

UNIVERSITE DE BAMAKO
FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2005 - 2006

THESE N°

**CARDIOMEGALIE
RADIOGRAPHIQUE CHEZ
L'ADULTE DANS LE SERVICE
DE CARDIOLOGIE B DE
L'HOPITAL NATIONAL DU
POINT G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 13 Mai 2006 devant le jury de la
Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie par Monsieur

Adama SOUMAORO**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)****Jury****Président : Professeur Amadou DIALLO****Membres : Docteur Mahamadou TOURE****Docteur Kassoum SANOGO****Co-directeur : Docteur Ilo DIALLO****Directeur : Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO**

Liste des abréviations

AC : Arythmie complète
ARV : Anti-rétroviral
ATP : Adénosine triphosphate
BAV : Bloc auriculo-ventriculaire
BBD : Bloc de branche droit
BBG : Bloc de branche gauche
B2 : Deuxième bruit du cœur
B3 : Bruit de galop protodiastolique
B4 : Bruit de galop présystolique
BDC : Bruits du cœur
Ca⁺⁺ : Calcium
CAV : Canal auriculo-ventriculaire
CIA : Communication inter auriculaire
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CMP : Cardiomyopathie
CMPP : Cardiomyopathie du post-partum
CPC : Cœur pulmonaire chronique
DC : Débit cardiaque
DDD : Double chambre
ECG : Electrocardiogramme
ESV : Extrasystole ventriculaire
ESSV : Extrasystole supra ventriculaire
FA : Fibrillation auriculaire
FC : Fréquence cardiaque
FE : Fraction d'éjection
HBAG : Héli bloc antérieur gauche
Hg : Mercure
HTA : Hypertension artérielle
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo : Insuffisance aortique
ICT : Index cardio-thoracique
IL : Interleukine
IM : Insuffisance mitrale
IRC : Insuffisance rénale chronique
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IT : Insuffisance tricuspидienne
IVD : Insuffisance ventriculaire droite
K⁺ : Potassium
LEAD : Lupus érythémateux aigu disséminé
MAo : Maladie aortique

MM : Maladie mitrale
mm : Millimètre
Na+ : Sodium
OAD : Oblique antérieure droite
OAG: Oblique antérieure gauche
OD : Oreillette droite
OG : Oreillette gauche
OMI : Œdèmes des membres inférieurs
OMS : Organisation mondiale de la santé
P : Probabilité
PA : Pression artérielle
PAN : Panartérite noueuse
RAo : Rétrécissement aortique
Rp : Résistance périphérique
SPA : Spondylodiscite ankylosante
TJ : Turgescence des jugulaires
TS : Test statistique
TV : Tachycardie ventriculaire
VD : Ventricule droit
VES : Volume d'éjection systolique
VG : Ventricule gauche
VTD : Volume télé diastolique
VTDVG : Volume télé diastolique ventriculaire gauche
VTS : Volume télé systolique

-

SOMMAIRE

I- INTRODUCTION

II-METHODOLOGIE

II-RESULTATS

IV-COMMENTAIRES

ET

DISCUSSIONS

V-CONCLUSION

ET

RECOMMANDATIONS

I- INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les affections cardio-vasculaires constituent de nos jours et dans tous les pays aussi bien développés qu'en développement un réel et majeur problème de santé.

Selon l'OMS, en l'an 2000, les affections cardio-vasculaires étaient responsables de 30.3 % des décès dans le monde [27].

Dans les pays développés, notamment en Europe, elles représentent 34 % de la pathologie en général et sont responsables de 180000 décès par an en France [28].

En Afrique, selon Bertrand, les affections cardio-vasculaires constituent 15 % des hospitalisations adultes et sont responsables de 10-20 % des décès hospitaliers [6].

A Bamako, en 1991, selon les statistiques hospitalières de l'hôpital du point G, 27 % des consultations externes et 3 % des hospitalisations sont faites en cardiologie [14].

Il s'agit dans l'ensemble d'entités pathologiques bien connues actuellement grâce aux nouvelles acquisitions diagnostiques, notamment l'imagerie médicale actuellement partie intégrante de tout bilan clinique cardio-vasculaire quel qu'il soit [5].

La cardiomégalie constitue la conséquence de nombre de pathologies cardio-vasculaires. Elle est le constat de gravité lésionnelle et surtout de retard diagnostique. Plusieurs techniques permettent son approche diagnostique dont la radiographie thoracique conventionnelle qui en plus constitue un outil de référence des malades [10].

Notre étude sur la cardiomégalie radiographique, 1ère du genre dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G, s'est assignée comme objectifs les suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIFS

➤ **Général :**

- étudier la cardiomégalie radiographique chez l'adulte en milieu spécialisé cardiologique,

➤ **Spécifiques :**

- déterminer la fréquence de la cardiomégalie radiographique chez l'adulte dans le service de cardiologie B,

- préciser les principales étiologies,

- déterminer sa place dans l'exploration des malades dans le service de cardiologie B.

GENERALITES

GENERALITES

1- Définition :

La cardiomégalie se définit comme une augmentation du volume cardiaque, sur la radiographie thoracique de face il s'agit d'une augmentation avec un index cardio-thoracique > 0.50 chez l'adulte [23].

2- Anatomie-physiologie cardio-vasculaire :

[2, 7,9, 10,12, 15,17]

Le cœur est un muscle creux dont la fonction principale est d'assurer la circulation du sang à travers les circulations pulmonaire et systémique. Il pèse environ 300 grammes chez l'homme et 250 grammes chez la femme.

Cet organe est formé de :

- 3 couches :

L'endocarde, membrane conjonctivo-élastique et les valves qui en sont le prolongement,

Le myocarde, masse musculaire d'épaisseur très inégale ; 1mm sur les oreillettes, 5mm sur le ventricule droit et 10-15 mm sur le ventricule gauche,

Le péricarde, sac fibro-séreux assurant la protection, participant à la mécanique et à la fixité,

- 4 cavités :

Il existe deux ventricules (gauche et droit) qui sont séparés par le septum inter ventriculaire et deux oreillettes (gauche et droite) séparées par le septum inter auriculaire.

Il n'existe pas normalement de communication entre les oreillettes et entre les ventricules. Chaque oreillette est séparée du ventricule correspondant par des valvules auriculo-ventriculaires.

En physiologie, les fonctions cardiaques sollicitent 4 systèmes qui doivent être en bon état de marche :

- la fonction pompe,
- l'automatisme cardiaque,
- l'apport d'oxygène et de nutriments,
- le système anti-reflux.

Ces systèmes conditionnent la révolution cardiaque qui normalement se compose :

- de la systole, phase d'éjection et destinée à chasser le sang vers l'aorte et l'artère pulmonaire par contraction des ventricules homologues ;
- et de la diastole, phase de relâchement et de remplissage des ventricules.

Toutes ces fonctions du muscle cardiaque sont réglées par une loi appelée loi de POISEUILLE qui est définie par :

$$\mathbf{PA = DC \times R_p}$$

$$\mathbf{DC = FC \times VES}$$

$$\mathbf{VES = VTD - VTS}$$

PA = pression artérielle

DC = débit cardiaque

R_p = résistance périphérique

FC = fréquence cardiaque

VES = volume d'éjection systolique

VTD = volume télédiastolique

VTS = volume télésystolique

Cette loi est basée sur :

- **la contractilité myocardique :**

Elle se repose sur la capacité des cellules myocardiques à se raccourcir sous l'effet d'un stimulus déclenchant.

Les cellules myocardiques sont faites de nombreuses myofibrilles, elles aussi faites de nombreuses unités contractiles appelées sarcomères.

Le sarcomère comprend deux types de filaments faits de protéines contractiles qui s'interpénètrent :

- les fins : formés d'actine
- les épais : formés de myosine

D'autres protéines jouent un rôle dans la contraction myocardique : troponine et tropomyosine qui ont un rôle inhibiteur de contraction au repos. La contraction est ainsi faite lorsque ce complexe est inhibé par l'arrivée du calcium.

➤ **l'activité électrique cellulaire :**

La polarisation cellulaire est liée à des concentrations ioniques différentes de part et d'autre de la membrane de celle-ci, notamment ion K^+ à forte concentration intracellulaire et ion Na^+ à forte concentration extracellulaire, lesquelles concentrations sont entretenues par le métabolisme cellulaire.

Pendant la dépolarisation, le phénomène ionique initial est une pénétration rapide de Na^+ dans la membrane cellulaire par augmentation brusque de sa perméabilité au sodium.

Lors de la repolarisation s'établit un courant entrant lent calcique pénétrant dans la cellule par ouverture des canaux membranaires spécifiques et déclenchant la contraction myocardique.

Aussitôt après, intervient un phénomène actif qui les inverse pendant la diastole et dont le coût énergétique est assuré par l'hydrolyse de l'ATP. Il se produit la sortie de Ca^{++} et son éloignement des myofibrilles à la fin de la repolarisation permettant la relaxation myocardique.

L'excitabilité de cellule myocardique varie de façon cyclique :

- elle est maximale pendant la phase diastolique du cycle cardiaque (phase de potentiel de repos) ;
- elle est nulle pendant la dépolarisation et la phase lente de la repolarisation (début du potentiel d'action) ;
- elle est diminuée pendant la phase de la repolarisation rapide pour revenir à son maximum au début du potentiel de repos.

