

LISTE DES ABREVIATIONS

ACC	: American College of Cardiology
AHA	: American Heart Association
AMC	: Archives des maladies cardio-vasculaires
Amp	: amplificateur
AV	: auriculo-ventriculaire
AVID	: Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators
AVK	: anti-vitamine K
batt/min	: battements par minute
BAV	: bloc auriculo-ventriculaire
BAV1	: bloc auriculo-ventriculaire de premier degré
BAV2	: bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré
BAV3	: bloc auriculo-ventriculaire de troisième
BBD	: bloc de branche droit
BBG	: bloc de branche gauche
CAT	: clinical aptitude test
cat	: conduite à tenir
CEE	: choc électrique externe
CHU	: centre hospitalier universitaire
CHU- HALD	: Centre Hospitalier Universitaire-hôpital Aristide Le Dantec
cm	: centimètre
CRP	: C-Reactive Protein
DAS	: data acquisition system

DCS	: distal coronary sinus
DF	: défibrillateur
ICV	: intern cardioversion
ECG	: électrocardiogramme
EEP	: exploration électrophysiologique
EICD	: espace intercostal droit
élémnts/mm3	: éléments par millimètre cube
Elmts/mm3	: éléments par millimètre cube
EMC	: Encyclopédie Médico-Chirurgicale
EP	: exploration
EICG	: espace intercostal gauche
ETO	: échographie transœsophagienne
ETT	: échographie trans-thoracique
F	: féminin
fA	: fibrillation atriale
FC	: fréquence cardiaque
FEVG	: fraction d'éjection du ventricule gauche,
Fv	: flutter ventriculaire
FR	: fréquence respiratoire
FV	: fibrillation ventriculaire
Fx	: faisceau
g/dl	: gramme par décilitre
g/l	: gramme par litre

GB	: globules blancs
HAG	: hypertrophie auriculaire gauche
Hb	: hémoglobine
HBP	: hémibloc postérieur
HIS	: faisceau de His
DCS	: distal coronary sinus
His p	: his proximal
HISd	: his distal
HISm	: his medial
HRA	: high right atrium
HTA	: hypertension artérielle
HTAp	: hypertension artérielle pulmonaire
HVG	: hypertrophie ventriculaire gauche
RCT	: rapport cardio-thoracique
IDM	: infarctus du myocarde
IMC	: indice de masse corporelle
INR	: International Normalized Ratio
TSH	: hormone thyroïdienne stimulante
K+	: potassium
kg/m²	: kilogramme par mètre carré
LMC	: ligne médio-claviculaire
LW	: Luciani-Wenckebach
M	: masculin
mA	: milliampère

MADIT	: Multicenter Autonomic Defibrillator Implantation Trial
MAPA	: mesure ambulatoire de la pression artérielle
mEq/l	: milli équivalent par litre
mg	: milligramme
mg/l	: milligramme par litre
microUI/l	: micro unité internationale par litre
mm Hg	: millimètre de mercure
mm/s	: millimètre par seconde
min	: minute
Mon	: moniteur
Ox	: oxymètre de pouls
ms	: milliseconde
MSC	: massage sino carotidien
MUSTT	: Multicenter Unsustained Tachycardia Trial
mV	: millivolt
Na+	: sodium
NFS	: numération formule sanguine
OD	: oreillette droite
PCS	: proximal coronary sinus
Plaq	: plaquettes
PR	: période réfractaire
PRA	: période réfractaire absolue
PRR	: période réfractaire relative

PWA	: Point de Wenckebach antérograde
Rev	: review
RF	: radiofréquence
RT	: real time
RVA	: right ventricular apex
Sec	: seconde
SIV	: septum inter ventriculaire
Sh	: housse de protection contre les radiations
Stim	: stimulateur
SVP	: stimulation ventriculaire programmée
T°	: température
TA	: tension artérielle
TCSA	: temps de conduction sino atrial
TP	: taux de prothrombine
TRS	: temps de récupération sinusal
TRSC	: temps de récupération sinusal corrigé
TSHus	: hormone thyroé stimulante ultra sensible
TV	: tachycardie ventriculaire
USIC	: unité de soins intensifs cardiologiques
VCS	: veine cave supérieure
VD	: ventricule droit
VG	: ventricule gauche
VS	: vitesse de sédimentation

