se détache de la partie antérieure du NAV, chemine sur la face droite du septum interventriculaire, pénètre dans le noyau fibreux central et atteint le bord inférieur du septum membraneux où il se divise en ses deux branches droite et gauche. Sa vascularisation est assurée par la même artère que le NAV. La branche gauche se divise en deux branches antérieure et postérieure.
- le réseau sous endocardique de Purkinje représente les ramifications terminales des branches du faisceau de His.

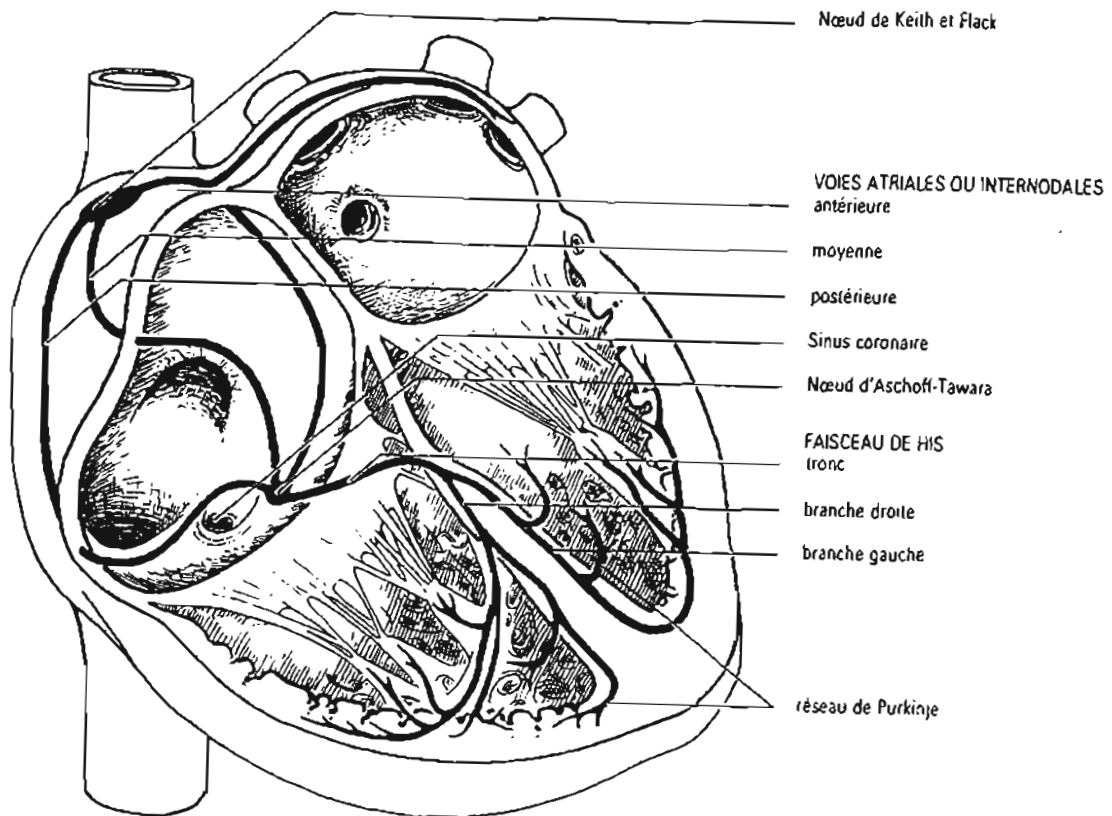


Figure 1 : Tissu nodal (D'après J. Di MATTEO)

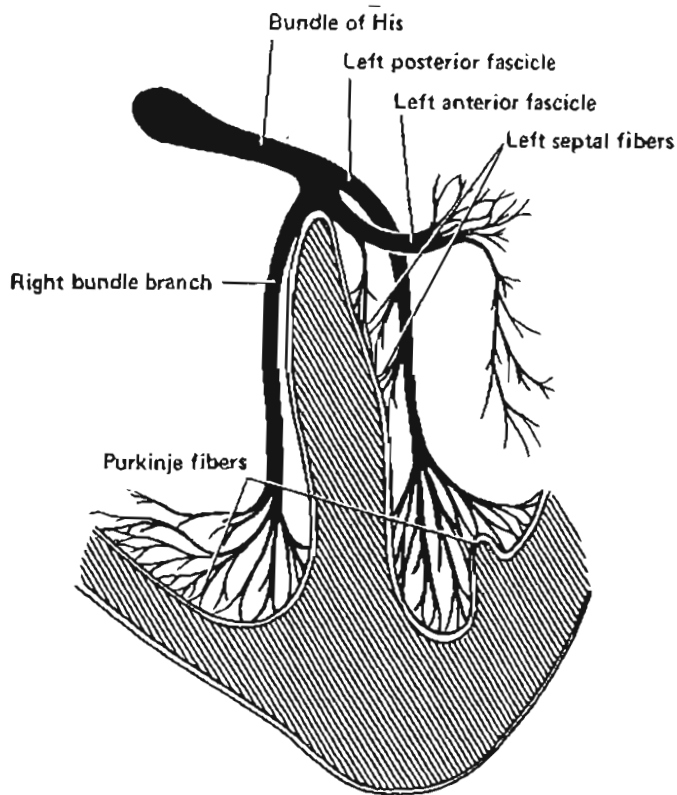


Figure 2 : Illustration du système de conduction auriculo-ventriculaire (D'après M.J. GOLDMAN)

3 PHYSIOPATHOLOGIE

3.1 CONDUCTION NORMALE

L'activité cardiaque est sous la dépendance de la dépolarisation automatique des cellules du nœud sinusal, à partir duquel l'influx se propage aux deux oreillettes puis rejoint le NAV.

L'automatisme du tissu nodal est dû à la dépolarisation diastolique spontanée de ces cellules qui amène progressivement le potentiel de membrane d'une valeur de -90 millivolts à un seuil critique de -70 millivolts, à partir duquel se déclenche le potentiel d'action. Ce dernier comporte une dépolarisation brutale (phase 0) puis une phase de repolarisation initiale rapide mais incomplète et brève (phase 1), une phase de dépolarisation maintenue en plateau (phase 2), une phase de repolarisation terminale (phase 3) où le potentiel trans-membranaire revient à sa valeur de repos, enfin une nouvelle phase de dépolarisation diastolique (phase 4).

La dépolarisation est due à une augmentation de la perméabilité trans-membranaire d'abord rapide pour le sodium puis lente pour le sodium et le calcium qui entrent passivement dans la cellule, tandis que le potassium commence à en sortir. La repolarisation survient quand le courant sortant de potassium est supérieur au courant entrant calcico-sodique. Le sodium et le calcium sont alors expulsés de la cellule par les pompes électrogènes et échangés avec le potassium.

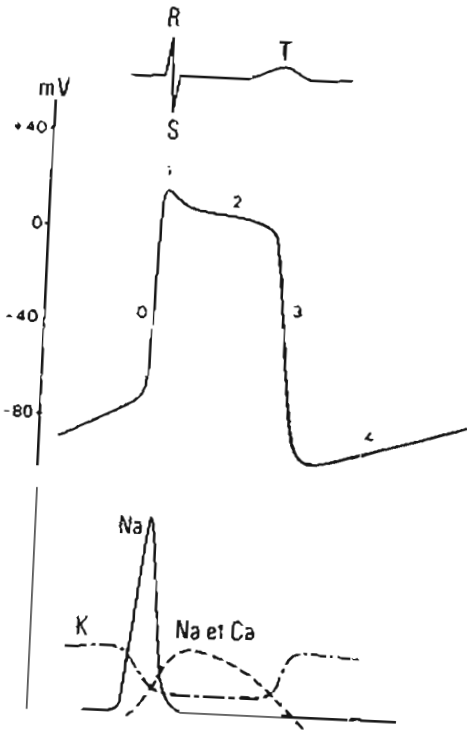
Après chaque activation, la cellule présente une période réfractaire absolue d'inexcitabilité totale, à laquelle fait suite une période réfractaire relative puis une période d'excitabilité normale.

Normalement les cellules du nœud sinusal ont la vitesse de dépolarisation spontanée la plus élevée. Elles constituent le centre de commande du cœur. L'excitation

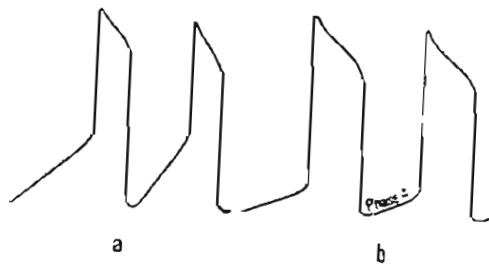
des autres cellules automatiques est due à la propagation du potentiel d'action sinusal car leur pente de dépolarisation spontanée est plus faible (voir figure 3).

L'onde d'excitation née du nœud sinusal envahit le myocarde auriculaire à la vitesse d'un mètre par seconde et gagne le NAV en se ralentissant (5 cm par seconde). L'onde s'engage ensuite dans le faisceau de His où sa vitesse augmente à nouveau pour atteindre 4 mètres par seconde dans le réseau de Purkinje.

Dans le NAV, la conduction est très lente car les cellules qui la constituent sont sous la dépendance des canaux calciques lents. Elles se caractérisent par l'absence de canal sodique rapide et par conséquent l'absence de phase 0 de dépolarisation, une diminution de la vitesse de dépolarisation et de conduction et une période réfractaire supérieure au temps de repolarisation. Ceci explique le délai auriculo-ventriculaire.



Potentiel d'action du tissu nodal
 Relation avec l'électrocardiogramme (en haut)
 Variations des conductances du Na, du Ca, du K
 (en bas)



Potentiel d'action des cellules du tissu nodal
 a) nœud sinusal.
 b) tissu conducteur

Figure 3 : Potentiel d'action des cellules du tissu nodal (D'après Di MATTEO)

Par ailleurs, le NAV est le siège d'une conduction décrémente. Ce phénomène se produit chaque fois qu'un potentiel d'action normal rencontre une zone de conduction ralentie. Dans cette situation, le stimulus propagé dont l'amplitude et la vitesse de dépolarisation diminuent progressivement, perd peu à peu sa capacité à dépolariser les tissus qu'il rencontre, jusqu'à se trouver bloqué. Cette conduction décrémente s'exprime physiologiquement par le phénomène de Wenckebach pour des fréquences atriales élevées (>120 / min. chez l'adulte) conférant ainsi au NAV un rôle de filtre. D'importantes terminaisons nerveuses cholinergiques et adrénergiques parviennent au NAV : le système parasympathique (cholinergique) ralentit la conduction nodale tandis que celui sympathique (adrénergique) exerce un effet accélérateur.

L'influx électrique issu du NAV se propage ensuite dans le tronc du faisceau de His puis dans ses branches de division et enfin dans le réseau de Purkinje au contact du myocarde ventriculaire.

Dans le système de His-Purkinje (SHP), la conduction est beaucoup plus rapide. Elle s'effectue à travers des fibres dont la dépolarisation dépend des canaux sodiques rapides et qui réagissent à une stimulation en obéissant à la loi du "tout ou rien" [14]. Ceci constitue la différence d'avec le NAV qui a des fibres et une conduction différente.

L'expression d'une conduction auriculo-ventriculaire normale sur un électrocardiogramme (ECG) est la succession de l'onde P de dépolarisation auriculaire suivie du complexe QRS de dépolarisation ventriculaire, l'espace P-R (0,12 - 0,20 secondes) correspondant au temps de conduction auriculo-ventriculaire (figure 4).

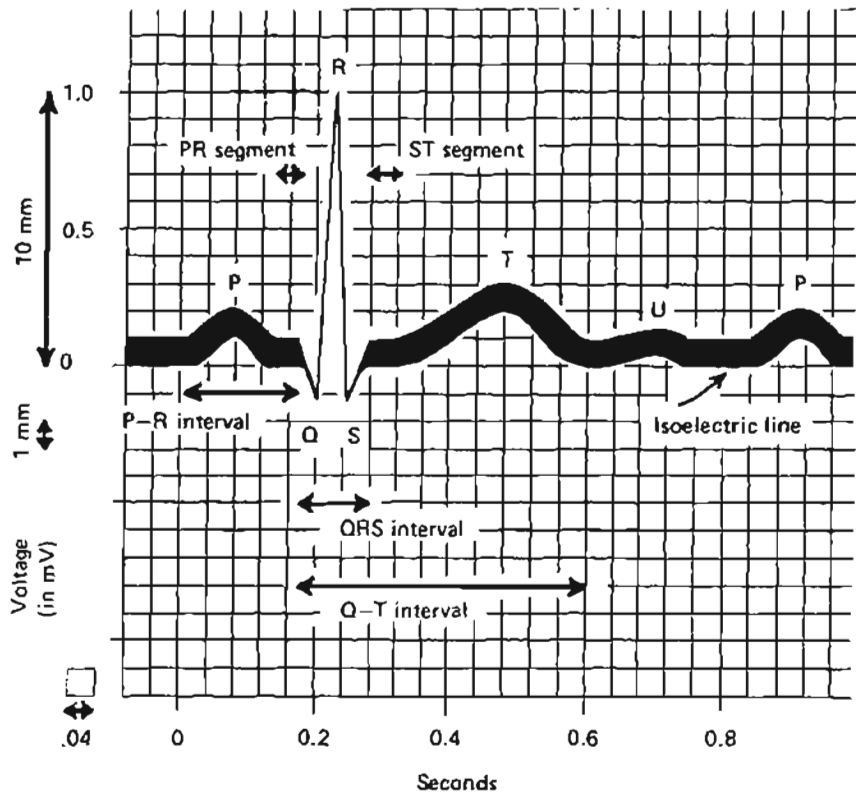


Figure 4 : Electrocardiogramme normal (D'après GOLDMAN)

3 2 CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE PATHOLOGIQUE

3.2.1 Mécanisme du BAV [12, 14]

Dans les conditions pathologiques, un influx pénétrant le NAV modifie l'état d'excitabilité de la région dépolarisée et lors du passage des activations suivantes il peut être ralenti ou bloqué.

Lorsqu'elles sont lésées, les fibres du SHP acquièrent les propriétés des fibres lentes. Elles sont alors le siège d'une conduction décrémente : le blocage de l'influx se faisant selon le mode Wenckebach.

C'est la prolongation anormale des périodes réfractaires absolue et / ou relative des cellules du NAV ou du système de His qui est à l'origine des BAV.

3.2.2 Foyers de suppléance

En cas de BAV complet, il se crée un foyer de substitution au-dessous du siège du bloc. La tolérance et le pronostic dépendent des propriétés de ce foyer : plus il est bas situé, plus lente est sa fréquence de décharge et plus grande est son instabilité [14, 18, 41].

3.2.3 Conséquences du BAV

3.2.3.1 Syncopes et équivalents mineurs

Ils correspondent à une ischémie cérébrale transitoire, secondaire à une pause ventriculaire (asystolie) ou à une bradycardie extrême. Dans 10 % des cas, la syncope est due à une torsade de pointe pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire. Celle-ci, avec l'asystolie prolongée est une cause possible de mort subite chez les patients atteints de BAV [12, 14].