➤ **Le couplage excitation-contraction :**

Quand l'impulsion électrique émise par les cellules automatiques du nœud sinusal atteint la surface de la cellule myocardique, elle déclenche une série de phénomènes électriques et mécaniques initiés par les mouvements ioniques complexes. Le calcium y joue un rôle essentiel en assurant le couplage entre l'excitation électrique de la cellule et la contraction myocardique.

Le sodium intervient aussi de manière importante dans la régularisation de la contraction car une augmentation du sodium intracellulaire diminue la sortie du calcium de la cellule et donc augmente la contractilité myocardique.

3- Etude de la cardiomégalie radiographique :

3-1 Radiographie thoracique standard :

[4, 5, 8,23, 32]

L'imagerie médicale constitue l'ensemble des techniques de mise en images d'organes ou de différentes régions du corps humain vivant.

Cette visualisation a pour objet l'établissement d'un diagnostic et/ou la mise en œuvre d'une thérapeutique.

Elle se fonde sur la radiologie, qui utilise les rayons X, l'échographie, qui utilise les ultrasons, l'imagerie par résonance magnétique, qui utilise le phénomène de résonance magnétique nucléaire, et la médecine nucléaire, qui utilise des isotopes radioactifs.

➤ **La radiologie :**

Elle repose sur l'utilisation des rayons X. Elle s'applique au diagnostic et au traitement des maladies selon différentes modalités techniques.

- **La radiographie :** enregistre sur un film photographique l'image d'une structure anatomique. Elle se pratique sans préparations (radiographies osseuses, pulmonaires, de l'abdomen, etc.) ou après administration d'un produit de contraste (artériographie, arthrographie, cholangiographie, etc.).

Les premières radiographies ont été réalisées par le physicien allemand Wilhem Conrad Röntgen à partir du 20 novembre 1895 : la première radiographie de la main de sa femme, le 22 décembre 1895, est devenue historique. La découverte des rayons X vaudra à son auteur le prix Nobel de physique en 1901.

Les clichés thoraciques postéro-antérieurs et de profil font partie pratiquement de toute évaluation cardio-vasculaire.

Technique :

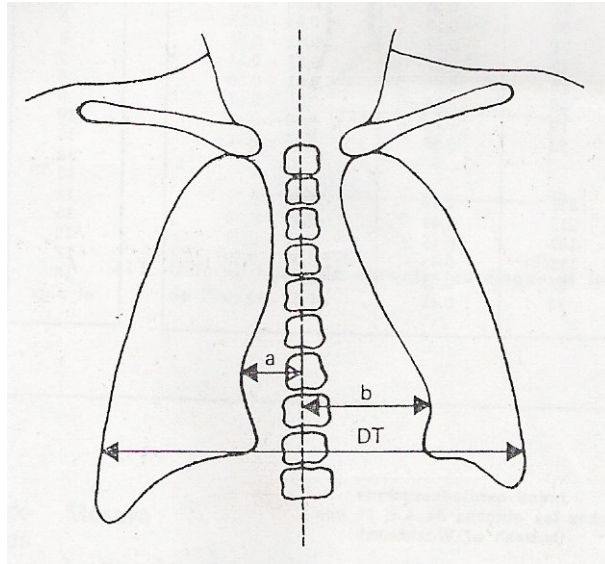
Dans les conditions habituelles, le cliché radiographique de face est effectué sur un sujet **debout, en inspiration forcée** et **placé à 1.5 – 2 mètres** de la source de rayonnement.

Pour une étude complète des différentes cavités il est nécessaire de réaliser 4 incidences :

- la radiographie thoracique de face,
- le profil ou transverse gauche,

- l'oblique antérieure droite : OAD à 45°,
- l'oblique antérieure gauche : OAG à 60°.

La mesure de l'index cardio-thoracique



a : diamètre transverse du cœur droit

b : diamètre transverse du cœur gauche

DT : diamètre thoracique

Le diamètre transverse total du cœur est la somme des distances (a + b) d'une verticale médio-rachidienne aux points les plus éloignés des bords droit et gauche du cœur.

Le diamètre thoracique (DT) est tracé parallèlement aux lignes précédentes, tangent au point le plus haut des coupes diaphragmatiques, d'une plèvre à l'autre.

L'index cardio-thoracique est le rapport du diamètre du cœur au diamètre thoracique $(a + b) / DT$.

On parle ainsi de cardiomégalie si ce rapport est supérieur à 0.50 chez l'adulte.

Ce rapport est susceptible de varier sensiblement en fonction de la taille, de la surface et du poids corporel, et du temps respiratoire du cliché.

- **La radioscopie** : permet d'observer les organes sur un écran phosphorescent. L'examen peut être direct (radioscopie conventionnelle, pratiquement abandonnée car trop irradiante) ou se faire par l'intermédiaire d'un amplificateur de brillance et d'une chaîne de télévision (radioscopie télévisée).

L'amplificateur de brillance (appareil permettant de transformer une image optique en une image électronique) permet une nette réduction de la dose d'irradiation reçue par le patient.

- **La tomодensitométrie ou scanner** : est réalisée à l'aide d'un appareil appelé scanner à rayons X. Cet examen est plusieurs centaines de fois plus sensible que la radiographie conventionnelle. En effet, des capteurs remplacent le film photographique, et un ordinateur reconstruit l'image point par point. La rotation de l'ensemble autour de l'objet examiné et l'orientation du faisceau de rayon X procurent une coupe tomographique, d'où le nom donné en 1972 au système par son inventeur, l'ingénieur britannique Godfrey Newbold Hounsfield : *computed axial tomography* (tomographie axiale informatisée). Cette technique a permis d'obtenir des images en coupes d'organes jusque-là inaccessibles tels que le cerveau, la moelle et le rachis, le pancréas, les poumons, la rate, les reins, la vessie.

➤ **L'échographie** :

L'échographie a été introduite en médecine dans les années 1950. Cette méthode utilise l'émission et la réflexion des ultrasons. Elle étudie essentiellement les organes pleins de l'abdomen, le cœur et tous les organes non masqués par le squelette.

L'application du phénomène Doppler, mesurant la variation de fréquence entre un faisceau d'ultrasons émis par une sonde et ce même faisceau réfléchi par cette même sonde, lui ajoute une grande efficacité dans le domaine circulatoire. Cette technique est totalement dénuée de danger.

➤ **L'imagerie par résonance magnétique :**

L'imagerie par résonance magnétique (I.R.M) repose sur le phénomène de la résonance magnétique nucléaire (R.M.N), découvert en 1946 par les physiciens américains Edward Mills Purcell et Félix Bloch (prix Nobel de physique en 1952).

L'application des logiciels de scan RX a permis de reconstruire des images à partir du phénomène de résonance magnétique nucléaire. Cette méthode utilise la propriété qu'ont les protons contenus dans le corps humain de résonner dans un champ magnétique très intense. Les organes explorés fabriquent ainsi leur propre image. Les images obtenues sont d'une stupéfiante qualité. Le plus grand contraste présenté par les images des tissus qui contiennent de la graisse permet une application de la technique à l'anatomie du corps humain en réalisant des coupes dans tous les plans de l'espace, et cela en toute innocuité tant pour le malade que pour l'opérateur.

La technique permet, enfin, une exploration des organes en mouvement (cinétique I.R.M), une angiographie par imagerie de résonance magnétique (angio-I.R.M), et la mesure des circulations sanguines, etc.

➤ **La médecine nucléaire :**

La médecine nucléaire (ou isotopique) est issue de la découverte, en 1896, de la radioactivité par le physicien français Henri Becquerel.

L'introduction d'un isotope à vie brève, fixé sur une molécule à destinée connue, permet un marquage tissulaire électif dans l'organisme. Cette radioactivité temporaire est détectée par un appareil spécialisé.

- **Scintigraphie** : recueille les radiations émises par les substances radioactives (isotopes de l'iode, du technétium, etc.) choisies en fonction de l'organe à visualiser et qui sont introduites dans l'organisme selon différentes voies (intraveineuse, respiratoire). Elle permet de diagnostiquer précocement des anomalies de fonctionnement d'un organe. Ces explorations sont sans le moindre danger pour l'organisme du malade. De nos jours, elle permet de faire une étude morphologique et fonctionnelle du cœur.

- **Tomographie par émission de positons** : permet des études fonctionnelles (en coupes) notamment du cerveau, de très haute valeur informative.

Sur le plan physiopathologique, les mécanismes conduisant à une cardiomégalie radiographique sont de trois types :

- la dilatation cavitaire,
- l'hypertrophie myocardique,
- l'épanchement péricardique.

La cardiomégalie radiographique n'étant qu'une image radiologique, son étude sera en fonction de l'étude des atteintes myocardiques et péricardiques dont elle est la conséquence.

3-2 Etude de la cardiomyopathie :

Il s'agit des maladies du muscle cardiaque associées à une dysfonction cardiaque et pouvant être idiopathiques ou secondaires.

[1,3,7,9,11,12,13,15,17,18,19,20,21,24,25,26,31]

3-2-1 Formes primitives :

3-2-1-1 Cardiomyopathie dilatée :

Elle se caractérise par :

- la cardiomégalie,
- l'atteinte de la fonction systolique du VG,
- les manifestations cliniques d'insuffisance cardiaque congestive,

Elle est la plus fréquente des cardiomyopathies, décrite à tout âge, mais surtout entre 20-40 ans. Elle est trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

3-2-1-1-1 Anatomie pathologique :

Macroscopiquement, le cœur est gros, flasque (800 à 1000 grammes) avec des cavités très dilatées principalement les ventricules et les anneaux auriculo-ventriculaires. L'épaisseur du mur ventriculaire est peu augmentée par rapport à la dilatation sévère qui y est associée.