WPW : Wolff-Parkinson-White

LISTE DES FIGURES

Figure 1:	Vue antérieure représentant le cœur au sein de la cage thoracique	6
Figure 2:	Coupe longitudinale du cœur	7
Figure 3 :	Le tissu nodal sur une coupe du cœur dans le plan frontal	12
Figure 4.A:	Papier millimétré	17
Figure4.B :	Appareil d'électrocardiographie du service.....	17
Figure4.C :	Les électrodes	17
Figure 5a :	Emplacement des électrodes périphériques	20
Figure 5b :	Emplacement des électrodes précordiales allant de V1 à V6 et électrodes extrêmes droites	20
Figure 6 :	Représentation de l'activité électrique cardiaque après enregistrement des 12 dérivations.	21
Figure 7 a :	Représentation des différentes ondes et segments d'un ECG de surface normal	21
Figure7b :	Transmission du potentiel d'action dans les cellules du myocarde.	23
Figure 8:	Représentant une salle d'exploration électrophysiologique.....	24
Figure 9a :	Electrodes diagnostiques	27
Figure 9b :	Electrodes de cartographie	27
Figure 10:	Emplacement des cathéters électrodes aux différents sites indiqués ci-après	35

Figure 11:	Temps de récupération sinusal.	37
Figure 12:	Enregistrement des électrogrammes endocavitaires atrial (A), hissien (H) et ventriculaire (V).	39
Figure 13:	Mesure de la période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire par la méthode de l'extrastimulus atrial.	41
Figure 14 (A,B) :	Mise en évidence d'une dualité nodale se manifestant par un saut de conduction lors de la stimulation atriale à fréquence fixe avec administration d'extrastimuli de couplage de plus en plus court.	42
Figure 15 :	Bloc auriculo-ventriculaire 2/1 correspondant à un bloc auriculo ventriculaire de type Mobitz II infrahisien.	52
Figure 16:	Allongement particulièrement pathologique de l'intervalle HV à 149 ms témoignant d'un trouble sévère de la conduction infrahisienne.[35]	54
Figure 17:	Stimulation ventriculaire programmée induisant une tachycardie ventriculaire après administration de deux extrastimuli (S2 et S3, avec des couplages respectifs de 260 et 200 ms) administrés sur un cycle de base S1S1 chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique. [17].....	59
Figure 18 :	Vue d'ensemble de notre salle d'angiographie et de coronarographie, dans laquelle sont réalisées les explorations électrophysiologiques	76
Figure 19a:	Enregistreur multipiste de marque BARD de notre service	78
Figure19b :	Système de stockage des données de notre service	78

Figure 20 a:	Vue d'ensemble de notre stimulateur cardiaque de marque MICROPACE (écran de visualisation, clavier, boîtier du stimulateur).....	79
Figure 20b :	Boîtier générateur de stimulations.....	79
Figure 21:	Répartition de la population en fonction du genre.....	85
Figure 22:	Répartition des patients selon l'âge.....	86
Figure 23 :	ECG de notre patient ayant présenté un aspect de repolarisation précoce Anomalies de la repolarisation en inférieur: ST « trainant » réalisant un empatement de la fin du QRS accompagné d'un discret sus-décalage du point J (flèches)	92
Figure 24:	Répartition des indications d'explorations électrophysiologiques	96
Figure 25:	Vue d'ensemble d'une sonde quadripolaire et d'une sonde hexapolaire utilisées dans notre service	97
Figure 26 :	Mise en évidence des quatre poles d'une sonde quadripolaire de notre laboratoire	98
Figure 27 :	Mise en évidence des six poles d'une sonde hexapolaire de notre service.....	100
Figure 28:	Exploration électrophysiologique normale réalisée dans notre service	101
Figure 29:	Bloc infra hissien avec HV long (122ms) retrouvé chez l'un de nos patients	102
Figure 30:	Aspect de Luciani-Wenckebach au cours de l'EEP d'un patient.....	103

Figure 31 :	Absence de conduction rétrograde, noter la dissociation ventriculo-atriale chez l'un de nos patients	104
Figure 32:	Une conduction décrémenteille avec point de LW à 420ms, point2/1 à 320ms chez un patient du service.....	105
Figure 24:	Mise en évidence d'un saut de conduction de 92 ms (AH passe de 130 ms à 228ms) après extrastimulus suivant un train de stimulation à 600 ms(en bleu)	107
Figure 34:	Mise en évidence d'un lambeau de tachycardie ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire au cours de l'une des SVP	108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I:	Valeurs usuelles des paramètres biologiques	73
Tableau II:	Fréquence de réalisation des explorations dans notre service	84
Tableau III:	Récapitulatif des signes cliniques	89
Tableau IV:	Signes physiques	89
Tableau V:	Autres signes retrouvés à l'électrocardiogramme de surface	92
Tableau VI:	Observations 1,2 et 3	109
Tableau VI:	Observations 4, 5 et 6	110
Tableau VIII:	Observations 7, 8, 9 et 10	110
Tableau IX:	Récapitulatif des EEP, de leurs indications, des résultats et de la conduite à tenir.....	112