3.2.3.2 Perturbations hémodynamiques

La bradycardie tend à diminuer le débit cardiaque qui est partiellement compensé tout au moins au repos par l'accroissement du volume de remplissage ventriculaire et donc du volume d'éjection systolique.

De plus, la perte du synchronisme auriculo-ventriculaire est à l'origine de deux phénomènes délétères :

- l'absence de contribution de la systole auriculaire au remplissage ventriculaire,
- l'élévation des pressions auriculaire gauche et capillaire pulmonaire.

L'insuffisance cardiaque s'observe en cas de bradycardie sévère ou de cardiopathie sous-jacente qui altère la performance ventriculaire [41].

Lorsque le foyer de suppléance est ventriculaire, l'asynchronisme de contraction des deux ventricules peut avoir des conséquences hémodynamiques propres indépendamment de la fréquence cardiaque et de la systole auriculaire [14].

3.2.3.3 Insuffisance circulatoire cérébrale

Son apparition est en réalité moins liée à la bradycardie qu'à l'état vasculaire cérébral. Elle s'observe principalement en cas d'athérosclérose importante chez les sujets âgés [41].

4 DIAGNOSTIC

Les BAV traduisent des troubles de conduction de degré et de siège variable (figure 5)

4.1 Degré des BAV

La classification habituelle des BAV est basée sur les données de l'ECG de surface. Ainsi, distingue-t-on plusieurs degrés de BAV :

4.1.1 BAV du premier degré

Se définit par un allongement de l'espace P-R au-delà de 0,20 secondes chez l'adulte et de 0,18 secondes chez l'enfant.

4.1.2 BAV du deuxième degré

Certaines ondes P ne sont pas suivies de complexes QRS. On en décrit plusieurs formes :

4.1.2.1 Type Möbitz I ou période de Luciani-Wenckebach

Se traduit par un allongement progressif de l'espace P-R jusqu'au blocage d'une onde P. L'intervalle P-R est variable avant et après l'onde P bloquée.

Dans les formes atypiques, l'intervalle P-R peut rester constant et seul son raccourcissement suivant l'onde P bloquée permet le diagnostic [5, 14, 41].

4.1.2.2 Type Möbitz II

Caractérisé par la survenue inopinée d'une onde P bloquée, sans modification préalable des intervalles P-R qui sont normaux ou allongés mais fixes.

Barold en accord avec l'OMS et l'American College of Cardiology le définit comme la présence d'une onde P non conduite associée à des intervalles P-R constants avant et après l'onde P bloquée, à fréquence sinusale constante et avec au moins deux ondes P consécutives conduites permettant de déterminer les variations de l'intervalle P-R [5].

4.1.2.3 BAV à périodicité fixe ou bloc de haut degré

Dans sa forme habituelle 2 / 1, une onde P sur deux n'est pas suivie de complexe QRS. Il ne peut pas être classifié comme type I ou type II de Möbitz puisqu'il n'y a qu'un seul intervalle P-R avant l'onde P bloquée et que seul cet intervalle peut être analysé.

Selon les recommandations de l'OMS et de l'ACC en 1978 les BAV 2 / 1 (ou 3 / 1, 4 / 1, etc.) sont considérés comme des blocs avancés [5].

4.1.2.4 Ondes P bloquées après une conduction auriculo-ventriculaire en mode 1/1

En rythme sinusal avec conduction auriculo-ventriculaire en mode 1 / 1, lorsque plusieurs ondes P consécutives sont bloquées de façon soudaine, la constance des intervalles P-R avant et après le bloc simule un type Möbitz II. Il n'en reste pas moins que ces intervalles suggèrent fortement un bloc infra nodal et donc l'indication d'une stimulation cardiaque définitive [5]. Par contre, si l'intervalle P-R après le bloc est variable, on discutera un type Möbitz I.

4.1.3 BAV du troisième degré ou BAV complet

Correspond à une dissociation auriculo-ventriculaire complète; aucune onde P n'est conduite aux ventricules. La fréquence et la morphologie des complexes QRS d'échappement dépendent de la localisation du foyer de suppléance au-dessous du siège du bloc.

En cas de fibrillation auriculaire, l'existence d'un rythme ventriculaire parfaitement régulier et lent est le signe formel d'un BAV.

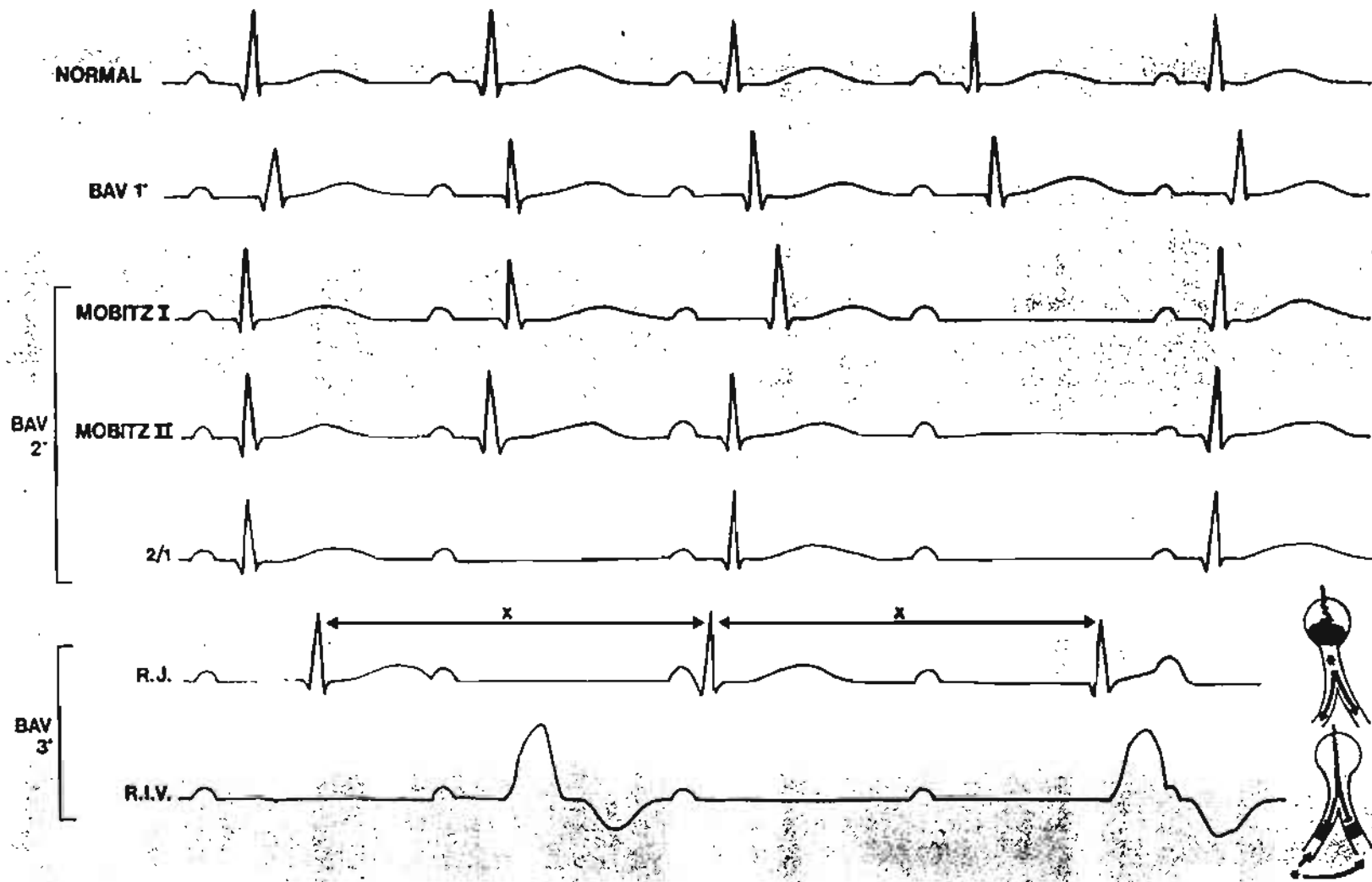


Figure 5: Schéma montrant les différents types de BAV et 2 sites possibles de lésion, nodal ou au niveau des 2 branches du faisceau de His, en cas de BAV complet (D'après SLAMA et MOTTE)

4.2 DIAGNOSTIC DU SIEGE

Le siège conditionne le pronostic et la prise en charge du BAV. On distingue trois catégories :

- le bloc suprahisien dû à une lésion du NAV ;
- le bloc intrahisien ou tronculaire affectant le tronc du faisceau de His ;
- le bloc infrahisien par atteinte bilatérale des branches du faisceau de His.

Le diagnostic du siège est orienté par l'ECG de surface mais confirmé par l'enregistrement du potentiel hisien.

4.2.1 ECG de surface

Des complexes QRS fins ($< 0,12$ secondes) traduisent un bloc nodal ou intrahisien.

En cas de ventriculogrammes élargis ($QRS > 0,12$ secondes), trois situations peuvent s'observer :

- un bloc infrahisien plus fréquemment ;
- un bloc nodal ou intrahisien associé à un bloc de branche ;
- un BAV complet de siège nodal ou tronculaire, en l'absence de foyer de suppléance jonctionnel vigilant [41].

4.2.2 Enregistrement endocavitaire (figure 6)

Il permet de mettre en évidence l'onde P auriculaire (A), suivie du potentiel hisien (H) et enfin du ventriculogramme (V). Ainsi note-t-on [26] :

- le bloc suprahisien : l'espace AH est allongé au-delà de 100 millisecondes et l'intervalle HV est normal ;
- le bloc intrahisien : l'onde H est élargie (> 30 millisecondes) ou dédoublée ;

- le bloc infrahisien : l'intervalle AH est normal et HV allongé au-delà de 55 millisecondes.

Le diagnostic topographique est souvent très difficile quand le BAV complet survient sur une arythmie [14].

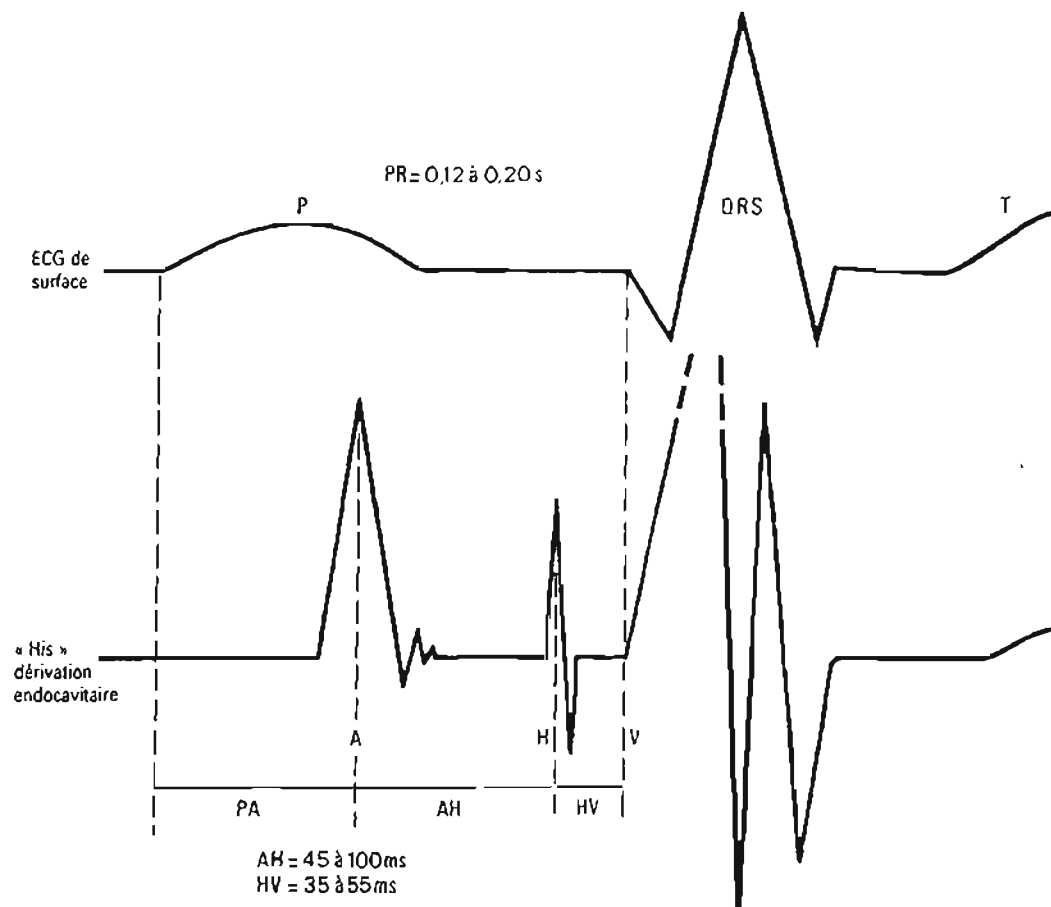


Figure 6 : Enregistrement simultané de l'électrocardiogramme de surface et endocavitaire. Temps de Conduction auriculo-ventriculaire. (D'après DI MATTEO)

5 DONNEES CLINIQUES

5.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Le BAV est souvent asymptomatique, de découverte fortuite lors d'un examen clinique de routine ou à l'occasion d'un ECG systématique. Parfois cependant des signes fonctionnels attirent l'attention.

5.1.1 Syndrome d'Adams-Stockes

L'accident typique est la syncope. C'est une perte de connaissance brève à l'emporte pièce. Le début est brutal avec chute, résolution musculaire complète, révulsion oculaire, pâleur. Le pouls est très lent ou absent. La fin de la crise est également brutale, marquée par des troubles végétatifs (sueurs, rubéfaction du visage) et la reprise intégrale de la conscience. Cependant, lorsque la syncope dépasse 20 secondes elle peut se compliquer de troubles respiratoires, de crise convulsive généralisée avec perte des urines mais sans morsure de langue.

Exceptionnellement, un coma plus ou moins profond est observé, soit après une crise unique et longue, soit dans l'intervalle d'un état de mal syncopal avec une très grande bradycardie inter critique [14, 27].

Des équivalents mineurs sont représentés par les lipothymies sous forme de sensations vertigineuses sans perte de connaissance, de voile devant les yeux, de malaises.

5.1.2 Autres

Des manifestations d'inadaptation à l'effort à type de fatigabilité, de dyspnée ou d'angor peuvent motiver la consultation.

Chez le sujet âgé, des troubles neuropsychiques peuvent s'observer.

5.2 SIGNES PHYSIQUES

Le BAV du premier degré est sans traduction clinique patente en l'absence de bradycardie importante. Dans les autres cas on observe :

- un pouls lent permanent, parfois absent (asystolie) ;
- non influencé par les manœuvres vagues ou l'effort ;
- un bruit de "canon" par renforcement intermittent du premier bruit ;
- des systoles en écho lors des diastoles longues correspondant aux systoles auriculaires des ondes P bloquées ;
- un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle ;
- souvent HTA systolique secondaire à la bradycardie ;
- une dissociation radio jugulaire du pouls.