L'histologie révèle une fibrose interstitielle avec parfois des plages de nécrose et des infiltrats inflammatoires.

3-2-1-1-2 Etiopathogénie :

Plusieurs mécanismes ont été évoqués parmi lesquels on distingue :

- les facteurs familiaux et génétiques (transmission autosomique dominante),
- les infections virales (10 – 20 %).

3-2-1-1-3 Physiopathologie :

Il existe deux perturbations essentielles :

- l'atteinte de la fonction contractile ventriculaire : c'est le trouble fondamental, responsable d'une diminution du débit cardiaque, du volume d'éjection systolique et de la fraction d'éjection,
- l'augmentation du volume tétédiastolique ventriculaire gauche.

3-2-1-1-4 Etude clinique :**➤ Circonstances de découverte :**

Elles peuvent être :

- fortuite,
- insuffisance cardiaque,
- troubles du rythme,
- accidents thromboemboliques.

➤ Signes fonctionnels :

- dyspnée d'aggravation progressive,
- toux,
- expectoration,
- asthénie.

➤ Signes physiques :

- tachycardie,
- bruit de galop,
- souffle d'IM fonctionnelle,
- B2 claqué au foyer pulmonaire,
- tension artérielle basse.

3-2-1-1-5 Examens complémentaires :**➤ Radiographie thoracique de face :**

- cardiomégalie importante,
- signes d'hypertension capillaire pulmonaire,
- épanchement pleural.

➤ Electrocardiogramme :

- troubles de la conduction fréquents (BBG, HBAG),
- hypertrophie ventriculaire gauche avec parfois ondes Q de pseudo-nécrose,
- arythmie complète par fibrillation auriculaire.
- parfois normal

➤ **Echocardiographie et Doppler :**

Elle est fondamentale et permet le diagnostic positif et différentiel :

- la dilatation cardiaque globale,
- l'altération diffuse et homogène de la fonction contractile avec FR basse,
- parfois présence de thrombus intra cavitaire,
- recherche encore d'éventuelles fuites valvulaires,
- évalue le débit cardiaque et les pressions pulmonaires.

➤ **Cathétérisme cardiaque :**

- élévation des résistances et des pressions intracardiaques.

➤ **Angiographie du VG :**

- élévation du VTDVG,
- hypokinésie habituellement diffuse.

➤ **Scintigraphie myocardique :**

- fonction contractile altérée, FE basse.

➤ **Coronarographie :**

- réseau coronaire sain, permettant d'éliminer une cardiopathie ischémique.

➤ **Biopsie myocardique :**

- examen décevant non spécifique, parfois identifie les cardiomyopathies de surcharge et les myocardites.

3-2-1-1-6 Evolution et Complications :

L'évolution est variable avec deux complications fréquentes :

- thromboemboliques,
- troubles du rythme surtout AC/FA.

3-2-1-1-7 Traitement :

* Essentiellement médical et classique :

- mesures hygiéno-diététiques,

- digitalo-diurétiques,
- vasodilatateurs,
- antiagrégants plaquettaires,
- inhibiteurs de l'enzyme de conversion,
- parfois anti-coagulants devant la notion d'accidents thromboemboliques.

* Le dernier recours en cas de cardiomyopathie sévère et mal compensée par le traitement médical est la chirurgie :

- transplantation cardiaque,
- cardiomyoplastie,
- ventriculectomie
- resynchronisation ventriculaire.

3-2-1-2 Cardiomyopathie hypertrophique :

Il s'agit d'une hypertrophie ventriculaire sans cause cardiaque ou systémique : hypertrophie ventriculaire gauche inexpliquée > 15 mm.

3-2-1-2-1 Anatomie pathologique :

* Dans sa forme typique, l'HVG est avant tout septale et asymétrique.

Le septum, très épaissi dans sa partie supérieure, forme un bourrelet de 20 à 25 mm en saillie dans la chambre de chasse.

* L'HVG peut intéresser d'autres secteurs :

- la totalité du septum réalisant alors une hypertrophie septale diffuse,
- le septum et la paroi libre réalisant une hypertrophie concentrique diffuse.
- le VD est parfois concerné par cette hypertrophie.

L'étude microscopique révèle une désorganisation de l'architecture cellulaire et intercellulaire avec présence de cardiomyocytes hypertrophiés et d'une fibrose extensive.

3-2-1-2-2 Etiopathogénie : on distingue :

- une origine familiale avec une transmission autosomique,
- l'hétérogénéité génétique : différentes mutations de gènes.

3-2-1-2-3 Physiopathologie :

* Dysfonction systolique :

Le bourrelet septal sous aortique, associé au mouvement antérieur de la grande valve mitrale en systole crée un obstacle à l'éjection ventriculaire avec gradient de pression intra ventriculaire prédominant en méso systole et une IM fonctionnelle.

* Dysfonction diastolique :

L'HVG est responsable d'un ralentissement de la relaxation ventriculaire, de troubles du remplissage du VG avec diminution de la compliance et augmentation des pressions de remplissage.

* Ischémie myocardique :

Elle est fréquente et multifactorielle :

- anomalies de la microcirculation et de la réserve coronaire,
- troubles de la relaxation, responsables d'une diminution du remplissage coronaire en diastole,
- augmentation de la masse myocardique, responsable d'une majoration de la consommation d'oxygène et d'une compression coronaire en systole.

3-2-1-2-4 Etude clinique :

➤ **Circonstances de découverte** :

- fortuite (enquête familiale, anomalie auscultatoire ou électrique),
- insuffisance cardiaque,
- troubles du rythme.

➤ **Signes fonctionnels :**

- dyspnée d'effort,
- douleur thoracique atypique ou à type d'angine de poitrine,
- palpitations,
- lipothymies et syncopes.

➤ **Signes physiques :**

L'examen physique peut être normal ou retrouve un souffle systolique éjectionnel para sternal gauche, souffle d'IM et parfois un B4.

3-2-1-2-5 Examens complémentaires :

➤ **Radiographie thoracique de face :**

- normale,
- ou cardiomégalie modérée aux dépens du VG. L'oreillette gauche peut être dilatée si la régurgitation est importante.

➤ **Electrocardiogramme :**

- HVG,
- Ondes Q anormales, fines et profondes dans les dérivations inférieures et antérieures,
- Troubles du rythme (ESV, TV, FA),
- Parfois normal d'où l'intérêt du Holter ECG à la recherche de dysrythmie ou d'ischémie silencieuse.

➤ **Echocardiographie Doppler :**

* Dans la forme typique : hypertrophie septale asymétrique avec un rapport épaisseur septale sur paroi postérieure supérieur à 1,3 :

- mouvement antérieur de la grande valve mitrale en systole,
- fermeture aortique méso systolique,
- cavité ventriculaire gauche réduite.

* Dans la forme concentrique : l'hypertrophie est concentrique, septo-pariétale avec en diastole des épaisseurs supérieures à 11mm.

Par ailleurs cet examen :

- quantifie le gradient intra ventriculaire gauche,
- objective des anomalies diastoliques,
- et visualise une IM.

➤ **Examens hémodynamiques - angiographie - coronarographie :**

- évaluent l'hypertrophie myocardique,
- recherchent une obstruction intra ventriculaire gauche,
- quantifient le gradient de pression intra ventriculaire gauche,
- et enfin recherchent une atteinte coronaire associée.

3-2-1-2-6 Evolution et Complications :

L'évolution, très variable, est dominée par le risque majeur de mort subite par troubles du rythme ventriculaire surtout à l'effort.

D'autres complications sont possibles :

- insuffisance cardiaque initialement diastolique, puis systolique réalisant alors la cardiomyopathie dilatée primitive,
- embolies systémiques surtout au cours d'AC/FA
- greffe oslérienne.

3-2-1-2-7 Traitement :

* Médical :

Mesures spécifiques :

- effort physique limité et arrêt des sports violents,
- prophylaxie de l'endocardite d'Osler,

Trois groupes de médicaments sont utilisés :

- Bêtabloquants et Inhibiteurs calciques (Verapamil) qui diminuent la symptomatologie en diminuant le gradient intra ventriculaire G,
- Amiodarone utilisée en cas de troubles du rythme ventriculaire.

* Chirurgie :

Stimulation double chambre (DDD) permet en déphasant la contraction septale de celle de la paroi libre du VG de diminuer

nettement, voire faire disparaître le gradient. Elle est surtout indiquée en cas de cardiomyopathie hypertrophique résistante au traitement médical.

Il existe d'autres méthodes :

- myotomie de Bigelow (incision du bourrelet septal),
- myotomie + myomectomie septale de Morrow,
- alcoolisation septale,
- transplantation cardiaque en est le dernier recours.

3-2-1-3 Cardiomyopathie restrictive :

Moins fréquente que les précédentes, il s'agit d'une atteinte myocardique par diminution de la compliance sans dilatation ventriculaire, c'est à dire un trouble de la fonction diastolique avec fonction systolique longtemps conservée. Elle a une présentation clinique voisine de celle de la péricardite chronique.

3-2-1-3-1 Etude clinique :

➤ Signes fonctionnels :

- au début : fatigue et dyspnée,
- au stade avancé : tableau d'adiastolie avec gros foie, oedèmes et ascite.

➤ Signes physiques :

- B3, B4 ou galop de sommation,
- turgescence jugulaire,
- souffle d'IT parfois d'IM.
- les signes gauches sont retrouvés en cas de dysfonction systolique associée.

