

Anomalies électrocardiographiques au cours du paludisme vues au Service des Maladies infectieuses Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana.

*Electrocardiographic abnormalities in malaria in the Infectious Diseases Unit
of the Teaching Hospital Befelatanana Antananarivo*

Le paludisme peut être responsable d'une atteinte multi viscérale y compris le cœur. L'atteinte cardiaque au cours du paludisme est peu décrite dans la littérature mais peut être fatale par apparition d'un trouble du rythme ventriculaire ou d'un infarctus de myocarde [1,2]. L'objectif de notre étude est de décrire les anomalies électrocardiographiques (ECG) au cours du paludisme vues au Service des Maladies infectieuses Hôpital Universitaire Joseph Raseta Befelatanana (HUJRB).

Nous avons réalisé une étude prospective monocentrique allant du 01 décembre 2012 au 31 mai 2013 dans le Service des Maladies infectieuses de l'HUJRB. Etaient inclus tous les patients hospitalisés pour paludisme durant la période d'étude, ayant eu un ECG à l'admission et à la sortie. Le diagnostic de paludisme était posé devant la positivité de la goutte épaisse/frottis mince et/ou du test de diagnostic rapide (Care Start™ Malaria). Etaient exclus les patients n'ayant pas d'ECG à l'entrée ou à la sortie ou d'ionogramme sanguin au cours de leur hospitalisation. Les anomalies à l'ECG étaient imputés directement au paludisme lorsqu'il y avait un retour à la normale de l'ECG après le traitement antipaludique et qu'aucune autre étiologie de l'anomalie était retrouvée. Celles-ci étaient attribuées à l'hypokaliémie quand il y a une présence d'onde U diffuse ou onde T négative diffuse ou onde T plate associée à une hypokaliémie biologique. A Madagascar, la quinine constitue le traitement du paludisme grave.

Nous avons retenus 45 patients atteints du paludisme. Le sex-ratio était de 2,75 et l'âge moyen de 31,8 ±12,1 ans (extrêmes: 16 ans et 59 ans). Un patient (n=1) avait un facteur de risque cardiovasculaire. Tous

(n=45) les patients avaient un état hémodynamique correct et stable à l'admission. *Plasmodium falciparum* était responsable du paludisme dans 100% des cas. Soixante-neuf pour cent des patients (n= 31) présentaient un paludisme grave et avaient reçu de la quinine. L'intervalle QTc des ces 31 patients (31%) était normal. Des anomalies à l'ECG étaient retrouvées chez 53,3% des patients (n=24). Parmi les patients ayant présenté des anomalies à l'ECG, 37% (n=17) présentaient un paludisme grave. Une hypokaliémie était retrouvée chez 16 des 24 patients (35%) présentant des anomalies ECG. Le paludisme était responsable des anomalies à l'ECG chez 8 patients (Tableau 1). Les 8 patients n'avaient pas de douleur thoracique et avaient une troponinémie et une échographie doppler cardiaque normales.

La fréquence des anomalies à l'ECG au cours du paludisme était marquée par la fréquence d'hypokaliémie. A notre connaissance, aucune étude de grande envergure n'a pas été faite sur cette anomalie. L'hypokaliémie pourrait être expliquée par les vomissements et les diarrhées accompagnant le paludisme. L'infarctus du myocarde était évoqué par Baht *et al.* [2] comme cause d'anomalies à l'ECG au cours du paludisme. Toutefois, les anomalies à l'ECG non liées à l'hypokaliémie dans notre étude n'étaient pas rattachées à cette étiologie du fait de la négativité de la troponinémie chez ces patients. Cependant, la littérature évoque aussi la responsabilité de l'association de plusieurs facteurs au cours du paludisme grave telle que l'anémie, l'ictère par hémolyse, l'hyperparasitémie et le neuropaludisme [3,4] qui peuvent être responsables de trouble de conduction et de sus-décalage. D'autant plus que la majorité des patients avec des anomalies à

Tableau 1. Les principales anomalies à l'ECG retrouvées chez 24 patients atteints du paludisme.

Anomalies à l'ECG	n=24	%	Ayant présenté des critères gravité OMS
Liées à l'hypokaliémie (n=16)			
BBDC + onde U	1	2	1
Onde U	7	15	0
Onde T négative	6	13	4
Onde T plate	2	4	0
Liées au paludisme (n=8)			
BAV 1	1	2	1
BBDC	2	4	2
Sus décalage ST	5	11	3

ECG: électrocardiogramme; BBDC: bloc de branche droit complet; BAV 1: bloc auriculo-ventriculaire du premier degré; OMS: Organisation Mondiale de la Santé

l'ECG sans hypokaliémie présentaient un paludisme grave dans notre étude. Contrairement à ce qu'on rencontre dans la littérature, nous n'avons pas trouvé de trouble du rythme ventriculaire à type de torsade de pointe ou de tachycardie ventriculaire [5]. Ceci peut être expliqué par l'absence d'allongement de QTc malgré le traitement par la quinine.

Même avec un nombre restreint de patients, notre étude montrait la fréquence des anomalies à l'ECG même infraclinique au cours du paludisme. Ces anomalies se voyaient surtout au cours du paludisme grave. Nous

suggérons aux praticiens d'inclure l'ECG et l'ionogramme sanguin dans le bilan de routine de tous les patients présentant un paludisme.

R.M. Miandrisoa (1,2)*, M. Raberahona (1), R.A. Rakotoarivelo (1), M. Ratsarazaka (1), R. Andrianasolo (1), S. Rakotoarimanana (3), M.J.D. Randria (1)

(1) Service des Maladies infectieuses, Hôpital Joseph Raseta Befelatanana, CHU d'Antananarivo

(2) Service des Maladies Cardiovasculaires du Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo

(3) Unité de Soins Intensifs en Cardiologie, Hôpital Joseph Raseta Befelatanana, CHU d'Antananarivo

Références

1. Sprague HB. The effects of malaria on the heart. *Am Heart J* 1946; 31(4): 426-30.
2. Bhat S, Alva J, Muralidhara K, et al. Malaria and the heart. *BMJ Case Report* 2012; 27; doi: 10.1136/bcr-2012-007275.
3. E Monlun, B Levy, C Miquel-Mayer, et al. Manifestation cardiaque au cours de l'accès palustre. *Med Mal Infect* 1988; 18(11): 849-51.
4. Bertrand E, Clerc G, Renambot J, et al. Cinquante cas de paludisme aigu. Etude symptomatologique et notamment cardiaque. *Bull Soc Pathol Exot* 1975; 68(5): 456-66.
5. Wroblewski A, Kovacs RJ, Kingery JR, et al. High risk of QT interval prolongation and torsades de pointes associated with intravenous quinidine used for treatment of resistant malaria or babesiosis. *Antimicrob Agents Chemother* 2012; 56(8): 4495-9.