6 CAS PARTICULIER DU BAV PAROXYSTIQUE

Son diagnostic est plus difficile à réaliser du fait de son caractère capricieux et parfois de l'extrême rareté des épisodes de BAV.

Il peut se révéler par un syndrome d'Adams-Stockes ou par des signes d'inadaptation à l'effort : respectivement 32 % et 66 % dans la série de Lescure [29].

L' ECG de surface est généralement normal ou peu altéré en dehors de rares cas où le BAV peut être enregistré (surtout avec le Holter) en période per-critique.

Cependant, la constatation sur des ECG successifs d'un bi-bloc de branche alternant (alternance BBD-BBG) ou d'un bloc trifasciculaire (BBD avec alternance hémibloc antérieure gauche-hémibloc postérieure gauche) a une valeur diagnostique formelle [32].

Dans tous les autres cas, seule l'exploration électrophysiologique [14, 19, 41] avec enregistrement du potentiel hisien assure le diagnostic.

7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE BAV AIGUS ET CHRONIQUES.

Il doit tenir compte de l'âge, du contexte clinique, de la prise éventuelle de médicament, de l'analyse attentive des ECG et de l'évolution du trouble conducteur. Un réel dilemme thérapeutique est posé par le bloc aigu transitoire idiopathique qui ne peut être distingué du premier épisode d'un BAV chronique paroxystique.

Dans le doute, il est raisonnable de ne pas procéder immédiatement à un appareillage définitif, mais de juger de l'évolution sous couvert d'un entraînement électrophysiologique transitoire [14, 41].

8 EVOLUTION PRONOSTIC

On distingue les BAV aigus et chroniques.

Les BAV aigus sont le plus souvent transitoires, mais peuvent parfois évoluer soit dans l'immédiat, soit après un intervalle libre plus ou moins long vers un BAV définitif.

Le BAV chronique peut être paroxystique ou permanent indiquant une stimulation cardiaque définitive.

L'évolution spontanée des BAV peut s'émailler de complications :

- la mort subite par pause ventriculaire prolongée ou par fibrillation ventriculaire ;
- l'insuffisance cardiaque gauche ou globale.

Sous traitement adapté, la survie et surtout le confort de vie sont comparables à ceux de la population générale.

9 ETIOLOGIES DES BAV

9.1 BAV AIGUS

Régressent en général avec une évolution favorable de la cause.

9.1.1 Infarctus du myocarde à la phase aiguë

La fréquence des BAV de tout degré varie dans les séries européennes entre 12 et 25 % [6, 14]. Sawadogo, au Burkina Faso retrouve en 1996 une fréquence de 12 % [40].

L'infarctus inférieur s'accompagne d'un bloc supra hisien de bon pronostic ; régressif, ne nécessitant pas en règle d'entraînement électrosystolique [14]. Celui de l'infarctus antérieur est de pronostic plus sévère et correspond à des lésions situées sur le système de His nécessitant un entraînement transitoire [12, 14, 41].

9.1.2 Maladies infectieuses ou inflammatoires

Peuvent se compliquer de BAV :

- l'abcès septal des endocardites infectieuses ;
- le rhumatisme articulaire aigu ;
- la maladie de Lyme ;
- la dyphtérie, les rickettsioses ;
- les myocardites virales (rougeole, mononucléose infectieuse, oreillons, grippe, hépatite, etc.).

9.1.3 BAV aigus iatrogènes

9.1.3.1 BAV médicamenteux

La conduction nodale est déprimée par les digitaliques, les bêtabloquants, l'amiodarone, les inhibiteurs calciques, et les vagomimétiques.

La conduction infra nodale est déprimée par la plupart des anti- arythmiques de classe I et les imipraminiques.

Le BAV n'apparaît qu'en cas d'intoxication ou lorsqu'il existe un trouble conducteur préalable (contre-indiquant leur emploi).

9.1.3.2 BAV traumatique lors du cathétérisme droit

Survient chez des patients déjà porteurs d'un BBG complet.

9.1.3.3 BAV compliquant une procédure d'ablation

Lors des ablations des tachycardies par réentrée intra nodale, le BAV transitoire est fréquent, de bon pronostic [7]

Des cas de BAV ont été rapportés au cours de la modulation de la conduction auriculo-ventriculaire par ablation par radiofréquence de la voie lente du NAV lors de la fibrillation et du flutter auriculaires [11].

9.1.4 BAV aigus cryptogénétiques

Aucune cause n'est décelable. Ils régressent généralement sans séquelles.

9.2 BAV CHRONIQUES

9.2.1 BAV congénitaux

Isolés ou accompagnant une malformation cardiaque [30], ils représentent 3 à 5 % des cas selon DJIANE [14]. Leur incidence est de l'ordre de 1 / 22.000 à 1 / 20.000 naissances vivantes dans les séries de LUPOGLAZOFF [30] et KERTESZ [27].

9.2.1.1 BAV congénital isolé

Dans un nombre significatif de cas (60 %), il est dû à une maladie auto-immune acquise de façon passive, apparaissant alors qu'une maladie de système est présente chez la mère au moment de la naissance ou est découverte assez longtemps après [14, 21, 29, 30].

Quelques cas de BAV familial ont été rapportés. Ils seraient transmis sur le mode autosomique dominant [43].

9.2.1.2 BAV congénital associé à une cardiopathie congénitale

L'association à une transposition des gros vaisseaux est la plus fréquente. On l'observe plus rarement au cours d'autres cardiopathies cyanogènes ou non (communication inter ventriculaire ou inter auriculaire).

9.2.2 BAV acquis d'étiologie définie

Sont secondaires à des :

- valvulopathies calcifiées surtout aortiques ;
- myocardiopathies dilatées, hypertrophiques [38, 39], ischémiques, valvulaires ou primitives ;
- infiltration septale de l'amylose, l'hémochromatose, des leucémies ou de la maladie de Hodgkin, de la goutte etc. ;
- fibrose endomyocardique [45] ;
- tumeurs cardiaques ;
- maladies systémiques : lupus érythémateux disséminé, dermatomyosite, sclérodermie, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose ;
- myopathies telles que la maladie de Steinert, le syndrome de Kearns et Sayre [31] ;
- interruption volontaire de la jonction auriculo-ventriculaire par radiofréquence au cours des tachycardies auriculaires et jonctionnelles rebelles au traitement médical. Brembilla-Perrot [7] retrouve dans sa série 0,7 % de BAV complet définitif ;
- irradiations médiastinales [3].

9.2.3 BAV acquis idiopathiques

Représentent la cause la plus fréquente des BAV chroniques (38 % d'après Davies) et s'observent dans plus de 75 % des cas chez des sujets âgés de plus de 65 ans [14].

Ils sont dus à une dégénérescence fibreuse des branches du faisceau de His (maladie de Lenègre), parfois à des lésions sclérocalkaires du tronc et de la bifurcation de ce faisceau (maladie de Lev). La dégénérescence du NAV est très rare [12].

9.3 BAV ET HYPERTONIE VAGALE

L'hypertonie vagale aiguë se traduit par des malaises ou des syncopes paroxystiques en rapport avec une brusque stimulation parasympathique d'origine réflexe. Elle survient dans des circonstances particulières: douleur intense, chaleur, émotion, compression sino-carotidienne, sujet jeune neurotonique.

La symptomatologie peut être reliée soit à un BAV nodal, soit à la bradycardie sinusale et la vasodilatation périphérique.

Le BAV vagal chronique s'observe chez les sujets jeunes sportifs. Il s'agit d'un bloc nodal de premier ou de deuxième degré asymptomatique, permanent au repos et disparaissant à l'effort, devant être considéré comme physiologique [14, 41].

10 TRAITEMENT DES BAV

10.1 BUTS

- Prévenir les complications ;
- Améliorer la qualité de vie des malades.

10.2 MOYENS

10.2.1 Réanimation cardio-pulmonaire

Correspond à des gestes essentiels de survie :

- coups de poings sternaux ;
- massage cardiaque externe associé éventuellement à une ventilation artificielle ;
- défibrillation (choc électrique externe).

10 2.2 Moyens médicaux

Utilisés chaque fois que la bradycardie est mal tolérée :

- le chlorhydrate d'isoprénaline (Isuprel) avec ses propriétés bêta mimétiques est la drogue la plus utilisée sous surveillance électrocardiographique continue ;
- l'atropine par ses effets antimuscariniques trouve son importance dans le BAV vagal.

10.2.3 Moyens chirurgicaux

10.2.3.1 Entraînement électrosystolique temporaire

Se fait au moyen d'une sonde endocavitaire placée par voie veineuse dans le ventricule droit et reliée à un stimulateur externe. Parfois, on y adjoint une sonde auriculaire pour assurer le synchronisme auriculo-ventriculaire.

Très rarement, il est réalisé par l'intermédiaire d'électrodes épicaudiques

10.2.3.2 Stimulation cardiaque définitive

S'obtient par l'implantation d'un stimulateur intra-corporel (pacemaker). Le boîtier du pacemaker est logé en position sous cutanée, dans la région pectorale. Exceptionnellement, les électrodes sont fixées sur l'épicarde et le boîtier est alors en position abdominale.

10.2.3.3 Modes de stimulation

Code international de stimulation :

- la première lettre indique la cavité stimulée V : ventricule, A : oreillette, D : les deux,
- la deuxième lettre indique la cavité détectée V : ventricule, A : oreillettes, D : les deux,
- la troisième lettre indique le mode de fonctionnement T : trigger (déclenché), I : inhibé, D : les deux,
- l'adjonction de la lettre R indique que le stimulateur peut s'accélérer physiologiquement à l'effort.

Types et choix du stimulateur :

- stimulateurs sentinelles ventriculaires inhibés par les QRS, dits "VI". Sont indiqués surtout chez le sujet âgé à activité physique réduite,
- stimulateurs double chambre (DDD). Ils conservent la séquence auriculo-ventriculaire et sont indiqués chez le sujet jeune ayant une activité physique importante imposant une adaptation de la fréquence cardiaque à l'effort ou chez l'insuffisant cardiaque,
- stimulateurs asservis (R). Ils sont capables de s'accélérer à l'exercice pour permettre une bonne adaptation aux besoins métaboliques.

Dans tous les cas, les paramètres de stimulation (fréquence, seuil, période réfractaire etc.) sont programmables par voie externe et donc modifiés si besoin au cours de l'évolution [4].

10.3 INDICATIONS

10.3.1 Traitement d'urgence des syncopes

- Application de coups de poings sternaux ,
- si échec, massage cardiaque externe avec éventuellement ventilation artificielle.

Ces mesures permettent une relance de la réponse ventriculaire dans l'attente d'autres gestes thérapeutiques :

- surtout le choc électrique externe en cas de fibrillation ventriculaire,
- la perfusion d'isoprénaline ou l'administration d'atropine (infarctus).

Dès que possible, procéder à un entraînement électrosystolique endocavitaire transitoire [4, 9, 16].

9.3.2 Traitement de fond des BAV

10.3.2.1 BAV aigus transitoires

Les BAV du premier degré sont seulement surveillés par des ECG réguliers. Ceux du troisième et du deuxième degré (surtout BAV de haut degré et type Möbitz II) nécessitent un entraînement électrosystolique temporaire.

Il faut traiter une éventuelle cause : arrêt d'un médicament, traitement anti-infectieux ou anti-inflammatoire etc.

10.3.2.2 BAV chroniques

Le seul geste efficace est l'implantation d'un stimulateur intra-corporel (pacemaker). Ses indications sont formelles devant :

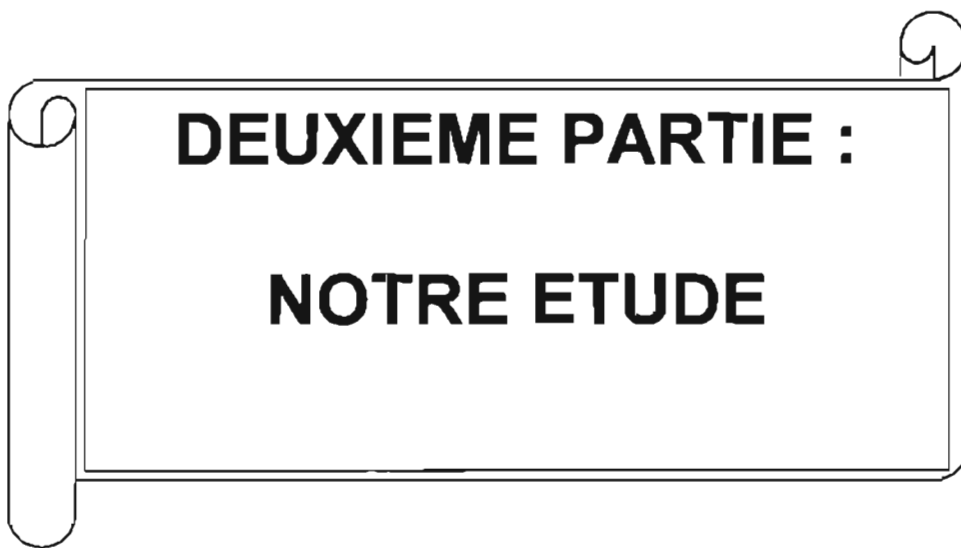
- BAV complet permanent,
- BAV paroxystique documenté, même asymptomatique; après avoir éliminé une cause iatrogène,
- BAV du deuxième degré symptomatique,
- alternance BBD complet - BBG complet,

- bloc trifasciculaire (BBD constant avec alternance hémibloc antérieur gauche - hémibloc postérieur gauche).

L'indication est discutée dans les situations suivantes :

- BAV type Möbitz I et type Möbitz II asymptomatiques,
- BAV du premier degré avec P-R > 0,30 et insuffisance cardiaque ou pseudo "syndrome du pacemaker" avec amélioration documentée par la stimulation auriculo-ventriculaire temporaire.

Une surveillance régulière en milieu spécialisé doit être instituée en vue de détecter d'éventuelles complications (déplacement ou rupture d'électrodes, panne du générateur, etc.) et de reconnaître les signes d'usure de pile afin de procéder au remplacement de l'appareillage [4, 16].



DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

OBJECTIFS

I - OBJECTIFS

1 - OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutifs et le coût de la prise en charge des blocs auriculo-ventriculaires (BAV) complets et de haut degré au Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo (CHN-YO).

2 - OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer les facteurs épidémiologiques et étiologiques des BAV complets et de haut degré au CHN-YO,
- Décrire les signes cliniques et électrocardiographiques des BAV complets et de haut degré au CHN-YO,
- Décrire les thérapeutiques et l'évolution des BAV complets et de haut degré au CHN-YO,
- Evaluer le coût de la prise en charge des BAV complets et de haut degré au CHN-YO.

METHODOLOGIE

II- METHODOLOGIE

1 CADRE D'ETUDE

Le service de cardiologie du CHN-YO a servi de cadre à notre étude.

Le CHN-YO est l'un des deux centres hospitaliers nationaux de référence du Burkina Faso. Le service de cardiologie dépourvu d'une unité de cardiologie interventionnelle, comporte 26 lits d'hospitalisation avec comme personnel, sept médecins cardiologues, huit infirmiers, deux brancardiers et deux filles de salle. Il reçoit les malades souffrant de pathologies cardio-vasculaires dont les blocs auriculo-ventriculaires. Les patients y sont admis soit en provenance du service des urgences médicales et des autres services de médecine, soit lors des consultations externes des cardiologues.