3-2-1-3-2 Examens complémentaires

➤ Radiographie thoracique de face :

- normale,

- ou cardiomégalie avec parfois hypertension capillaire pulmonaire.
- recherche des signes de calcification péricardique.

➤ **Electrocardiogramme :**

non spécifique et associant :

- troubles de la repolarisation,
- troubles du rythme à tous les étages et souvent microvoltage des complexes QRS.

➤ **Echocardiographie Doppler:**

- dilatation auriculaire et des veines caves,
- anomalies du remplissage sur le flux mitral.

➤ **Explorations hémodynamiques :**

objectivent l'aspect caractéristique en « dip plateau » des pressions ventriculaires pendant la diastole, diminution des pressions ventriculaires en protodiastole, puis réascention brutale et rapide des pressions en mésodiastole en rapport avec les troubles de la compliance ventriculaire.

Les pressions pulmonaires et capillaires sont fréquemment augmentées.

La fraction d'éjection est le plus souvent normale.

➤ **Autres examens :**

La biopsie endomyocardique a un faible rendement.

Le scanner et l'IRM permettent de faire le diagnostic différentiel avec la péricardite constrictive.

3-2-1-3-3 Complications et pronostic :

- insuffisance cardiaque diastolique puis systolique,
- troubles du rythme,
- syncope et mort subite.

Le pronostic est le plus souvent défavorable.

3-2-1-3-4 Traitement :

Repos et diurétique, parfois inhibiteur calcique ou inhibiteur de l'enzyme de conversion en cas de dysfonction systolique ventriculaire associée.

3-2-1-4 Dysplasie arythmogène du ventricule droit :

Elle est caractérisée par le remplacement progressif du myocarde ventriculaire droit par du tissu graisseux et fibreux. Le processus peut s'étendre progressivement au VG et en épargnant le septum. Elle touche le plus souvent les sujets jeunes, il existe une grande similarité avec la maladie d'Uhl (ventricule droit papyracé).

3-2-1-4-1 Etude clinique :

Les signes fonctionnels sont dominés par les palpitations et la syncope.

La mort subite est fréquente.

L'examen physique est le plus souvent normal.

3-2-1-4-2 Examens complémentaires :➤ **Radiographie thoracique de face :**

- dilatation des cavités droites.

➤ **Electrocardiogramme :**

- recherche des épisodes de tachycardie ventriculaire et des troubles de la conduction (BBG, BBD, HBAG).

➤ **Echocardiographie Doppler:**

VD dilaté et hypocontractile,

3-2-1-4-3 Traitement :

C'est le contrôle des troubles du rythme ventriculaire par un bêtabloquant.

Cas particulier de la cardiomyopathie du post-partum :

Il s'agit d'une cardiomyopathie dilatée avec insuffisance cardiaque survenant lors du dernier trimestre de la grossesse ou dans les six mois qui suivent l'accouchement en l'absence d'autres causes d'insuffisance cardiaque et de pathologie cardiaque préexistante.

Les facteurs favorisants sont : âge > 30 ans, multiparité, gémellarité.

1- Etude clinique :

Tableau d'insuffisance cardiaque congestive,
Troubles du rythme auriculaires, surtout ventriculaires,
Parfois accidents thromboemboliques.

2- Examens complémentaires :

La radiographie pulmonaire de face et l'ECG objectivent les signes classiques observés dans la CMD primitive.

A l'échocardiographie et Doppler, on observe une image de cardiomyopathie dilatée hypocontractile sans lésion organique décelable.

3- Evolution : elle se fait vers la guérison dans 50 % des cas, avec toute fois des récives non rares.

4- Traitement : le traitement médical reste classique et la transplantation cardiaque discutée car cette cardiomyopathie régresse dans la moitié des cas.

3-2-2 Formes secondaires :

Il s'agit de cardiomyopathie où une étiologie est nettement individualisée.

Les principaux groupes étiologiques sont :

➤ **Cardiomyopathies hypertensives :**

- Définition :

Nouvelles classifications de l'HTA chez l'adulte selon l'OMS (1999) :

Classes	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)
Optimale	<120	<80
Normale	120 – 129	80 – 84
Normale haute	130 – 139	85 – 89
HTA de grade 1	140 – 159	90 – 99
HTA de grade 2	160 – 179	100 – 109
HTA de grade 3	> ou = 180	> ou = 110
HTA systolique isolée	> ou = 140	<90

La cardiomyopathie hypertensive est définie comme toute atteinte du myocarde consécutive à une HTA.

- Epidémiologie :

L'HTA est rare dans les deux sexes jusqu'à 25 ans (1 à 2 %).

A 45 – 50 ans la fréquence est de 13 % chez l'homme et 8 % chez la femme. Après 50 ans, elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Le pourcentage d'adultes atteints d'HTA est de 15 à 20 %. L'HTA constitue un facteur de risque cardio-vasculaire et une cause importante de morbi-mortalité. Les complications sont importantes affectant le cœur, le cerveau et les reins.

- Physiopathologie :

L'HTA est la cause la plus fréquente d'une surcharge du VG. Cette surcharge en pression du VG conduit à une hypertrophie concentrique des parois avec une fonction contractile longtemps conservée. Plus tard elle s'accompagne d'une dilatation du VG avec atteinte de la contractilité du VG et de la cinétique segmentaire.

- Etude clinique :

Circonstances de découverte :

Il s'agit le plus souvent de découverte symptomatique.

- Signes fonctionnels :

- Signes de Dieulafoy : céphalées, vertige, phosphènes, acouphènes, paresthésie des extrémités ;

- Angine de poitrine ;

- Troubles du rythme cardiaque ;

- Signes de décompensation cardiaque gauche (dyspnée) puis plus tard également signes de décompensation cardiaque droite (OMI, hépatomégalie, ascite).

- Signes physiques :

L'examen physique apporte d'autres informations en fonction du tableau clinique.

Par ailleurs, il est toujours nécessaire de faire une auscultation de l'aorte abdominale, des carotides, des différents foyers d'auscultation.

La palpation des pouls périphériques est également indispensable à la recherche de la dissection aortique.

- Examens complémentaires :

Ils sont demandés en fonction de l'interrogatoire et de l'examen physique.

Le bilan biologique (glycémie, créatininémie, hémogramme, etc.) est demandé à la recherche de co-morbidité, des troubles hématologiques et aussi pour une orientation du choix thérapeutique.

Radiographie thoracique de face :

- cœur normal à légèrement agrandi, souvent cœur gauche ;
- allongement de l'aorte ;
- parfois dilatation cardiaque gauche, stase pulmonaire et signes de dilatation cardiaque droite.

Electrocardiogramme :

- signes d'hypertrophie ventriculaire gauche,
- axe électrique gauche,
- souvent hémibloc antérieur gauche,
- onde P d'hypertrophie auriculaire gauche ;
- troubles de la repolarisation dans les dérivations précordiales gauches (modifications de ST et T, onde u).

Echocardiographie :

- hypertrophie septale ;
- hypertrophie du VG, le plus souvent diffuse, rarement régionale ;
- estimation de la masse musculaire et du volume ventriculaire ;
- troubles de la cinétique ventriculaire ;
- parfois dilatation du ventricule et de l'oreillette gauches.

Méthodes isotopiques :

- masse musculaire du VG ;
- cinétique segmentaire ;
- fraction d'éjection.

Cathétérisme cardiaque droit à l'effort

Cathétérisme cardiaque gauche

- **Traitement :**

Buts :

- équilibration parfaite de la pression artérielle ;
- régression de l'hypertrophie ventriculaire gauche et éventuellement des conséquences coronariennes ;
- parfois récupération cardiaque.

Moyens :

Traitement non médicamenteux :

- perte de poids ;
- régime pauvre en sel (5 grammes par jour), riche en potassium ;
- activités physiques ;
- réduction de la consommation de l'alcool ;
- arrêt du tabagisme ;
- lutte contre le stress ;
- traitement chirurgical d'une cause de l'HTA (par exemple sténose de l'artère rénale, coarctation de l'aorte).

Traitement médicamenteux :

Les anti-hypertenseurs :

- les diurétiques ;
- les bêtabloqueurs ;
- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
- les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ;
- les inhibiteurs calciques et les anti-hypertenseurs centraux.
 - **Myocardites** : d'origines virales, bactériennes, parasitaires, fongiques ;
 - **Cardiomyopathies d'origine endocrinienne** :
 - Hyperthyroïdie,
 - Hypothyroïdie ;
 - Diabète,

- Acromégalie,

- Cushing,

- **Maladies de système :**

- LEAD, SPA, Sclérodermie, PAN, polymyosite, polyarthrite rhumatoïde, connectivite mixte (Sharp)

- **Métaboliques et nutritionnelles :**

- Avitaminose B1,

- Déficit en sélénium et vitamine E

- IRC - hypocalcémie, hypomagnésémie, hypophosphatémie ;

- **Infiltratives :**

- Hémochromatose,

- Sarcoïdose,

- Amylose ;

- **Neuromusculaires :**

- Dystrophie musculaire,

- Myotonie,

- Maladie de Refsum,

- Ataxie de Friedreich ;

- **Valvulopathies ;**

- **Ischémie coronaire;**

- **Anémie ;**

- **Cardiopathies congénitales ;**

- **Toxiques :**

- Alcool,

- Cocaïne,

- Cobalt,

- Mercure,

- Plomb,

- Monoxyde de carbone,

➤ **Physique :**

- exposition radique ;

➤ **Médicaments:** (antracycline : Adriamycine, Bléomycine)

5fluouracil, cyclophosphamide, tricyclique, lithium, méthysergide, ARV (interféron alpha, IL2), phénothiazines, chloroquine, émétine ;

➤ **Thésaurismoses :**

- Glycogénoses,

- Mycopolysaccharidoses ;

➤ **Hypersensibilité :**

-Méthyldopa, pénicilline, sulfamide, tétracycline,

-Phénylbutazone, antituberculeux ;

-Myocardite d'hypersensibilité idiopathique ;

➤ **Troubles du rythme :**

➤ **Autres :** (contexte particulier)

Cœur transplanté, fistule artério-veineuse en dialyse

3-3 Péricardite : [22]

3-3-1 Définition :

Elle se définit comme une inflammation de la séreuse péricardique. Elle est fréquente et d'étiologies très variées. Elle s'observe à tout âge.