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	3
I. HISTORIQUE.....	4
II. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE.....	5
III. RAPPELS ANATOMIQUE ET ELECTROPHYSIOLOGIQUE.....	5
III.1. Anatomie descriptive.....	5
III.2. Anatomie et électrophysiologie du tissu de conduction	8
III.2.1. Le nœud de Keith et Flack.....	8
III.2.2. Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara	9
III.2.3. Les voies inter-nodales	10
III.2.4. Le système His-Purkinje.....	11
III.2.4.1. Le faisceau de His ou faisceau auriculo-ventriculaire	11
III.2.4.2. Le réseau de Purkinje	12
III.2.5. Vascularisation du tissu de conduction	13
III.2.6. Le sens de la conduction dans le tissu nodal	14
III.2.7. Les périodes réfractaires	14
III.2.7.1. La période réfractaire absolue (PRA).....	14
III.2.7.2. La période réfractaire relative (PRR)	14
IV. ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL.....	15
IV.1. Enregistrement de l'ECG	16
IV.1.1. Matériel	16
IV.1.2. Conditions d'enregistrement de l'ECG à 12 dérivations	17

IV.1.3. Technique d'enregistrement de l'ECG à 12 dérivations	18
IV.1.3.1. Les dérivations périphériques	18
IV.1.3.2. Dérivations unipolaires précordiales	18
IV.2. Analyse de l'ECG	21
V.RAPPELS SUR L'EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ...	23
V.1. Matériel et personnel	24
V.1.1. Matériel	25
V.1.2. Le personnel	30
V.2. Méthode	31
V.2.1. La préparation du patient	31
V.2.1.1. Soins généraux au patient	31
V.2.1.2. Sédation et anesthésie	32
V.2.1.3. Instrumentation du patient	32
V.2.2. Technique de l'exploration électrophysiologique	34
V.3. Résultats de l'exploration électrophysiologique.....	36
V.3.1. Étude des voies de conduction	36
V.3.1.1. Étude de la fonction sinusale	36
V.3.1.1.1. Mesure du temps de récupération sinusal (TRS) : méthode de Mandel.....	36
V.3.1.1.2. Mesure du temps de conduction sino-atrial (TCSA) : méthode de Strauss et de Narula	38
V.3.1.1.3. Périodes réfractaires de l'oreillette	38
V.3.1.2. Étude de la conduction auriculo-ventriculaire	38
V.3.1.2.1. Mesure des intervalles à l'état basal	38

V.3.2. Tests de stimulation : étude des périodes réfractaires nodales	40
V.3.2.1.Stimulation atriale à fréquence fixe avec extrastimulus.....	40
V.3.2.2.Point de Wenckebach antérograde	43
V.3.2.3.Stimulation atriale.....	44
V.3.2.3.1. Étude des tachycardies supraventriculaires	44
V.3.2.3.1.1. Déclenchement et étude du mécanisme des tachycardies supraventriculaires.....	44
V.3.2.3.1.2. Étude de la vulnérabilité atriale.....	44
V.3.2.3.2. Déclenchement de certaines tachycardies ventriculaires	45
V.3.2.3.3. Étude de la période réfractaire des voies accessoires à conduction antérograde	45
V.3.2.4.Tests pharmacologiques	45
V.3.2.5.Réalisation de la stimulation ventriculaire programmée.....	46
V.3.2.5.1. Sensibilité et spécificité de la Stimulation Ventriculaire Programmée : influence du protocole	47
V.3.2.5.2. Signification de l'arythmie ventriculaire induite	48
V.4. Indications de l'exploration électrophysiologique	49
V.4.1. Syncopes, lipothymies	50
V.4.2. Indication de l'EPP dans les troubles conductifs.....	51
V.4.2.1.Evaluation de la fonction sinusale	51
V.4.2.2.Exploration des blocs auriculo-ventriculaires.....	52
V.4.2.3.Blocs de branche et blocs bi-fasciculaires	53
V.4.2.4.Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)	54
V.4.3. Indications de la stimulation ventriculaire programmée (SVP)	56