2 TECHNIQUE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur dossiers de malades s'étendant sur sept ans et trois mois, allant du 01 juillet 1994 au 30 septembre 2001.

Nous avons défini deux périodes distinctes : avant octobre 2000 (juillet 1994 à septembre 2000) et après octobre 2000 (1^{er} octobre 2000 à septembre 2001), date à laquelle la stimulation cardiaque et le suivi des patients par programmeur a été possible au Burkina Faso. L'objectif est de mettre en exergue les avantages de cette technique au plan thérapeutique, évolutif, économique et de dégager des perspectives nouvelles pour l'avenir de notre pays

3 ECHANTILLONNAGE

Notre étude a consisté en l'analyse du contenu des dossiers et fiches de suivi des patients hospitalisés et / ou suivis à titre externe par les cardiologues du service.

3.1 Critère d'inclusion

L'échantillon est représenté par l'ensemble des patients atteints de BAV complet ou de BAV de haut degré reçus en cardiologie dans l'intervalle de temps défini par l'étude.

3.2 Critère d'exclusion

Ont été concernés :

- les malades dont les dossiers ou les fiches de suivi n'ont pas été retrouvés,
- les autres troubles de la conduction (dysfonctions sinusales, blocs bi ou tri fasciculaires ...)

4 COLLECTE DES DONNEES

Les différents cas ont été recensés à partir des registres d'hospitalisation et de consultations externes de cardiologie. Ensuite les dossiers ont été recherchés.

Les données ont été recueillies sur une fiche établie à cet effet. La fiche comportait pour chaque malade, des données de l'état civil, des données cliniques et paracliniques, des données évolutives et des données en rapport avec le coût de la prise en charge des BAV.

4.1 Définitions opérationnelles

Nous avons défini comme BAV complet l'interruption totale de la transmission de l'influx électrique des oreillettes aux ventricules. Il en résulte une dissociation auriculo-ventriculaire caractérisée sur l'ECG par l'indépendance complète entre les ondes P et les complexes QRS. Les complexes QRS sont tributaires de l'automatisme plus lent des structures sous-jacentes au siège du bloc.

Lorsque le rapport entre le nombre des ondes P et celui des complexes QRS montre qu'une onde P sur 2 (bloc 2/1), ou 2 ondes P sur 3 (bloc 3/1) ou 3 ondes P sur 4 (bloc 4/1), etc. sont bloquées, on parle de bloc de haut degré. L'intervalle P-R des complexes conduits est normal ou prolongé mais fixe.

Le BAV a été considéré comme idiopathique lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée au décours de nos explorations paracliniques et / ou que le sujet était âgé (≥ 60 ans).

4.2 Données de l'état civil

Il s'agissait :

- de l'âge ;
- du sexe ;
- de la profession ;
- de la résidence ;
 - * la zone urbaine était représentée par les villes de Ouagadougou et Bobo-Dioulasso disposant de CHN.
 - * la zone semi-urbaine comprenait les autres villes disposant de CHR ou CM.
 - * la zone rurale ayant comme formation sanitaire le CSPS.
- du niveau socio-économique.

Les patients ont été repartis en quatre groupes socio-économiques définis par le statut professionnel et / ou le niveau d'instruction. Les femmes au foyer ont été assimilées au groupe de leurs conjoints. Les hommes retraités ont été classés dans leur groupe d'origine, et les femmes célibataires sans profession dans le groupe 4. Ces groupes sont :

*groupe 1 (G1) : cadres supérieurs de l'Etat ou du secteur privé, commerçants de l'import-export ;

*groupe 2 (G2) : agents de l'Etat ou du secteur privé de niveau d'instruction équivalent au secondaire, commerçants moyens ;

*groupe3 (G3) : ouvriers et manœuvres ;

*groupe4 (G4) : paysans et travailleurs occasionnels des villes.

Le niveau socio-économique a été considéré comme faible ou bas pour G3 et G4, moyen pour G2 et élevé pour G1.

4.3 Données cliniques

ont été précisées :

- l'existence de facteurs de risque cardio-vasculaire (HTA, diabète sucré, tabagisme, alcoolisme, dyslipidémie, hyper uricémie, goutte) ;
- l'existence de cardiopathie sous-jacente ;
- la notion de lipothymie ou de syncopes dans le passé ;
- la notion de prise médicamenteuse ;
- les circonstances de découverte ;
- les signes cliniques notamment l'existence d'un ralentissement du pouls et une bradycardie.

4.4 Données paracliniques

Elles comprennent :

- l'électrocardiogramme (ECG) de surface

Nous avons recherché une dissociation auriculo-ventriculaire ou un bloc de haut degré et les autres anomalies électrocardiographiques associées.

- l'échographie cardiaque.

Elle a étudié les parois du ventricule gauche (épaisseur, cinétique) et recherché d'éventuelles anomalies cardiaques.

- l'hémogramme sanguin ;
- l'ionogramme sanguin ;
- le métabolisme glucido-lipidique;
- la fonction rénale: azotémie et / ou la créatininémie ;

4.5 Données thérapeutiques

Elles prenaient en compte le traitement médical et/ ou l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Le traitement médical comportait :

- la perfusion de drogues sympathomimétiques (Isuprel) et autres traitements (diurétique, anti HTA...);
- la notion de prise en charge médicamenteuse des complications du BAV ou d'une cardiopathie sous-jacente.

4.6 Données évolutives

Elles ont été abordées sous deux volets : l'évolution intra-hospitalière et post-hospitalisation. Les variables étudiées comportaient :

- la date de découverte du BAV ainsi que le délai de suivi ;

- la survenue de complications et leur type ;

Nous avons défini comme complication tout évènement pathologique en rapport avec le BAV qui a pu aggraver l'état de santé du patient pendant ou après l'hospitalisation.

- la régression partielle ou complète du BAV ;
- le décès.

4.7 Données en rapport avec le coût de la prise en charge des BAV

Elles ont comporté :

- l'évaluation de l'incidence financière de la prise en charge des BAV au CHN-YO. Elle prenait en compte le coût des examens complémentaires (échographie, ECG successifs et biologie), des médications et les frais d'hospitalisation ,
- l'estimation du coût d'une implantation de PM en se basant sur les éléments suivants :
 - deux billets d'avion aller / retour pour les malades appareillés à l'étranger (le malade et l'accompagnant) ;
 - frais d'hébergement pour l'accompagnant ;
 - frais d'hospitalisation ;
 - acte chirurgical ;
 - prix de la pile.

5 SAISIE ET ANALYSE DES DONNEES.

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées sur micro-ordinateur à l'aide du logiciel EPI INFO version 6. 04. Les valeurs ont été exprimées en moyennes ou en pourcentage plus ou moins écart type. Les tests statistiques utilisés ont été le test du khi carré, le test exact de Fisher pour des effectifs inférieurs à 5 et ANOVA.

Le seuil de signification statistique a été atteint pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

III RESULTATS

1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1 Prévalence globale

Durant la période d'étude allant de Juillet 1994 à Septembre 2001, 3467 patients ont été hospitalisés dans le service de Cardiologie du CHNYO pour diverses affections cardio-vasculaires. A la même période, nous avons répertorié 38 cas de BAV donnant une prévalence globale de 1,1 % de la pathologie cardio-vasculaire.

1.2 Répartition selon le sexe

Les BAV s'observaient dans 57,9 % des cas chez l'homme contre 42,1% chez la femme, soit un sexe ratio (H/F) de 1,38 (voir tableau I).

Tableau I : Répartition des 38 BAV selon le sexe.

	Effectifs	%
Femmes	16	42,1
Hommes	22	57,9
Total	38	100

1.3 Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients atteints de BAV était de $64 \pm 13,71$ ans avec des extrêmes de 29 et 84 ans.

L'âge moyen des hommes était de $64,41 \pm 12,69$ ans tandis que celui des femmes était de $63,44 \pm 15,41$ ans ($p = 0,42$)

La majorité de nos patients (84,3%) avaient un âge compris entre 50 et 79 ans correspondant aux tranches d'âge de 50-59, 60-69, et 70-79 avec respectivement 8 cas (21,1%), 9 cas (23,7%) et 15 cas (39,5%) (Figure 7).

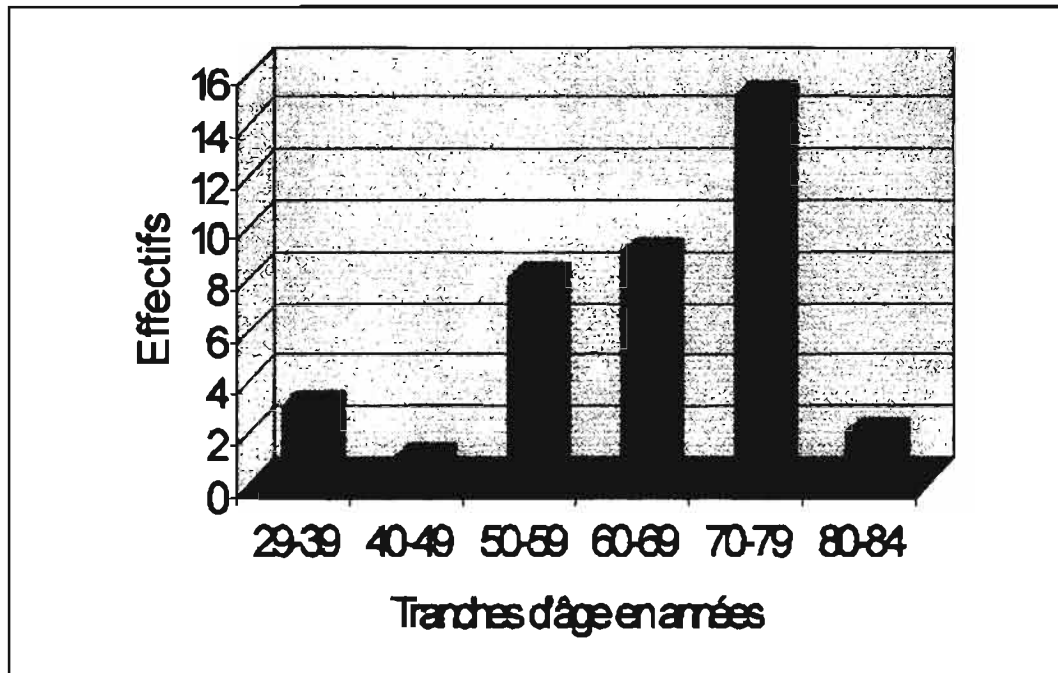


Figure 7 : Répartition des 38 BAV par tranches d'âge

1.4 Provenance

Parmi les 38 patients, 21 résidaient en zone urbaine contre 8 en zone semi-urbaine et 9 en milieu rural (Tableau II)

Tableau II : Répartition des 38 patients selon le lieu de résidence.

Provenance	Effectifs	%
Zone urbaine	21	55,3
Semi urbaine	8	21,1
Zone rurale	9	23,7
Total	38	100

1.5 Niveau socio-économique

Vingt - cinq patients (65,8%) étaient de niveau socio-économique bas. Le niveau moyen était représenté dans 12 cas (31,6%) contre un cas pour le haut niveau (voir tableau III).

Tableau III : Répartition des 38 patients selon le niveau socio-économique

Groupe	Effectif	%
G1	1	2,6
G2	12	31,6
G3	9	23,7
G4	16	42,1
Total	38	100

1.6 Facteurs de risque cardio-vasculaire

Tableau IV : Facteurs de risque cardio-vasculaires chez les 38 patients

Facteurs de risque cardio-vasculaires	Effectifs	%
HTA	16	42,1
Alcoolisme	10	26,3
Tabagisme	4	10,5
Hyper uricémie sans goutte	4	10,5
Diabète	2	5,3
Goutte	1	2,6

NB : Un patient peut avoir plus d'un facteur de risque.

1.7 Aspects étiologiques

Le BAV était idiopathique dans 24 cas (63,2%), iatrogène dans 2 cas (1 digitalique et 1 association propranolol + amiodarone). Dans 12 cas (31,5%), il existait une cardiopathie sous jacente (voir tableau V).

Tableau V : Répartition des 38 BAV selon l'étiologie

Etiologies	Effectifs	%
<i>BAV idiopathiques</i>	24	63,2
<i>BAV secondaires</i>	12	31,5
. CMP dilatée primitive,	1	2,6
. CMP hypertensive ,	3	7,9
. CMP mixte hypertensive et ischémique,	1	2,6
. CMP hypertensive et diabète,	1	2,6
. Hypertrophie septale,	3	7,9
. IDM aigu,	1	2,6
. Valvulopathie (1 IAo et 1 IAo + IM)	2	5,3
<i>BAV iatrogènes</i>	2	5,3
Total	38	100

1.8 Autres antécédents

Trois cas d'insuffisance rénale (dont 2 associés à une HTA) et un cas de vitiligo ont été retrouvés.

2 ASPECTS CLINIQUES

2.1 Circonstances de découverte

Tableau VI : Répartition des signes fonctionnels selon leur fréquence

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence
Syndrome d'Adams-Stockes	21	55,3%
Dyspnée d'effort	11	28,9%
OMI	11	28,9%
Toux	8	21,1%
Hépatalgie	4	10,5%
Douleurs précordiales	4	10,5%
Angor d'effort	3	7,9%
Palpitations	3	7,9%

Les états syncopaux et / ou pré-syncopaux étaient la première circonstance de découverte dans notre série avec 21 cas chez 38 patients (55,3 %).

Dyspnée d'effort et œdèmes des membres inférieurs observés 11 fois chacun, constituaient le second motif de consultation.

2.2 Signes physiques

Le pouls lent permanent a été observé dans 35 cas, soit 92,1 % des patients. L'HTA systolique a été rencontrée chez 10 malades (26,3 %).

L'insuffisance cardiaque était présente dans 28,9 % des cas (11 patients).

3 ASPECTS PARACLINIQUES

3.1 Aspects électrocardiographiques (voir figure 8)

Tableau VII : Caractéristiques électrocardiographiques globales des 38 cas de BAV

Données		Effectifs	%
BAV	Complet	30	78,9
	Haut degré	8	21,1
QRS	Fin	24	63,2
	Elargi	14	36,8
TDR	Supraventriculaires	4	10,5
	ESV	6	15,8

TDR = Troubles du rythme

L'analyse de l'ECG de surface a permis de relever les éléments contenus dans le tableau VII.

Dans 30 cas sur 38, le BAV était complet et dans 8 autres, il était de haut degré. Le QRS était fin 24 fois et élargi 14 fois.

Le BAV était apparu trois fois sur une fibrillation auriculaire et une fois sur une tachysystolie auriculaire avec un rythme ventriculaire régulier. Il était associé à des ESV dans six cas.