Deux formes se présentent :

- fibrineuse = sèche,

- séro-fibrineuse = exsudative (épanchement) ; en fonction de l'étiologie sous forme séreuse, hémorragique, purulente ou chyleuse.

La péricardite sèche ne donnant pas de cardiomégalie à la radiographie, notre étude sera portée uniquement sur la forme séro-fibrineuse.

3-3-2 Physiopathologie :

Le retentissement hémodynamique est fonction de la vitesse d'évolution et des capacités de distension du péricarde :

* **Rapide** : danger de tamponnade péricardique ; lors de celle-ci, il n'y a pas de possibilité de distension diastolique des cavités ventriculaires, même en cas de petit épanchement péricardique (par exemple hémopéricarde aigu) avec développement d'un choc cardiogénique.

* **Lente** : accumulation du liquide allant jusqu'à 1-2 litres par distension progressive sans dépression circulatoire notable.

3-3-3 Etude clinique :

▣ Signes fonctionnels :

- dyspnée,
- palpitations,
- fatigue générale,
- douleurs thoraciques,

➤ **Signes généraux** : ils sont fonction de l'étiologie.

➤ **Signes physiques** :

- tachycardie,
- assourdissement des BDC,
- diminution du choc de pointe,
- augmentation de l'aire de matité cardiaque,
- tension artérielle basse,
- pouls paradoxal,
- signes périphériques d'IVD.

3-3-4 Examens complémentaires :

➤ **Radiographie thoracique de face** :

On observe une augmentation de l'ombre cardiaque :

Typiquement, cette cardiomégalie est symétrique par rapport à la ligne médiane. Le pédicule vasculaire apparaît raccourci. Ainsi sont réalisés les classiques aspects en théière ou carafe.

➤ **Electrocardiogramme :**

Microvoltage (aussi bien central en V1 – V6 qu'en périphérie I – III), Troubles diffus de la repolarisation.

➤ **Echocardiographie :**

Epanchement péricardique en mode TM, parfois << swinging heart >> avec distance très variable de la paroi postérieure du péricarde qui en bouge pas ; en échographie bidimensionnelle mise en évidence directe d'un espace anéchogène entre péricarde et épicaarde.

➤ **Ponction péricardique :**

Afin de déterminer l'étiologie précise.

3-3-5 Pronostic :

* Souvent guérison sans séquelles, mais tendance à la récurrence avec parfois épanchement important, notamment en cas de péricardite idiopathique ;

* Transformation en forme chronique avec cicatrisation et formation d'adhérences :

- en cas de rétrécissement péricardique : péricardite constrictive,
- en cas de dépôts calciques : péricardite calcifiante.

3-3-6 Traitement :

- De préférence, traitement en hospitalisation pendant plusieurs semaines,
- Traitement de la maladie causale,
- Repos au lit, antalgiques, substances anti-inflammatoires (acide acétylsalicylique),

- Glucocorticoïdes : en cas de syndrome postinfarctus ou postcardiotomie ; en cas de collagénoses et de grands épanchements récidivants ;
- Ponction péricardique : décharge hémodynamique en cas de tamponnade débutante ; parfois drainage chirurgical ;
- En cas de récurrence non spécifique avec retentissement hémodynamique, et échec du traitement médical : fenêtration pleuro-péricardique ou péritoneo-péricardique, parfois péricardectomie (également en cas de calcifications massives).

II. METHODOLOGIE

METHODOLOGIE

1- Type, lieu et période d'étude:

L'étude était prospective, réalisée à l'hôpital national du point <<G>> dans le service de cardiologie <> du 1^{er} octobre 2004 au 31 octobre 2005.

2- Critères d'inclusion:

Etait éligible au protocole tout patient des deux sexes, d'âge supérieur ou égal à 15 ans et présentant à la radiographie thoracique de face une cardiomégalie.

3- Critères de non-inclusion:

Etaient exclus :

- les patients atteints de maladies cardio-vasculaires mais sans cardiomégalie,
- les patients présentant une cardiomégalie mais non hospitalisés.

4- Matériel et méthode d'étude:

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche d'enquête individuelle dans laquelle sont enregistrés systématiquement les données sociodémographiques, épidémiologiques et les résultats des examens cliniques et paracliniques.

Certains examens étaient demandés systématiquement (la radiographie thoracique de face, l'échocardiographie, l'électrocardiogramme, la glycémie, la créatininémie, l'hémogramme) et d'autres en fonction de l'orientation étiologique (le dosage des hormones thyroïdiennes, des D-dimères, des enzymes cardiaques, la sérologie rétrovirale, le lipidogramme, l'ionogramme sanguin, l'écho-doppler rénal etc.).

La cardiomégalie était affirmée lorsque, à la radiographie thoracique de face, le classique ICT est supérieur à 0.50.

5 – Critères de classification du niveau de vie :

- niveau de vie élevé : grands commerçants, cadres supérieurs ;
- niveau de vie moyen : cadres moyens et petits, petits commerçants ;
- niveau de vie faible : ménagères, cultivateurs, pêcheurs et autres.

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur logiciel EPI-info (version 6.04b) et les tests statistiques utilisés étaient le Khi2 et Fisher.

III. RESULTATS

RESULTATS

1- Données socio-épidémiologiques

Prévalence de la cardiomégalie radiographique chez l'adulte:

Du 01 octobre 2004 au 31 octobre 2005, sur 539 malades hospitalisés dans le service de Cardiologie B, 250 avaient une cardiomégalie radiographique soit une prévalence de cardiomégalie radiographique dans le service de 46.3 %.

Tableaux I et II

Répartition en fonction du sexe et de l'âge

Sexe	Effectif	%
Masculin	107	42.8
Féminin	143	57.2
Total	250	100

Tranches d'âge	Effectif	%
-----------------------	-----------------	----------

(année)		
15-34	55	22
35-54	96	38.4
55-74	79	31.6
75-94	20	8
Total	250	100

L'échantillon était constitué de 250 malades repartis en 143 femmes (57.2 %) et 107 hommes (42.8 %), pour un sexe ratio de 0.7 en faveur des femmes.

L'âge moyen dans la série était **de 48.7 ans + ou - 17.07** et les extrêmes à **18 ans et à 88 ans**.

La classe modale y était **35 - 54 ans avec 38.4 %** de l'effectif.

Tableaux III et IV**Répartition en fonction de la résidence et du niveau de vie**

Résidence	Effectif	%
Urbaine	218	87.2
Rurale	32	12.8
Total	250	100

Niveau de vie	Effectif	%
Faible	143	57.2
Moyen	67	26.8
Elevé	40	16
Total	250	100

Les patients en majorité étaient urbains (87.2 %) et de faible niveau de vie (57.2 %).

Tableau V**Répartition en fonction du mode d'admission**

Mode d'admission	Effectif	%
Venus d'eux mêmes	209	83.6
Référés	41	16.4
Total	250	100

Les malades pour plus de $\frac{3}{4}$ (83.6 %) étaient venus d'eux mêmes.

Tableau VI**Répartition en fonction du mode de référence**

Mode de référence	Effectif	%
Cardiomégalie à la Radiographie de face	30	73.2
* Autres	11	26.8
Total	41	100

* : HTA, souffle cardiaque, OMI, anomalies électriques et échographiques.

Les malades pour plus de 2/3 (73.2 %) étaient référés devant une cardiomégalie radiographique.

Tableau VII**Répartition en fonction des facteurs de risque**

Facteurs de risque	Effectif	%
HTA	120	48
Tabagisme	51	20.4
Obésité	27	10.8
Diabète	10	4
Sédentarité	9	3.6
Alcool	6	2.4
Contraception hormonale	3	1.2
HVG	2	0.8

L'HTA prédominait (48 %), suivie du tabagisme (20.4 %) et de l'obésité (10.8 %).

2- Données cliniques :

Tableau VIII

Répartition en fonction des circonstances de découverte

Circonstance de découverte	Effectif	%
Manifestations cliniques	236	94.4
Fortuite	14	5.6
Total	250	100

La quasi-totalité de nos patients étaient symptomatiques (94.4 %).

Tableau IX**Répartition en fonction des signes fonctionnels**

Signes fonctionnels	Effectif	%
Dyspnée	202	80.8
Toux	151	60.4
Douleurs thoraciques	60	24
Palpitation	41	16.4
Signes de Dieulafoy	29	11.6
Syncope	2	0.8
*Autres	5	2

* : asthénie, hépatalgie d'effort, impotence de l'hémicorps.

La dyspnée, la toux et les douleurs thoraciques étaient les plaintes fonctionnelles prédominantes avec respectivement 80.8 ; 60.4 et 24 % de fréquence.