V.4.3.1. Confirmation de l'origine ventriculaire d'une tachycardie à QRS larges	56
V.4.3.2. Étude du mécanisme. Topographie de la tachycardie ventriculaire en vue de son ablation	57
V.4.3.3. Évaluation de l'efficacité d'un traitement antiarythmique ou après ablation	57
V.4.3.3.1. Stratification du risque rythmique ventriculaire	58
V.4.3.3.2. Patients avec cardiopathie sous-jacente	59
V.4.3.3.2.1. Cardiopathie ischémique	59
V.4.3.3.2.2. Cardiomyopathie dilatée	61
V.4.3.3.2.3. Cardiomyopathie hypertrophique	61
V.4.3.3.2.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit	62
V.4.3.3.2.5. Cardiopathies congénitales opérées	62
V.4.3.3.3. Patient avec cœur morphologiquement sain	63
V.4.3.3.3.1. Syndrome de Brugada	63
V.4.3.3.3.2. Syndrome du QT long. Tachycardies ventriculaires catécholergiques.	64
V.4.3.3.3.3. Syndrome de repolarisation précoce	64
V.4.4. Maladies neuromusculaires	64
V.5. Contre-indications	65
V.6. Complications	65
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	67
I. CADRE D'ETUDE	68
II. PATIENTS	69
III. METHODE	70

III.1. Les paramètres de l'interrogatoire	70
III.1.1. Etat civil	70
III.1.2. Les antécédents	70
III.1.2.1. Les antécédents personnels	70
III.1.2.2. Les antécédents familiaux.....	71
III.1.3. Les symptômes	71
III.2. L'examen physique	71
III.2.1. Les constantes	72
III.2.2. L'examen des appareils	72
III.3. Les examens paracliniques	73
III.3.1. La biologie	73
III.3.2. L'électrocardiogramme de surface.....	74
III.3.3. L'épreuve d'effort	75
III.3.4. La radiographie du thorax de face.....	75
III.3.5. L'échocardiographie-Doppler.....	75
III.3.6. L'exploration électrophysiologique	76
III.3.6.1. Matériel	77
III.3.6.2. Personnel.....	80
III.3.6.3. Procédure.....	80
III.3.6.3.1. Préparation du malade	80
III.3.6.3.2. Procédure proprement dite	81
III.3.6.3.2.1. Exploration électrophysiologique simple	81

III.3.6.3.2.2. Exploration pour un syndrome de Wolff-Parkinson-White et la recherche d'une réentrée intra-nodale.....	82
III.3.6.3.2.3. Stimulation ventriculaire programmée	83
IV. RESULTATS.....	84
IV.1. Epidémiologie	84
IV.1.1. La fréquence	84
IV.1.2. Répartition selon le genre	85
IV.1.3. Répartition selon l'âge	86
IV.1.4. Répartition selon la situation géographique :	86
IV.1.5. Répartition en fonction de la race	86
IV.1.6. Répartition selon les antécédents	87
IV.1.6.1. Antécédents personnels	87
IV.1.6.2. Antécédents familiaux	87
IV.2. Signes cliniques	88
IV.2.1. Constantes	88
IV.2.2. Signes fonctionnels.....	88
IV.2.3. Signes physiques	89
IV.3. Signes paracliniques.....	90
IV.3.1. La biologie	90
IV.3.2. L'électrocardiogramme de surface.....	91
IV.3.3. L'épreuve d'effort	93
IV.3.4. La radiographie du thorax de face.....	93
IV.3.5. L'échocardiographie-Doppler.....	93