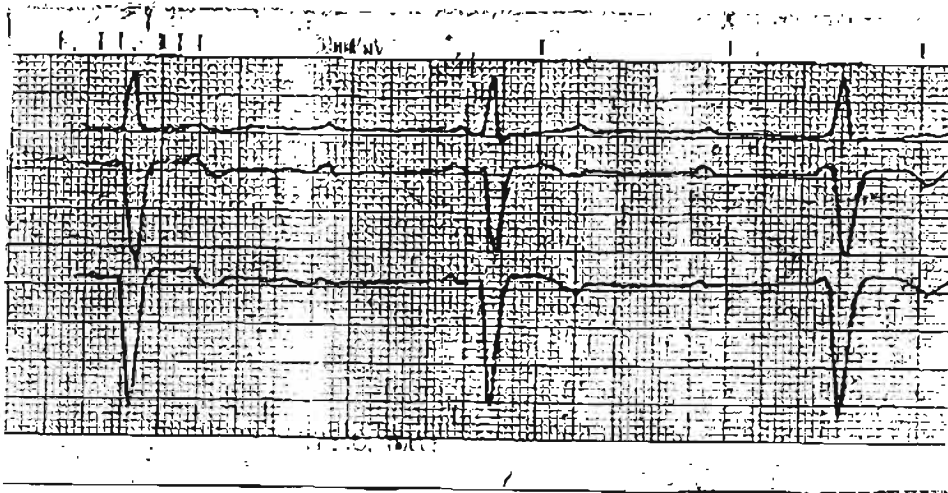


Figure 8 : BAV complet chez un patient de 74 ans présentant des syncopes à répétition. Le tracé ECG montre un rythme auriculaire régulier à 90 battements /min. Le rythme ventriculaire est régulier à 32 battements /min mais complètement indépendant du rythme sinusal.

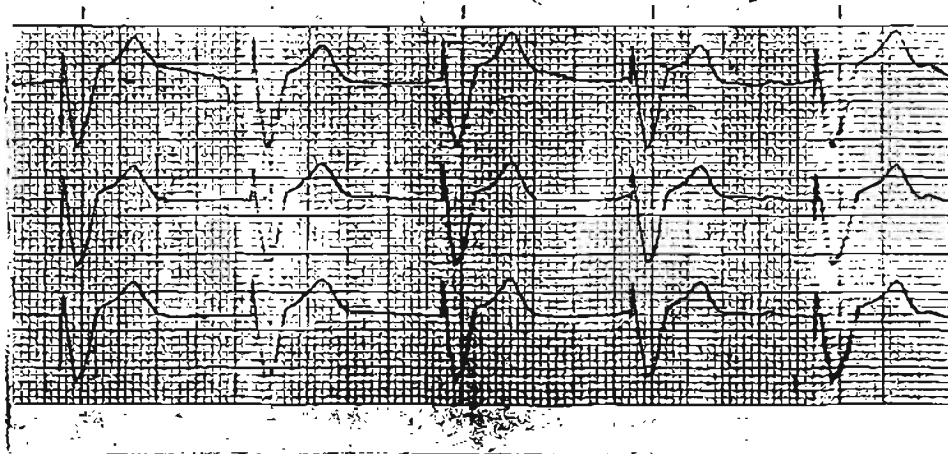


Figure 9 : Stimulation monochrome type VI chez le même patient. Entraînement exclusif à 60 /min. Chaque QRS électro-entraîné est initié par un spike sur le tracé.

3.2 Aspects biologiques

Tableau VIII : Anomalies biologiques observées.

Anomalies biologiques	Nombre de patients (n)	Effectif	Fréquence
Hyponatrémie	33	4	12,1%
Hyperkaliémie	33	1	3%
Hypokaliémie	33	4	12,1%
Hypomagnésémie	28	3	-
Hypocalcémie	31	11	35,5%
Hyperglycémie	32	2	6,3%
Créatininémie	30	3	10%
Hyperuricémie	7	4	-
Anémie	32	11	34,4%
Granulocytose à PNN	31	1	3,22%
Neutropénie	31	2	6,5%
Thrombocytose	31	3	9,7%
Thrombopénie	31	12	38,7%

NB: n = nombre de patients ayant bénéficié du dosage de l'élément biologique

Une hyponatrémie a été observée dans 4 cas sur 33 avec un taux moyen de $128 \pm 10,68$ mEq/l (extrêmes 112 et 134 mEq/l).

La kaliémie a été appréciée chez 33 patients. On notait un cas d'hyperkaliémie à 6 mEq/l et 4 cas d'hypokaliémie avec une moyenne de $3,15 \pm 0,45$ mEq/l.

La magnésémie a pu être dosée chez 28 patients, indiquant 3 cas d'hypomagnésémie (taux moyen de $0,56 \pm 0,04$ mmol/l).

Le dosage de la calcémie a pu s'effectuer chez 31 malades donnant 11 cas d'hypocalcémie avec une moyenne de $2,06 \pm 0,07$ mmol/l.

Une hyperglycémie a été observée 2 fois sur 32 (moyenne à 8,22 mmol/l)

L'hyperuricémie était présente 4 fois sur 7 avec un taux moyen de $474,5 \pm 23,42$ μ mol/l.

L'insuffisance rénale était notée 3 fois sur 30 avec une créatininémie moyenne à 260,53 μ mol/l (extrêmes 131 et 422,5 μ mol/l).

L'hémogramme a été réalisé chez 32 patients, indiquant :

- une anémie dans 11 cas (34,4%) avec un taux moyen d'hémoglobine de 10,42 g/dl (extrêmes 7,1 et 11,9 g/dl) ;
- une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles (18800 éléments / mm³) ;
- deux cas de neutropénie (taux moyen à 3150 éléments /mm³) ;
- trois cas de thrombocytose avec un taux de 509334 éléments / mm³ (extrêmes 329000 et 799000 plaquettes / mm³) ;
- douze malades étaient thrombopéniques avec un taux moyen de plaquettes à 96500 / mm³ (extrêmes 37000 et 148000 / mm³).

4 TRAITEMENT

Tableau IX : Moyens thérapeutiques mis en œuvre

Traitement	Effectif	%
Anticoagulants	4	10,5
Isoprénaline	4	10,5
Anti HTA	5	13,2
O2 cérébraux	12	31,6
PM	12	31,6
Furosémide et associés*	16	42,1
Chlorure de potassium	20	52,6
Autres	21	55,3

Associés* = vasodilatateurs veineux + anti-agrégants plaquettaires +
supplémentation potassique

Anti- HTA = Inhibiteurs calciques(2), inhibiteurs de l'enzyme de conversion(2),
inhibiteur de l'enzyme de conversion + thiazidique (1)

O2 cérébraux = Oxygénateurs cérébraux (Duxil, Nootropil, Tanakan , Praxilène)

Autres = calcium(6), magnésium (3), complexe vitaminique B(4), allopurinol (5),
dobutamine (1), massage cardiaque externe (2)

La stimulation cardiaque a pu être effectuée chez 12 des 38 patients (soit 31,6%), à Paris (n = 1), Abidjan (n = 6) et Ouagadougou (n = 5). Dans 11 cas, les PM étaient des mono chambres inhibés par les QRS (type VVI) programmables, à fréquence asservie chez un seul patient et dans un cas , il s'agissait d'une double chambre type DDD (voir figure 9 page 51).

Le temps moyen écoulé entre le moment du diagnostic et l'implantation était de 32,6 jours.

Les autres moyens thérapeutiques ont été utilisés selon les tableaux cliniques et para-cliniques.

5 ASPECTS EVOLUTIFS

5.1 Evolution intra-hospitalière

5.1.1 Evolution spontanée

Des 38 cas de BAV, 4 (soit 10,5%) étaient aigus et 34 (89,5%) chroniques (tableau X).

La durée moyenne du séjour intra-hospitalier était de $18,9 \pm 25,7$ jours (extrêmes 2 jours et 5 mois).

Tableau X : Répartition des 38 BAV selon le type évolutif

	BAV complet	Haut degré	Total
BAV aigus	3	1	4
BAV chroniques	27	7	34
Total	30	8	38

L'évolution a été marquée par :

- la régression complète du trouble conductif après une semaine chez 2 patients,
- des accidents évolutifs (Tableau XI) :

- . un syndrome d' Adams- Stockes chez 23,7% des patients (9 cas)
- . un trouble neuropsychique observé chez un patient de 74 ans.
- . sept décès intra-hospitaliers (18,4%) dus à un arrêt cardiaque (3 fois), une fibrillation ventriculaire (1fois) et dans 3 cas, la cause est non élucidée.

Tableau XI : Fréquence des accidents évolutifs au cours de l'hospitalisation

Accidents évolutifs	Effectifs	Fréquence
Syncopes et / ou lipothymies	9	23,7%
Troubles neuropsychiques	1	2,6%
Décès	7	18,4%

5.1. 2.1 BAV aigus

Quatre malades avaient développé un BAV aigu annoncé par des lipothymies et /ou syncopes se compliquant dans un cas de crise convulsive généralisée.

Le BAV était iatrogène chez deux patients (digitalique = 1 et propranolol+ amiodarone = 1). Une cardiopathie sous jacente existait dans 2 cas : 1 IDM à la phase aiguë, 1 cardiomyopathie hypertensive décompensée

Lors du suivi intra-hospitalier, les 2 cas iatrogènes avaient complètement régressé après l'arrêt des médicaments incriminés. Un patient a pu bénéficier d'un PM une semaine après la découverte du bloc. Un autre est décédé ; il s'agissait d'un BAV survenu à la phase aiguë d'un IDM.

5.1.2.2 BAV chroniques

Tableau XII : Répartition des BAV paroxystiques et permanents selon le degré et le sexe

BAV		<i>Paroxystique</i>	<i>Permanent</i>	Total
<i>Degré du</i>	Complet	3	24	27
<i>BAV</i>	Haut degré	3	4	7
<i>Sexe</i>	Hommes	3	16	19
	Femmes	3	12	15

Des 34 BAV chroniques, 28 étaient permanents (82,4%) et 6 paroxystiques (17,6%).

L'évolution intra-hospitalière a été marquée par un syndrome d'Adams-Stockes (9 fois) et des troubles neuropsychiques (1 fois).

Nous avons observé 6 décès (17,6% des cas) par arrêt cardiaque (2 fois), fibrillation ventriculaire (1 fois) et dans 3 cas, la cause n'a pu être élucidée.

La durée moyenne du séjour intra-hospitalier était de 20,1 jours (extrêmes 2 jours et 5 mois).

5.1.2 Evolution intra-hospitalière post-implantation

Douze de nos 38 patients (31,6%) ont été stimulés. Leur âge moyen était de $69 \pm 9,1$ ans (extrêmes 50 et 79 ans) contre $61,7 \pm 15$ ans pour l'ensemble de la population non stimulée (26 cas), ($p = 0,07$).

L'évolution ne s'est émaillée d'aucune complication (hémothorax, hématome de la loge, infection post- opératoire, syndrome du PM, panne de stimulateur, etc.) aussi bien à l'étranger qu'à Ouagadougou. Nous n'avons constaté aucun décès.

5.2 Evolution post-hospitalisation

5.2.1 Evolution spontanée à long terme

Sur un effectif de 17 patients, 8 seulement (47,1%) ont pu bénéficier d'un suivi post-hospitalier (9 perdus de vue).

La symptomatologie clinique était présente chez 7 patients : un syndrome d'Adams-Stockes (6 fois) et une association lipothymies + troubles neuropsychiques (1 fois). Dans un cas, le BAV était asymptomatique.

Quatre malades étaient vivants au terme d'un suivi moyen d'un an (extrêmes 2 jours et 4 ans). Les autres (50%) sont décédés durant cette période. La cause du décès était la mort subite (2 cas), l'insuffisance cardiaque rebelle au traitement médical (1 cas) et dans un autre cas, extra-cardiaque (tableau toxi-infectieux).

5.2.2 Surveillance à long terme des patients appareillés

Après un suivi moyen de 23,5 mois (extrêmes à 3 mois et 4 ans + 4 mois), nous avons observé :

- la persistance d'un syndrome du PM chez une patiente ;
- deux décès par dysfonctionnement du PM respectivement à 3 et 6 mois.

5.3 Aspects évolutifs et pronostiques en fonction de la période considérée

Tableau XIII : Répartition des facteurs pronostiques selon la période de découverte du bloc.

	Avant octobre 2000	Après Octobre 2000	Total	p
Effectifs	29	9	38	
PM	7	5	12	-
Suivi externe des sujets appareillés (en mois)	35	7,3		NS
Décès chez les sujets appareillés	2	0	2	
Suivi post hospitalier spontané (en mois)	19,8	4,5		-
Décès spontané	9 cas dont 6 intra et 3 post-hospitaliers	2 dont 1 intra et 1 post-hospitalier	11	NS
Décès global	11	2	13	NS
Perdus de vue	9	0	9	-
Survivants au terme de l'étude	7 (hormis les 2 cas de BAV aigus iatrogènes transitoires)	7	14	

Avant octobre 2000 (Juillet 1994 - Septembre 2000), sept patients sur 29 ont bénéficié d'une implantation de PM à l'étranger. Deux décès sont survenus après cet appareillage (à trois et six mois). Les 22 autres cas ont évolué spontanément avec deux cas de BAV iatrogènes qui ont complètement régressé. Nous avons noté neuf décès dont six en intra et trois en post hospitalier.

A partir d'octobre 2000, neuf cas de BAV ont été répertoriés. Cinq ont été appareillés et aucun décès n'a été enregistré au terme de 7,3 mois de suivi. Des quatre autres non stimulés, deux sont décédés dont un en intra hospitalier et le second en post hospitalier ; deux étaient vivants après un suivi de 4,5 mois (voir tableau XII).

6 COUT DE LA PRISE EN CHARGE DES BAV

6.1 Coût de la prise en charge au CHN-YO

Il n'avait pu être évalué que chez 35 patients donnant une somme totale dépensée de 14.752.700 francs CFA. Le coût moyen estimatif était donc de 421.505,7 francs CFA (extrêmes 35.500 et 8.248.000 francs CFA).

La somme de 8.248.000 francs correspond à la dépense moyenne effectuée chez une patiente hospitalisée pendant cinq mois et qui était sous perfusion assez régulière d'Isuprel en sachant qu'une ampoule coûte environ 50.000 francs CFA.

Les 35.500 francs représentent le coût de la prise en charge d'un patient qui n'a été hospitalisé au CHN-YO que pendant quatre jours et appareillé dès le cinquième jour. Par ailleurs, il n'a pas bénéficié de médication particulière. Son bilan paraclinique comprenait l'échographie cardiaque, l'ECG, la glycémie, la créatininémie et l'ionogramme sanguin (natrémie, potassium, magnésium).

6.2 Coût lié à l'implantation du PM

Le PM avait été posé chez 5 patients au BURKINA FASO avec un coût moyen par sujet implanté de 1.593.000 francs CFA (extrêmes à 1.570.000 et 1.618.000 francs CFA).

Six patients avaient bénéficié d'une implantation à Abidjan. Le coût moyen de cette prise en charge par patient était de 4.196.000 francs CFA.

Un seul malade a été appareillé à Paris avec un coût de 9.219.000 francs CFA.