Tableau X**Répartition en fonction du type de dyspnée**

Type de dyspnée	Effectif	%
Effort	194	96
Orthopnée	115	57
Permanente	3	1.5
Paroxystique	4	2

Dans la majorité des cas (96 %) la dyspnée était d'effort et chez plus de la moitié orthopneïque.

Tableau XI**Répartition en fonction du type de toux**

Type de toux	Effectif	%
Productive	139	92
Sèche	12	8
Total	151	100

La toux était le plus souvent productive (92 %).

Signes d'examen

Tableau XII

Répartition en fonction des signes généraux

Signes généraux	Effectif	%
OMI	118	47.2
Turgescence des jugulaires	87	34.8
Fièvre	31	12.4
Pâleur conjonctivale	18	7.2
Ictère	11	4.4
Cyanose	1	0.4
*Autres	3	1.2

* : altération de la conscience

Ils étaient dominés par les signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite (82 %).

Tableau XIII

Répartition en fonction de l'auscultation cardiaque

Auscultation cardiaque		Effectif	%
Fréquence	> 100	175	70
	60 – 100	71	28
	< 60	4	2
Rythme	Régulier	188	75.2
	Irrégulier	62	24.8
BDC	Assourdis	65	26
	Non assourdis	163	65.2
	Claqués	22	8.8
Bruit de galop	Oui	69	27.6
Souffle	Oui	145	58
Frottement péricardique	Oui	2	0.8

175 malades (70 %) avaient une tachycardie et chez environ $\frac{3}{4}$ le rythme était régulier. $\frac{1}{4}$ environ (27.6 %) avaient un bruit de galop et 58 % un souffle cardiaque.

Tableaux XIV et XV

Répartition en fonction des valeurs de tension artérielle systolique et diastolique

Tension artérielle systolique	Effectif	%
<140 mm hg	119	48
> ou =140 mm hg	131	52
Total	250	100

Tension artérielle diastolique	Effectif	%
<90 mm hg	112	45
> ou = 90 mm hg	138	55
Total	250	100

La moitié des malades environ (52 %) avaient une hypertension artérielle systolique et presque autant une hypertension diastolique (55 %).

Tableau XVI**Répartition en fonction de l'examen pleuro-pulmonaire**

Signes d'examen	Effectif	%
Syndrome de condensation	81	32.4
Syndrome pleurétique	30	12
*Autres	7	2.8

* : syndrome de distension et syndrome amphorique.

Un syndrome de condensation pulmonaire était retrouvé chez environ 1/3 des malades et d'épanchement liquidien pleural chez 12 %.

3- Données paracliniques

Tableau XVII

Répartition en fonction des images à la radiographie thoracique de face

Images	Effectif	%
Cardiomégalie	250	100
Hypertension veino-capillaire	179	71.6
Hypertension artérielle pulmonaire	48	19.2
*Autres	12	4.8

* : épanchement pleural liquidien, aérique, foyer parenchymateux.

La cardiomégalie était constante, décompensée dans 71.6 % des cas et associée à une hypertension artérielle pulmonaire dans 19.2 % des cas.

Tableau XVIII
Répartition en fonction de l'ICT

ICT	Effectif	%
0.50 - 0.54	96	38.4
0.55 - 0.59	91	36.4
> ou =0.60	63	25.2
Total	250	100

Environ $\frac{1}{4}$ des patients de la série avaient un ICT $>$ ou $=$ 0.60 (25.2 %)

Tableau XIX**Répartition de l'ICT en fonction du sexe**

Sexe	Masculin	Féminin	Total	T S
ICT				
0.50-0.54	47 (44%)	49 (34%)	96	P=0.12
0.55-0.59	30 (28%)	61 (43%)	91	P=0.017
> ou = 0.60	30 (28%)	33 (23%)	63	P=0.37
Total	107	143	250	

Pour les ICT compris entre 0.55 – 0.59, le sexe féminin prédominait de façon significative au plan statistique.

Tableau XX

Répartition de l'ICT en fonction de l'âge

Age	15-34	35-54	55-74	75-99	Total	T S
ICT						
0.50 -	28	27	32	9	96	P=0.037
0.54	(51%)	(28%)	(40%)	(45%)		
0.55 -	20	42	26	3	91	P=0.085
0.59	(36%)	(44%)	(33%)	(15%)		
> ou =	7	27	21	8	63	P=0.060
0.60	(13%)	(28%)	(27%)	(40%)		
Total	55	96	79	20	250	

Les cardiomégalies à ICT compris entre 0.50 – 0.54 étaient vues en majorité de façon statistique significative dans la tranche d'âge 15 – 34 ans.

Tableau XXI**Répartition de l'ICT en fonction des étiologies des cardiomégalies**

ICT	0.50 - 0.54	0.55 - 0.59	> ou = 0.60	T S
Etiologie				
HTA	34 (26.15%)	63 (48.46%)	33 (25.39%)	P=0.00002
Valvulo- pathie	20 (46.51%)	10 (23.25%)	13 (30.23%)	P=0.14
Cœur anémique	18 (64%)	7 (25%)	3 (11%)	P=0.009
CMD	7 (44%)	4 (25%)	5 (31%)	P=0.61
CMPP	3 (30%)	2 (20%)	5 (50%)	P=0.17
Cardio- thyroïse	5 (56%)	2 (22%)	2 (22%)	P=0.53
CMP ischémique	1 (14%)	2 (29%)	4 (57%)	P=0.12
Péricardite	2 (40%)	1 (20%)	2 (40%)	P=0.66
Autres	4	1	1	

Pour les ICT compris entre 0.55 – 0.59, l'HTA dominait de façon significative au plan statistique ($P = 0.00002$), de même que le cœur anémique dans les ICT compris entre 0.50 – 0.54 ($P = 0.009$).

Tableau XXII**Répartition de l'ICT selon l'altération de la fonction systolique**

Fonction ICT	Altérée	Conservée	Total	T S
0.50 – 0.54	38 (21%)	58 (82%)	96	P=0.000000
0.55 – 0.59	78 (44%)	13 (18%)	91	P=0.0001
> ou = 0.60	63 (35%)	0 (0%)	63	P=0.000000
Total	179	71	250	

Il existait une relation statistique significative entre l'altération de la fonction systolique et l'importance de la cardiomégalie.

Tableau XXIII

Répartition en fonction des anomalies échocardiographiques

Anomalies échocardiographiques		Effectif	%
Dilatation cavitaire	VG	228	91.2
	VD	50	20
	OG	131	52.4
	OD	47	18.8
Hypertrophie	Septale	11	4.4
	Pariétale	6	2.4
	Septo-pariétale	146	58.4
Epanchement péricardique	Minime	11	4.4
	Moyen	5	2
	Abondant	6	2.4
Valvulopathie	IM	18	7.2
	MM	13	5.2
	IAo	6	2.4
	MM+MAo	3	1.2
	RAo	2	0.8
	MAo	1	0.4
Cardiopathies congénitales	CIA	2	0.8
	CAV	1	0.4
Altération des fonctions cardiaques	Systolique	179	71.6
	Diastolique	132	52.8
	Segmentaire	7	2.8
*Autres		10	4

* : thrombus intra cavitaire, tumeur intra cavitaire, septum paradoxal.

La dilatation cavitaire était plus fréquente surtout gauche (VG:91.2% et OG:52.4 %).

Tableau XXIV

Répartition en fonction des anomalies électriques

Anomalies électriques		Effectif	%
Fréquence cardiaque	Normale	100	40
	Tachycardie	146	58.4
	Bradycardie	4	1.6
Troubles du rythme et de l'excitabilité	FA	27	10.8
	ESSV	16	6.4
	ESV	6	2.4
Troubles de la conduction	BBG	6	2.4
	BBD	3	1.2
	BAV	2	0.8
	HBAG	1	0.4
Hypertrophie cavitaire	VG	125	50
	VD	21	8.4
	OG	41	16.4
	OD	18	7.2
Troubles ischémiques	Ischémie	3	1.2
	Lésion	2	0.8
	Nécrose	7	2.8
Microvoltage		8	3.2

150 malades (60 %) avaient une anomalie de fréquence cardiaque à type de tachycardie 146 fois et bradycardie 4 fois.

L'AC/FA dominait parmi les anomalies de l'excitabilité (55 %) alors que le BBG était le trouble conducteur le plus décrit et l'hypertrophie cavitaire essentiellement du VG (50 %).

4- Données selon les étiologies rencontrées

Tableau XXVI

Répartition des cardiomégalies en fonction des étiologies

Etiologies	Effectif	%
HTA	130	52
Valvulopathie	43	17.2
Cœur anémique	28	11.2
Cardiomyopathie primitive	16	6.4
Cardiopathie du post-partum	10	4
Cardiothyroïdisme	9	3.6
Cardiopathie ischémique	7	2.8
Péricardite	5	2
Cardiopathies congénitales	3	1.2
CPC	1	0.4
Embolie pulmonaire	1	0.4
Troubles du rythme	1	0.4

L'HTA était de loin l'étiologie la plus fréquente des cardiomégalies (52 %), suivie de la valvulopathie (17.2 %), et du cœur anémique (11.2 %).

IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Dans l'étude étalée du 01 octobre 2004 au 31 octobre 2005 dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G, la prévalence de la cardiomégalie radiographique chez l'adulte a été de 46.3 % ; inférieure aux 59 % de KONE [10] à Bamako.