IV.3.6. L'exploration électrophysiologique	94
IV.3.6.1. Indications	94
IV.3.6.1.1. Explorations électrophysiologiques simples.....	94
IV.3.6.1.2. Exploration électrophysiologique pour un syndrome de Wolff-Parkinson-White et une réentrée intranodale....	95
IV.3.6.1.3. Les stimulations ventriculaires programmées (SVP)	95
IV.3.6.2. Matériel et technique	96
IV.3.6.2.1. Explorations électrophysiologiques des blocs tri- fasciculaires et du flutter atrial	96
IV.3.6.2.2. Exploration electrophysiologique du syndrome de Wolff-Parkinson-White et de la réentrée intranodale	98
IV.3.6.2.3. La stimulation ventriculaire programmée(SVP)	99
IV.3.6.3. Résultats	100
IV.3.6.3.1. Résultats des explorations électrophysiologiques du bloc tri fasciculaire et du flutter atrial	100
IV.3.6.3.2. Résultats des explorations électrophysiologiques pour syndrome de Wolff-Parkinson-White et réentrée intranodale	103
IV.3.6.3.2.1.EEP pour syndrome de Wolff-Parkinson-White n°1	103
IV.3.6.3.2.2.EEP pour syndrome de Wolff-Parkinson-White n°2	105
IV.3.6.3.2.3.EEP pour une réentrée intra nodale (suspicion de Maladie de Bouveret).....	106
IV.3.6.3.3. Résultats des stimulations ventriculaires programmées (SVP).....	107

IV.4. Observations de malade	109
IV.5. Coût financier des explorations électrophysiologiques	113
V.DISCUSSION	114
V.1. Epidémiologie	114
V.1.1. La fréquence	114
V.1.2. Le genre	114
V.1.3. L'âge	115
V.2. L'examen clinique	115
V.2.1. L'Interrogatoire	115
V.2.1.1. Les antécédents	115
V.2.1.2. La symptomatologie	115
V.2.2. Les signes physiques	116
V.2.3. La paraclinique	116
V.2.3.1. La biologie	116
V.2.3.2. L'électrocardiogramme	117
V.2.3.3. L'épreuve d'effort	118
V.2.3.4. La radiographie thoracique de face	119
V.2.3.5. L'échocardiographie-Doppler	119
V.2.3.6. Explorations électrophysiologiques	119
V.2.3.6.1. La technique	119
V.2.3.6.1.1. Explorations électrophysiologiques	121
V.2.3.6.1.2. Stimulations ventriculaires programmées	121
V.2.3.6.2. Indications et résultats	122

V.2.3.6.2.1. Exploration electrophysiologique des tri blocs, du syndrome de WPW et des tachycardies supra ventriculaires	122
V.2.3.6.2.2. La stimulation ventriculaire programmée.....	125
V.3. Evaluation du coût financier des explorations électrophysiologiques .	127
V.4. Inventaire des difficultés à résoudre	128
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	129
BIBLIOGRAPHIE.....	135
ANNEXES	136

INTRODUCTION

L'exploration électrophysiologique inclut l'ensemble des techniques d'enregistrement endocavitaire de l'activité cardiaque dans les conditions basales ou sous stimulation électrique, pharmacologique ou autre. [31]

Depuis ses débuts en 1945 [17], l'exploration électrophysiologique diagnostique, par la suite couplée à l'ablation par radiofréquence, a connu un développement fulgurant. Initialement réservée à l'étude de la fonction sinusale, puis à celle de la conduction auriculo-ventriculaire, elle permet une analyse de la physiologie des voies de conduction pouvant conduire à l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Par des protocoles de stimulation atriale ou ventriculaire, elle permet de reproduire et de comprendre le mécanisme des arythmies afin de guider une éventuelle ablation endocavitaire. Elle permet l'enregistrement des potentiels endocavitaires, l'étude des périodes réfractaires des tissus cardiaques et une analyse des réponses à la stimulation électrique [31]. Elle représente ainsi un élément essentiel pour le diagnostic précis des troubles du rythme et de la conduction, la mise en évidence de leurs mécanismes et le choix éclairé d'une thérapeutique [31].

Par ailleurs si l'exploration électrophysiologique est pratiquée dans les pays développés depuis plus d'une vingtaine d'années, la réalité est tout autre en Afrique de l'ouest. En effet, jusqu'à présent, il n'existait aucun laboratoire d'exploration électrophysiologique dans nos régions. Ceci explique le fait qu'aucune publication n'ait été faite à ce sujet. Notre laboratoire est donc le premier du genre en Afrique de l'ouest. Ce qui représente une avancée significative car cela va permettre une meilleure approche diagnostique des troubles du rythme et de la conduction.