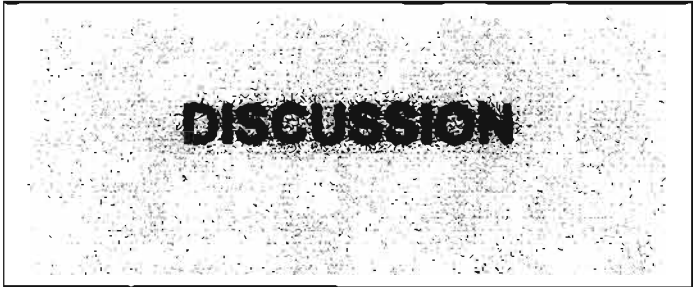
La différence observée entre les trois coûts (Paris, Abidjan et Ouagadougou) est très significative ($p = 0,00003$).

6.3 Aspects thérapeutiques et coût de la prise en charge des BAV selon la période considérée

Ils sont résumés dans le tableau ci dessous.

Tableau XIV : Répartition des facteurs thérapeutiques et des coûts en fonction de la période considérée.

	Avant octobre 2000	Après octobre 2000	P
Effectif	29	9	-
Durée moyenne d'hospitalisation (en jours)	21,6	10	NS
Traitement par isoprénaline	4	0	-
Coût moyen de la prise en charge médicale au CHN-YO	511.200	118.750	NS
Nombre de patients appareillés	7	5	-
Délai écoulé avant l'implantation (en jours)	49	10	NS
Coût lié au PM	6.707.500	1.593.000	0,004
Moyenne annuelle d'implantation	1,7	5	-



DISCUSSION

DISCUSSION

1. LIMITES ET CONTRAINTES DE L'ETUDE

- La non disponibilité de certains moyens diagnostiques (exploration physiologique endocavitaire, ECG selon la méthode Holter, épreuve d'effort) a sans doute restreint notre effectif.
- Certains examens complémentaires (échographie, biologie) n'ont pu être effectués chez tous les patients.
- L'évolution pronostic à long terme n'a pas été connue avec précision du fait du nombre élevé de perdus de vue.
- Le caractère rétrospectif de l'étude a pu introduire des biais dans nos résultats.

2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1 Prévalence des BAV

Les BAV nécessitant une stimulation cardiaque sont une pathologie certes peu fréquente mais qui s'observe en Afrique [8, 13, 15, 24, 35, , 36, 37, 42, 44]. Dans notre série, ils représentent 1,1% des patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHN-YO. N'DORI [36] en Côte-d'Ivoire rapporte un taux similaire (1%).

D'après NKOUA [37] au Congo, ils représentent 1,6% des cardiaques de plus de 40 ans. Dans une série de 35 cas sénégalais ayant bénéficié d'un stimulateur

cardiaque, CHARLES et Coll. [8] rapportent une prévalence de 0,2 % de l'ensemble des malades hospitalisés.

Ces chiffres apparemment bas devraient croître progressivement avec l'accessibilité aux moyens de diagnostic spécialisés dans notre contexte.

2.2 Sexe

Notre étude note une légère prédominance masculine comme le rapportent la plupart des séries africaines [8, 13, 24, 32, 36, 37]. Par contre, DOS SANTOS et Coll. [15] en Afrique du sud, rapportent une prédominance féminine à 61.4 % dans une série de 57 patients.

2.3 Age

Dans une étude portant sur 83 dossiers colligés, SLIMANE et Coll. [42] en Tunisie notent un âge moyen de 67 ans.

Pour les séries occidentales [14, 41], l'âge moyen de découverte du BAV chez l'adulte se situe au-dessus de la soixantaine (60-65 ans). Certains auteurs africains [8, 37] retrouvent des chiffres de 61,8 ans et 62,6 ans. Notre étude rapporte un taux proche avec un âge moyen de 64 ans. Cependant, IHENACHO et Coll. [24] au Nigeria, DIOP et Coll. [13] à la clinique cardiologique de Dakar et N'DORI et Coll. [36] à Abidjan observent un âge moyen plus bas compris entre 53,8 et 56 ans.

Cet âge de découverte relativement avancé dans notre série pourrait être en rapport avec un diagnostic tardif, une ignorance et / ou négligence des symptômes de la part des patients.

2.4 Provenance

Plus de la moitié de nos patients (55,3 %) résidait en zone urbaine. Cette donnée se retrouve également dans la série de DIOP et Coll [13] au Sénégal avec un taux de 50 %.

La prédominance citadine est sans doute liée à une plus grande accessibilité aux services de soins spécialisés.

2.5 Niveau socio-économique

Dans notre série, le BAV prédomine dans la couche socio-économique la plus basse (65,8% des patients) corroborant les observations déjà faites par DIOP et Coll. [13] au Sénégal qui relevaient un taux de 83 %. N'DORI [36] signale qu'il s'agit d'un problème majeur entravant la stimulation à Abidjan.

Ce bas niveau socio-économique reflète le profil de la pauvreté au sein de la population burkinabé [26].

2.6 Facteurs de risque cardio-vasculaires

Les facteurs de risque cardiovasculaires ont été dominés par l'HTA (42,1% des cas). Une étude sénégalaise [8] rapporte un taux de 45,7%. DOS SANTOS et Coll. [15] trouvent un taux plus bas à 30 %.

Le diabète observé dans 5,3% de nos cas et 3,03 % chez NKOUA [37] a été le facteur de risque prépondérant dans la série de CHARLES [8] après l'HTA avec une fréquence de 40 %.

L'hyper uricémie (10,5%) et l'insuffisance rénale (chez deux hypertendus) observées dans notre étude ont déjà été mentionnées [8, 28].

2.7 Aspects étiologiques

Le BAV dans notre série était idiopathique dans 63,2 % des cas. Ce taux reste inférieur à celui de NKOUA [37] au Congo (75,8 % des patients) mais supérieur à celui de DOS SANTOS [15] en Afrique du Sud (42 %).

L'étiologie iatrogène est retrouvée avec un taux comparable dans notre série et celle de NKOUA [37] avec respectivement 5,3 % et 6,0% des cas.

Par contre, l'existence d'une cardiopathie sous jacente a été notée avec un taux plus élevé dans notre étude soit 31,5 % contre 18,2 % chez NKOUA [37] mais comparable à celui de N'DORI et Coll. [36] en République de Côte d'Ivoire 35,3%

3. ASPECTS CLINIQUES

3.1 Signes fonctionnels

Le syndrome d'ADAMS-STOCKES reste la manifestation la plus fréquemment rencontrée dans toutes les séries africaines. Des prévalences comprises entre 60 et 88,6 % sont rapportées par les auteurs africains [8, 13,15, 24, 36, 37, 42]. Nous retrouvons un taux plus bas (55,3 %).

Certains auteurs [13, 24] ont observé une dyspnée d'effort respectivement chez 41,6 % et 17,1 % des patients. Ce symptôme était présent dans 28,9 % de nos cas et 28,1 % dans une étude sud-africaine [15].

3.2 Signes physiques

Le pouls lent permanent, élément très suggestif du diagnostic avant l'enregistrement ECG a été retrouvé chez 35 patients (92,1 %).dans notre série. Une étude congolaise [37] notait en 1992 un taux nettement plus bas (54,3 %)

L'HTA systolique d'adaptation est par contre plus représentée dans cette étude (51,5 %) que dans la nôtre (26,3 %).

Dans notre série, l'insuffisance cardiaque a été observée chez 11 patients (28,9 %). Dans un cas, le BAV est survenu sur une cardiomyopathie décompensée. Pour les dix autres cas (26,3 %), c'est l'insuffisance cardiaque qui compliquait le BAV. Les séries africaines [8, 13, 24, 37] retrouvent des taux de 22,8 %, 14,3 % et 45,4 %. Ces chiffres s'expliquent par le retard de la prise en charge thérapeutique des BAV et / ou d'une cardiopathie sous jacente.

4 ASPECTS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'ECG de surface a été l'examen capital pour le diagnostic dans la plupart des séries [8, 13, 24, 36, 37]. Il a ainsi permis de relever dans notre série 78,9 % de BAV complet contre 21,1 % de BAV de haut degré.

NKOUA [37] à Brazzaville en 1992 retrouvait des chiffres respectifs de 57,6 et 18,2 %.

Dans sa série, CHARLES [8] note 91,4 % de BAV complet et 8,6 % de BAV de haut degré.

DIOP [13] au Sénégal rapporte dans une étude de 12 cas appareillés, 75 % de BAV de troisième degré contre 8 % pour le haut degré et 17 % autres pour une maladie de l'oreillette avec pauses cardiaques significatives et épisodes syncopaux. Une étude ivoirienne [36] effectuée chez 17 patients retrouve 70,6 % de BAV complet.

En Afrique du Sud, une série [15] rapporte un BAV complet dans 77 % des cas.

Les variations constatées dans les différentes séries s'expliqueraient par le fait que certaines études [13, 37] incluait d'autres troubles conductifs.

Dans notre étude, le QRS était élargi chez 36,8 % des patients. Une étude africaine [8] retrouve un taux supérieur avec un QRS élargi dans 65,7 % des cas.

L'élargissement du QRS (> 0,12 secondes) est un élément prédictif d'un bloc infrahisien. Mais en l'absence d'un enregistrement endocavitaire du potentiel hisien, aucune conclusion ne peut être tirée car un échappement tronculaire ou nodal peut s'accompagner d'un bloc de branche donnant un QRS large.

Des auteurs [8, 13] ont relevé l'association de troubles du rythme au BAV. Dans notre série, le BAV était associé trois fois à une fibrillation auriculaire et une fois à une tachysystolie auriculaire préexistantes : le rythme ventriculaire y était régulier.

Chez six patients (15,8 %), des ESV étaient associées au bloc. Ces ESV doivent requérir une attention particulière, surtout lorsqu'elles surviennent sous forme de courtes salves ou d'un bigéminisme à couplage long et fixe. Dans de telles conditions, elles sont souvent prémonitoires d'accès typiques de torsade de pointe [41].

5 TRAITEMENT

La stimulation cardiaque demeure la thérapeutique de choix des BAV dans la plupart des études [8, 13, 15, 20, 24, 28, 32, 35, 36, 37, 42]. Dans notre série, douze patients (31,6 % des cas) ont bénéficié d'une pose de PM.

IHENACHO et Coll. [24] au Nigeria retrouve un taux plus bas (20 % des cas). NKOUA [37] à Brazzaville, notait une proportion plus élevée (54,5 %). Dans sa série, DIOP [13] à la clinique cardiologique de Dakar rapporte une prévalence de 55 %

parmi les sujets atteints de troubles conductifs symptomatiques nécessitant une stimulation cardiaque.

Le pace maker a été indiqué principalement dans le BAV complet (91,7 %) dans notre étude soit 11 cas sur 12. Des valeurs proches sont observées dans la littérature [8, 13,20, 24, 37]. Mais cette prédominance pour le BAV complet tend à diminuer grâce à l'émergence de nouvelles indications de PM [13, 15, 37]. En Europe et aux USA les taux sont plus bas, variant entre 35 et 50 %. Les avantages de la stimulation cardiaque y ont été prouvés dans la CMO [38]. Par contre, dans l'insuffisance cardiaque, les résultats de cette indication restent mitigés [10].

Dans 26 cas (68,4 %), nos patients n'ont pas bénéficié d'une pose de PM faute de logistique disponible au Burkina avant octobre 2000 et /ou de possibilités financières sauf un patient qui a refusé l'appareillage.

Une fois le diagnostic posé, l'implantation du PM s'est opérée après un délai moyen de 68 jours dans l'étude de CHARLES [8]. Dans la nôtre, le délai semble plus court avec 32,6 jours.

Néanmoins, ce temps perdu est lié au délai nécessairement long pour collecter les frais d'implantation ou à la lourdeur administrative chez les patients pris en charge par l'Etat burkinabé.

6 ASPECTS EVOLUTIFS

6.1 Répartition nosologique

Dans notre étude, le BAV était chronique chez 34 patients (89,5 %) et aigu chez 4 autres (10,5 %).

Parmi les 34 BAV chroniques, six étaient paroxystiques (17,6 %) et 28 permanents (82,4 %).

Les BAV paroxystiques sont plus rencontrés à Abidjan [36] et en Tunisie [42] avec respectivement 37 % et 25 %. Au Sénégal [8] on trouve un taux plus bas (8,6 %). Le diagnostic du bloc a pu être posé dans notre série grâce à un ECG per-critique, identifiant son degré (3 fois du troisième degré et une fois de haut degré).

La fréquence des BAV chroniques permanents dans notre série est comparable à celle observée dans la littérature [8, 35, 36, 37, 42].

Deux des quatre BAV aigus étaient iatrogènes transitoires (digitalique, propranolol + amiodarone). L'action dépressive de ces drogues sur le NAV a été évoquée dans la littérature [12, 14, 40, 41]. Un patient a développé un BAV sur un IDM à sa phase aiguë. Son issue a été fatale ; nous rappelant ainsi d'avoir toujours à l'esprit la survenue éventuelle d'un trouble conductif compliquant l'IDM [6, 12, 14, 40, 41].

6.2 Evolution spontanée

Vingt-six de nos patients (68,4 %) n'ont pas bénéficié de PM. NKOUA [37] retrouve une fréquence plus faible (45,5 %).

L'évolution a été marquée par :

- neuf perdus de vue (34,6 % des 26 cas), taux comparable à celui de NKOUA [37] au Congo (33,3 %) ;

- six (23,1 %) vivants au terme d'un suivi moyen d'un an. La littérature [37] rapporte 46,7 % des cas ;

- onze décès (42,3 %) (dont 7 en intra-hospitalier et 4 en post-hospitalier) contre 20 % dans la série congolaise [37]. Ce taux élevé dans notre série est-il en rapport avec le pronostic intrinsèque du BAV chez le sujet burkinabé ou celui de cardiopathies sous jacentes (31,5 %) ?

Ces décès constituent un manque à gagner au plan économique pour l'Etat, les institutions privées (31,6 % des patients étaient actifs avec moins de 60 ans), et pour les personnes qui étaient à la charge de ces patients. Les sociétés africaines sont essentiellement à tradition orale. Des valeurs sociales peuvent donc s'effriter eu égard au rôle de gardien des traditions et de cohésion sociale que joue un "vieux" dans nos communautés africaines.

Comme dans la plupart des études [8, 13, 24, 36, 37, 42], la persistance des syncopes et /ou lipothymies a été la symptomatologie prédominante au cours du suivi.

Dans un cas, des troubles neuropsychiques étaient associés. La tomодensitométrie cérébrale a retrouvé un ramollissement ischémiq ue localisé et une légère atrophie corticale. L'échocardiographie réalisée chez ce malade est revenue normale et les ECG successifs n'ont objectivé aucun trouble du rythme thrombogène. Ceci laisse suggérer que le ramollissement cérébral serait lié à la bradycardie comme l'évoquaient HAYABUCHI et Coll. [22] quand bien même cette relation reste discutable [13].