Cette prévalence élevée, symptomatique de la gravité lésionnelle, est expliquée en partie par le retard diagnostique et l'insuffisance de couverture médicale.

La tranche d'âge 35 – 54 ans avec 38.4 % prédominait dans la série, taux voisin de celui de KONE [10].

La prédominance était féminine 57.2 % ; en accord avec DIEUDONNE [16] et KONE [10] mais en discordance avec TOURE [30] et Polic [25] qui décrivaient une prédominance masculine.

Comme chez TOURE [30] les malades en majorité étaient urbains 87.2 %; ceci pourrait s'expliquer par la proximité des services de cardiologie et aussi par la multiplication des facteurs de risque en milieu urbain.

Dans la série, l'HTA avec 48 % constituait le facteur de risque prédominant ; comme chez KONE [10] et TOURE [31].

La dyspnée avec 80.8 % constituait également le signe fonctionnel prédominant ; constat fait par KONE [10] à Bamako.

Les signes généraux étaient dominés par les signes périphériques d'insuffisance cardiaque droite (82 %).

Le souffle cardiaque était perçu dans 58 % des cas et le bruit de galop chez environ 1/3 des malades (27.6 %). KONE [10] avait retrouvé un souffle cardiaque dans 51.5 % des cas et TOURE [31] dans 94.4 % des cas.

La cardiomégalie radiographique occupait une place prépondérante dans la référence des patients (73.2 %). Elle était décompensée dans 71.6 % des cas, suggestive du retard diagnostique et de prise en charge des malades.

Les cardiomégalies à ICT compris entre 0.50 – 0.54 étaient vues à tout âge mais en majorité de façon statistique significative dans la tranche d'âge 15 – 34 ans ($P = 0.037$) ; de même que la population féminine dans les ICT compris entre 0.55 – 0.59 ($P = 0.017$).

Pour les ICT compris entre 0.55 – 0.59, l'HTA dominait de façon significative au plan statistique ($P = 0.00002$) et le cœur anémique dans les ICT compris entre 0.50 – 0.54 ($P = 0.009$).

Nous décrivions encore une relation statistique significative entre l'altération de la fonction cardiaque systolique et l'importance de la cardiomégalie ; observation faite par KONE [10] à Bamako.

L'HVG était l'une des anomalies électriques dominantes (50 %) ; en accord avec DIEUDONNE [16] 46.2 % contre 89 % chez TOURE [31].

Comme chez KONE [10], la dilatation des cavités cardiaques (VG :91.2 % et OG :52.4 %) et l'hypertrophie des parois prédominaient à l'échographie ; cette prédominance est expliquée en partie par la prééminence de l'HTA dans les étiologies.

Selon la littérature [29], la différence entre l'hypertrophie à l'ECG et à l'échographie peut être expliquée par la spécificité plus marquée de l'échographie dans la détection de l'HVG.

Enfin la prédominance de l'HTA et des valvulopathies dans les étiologies des cardiomégalies était classique [10, 30].

V- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMNDATIONS

La radiographie thoracique en cardiologie est un examen facile, peu onéreux et dont l'interprétation peut apporter beaucoup de renseignements diagnostiques et/ou pronostiques sur la silhouette cardiaque et la vascularisation pulmonaire.

Notre étude fait apparaître dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G une prévalence de cardiomégalie radiographique chez l'adulte de 46.3 %.

Elle est décrite à tout âge avec un pic entre 35 – 54 ans et dans les deux sexes avec une prédominance féminine.

Elle touche plus souvent les patients de faible niveau socioéconomique et de résidence urbaine.

Il s'agit d'un motif de référence non négligeable des patients vers les départements de cardiologie.

La cardiomégalie est la conséquence de nombre de pathologies cardio-vasculaires redoutables par leur morbi-mortalité et le coût élevé de leur prise en charge pour nombre de nos concitoyens.

D'où l'utilité et l'urgence des recommandations suivantes :

- 1- Formation des cardiologues et des radiologues et leur meilleure installation sur l'ensemble du territoire ;
- 2- Création et équipement des services de cardiologie et de radiologie en moyens diagnostiques pour une prise en charge efficiente des affections cardio-vasculaires;
- 3- Création d'unités de soins intensifs et de chirurgie cardio-vasculaire ;

- 4- Amélioration de l'apprentissage de la sémiologie radiologique dans le cursus scolaire et universitaire ;
- 5- Développement de la couverture socio-sanitaire de nos concitoyens ;
- 6- Enfin information et éducation de la population sur les maladies cardio-vasculaires, leur gravité et leurs facteurs de risques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- ABADIE Y, LOGIER A et COLL

Traité de médecine cardiovasculaire
Edition Masson (Paris) 1988.

2- ALAIN B, GASTAIGNE, SCHOAFFER A, BERTRAND G, LEJONG J

Sémiologie médicale, initiation à la physiopathologie
Sandoz, 3^{ème} édition.

3- BANCHINSKI LL, ROBERT R

News theories: causes of dilated cardiomyopathy.
Cardiol, clinics. 1998; (4): 603 – 10.

4- BEAUNE J

La radiographie thoracique

[Http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/cardiologie/Cardiologie-69.html](http://spiral.univ-lyon1.fr/polycops/cardiologie/Cardiologie-69.html)

Page 1 of 2

5- Bennett - pulm

Gill, Kokko, Mandell, Ockner, Smith

Cecil – traité de médecine interne

15eme édition - 1997 PL:3339 PP:181

6- BERTRAND (Ed) et al.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire d'un service de médecine
interne à Abidjan en1974.

Médecine d'Afrique noire 1978 ; 25 (5).

7- BESSE B, LACOTTE J, TABET J Y

Cardiologie vasculaire - Réanimation.

2^{ème} édition internat 2000.

8- BOURRILLON A, CABANIS E A, CHAPUIS Y, CHRISTOFOROV B, FRYDMAN R, GENTILINI M, GUERIN F et al

Larousse médical : Edition 1988 ; PL 1203.

9- LETAC B

Pathologies cardio-vasculaires : connaissances de base pour la pratique quotidienne. Ellipses ; 1994 ; 512 PP.

10- KONE C O

Cardiomégalie chez l'adulte :

Etude clinique au service de cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré

Thèse : 2004/M/37 Bamako.

11- COIGNARD E, BLANCHARD B, JAULT F, DORENT R, VOISSIER E, NATAF P, FONTANEL M, GANDJBAKHCH I

Cardiopathie éthylique et transplantation cardiaque.

Arch. Mal. Cœur : 1998 ; 91 (1) : 45 – 51.

12- DELAHAYE J P

Cardiologie pour le praticien ; 2^{ème} édition.

Paris : Masson 2000 ; 227 – 35.

13- DEVULDER B

Médecine vasculaire.

Abrégé, Masson (Paris) 1997.

14- DIALLO B, TOURE M K.

Morbidité et mortalité cardio-vasculaire dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G, 1991, Bamako (MALI).

15- DIALLO B, TRAORE K, TOURE M K

Cardiomyopathie hypertensive dans le service de cardiologie de l'hôpital du point G à Bamako.

Epidémiologie, clinique, évolution.

MALI Méd. 1995 ; 10 : 12 – 16.

16- DIEUDONNE G Y N

Cardiomyopathies dilatées dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G.

Etude épidémiologique, clinique, et étiologique

MALI Méd : Bamako ; 2002 ; 59 P ; 114

17- DIMATTEO J, VACHERON A, LEFEUVRE C

Cardiologie 3^{ème} édition revue et complétée.

Paris Expansion Scientifique Publication, 1999.

18- DUBOURG O, BOURDARIAS J P

Exploration échographique Doppler des myocardiopathies.

Arch. Mal. Cœur vx : 1996 ; 2 :39 – 45.

19- FELDMAN A M, KUBOTA M, LIYY, WAGNER D, COMBES A, et al.

Evidence of phenotypic alteration as a cause of systolic dysfunction in the failing heart. Cardiology clinics; 1998; 16 (4) 677 – 89.

20- FIORILLI R, DEL PRET G, FASANO M L, SACCO T

Dilated thyrotoxic cardiomyopathy

Italian heart journal: Jul 2000; 1 (7) 931 – 4.

21- Gerboux A

Cardiomyopathie dilatée primitive.

Médicorama 1992, 294.

22- HOCHREIN H, BENTSEN P, LANGESCHEID C, NUNBERGER D

Checklist. Cardiologie

Techniques d'examen – Symptomatologie – Thérapie

Editions Vigot Paris, 1994 ; PL :267

**23- J N BUL, B FROT, PH HALIMI, M JUST, JP LAISSY,
P LEGMANN**

Universités FRANCOPHONES

Ara LOSHKAJIAN

Imagerie médicale

2000 EDITIONS ESTEN P : 648

24- MATSUMORI A

Cytokine in myocarditis and cardiomyopathy

Current opinion in cardiology. May 1996; 11 (3):302 – 9.

**25- POLIC S, LUKIN A, RUMBOLHT Z, BAGATIN J, ROKIC D, GIUNO
L, BOZIC I**

Significance of right ventricular dimensions in the differential diagnostic of primary and secondary dilated cardiomyopathy.

LOJECNICKI UJESNIK: Mar – April 1997; 119 (3 – 4): 99 – 103.

26- Pony

Cours de Grenoble 98 sur les cardiomyopathies

DECEM Dept de cardiologie et maladies vasculaires.

27- Rapport de synthèse de l'enquête démographique et de santé, 1999.

Les cardiopathies juvéniles dans les services de cardiologie de l'hôpital du point G.