Ainsi grâce à l'acquisition d'une baie d'électrophysiologie par notre service, nous avons initié ce travail préliminaire dont les objectifs étaient les suivants :

- analyser les indications, la technique et les résultats de l'exploration électrophysiologique à la clinique de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de DAKAR,
- identifier les problèmes à résoudre pour l'implantation et la pérennisation de la technique,
- faire des recommandations pour la poursuite de cette activité.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

I. HISTORIQUE

L'apparition en 1901 du premier électrocardiographe, le galvanomètre à cordes d'Einthoven, marque le début de l'étude de l'activité électrique du cœur. Les développements techniques successifs de l'électrocardiographie ont fait faire de grands progrès à la connaissance de l'exploration électrophysiologique cardiaque normale et pathologique. Un certain nombre de concepts ou de mécanismes découverts à l'époque de l'électrocardiographie de surface ont été confirmés et validés par l'exploration électrophysiologique endocavitaire. L'invention du cathétérisme cardiaque dans les années 1940 à 1950 a été une nouvelle étape décisive de la cardiologie. Ainsi en 1945, Lenègre et Maurice [25] enregistrent le premier électrocardiogramme endocavitaire. Pourtant ce n'est que beaucoup plus tard, en 1957, que sont réalisés par Puech [25] en France les premiers enregistrements de potentiel du faisceau de His. Ces enregistrements deviendront de pratique courante à partir des années 1970, en particulier grâce aux travaux de Scherlag aux Etats-Unis [17,25].

Par la suite, l'étude de la conduction auriculo-ventriculaire s'est enrichie peu à peu de nouvelles méthodes d'analyse dynamique plus fines et plus élaborées, utilisant les méthodes de stimulation. Dans les années 1970 à 1980 [25], les diverses méthodes d'évaluation de la fonction sinusale par voie endocavitaire ont fait l'objet de très nombreux travaux. Parallèlement à l'étude des troubles de la fonction sinusale et de la conduction auriculo-ventriculaire, beaucoup d'attention a été apportée à la classification et à l'analyse des différents types de tachycardies supra-ventriculaires et ventriculaires. C'est ainsi que La première stimulation ventriculaire programmée (SVP) a été réalisée par Wellens en 1972[17], permettant l'étude des troubles du rythme ventriculaire.

II. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE

Actuellement, avec l'arrivée de l'ablation, l'activité des laboratoires d'électrophysiologie diagnostique s'est profondément modifiée en Europe. La meilleure connaissance de la physiopathologie des arythmies a permis d'affiner le diagnostic et la prise de décision qui en résulte, sans nécessairement avoir recours à l'exploration électrophysiologique, comme cela a été le cas il y a 20 ans. D'examen majoritaire dans les laboratoires d'électrophysiologie, elle est ainsi devenue relativement rare en Europe, et ne représente à Monaco qu'à peine le cinquième des activités invasives du service. Cependant, malgré ce constat, la conférence de consensus concernant l'indication de l'exploration électrophysiologique endocavitaire n'a pas été modifiée depuis 1995[35]. Schématiquement, on peut diviser l'intérêt actuel de l'exploration électrophysiologique en deux composantes :

- une composante purement diagnostique, essentiellement en cas d'interprétation difficile de l'électrocardiogramme de surface, ou dans le sens qu'elle constituera toujours la première étape du traitement par ablation par radio fréquence ;
- une composante pronostique.

III. RAPPELS ANATOMIQUE ET ELECTROPHYSIOLOGIQUE

III.1. Anatomie descriptive

Le cœur est un muscle creux (poids 270 g chez l'adulte), à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Le cœur est situé dans le thorax entre les deux poumons, il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale (figure1). Le cœur est de forme pyramidale triangulaire avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base en arrière et à droite. La pointe est en regard du 5ème espace intercostal gauche.