6.3 Surveillance des patients appareillés

Dans notre série, le mode de stimulation type VVI a été utilisé chez onze patients contre un pour le mode DDD. La moyenne annuelle d'implantation a été de 1,7 avant Octobre 2000. Ce taux est inférieur à celui d'après Octobre 2000 (cinq PM en une année) qui se trouve dans les fourchettes africaines [8, 24, 37, 42] entre 3,4 et 8,3 PM par an. Ce taux pourrait s'accroître au fil des années en rendant la stimulation plus accessible par une subvention des coûts dans notre pays.

Des complications au décours de l'implantation ont été notées dans la littérature :

Charles [8] rapporte 3 infections, 2 intolérances du boîtier, un déplacement de sonde et un hémithorax. Aghazi [1] au Nigeria retrouve 5 cas d'infection. NKOUA [37] et SLIMANE [42] notent respectivement un et 3 cas de fracture d'électrode.

Notre série rapporte deux dysfonctionnements de PM ayant abouti au décès des sujets porteurs. Chez ces deux patients, la pose du stimulateur a été effectuée à l'étranger. A l'époque, il nous était impossible de procéder à une surveillance par programmateur en vue de détecter d'éventuelles anomalies.

Nous avons observé un syndrome du PM chez une patiente porteuse d'un stimulateur type VVI. Un type DDD lui a été proposé compte tenu de ses avantages au plan hémodynamique.

Après un suivi moyen de 23,5 mois, dix patients (83,3 % des implantations) étaient vivants et bien portants. On notait une amélioration nette avec confort dans la pratique des activités de la vie quotidienne.

6.4 Coût de la prise en charge des BAV

La dépense moyenne engendrée par la prise en charge d'un BAV en dehors de la pose de stimulateur est estimée à 421.505,7 francs CFA . Ceci représente plus de 97 fois la somme annuelle que consacre un burkinabé pour sa santé (4.329 francs CFA) et 4,2 fois son revenu annuel (99.182 francs CFA) selon les données de l'institut national de la statistique et de la démographie [25]. En 1998, le seuil de pauvreté au Burkina était fixé à 72.690 francs CFA avec un indice de pauvreté couvrant 45,37 % de la population [26]. Eu égard à tous ces paramètres, le coût de la prise en charge du BAV au CHN-YO est très onéreux. Plusieurs facteurs rendent compte de ce coût : le long séjour intra hospitalier et le coût élevé des examens complémentaires et médicaments.

Le coût moyen du PM varie de façon importante selon que l'implantation a eu lieu en France, ailleurs en Afrique ou au Burkina. Les montants respectifs étaient de 9.219.000, 4.196.000 et 1.593.000 francs CFA. Ces chiffres devraient mettre un terme aux évacuations sanitaires pour la stimulation cardiaque.

En outre, le prix de l'implantation demeure élevé pour le burkinabé moyen [25, 26] et ce d'autant plus que 65.8 % de nos patients sont de niveau socio-économique bas.

CONCLUSION
SUGGESTIONS

CONCLUSION

Les BAV nécessitant une stimulation cardiaque représentent 1,1 % de la pathologie cardiovasculaire dans le service de cardiologie du CHN-YO.

L'âge moyen des patients est de 64 ans.

La stimulation cardiaque, traitement de choix, demeure inaccessible à la grande majorité de nos populations eu égard aux contraintes financières. Cependant, le fait que ce type de prise en charge existe, exige de la part des médecins d'en être avertis et de savoir en proposer pour prolonger la vie, souvent d'un "Vieux" si cher à l'Afrique [8].

Au regard des différences de coût de la prise en charge et de la possibilité technique locale, les blocs auriculo-ventriculaires ne devraient plus faire l'objet d'évacuation sanitaire.

Notre espoir est que cette thérapeutique soit le précurseur d'une cardiologie interventionnelle peu coûteuse et techniquement accessible pour le Burkina Faso.

SUGGESTIONS

Aux autorités politiques et sanitaires

A court terme :

- Equiper le CHN-YO en moyens logistiques et en personnel nécessaires pour l'implantation des PM et leur suivi.
- Rendre accessible la stimulation cardiaque à ceux qui devraient en bénéficier par la subvention des coûts.

A long terme :

- Créer une unité nationale d'électrophysiologie cardiaque en vue d'optimiser les indications de PM et la surveillance des patients atteints de troubles du rythme ou de la conduction.

Au personnel médical

- Savoir penser à un BAV devant des syncopes à répétition ou un pouls lent permanent et ne pas hésiter à pratiquer un ECG standard de surface.
- Orienter les patients vers les centres spécialisés pour une prise en charge précoce et adéquate.
- Sensibiliser les malades et leur entourage sur les avantages de la stimulation cardiaque (confort de vie, longévité)

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1 Aghazi M A C, Ihenacho H N C, Ikeh V O. Infecte permanent pacemaker : management option in developping country. *Tropical Cardiology*, 1991, 17, 33 - 66.

2 Andy J J, Ekpo E B. Fascicular conduction blocks and their relationship to complete heart block in Nigerians. *Tropical Cardiology*, 1988, 14 ; 121 - 126.

3 Atallah A, Benoist N. Bloc auriculo-ventriculaire de haut degré après radiothérapie médiastinale. *Arch. Des maladies du cœur et des vaisseaux*. 1998 ; 73: p 32

4 Barnay C. La stimulation cardiaque personnalisée: différents types de pacemakers, leurs intérêts respectifs, leur surveillance en pratique cardiologique quotidienne. *La Revue Mensuelle du Cardiologue. Cœur 2000*, 1989, 3 : 41 - 49.

5 Barold S, Garrigue S, Jaïs P, Hocini M, Haïssaguerre M et Clementy J. Définition du bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré : un exercice de logique en électrophysiologie clinique. *Archives des maladies du cœur et des vaisseaux*, 93, 10, Octobre 2000.

6 Bounhoure J P, Galinier M, Assoun B, Albenque J P, Doazan J P et Boubakar D. Infarctus inférieurs et blocs auriculo-ventriculaires; données angiographiques et pronostic. Arch Mal Cœur 1994, 87 : 445-50.

7 Brembillat-Perrot B, Houriez P, Beurrier D et Jacquemin L.

Incidence et pronostic des blocs auriculo-ventriculaires par l'ablation par radiofréquence des tachycardies par réentrée intranodale. Etude multicentrique. Arch Mal Coeur 2000 ; 93:1179-87.

8 Charles D, Gueye P M, Wade B et Diallo A. Stimulation cardiaque : à propos de 35 cas Sénégalais. Cardiologie Tropicale, 1997, 23, 89 : 19-24

9 Conté R. Conduite à tenir devant une syncope : le point de vue du cardiologue. La Revue Mensuelle du Cardiologue. Coeur 2000, 1988, 5 : 157 - 162.

10 Daubert J C et Leclercq C. Stimulation cardiaque et insuffisance cardiaque. La Lettre du Cardiologue, 281 - Octobre 1997.

11 Della Pella P, Carbucicchio C, Lavarra F, Riva S et Fassini G. Modulation de la conduction auriculo-ventriculaire dans la fibrillation et le flutter auriculaires: résultats immédiats et à long terme. L'information cardiologique 1995, 19, 9 : 336-344.

12 Di Matteo J et Vacheron A. Blocs auriculo-ventriculaires. Cardiologie.

Expansion scientifique française. Deuxième édition Flammarion 1987, 701, 387-402.

13 Diop I B, Ba S A, Underwood P, Diack B, Damourou J M, Kane A, Sarr M, Thiam O, Diao M, Ba A et Diouf S M. Stimulation cardiaque définitive au Sénégal: expérience préliminaire à la clinique cardiologique de DAKAR. DAKAR Médical, 2000, 45, 1, 101-104.

14 Djane P et Deharo J C. Blocs auriculo-ventriculaires. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Cardiologie-Angéiologie, 11-032-A-10, 1999, 18 p.

15 Dos Santos L A, Aganthangelou N E, Taams M A, Lewis B S. Permanent cardiac pacing in south african Blacks. S. Afr. Med. J., 1982, 62 947 - 949.

16 Fontaine G. Stimulation cardiaque. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Thérapeutique, 25314 A 10, 3 - 1987, 6 p.

17 Gallay P, Puech P. Quand faut - il pratiquer un enregistrement du faisceau de His. La Revue Mensuelle du Cardiologue. Cœur 2000, 1987, 10 : 312 - 313.

18 Goldman M J. Disturbances of atrioventricular conduction. Principles of clinical electrocardiography, California Lange Medical Publications, 10th edition 1979, 415 p, pp 229-237.

19 Gouëlle J P, Victor J, Dupuis J M et Tadéi A. Exploration électrophysiologique pour le diagnostic et le pronostic des syncopes de cause indéterminée. Presse Méd. 1995, 24: 387-92.

20 Gross J N and Coll. DDD pacing mode survival in patients with dual chamber pacemaker. J. Am. Cardiol., 1992 ; 19 : 1536-1541.

21 Habbal R, Azzouzi L, Zaraoui M et Chrabî N. Bloc auriculo-ventriculaire congénital chez 3 nouveaux nés de mère lupique. L'information cardiologique, 20, 11 - Décembre 1996.

22 Hayabuchi Y, Matsuoka S, Nii M, Suzuya H, Kuroda Y. Cerebral infarction in a patient with congenital complete heart block. Clinical - Cardiology - Mahwah - N J. 1998 ; 21 (4) : 302 - 303.

23 Herreman G, Galezowski N. Bloc auriculo-ventriculaire congénital et maladie auto - immune maternelle. La Revue Mensuelle du Cardiologue. Cœur 2000, 1986, 11 : 367 - 371.

24 Ihenacho H N C, Ebigbo P O, Ikeh V O. The african patients with cardiac pacemaker. Tropical cardiology, 1987, 13, 49, 11 - 16.

25 Institut national de la statistique et de la démographie (INSD). Analyse des résultats de l'enquête prioritaire sur les conditions de vie des ménages en 1998. Ministère de l'économie et des finances. Burkina Faso.

26 Institut national de la statistique et de la démographie (INSD). Profil et évolution de la pauvreté au Burkina Faso, 1^{ère} édition. Ouagadougou, Mars 2000.

27 Kertesz N J, Fenrich A L, Friedman R A. Congenital complete atrioventricular block. Texas - Heart - Institut - Journal. 1997 ; 24 (4) : 301 - 307.

28 Laurens P, Gravelle P, Maurice P, Dubost C. Fréquence de l'hyperuricémie dans le BAV appareillé. Arch. Mal. Cœur, 1978, 71, 8, 922 - 928.

29 Lescure M, Dechandol A M, Lagorce P, Marot M, Gautner C et Donzeau J P. Blocs auriculo-ventriculaires d'effort. A propos de 62 cas. Ann. Cardiol. Angéiol., 1995, 44 (9) ,486-492.

30 Lupoglazoff J M, Denjoy I, Magnier S, Casasoprana A. Bloc auriculo-ventriculaire complet congénital . Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris). Cardiologie - Angéiologie, 11 - 040 - c - 10,1999, 5 p.

31 Machraoui A, Brevière G M, Rey C, Ghalayini Z, Nuyts J P, Dupuis C. Syndrome de Kearns familial. Ann. Pédiatr. (Paris), 1985, 32, 8, 701 - 711.

32 Mayosi B M, Little F, Scott Illar R. Long - term survival after permanent pacemaker implantation in young adults : 30 years experience, *Pace*, 1999; 22 : 19 - 25.

33 Ministère de la santé- Burkina Faso. Document de politique sanitaire nationale. Adopté par Décret n°2001.445 / PRES / PM / MS du 22 Septembre 2000.

34 Ministère de la santé- Burkina Faso. Plan national de développement sanitaire 2001 - 2010. Adopté par Décret n° 381 / PRES / PM / MS . Juillet 2001.

35 Mouawad J R. Contribution à l'étude de la stimulation cardiaque permanente en Côte-d'Ivoire : à propos de 119 cas, Thèse Méd., Abidjan, 1987, 839.

36 N'Dori R, Metras D et Bertrand E D. La cardiostimulation à Abidjan, *Cardiologie Tropicale*, 1980, 6 (24), 205 - 209.

37 Nkoua J L, Kimbally-Kaki G et Bouramoué C H. Les indications de la stimulation cardiaque définitive à Brazzaville: à propos de 33 cas. *Cardiologie tropicale*, 1992, 18, 70, 53-57.

38 Pavin D, Victor F, Mabo P, Daubert J C. La stimulation cardiaque dans la cardiomyopathie hypertrophique obstructive. *La Lettre du Cardiologue*, 306, Février 1999.

39 Rosen K C, Cameron R W, Bigham P J, Neish J R. Hypertrophic cardiomyopathy presenting with 3rd degree atrioventricular block. Texas - heart-Institut - journal. 1997; 24 (4) : 372 - 375.

40 Sawadogo S. L'infarctus du myocarde aigu de l'adulte noir africain au centre hospitalier national Yalgado Ouedraogo de Ouagadougou. Aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et évolutifs: à propos de 36 cas. Thèse Méd. 1996.

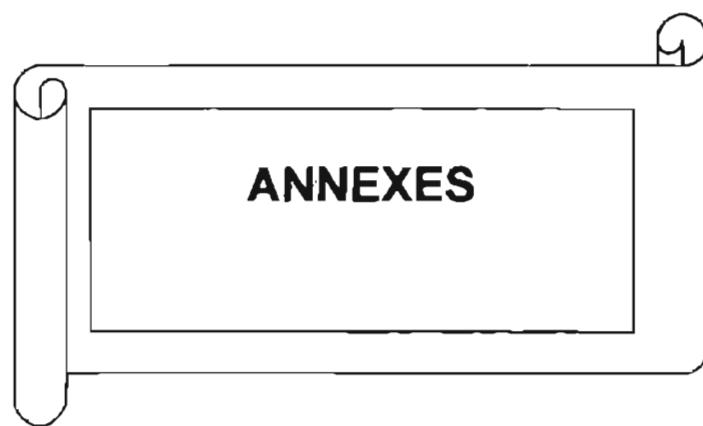
41 Slama R et Motté G. Les blocs auriculo-ventriculaires. Aide mémoire de rythmologie. Editions Flammarion 1990, 301, 54 - 93.

42 Slimane M L, Zalila S, Drissa H, Bennacer M. L'entraînement électrosystolique définitif à propos de 83 primo implantations de stimulateurs cardiaques. La Tunisie Médicale, 1986 ; 64 : 1035-1039.

43 Stephan E, Chedid R, Loiselet J et Bouvagnet P. Génétique clinique et moléculaire d'un bloc de branche familial lié au chromosome 19. Arch. Mal. Cœur 1998, 91: 1465-74.

44 Touré A I. Contribution à l'étude des blocs auriculo-ventriculaires complets chroniques et de leur traitement par stimulation cardiaque : à propos de 45 cas dont 8 appareillés, Thèse Méd., Dakar, 1984, 163.

45 Zabsonré P, Renambot J, Adoh- Adoh M, N'Dori R, Coulibaly A O, Bertrand E. Troubles de conduction dans l'endocardite pariétale chronique ou fibrose endomyocardique. A propos de 170 cas colligés à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. *Dakar Médical*, 2000, 45, 1, 15 - 19.



FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

n°:

I - ETAT CIVIL

1 Nom- Prénom (s).....

2 Age

3 Sexe Masculin Féminin

4 Niveau socio-économique G1 G2 G3 G4

5 Provenance a) Zone urbaine
 b) Semi-urbaine
 c) Rurale

II- DONNEES CLINIQUES

A ANTECEDENTS

1. Facteurs de risque cardio-vasculaire

1.1 HTA Oui Non

1.2 Tabagisme Oui Non

Si oui préciser le nombre de paquets- années.....

1.3 Alcoolisme Oui Non

1.4 Dyslipidémie Oui Non

1.5 Diabète Oui Non

1.6 Hyperuricémie Oui Non

1.7 Goutte Oui Non

2 Symptômes

2.1 Lipothymie Oui Non

2.2 Syncope Oui Non

2.3 Palpitation Oui Non

- 3 *Cardiopathie connue*
- 3.1 IDM Oui Non
- 3.2 Valvulopathie Oui Non
- Si oui préciser.....
- 3.3 Cardiomyopathie Oui Non
- Si oui préciser.....
- 3.4 Trouble du rythme et / ou de la conduction Oui Non
- Si oui préciser.....
- 3.5 Cardite rhumatismale Oui Non
- 3.6 Myocardite Oui Non
- 3.7 Endocardite Oui Non
- 3.8 Péricardite Oui Non
- 3.9 Tumeur cardiaque Oui Non
- 4 *Autres*
- 4.1 Asthme Oui Non
- 4.2 Prise médicamenteuse Oui Non
- Si oui préciser.....
- 4.3 Hémoglobinopathie Oui Non
- Si oui préciser.....
- 4.4 *Autres (à préciser)*.....
- 5 *Aucun ATCD pathologique connu* Oui Non

B CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- | | | | | |
|--|-----|--------------------------|-----|--------------------------|
| 1 <i>Lipothymie</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 2 <i>Syncope</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 3 <i>Etat de mal syncopal</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 4 <i>Coma</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 5 <i>Angor d'effort</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 6 <i>Dyspnée</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 7 <i>Douleurs précordiales</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 8 <i>Palpitations</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 9 <i>Toux</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 10 <i>Hémoptysie</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 11 <i>Hépatalgie</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 12 <i>Œdèmes</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 13 <i>Hyperthermie</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| 14 <i>Autres signes fonctionnels (à préciser).....</i> | | | | |
| 15 <i>Découverte fortuite</i> | Oui | <input type="checkbox"/> | Non | <input type="checkbox"/> |
| Si oui préciser le motif de consultation..... | | | | |

D- SIGNES PHYSIQUES

- 1 BDC a- régulier b- irrégulier
- 2 Tachycardie Oui Non
- 3 Bradycardie a. Fréquence cardiaque entre 60-45 battements /mn)
)
b. Fréquence cardiaque entre 45-30 battements /mn)
c. Fréquence cardiaque < 30 battements /mn)
- 4 Fréquence cardiaque normale Oui Non
- 5 Asystolie Oui Non
- 6 Triade de PEZZI & CLARAC Oui Non
(éclat B1, systoles en échos, SS d'IM fonctionnelle)
- 7 Insuffisance cardiaque a Gauche
b Droite
c Globale
- 8 Valvulopathie mitrale a IM b RM c Maladie mitrale
- 9 Valvulopathie aortique a IA b RA c Maladie aortique
- 10 Valvulopathie tricuspide a IT b RT c Maladie tricuspide
- 11 Valvulopathie pulmonaire a IP b RP c Maladie pulmonaire
- 12 CIV Oui Non
- 13 Autre anomalie cardiaque (à préciser).....
- 14 Anomalies des autres appareils Oui Non
Si Oui préciser.....

III ASPECTS PARACLINIQUES

A - ECG DE SURFACE

- 1 *Fréquence cardiaque*
- a Tachycardie(> 100/mn)
 - b Fréquence normale (100-60/mn)
 - c Bradycardie (60-45/mn)
 - d Bradycardie (45-30/mn)
 - e Bradycardie (<30/mn)
- 2 *Rythme cardiaque*
- a Régulier
 - b Irrégulier
Préciser le type d'arythmie.....
 - c Sinusal
 - d Foyer ectopique
Préciser.....
- 3 *Axe électrique du cœur*
- a Normal
 - b Déviation axiale gauche
 - c Déviation axiale droite
- 4 *conduction A-V*
- a Normale
 - b Dissociation A-V
 - c Bloc de haut degré
 - d Conduction rétrograde
 - e Autres.....
- 5 *Conduction intra ventriculaire*
- a Normale
 - b BBD
 - b1 Complet
 - b2 Incomplet
 - c BBG
 - c1 Complet
 - c2 Incomplet
 - d Hémibloc antérieur gauche
 - e Hémibloc postérieur gauche

6 Aspect du QRS

- 6.1 Fin
- 6.2 Elargi
- a 0,12s
- b 0,12-0,20s
- c 0,20-0,24s
- d >0,24s

7 Ondes pathologiques (à préciser).....

8 Troubles de la dépolarisation (à préciser).....

- 9 Hypertrophies
- a1-HVG a2-HVD a3-HBV
- b1-HAG b2-HAD b3-HBA

10 Autres aspects électriques (à préciser).....

B - RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE

- 1 ICT.....
- 2 Déroulement de l'Aorte Oui Non
- 3 Dilatation de l'artère pulmonaire Oui Non
- 4 Calcifications intracardiaques Oui Non
- 5 Signes de péricardite Oui Non
- 6 Signes de OAP Oui Non
- 7 Epanchements pleuraux Oui Non
- 8 Autres images pleuro-pulmonaires (à préciser).....

C - ECHO DOPPLER CARDIAQUE

- 1 Ventricule gauche
- a Diamètre télé diastolique
- a Diamètre télé systolique
- c Epaisseur de la paroi.....
- d Fraction de raccourcissement (FR).....
- e Fraction d'éjection
- f Fonction ventriculaire
- f1-conservée f2-altérée
- g Autres (à préciser).....
- 2 SIV
- a Epaisseur
- a1 Diastolique (N=6-11mm).....
- a2 Systolique (N=12-15mm).....
- b Présence de calcifications

- c CIV
- d Autres anomalies (à

préciser).....

- 3 Valves aortiques
- a IA
 - b RA
 - c Maladie aortique
 - d Calcification des sigmoïdes
 - e Autres anomalies
 - f Normales

- 4 Valves mitrales
- a IM
 - b RM
 - c Maladie mitrale
 - d Autres anomalies
 - f Normales

- 5 Valves tricuspides
- a IT
 - b RT
 - c Maladie tricuspide
 - e Autres anomalies
 - f Normales

- 6 Valves pulmonaires
- a IP
 - b RP
 - c Maladie pulmonaire
 - f Normale

- 7 Oreillette gauche
- a Normal
 - b HAG
 - c Autres anomalies.....

- 8 Ventricule droit
- a Normal
 - b HVG

- 9 Oreillette gauche
- a Normale
 - b HAG

- 10 HTAP
- 10.1 PAPS.....
 - 10.2 PAPM.....
 - 10.3 PAPD.....

11 Autres aspects échocardiographiques (à préciser).....

D -BIOLOGIE

D1 Hémogramme sanguin (NFS/SVS)

1 Anémie (taux d'Hb =.....) Oui Non

Si Oui, préciser le type :
a Normocytaire
b Microcytaire
c Macrocytaire
d Normochrome
e Hypochrome

2 Polyglobulie Oui Non

3 Hyperleucocytose Oui Non

Si Oui, préciser
a Neutrophilie
b Basophilie
c Eosinophilie
d Lymphocytose
d Monocytose

4 Leucopénie a Granulopénie
b Lymphopénie

5 Plaquettes a Normales
b Hyperplaquettose
c Hypoplaquettose

6 Vitesse de sédimentation a Normale b Accélérée

7 Autres anomalies (à préciser).....

8 Hémogramme normal Oui Non

D2 Ionogramme sanguin

1 Natrémie = a Normale b Hyper Na+ c Hypo Na+

2 Kaliémie = a Normale b Hyper K+ c Hypo Ka+

3 Magnésémie = a Normale b Hyper Mg²⁺ c Hypo Mg²⁺

4 Calcémie = a Normale b Hyper Ca²⁺ c Hypo Ca²⁺

5 Bicarbonates = a Normaux b Alcalose c Acidose

D3 Autres

1 Glycémie à jeun =

2 Azotémie=

3 Créatininémie=

4 Uricémie=

5 Cholestérol total=

6 Cholestérol HDL=

7 Cholestérol LDL=

8 Triglycérides=

9 Lipides totaux=

10 Autres éléments biologiques (à préciser).....

IV TRAITEMENT

1 Isoprénaline(Isuprel) Oui Non

2 Atropine Oui Non

3 Diurétique Oui Non

Si oui préciser.....

4 Antihypertenseur Oui Non

Si oui préciser.....

5 Dérivés nitrés Oui Non

Si oui préciser.....

6 Potassium Oui Non

7 Anticoagulant Oui Non

Si oui préciser.....

8 Antiagrégant plaquettaire Oui Non

9 Autres thérapeutiques associées Oui Non

Si oui préciser.....

10 Aucun traitement médical Oui Non

11 Stimulateur cardiaque Oui Non

Si oui préciser:

a- Date d'implantation.....

b- Lieu d'implantation.....

c- Type de générateur:

c1 Simple chambre

c2 Double chambre

d- Délai de découverte du BAV avant implantation

e- Coût estimatif de l'implantation:

- .billets d'avion aller/ retour.....
- .frais d'hospitalisation.....
- .acte chirurgical.....
- .frais d'hébergement de l'accompagnant.....
- Total =

V- ASPECTS EVOLUTIFS

A - EVOLUTION INTRA-HOSPITALIERE

1 Date de découverte du BAV.....

2 Type de BAV.....

a- BAV aigu

b- BAV chronique

b1-Paroxystique

b2-Permanent

3 Evolution sans implantation de PM

a- La régression du BAV Oui Non

Si oui préciser:

a- complète

b- partielle

b- BAV stable (sans symptomatologie fonctionnelle) Oui Non

c- Lipothymie

d- Syncopes

e- Etat de mal syncopal

f- Troubles neuropsychiques

g- Insuffisance cardiaque

h- Mort subite

i- Décès avant implantation Si oui préciser:

i1 les causes du décès.....

i2 le délai de découverte du BAV.....

i3 le traitement pendant ce délai.....

i4 coût du traitement.....

4 Evolution avec implantation du PM

a- Infection post-opératoire(implantation du stimulateur)

b- Syndrome du Pacemaker

(asthénie, fatigabilité à l'effort, lipothymie par conduction rétrograde)

b1 Une double chambre a t-elle été mise en place Oui

Non

c- Panne du stimulateur

d- Délai de découverte du BAV.....

- e- Décès intra hospitalier[]
 e1 délai à partir de la date d'implantation.....
 e2 la cause.....
- 5 Durée du suivi intra hospitalier.....
- 6 Mode de sortie
 a- Avec avis médical []
 b- A la demande de la famille []
- 7 La date de sortie.....

B - EVOLUTION POST-HOSPITALIERE

1-Evolution sans implantation du PM		à 1 mois	à 3 mois	à 6 mois	à 1 an	à 2 ans
	a- BAV stable					
	b- Régression du BAV b1 complète b2 partielle					
	c- Lipothymie					
	d- Syncopes					
	e- Insuffisance cardiaque					
	f- Troubles neuropsychiques					
	g- Mort Préciser les causes					
2- Evolution avec implantation du PM		1 mois	3 mois	6 mois	1 an	2 ans
	a- Syndrome du PM					
	b- Panne du stimulateur					
	c- Décès préciser la cause					
	d Infection postopératoire					
	e- autres					
3- Durée du suivi posthospitalier						
4- Délai de sorti de l'hôpital et perdu de vue						

IV- COUT DE LA PRISE EN CHARGE

- 1 - Coût estimatif de l'implantation du PM
 2 - Coût de la prise en charge du BAV au CHN-YO avant l'implantation.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je jure 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 de salaire au dessus de mon travail.

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

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 resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».

Année 2002

Titre : Blocs auriculo-ventriculaires au Burkina Faso : apports de la stimulation cardiaque à Ouagadougou.

Auteur : MANDI D G 01 BP 813 Ouagadougou 01 Tél. : (226) 36. 16. 00

RESUME

Nous rapportons une étude rétrospective de 38 cas de BAV observés dans le service de Cardiologie du CHN-YO de Ouagadougou sur une période de 7 ans et 3 mois, allant du 1^{er} juillet 1994 au 30 septembre 2001 et devant tous bénéficier d'un entraînement électrosystolique fut-il transitoire.

Il s'agissait de 22 hommes et 16 femmes âgés en moyenne de $64 \pm 13,7$ ans (extrêmes : 29 et 84 ans), tous Burkinabé de race noire. Ils représentent 1,1 % de l'ensemble des malades hospitalisés en Cardiologie pendant la période d'étude.

La majorité (65,8 %) était de niveau socio-économique bas et 55,3 % des patients provenait de la zone urbaine.

Les facteurs de risque cardio-vasculaires étaient dominés par l'HTA retrouvée dans 42,1 % des cas.

Le BAV était idiopathique dans 24 cas, iatrogène dans 2 cas et associé à une cardiopathie sous jacente dans 12 cas. Le syndrome d'ADAMS-STOCKES, manifestation évocatrice était présente dans 55,3 % des cas. L'insuffisance cardiaque s'observait chez 11 patients (28,9 %). Le pouls lent permanent était retrouvé chez 92,1 % des cas.

Le bloc était complet 30 fois, (78,9 %) et de haut degré 8 fois (21,1 %). Il était aigu chez quatre patients et chronique chez 34 autres dont 6 paroxystiques et 28 permanents.

Vingt-six patients (68,4 %) n'ont pu être stimulés. Parmi eux, 9 ont été perdus de vue, 2 cas ont régressé complètement, 11 sont décédés et 4 sont vivants à un an de la découverte.

Des douze malades appareillés (31,6%), sept l'ont été avant octobre 2000. Leur évolution en terme de 35 mois a été marquée par un cas de syndrome du PM et deux décès par dysfonctionnement du stimulateur. Les cinq autres ont été stimulés à partir d'Octobre 2000 et aucune complication n'a été notée après 7,3 mois de suivi.

La stimulation cardiaque rencontre d'énormes difficultés dans notre contexte du fait des contraintes financières.

Mots clés : Blocs auriculo-ventriculaires - Epidémiologie - Clinique - Paraclinique - Stimulation cardiaque - Evolution. Burkina Faso.

Vu et permis d'imprimer

Directeur de thèse

P.O.
de Co-directeur

A. NIAKARA

~~Docteur~~ **AKARA Ali**

~~Maitre Assistant FSS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
D.E.S de Cardiologie
D.E.S.C de Réanimation Médicale
D.U d'Echographie Cardiaque
DIU de Stimulation Cardiaque~~

Président du jury

~~DR. TRAORE Adama
• Professeur Agrégé •
- Dermatologue -
(« CHN-YO »)~~