Epidémiologie – clinique – évolution ; thèse ; 01-M-71 Bamako.

28- TCHAKOUNTE AWALA S E

Les urgences cardio-vasculaires dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G : étude épidémiologique et clinique

Thèse ; 2005-M-201 Bamako ; 80 P.

29- SANOGO KM, KONATE CO, DIARRA MB, TOURE MK, DIALLO B

Diagnostic de l'hypertrophie ventriculaire gauche : comparaison des données électrocardiographiques, échographiques et radiologiques

Cardiologie tropicale : 2001 ; 27 / n° 105

30- TOURE A

Morbidité et mortalité cardio-vasculaires dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G à Bamako.

Thèse : Méd : 2005 ; 54 P ; 208

31- TOURE S N

Cardiomyopathie de la femme dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G.

Etude épidémiologique, clinique, thérapeutique, et évolutive.

Thèse Méd. Bamako ; 2002 ; 63 P ; 48.

**32- Valerie Bors, Annick Cabrol, Christian Cabrol, Richard Dorent,
Jean yves Artigon, Edmond Bertrand, Al**

UNIVERSITES FRANCOPHONES

Cardiologie: D. Thomas

1994 PL: 464 PP: 69

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : SOUMAORO

Prénoms : Adama

Titre de la thèse : Cardiomégalie radiographique chez l'adulte dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G.

Année Universitaire : 2005 - 2006

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Secteur d'intérêt : Cardiologie, Radiologie et santé publique

Résumé :

La cardiomégalie, définie comme une augmentation du volume cardiaque avec un ICT $> 0,50$ chez l'adulte, constitue de nos jours un réel et majeur problème de santé ; de par sa prévalence et surtout la gravité des pathologies sous jacentes.

Cette étude était première du genre dans le service de cardiologie B de l'hôpital du point G avec comme objectifs :

- étudier la cardiomégalie radiographique chez l'adulte,
- déterminer sa fréquence,
- préciser ses principales,
- déterminer sa place dans l'exploration des malades.

Il s'agissait d'une étude prospective, réalisée sur une période d'un an, allant du 1^{er} octobre 2004 au 31 octobre 2005.

Au cours de cette étude nous avons enregistré 250 cas soit une prévalence de cardiomégalie radiographique chez l'adulte de 46,3%.

La radiographie thoracique standard occupait une place prépondérante dans la référence des malades. Elle a permis de poser le diagnostic étiologique de certaines cardiomégalies, de classer les cardiomégalies selon la nature compensée ou décompensée, et de renseigner également sur les pathologies associées.

Les femmes étaient les plus concernées ainsi que la tranche d'âge 35-54 ans. Les patients de résidence urbaine et de faible niveau de vie étaient également les plus touchés.

Plus de la moitié des patients étaient vus au stade d'insuffisance cardiaque globale. On décrivait une relation statistique significative entre l'importance de la cardiomégalie et l'altération de la fonction systolique.

L'HTA constituait l'étiologie dominante des cardiomégalies avec 52%, suivie de valvulopathie (17.2%) et du cœur anémique (11.2%).

Mots clés :

- Cardiomégalie
- Radiographie
- Adulte
- Prévalence
- Etiologies.

CARDIOMEGALIE RADIOGRAPHIQUE CHEZ L'ADULTE**FICHE D'ENQUETE****IDENTIFICATION :**

Fiche n°.....
 Nom Prénoms.....
 Age..... Sexe..... Ethnie.....
 Profession Statut matrimonial.....
 Résidence.....
 Hospitalisé / ____ / Externe / ____ /

MODE ET DATE D'ADMISSION :

Référé(e) / ____ / Venu(e) de lui même / ____ / Date.....

CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

Fortuite / ____ /
 Manifestations cliniques / ____ /
 Dyspnée / ____ / d'effort / ____ / orthopnée / ____ / permanente / ____ / paroxystique / ____ /
 Toux / ____ / sèche / ____ / productive / ____ /
 Palpitations / ____ /
 Douleurs thoraciques / ____ / Type.....
 Hépatalgie / ____ / d'effort / ____ / permanente / ____ /
 OMI / ____ / Anasarque / ____ /
 Céphalées / ____ / Vertige / ____ / Acouphène / ____ / Troubles visuels / ____ /
 Autres

ANTECEDENTS PERSONNELS :

Médicaux :
 Angines à répétition / ____ / Hyperthyroïdie / ____ /
 Anémie / ____ / Coronaropathie / ____ /
 HTA / ____ / Valvulopathie / ____ /
 Cardiopathie congénitale / ____ / Type.....
 Autres

Chirurgicaux :

ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Médicaux :
 HTA / ____ / Diabète / ____ / Dyslipidémie / ____ /
 Autres.....

Chirurgicaux :

FACTEURS DE RISQUE :

HTA / ____ / Tabac / ____ / Alcool / ____ /
 Diabète / ____ / Obésité / ____ / Sédentarité / ____ /
 Contraception hormonale / ____ / HVG / ____ /
 Autres

EXAMEN DU MALADE**EXAMEN GENERAL :**

Poids :.....kgs Taille :.....cm Température :.....°c
 Pouls :...../ mn TAS :.....mmhg TAD :.....mmhg TJ /_____/

Etat général : Bon /_____/ Passable /_____/ Mauvais /_____/

Pâleur /_____/ Ictère /_____/ Cyanose /_____/

OMI /_____/ Anasarque /_____/

Autres.....

EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE :

Choc de pointe : Visible /_____/ Palpable /_____/ Site

Frémissement /_____/

Matité cardiaque : Etalée Non étalée

Souffle /_____/ Type.....

Frottement péricardique : /_____/

Fréquence cardiaque : /_____/ Régulière /_____/ Irrégulière /_____/

Galop : /_____/ B3 /_____/ B4 /_____/

BDC : Assourdis /_____/ Non assourdis /_____/

 Eclat : B1 /_____/ B2 /_____/

Autres

EXAMEN PLEURO-PULMONAIRE :

Syndrome de condensation pulmonaire : G /_____/ D /_____/ B /_____/

Syndrome pleurétique : G /_____/ D /_____/ B /_____/

Syndrome amphorique : G /_____/ D /_____/ B /_____/

Syndrome cavitaire : G /_____/ D /_____/ B /_____/

Autres

EXAMEN ABDOMINAL :

Signe de HARZER : /_____/

Hépatomégalie : /_____/

Reflux hépato-jugulaire : /_____/

Ascite : /_____/

Circulations veineuse collatérales : /_____/

Autres.....

EXAMEN NEUROLOGIQUE :

Etat de conscience : Bon /_____/ Altérée /_____/

Atteinte motrice : /_____/ Type.....

Atteinte sensitive : /_____/ Type.....

AUTRES EXAMENS :

.....

.....

.....

EXAMENS COMPLEMENTAIRES**RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE :**

ICT : 0.50-0.54 / _____ / 0.55-0.59 / _____ / > ou = 0.60 / _____ /
 Dilatation cavitaire : / _____ / Cavités
 Hypertrophie cavitaire / _____ / Cavités
 Redistribution vasculaire vers les sommets / _____ /
 Syndrome interstitiel / _____ / Localisation
 Syndrome alvéolaire / _____ / Localisation.....
 Adénopathies médiastinales / _____ /
 Autres

ECHOCARDIOGRAPHIE :

Dilatation cavitaire : / _____ / Cavités.....
 Hypertrophie : Septale / _____ / Pariétale / _____ / Septo-pariétale / _____ /
 Cinétique segmentaire altérée : / _____ /
 Fonction systolique : Conservée / _____ / Altérée / _____ /
 Fonction diastolique : Conservée / _____ / Altérée / _____ /
 Valvulopathie : / _____ / Type.....
 Défect : / _____ / Type.....
 Epanchement péricardique : / _____ / Quantité.....
 Autres

ELECTROCARDIOGRAMME :

Sinusal : Oui / _____ / Non / _____ /
 Régulier / _____ / Irrégulier / _____ / Fréquence / _____ /
 Hypertrophie : VG / _____ / OG / _____ / VD / _____ / OD / _____ /
 BBG : / _____ / Complet / _____ / Incomplet / _____ /
 BBD : / _____ / Complet / _____ / Incomplet / _____ /
 BAV : / _____ / 1° degré / _____ / 2° degré / _____ / 3° degré / _____ /
 FA : / _____ / Flutter auriculaire / _____ / Tachysystolie / _____ /
 ESV : / _____ / ESSV / _____ /
 Ischémie : / _____ / Lésion / _____ / Nécrose / _____ /
 Autres

BIOLOGIE :

Glycémie à jeun : Normale / _____ / Anormale / _____ / Type
 Créatininémie : Normale / _____ / Anormale / _____ / Type
 Hémogramme : Normal / _____ / Anormal / _____ / Type
 Hyperthyroïdie / _____ / Hypothyroïdie / _____ /
 Troponine : Normale / _____ / Elevée / _____ /
 CPKmb : Normale / _____ / Elevée / _____ /
 Myoglobine : Normale / _____ / Elevée / _____ /
 HIV : Positif / _____ / Négatif / _____ /
 Autres

ETIOLOGIES DE LA CARDIOMEGALIE :

HTA / _____ / Myocardiomyopathie primitive / _____ /
 Valvulopathie / _____ / Myocardiomyopathie du post-partum / _____ /
 Anémie / _____ / Péricardite / _____ /
 Coronaropathie / _____ / Troubles du rythme / _____ /
 Indéterminée / _____ /
 Autres.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je Le jure !