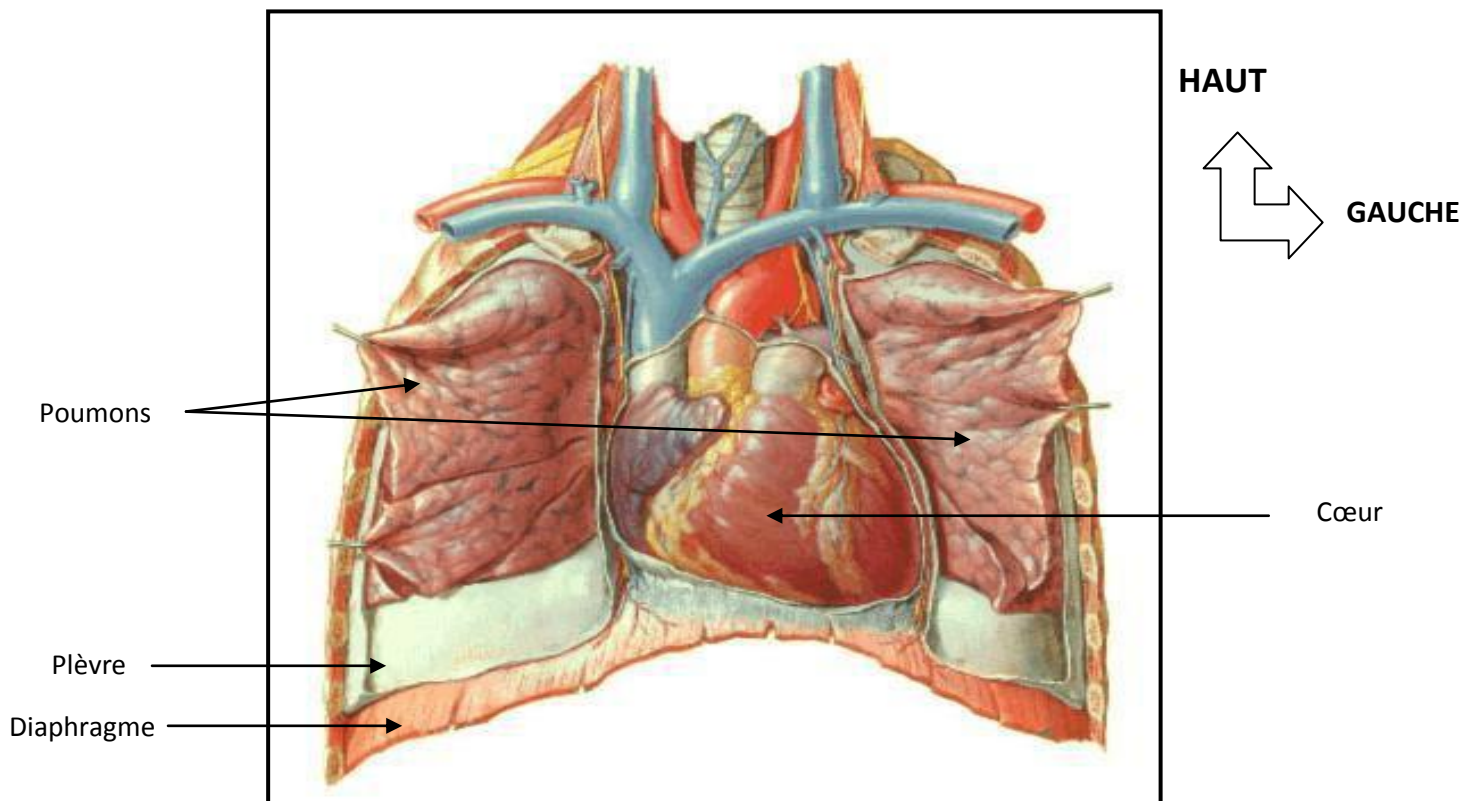


Figure 1: Vue antérieure représentant le cœur au sein de la cage thoracique [28]

▪ La configuration interne du cœur

Le cœur est divisé en quatre cavités par une cloison verticale et une cloison horizontale. Les deux cavités supérieures sont appelées les oreillettes et les deux cavités inférieures, les ventricules. Les oreillettes sont séparées par le **septum inter auriculaire** (cloison entre les deux oreillettes). Les deux ventricules sont séparés par le **septum inter ventriculaire** (SIV). Les oreillettes communiquent avec les ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires (voir figure2).

✓ Les cavités droites (figure2)

- **L'oreillette droite** : est une cavité lisse. On y trouve l'orifice des deux veines caves et l'orifice du sinus coronaire. La paroi de l'oreillette droite est fine.

- **L'orifice auriculo-ventriculaire droit** : la valve tricuspide est formée d'un anneau, de trois valves (inférieure, antérieure et interne) ; de cordages et de piliers
- **Le ventricule droit** est une cavité éjectant le sang dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice pulmonaire qui présente trois valvules sigmoïdes pulmonaires.

✓ **Les cavités gauches** (figure2)

- **L'oreillette gauche** présente les orifices des quatre veines pulmonaires.
- **L'orifice auriculo-ventriculaire gauche** : la valve mitrale est composée de l'anneau mitral, de deux valves mitrales (interne et externe) et des piliers et cordages.
- **Le ventricule gauche** : expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de trois valvules sigmoïdes aortiques.

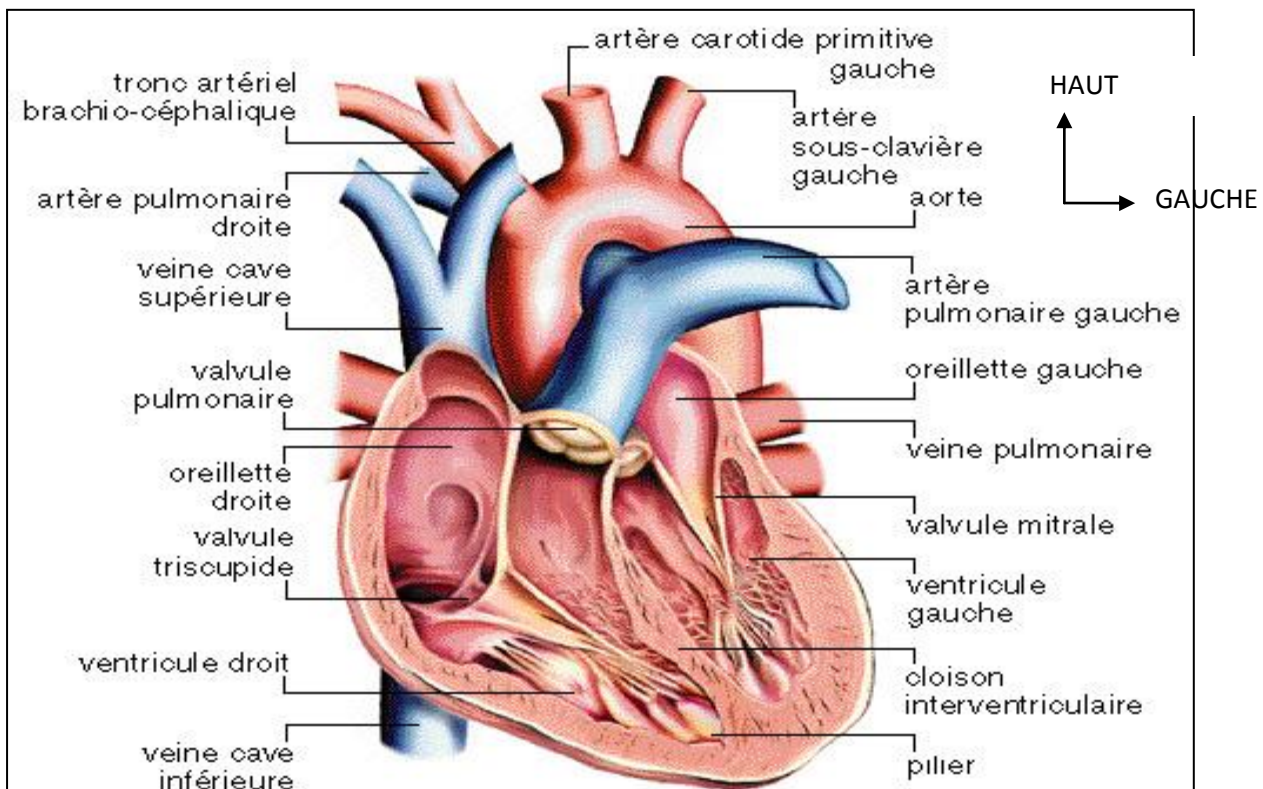


Figure 2: Coupe frontale du cœur [24]

III.2. Anatomie (voir figure3) et électrophysiologie du tissu de conduction

Le rythme cardiaque est myogénique, c'est-à-dire qu'il prend naissance dans le muscle cardiaque lui-même. Dès 1628, William Harvey notait l'émergence du rythme cardiaque dans l'oreillette droite, mais ce n'est qu'en 1907 que Keith et Flack décrivaient le nœud sinusal [2]. Le nœud sinusal appartient à un tissu particulier, le tissu nodal, spécialisé dans l'automaticité et la conduction de l'influx électrique. Son activité contractile à l'inverse est très faible. L'onde d'excitation est propagée des oreillettes vers les ventricules à travers les structures qui composent le tissu nodal : du nœud sinusal vers le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff Tawara, puis dans le faisceau de His et ses branches, et le réseau de Purkinje. (Voir figure 3)

Les temps de conduction et les vitesses de conduction varient le long du tissu nodal : extrêmement lente dans le nœud sinusal, lente dans le nœud auriculo-ventriculaire afin d'assurer le remplissage ventriculaire, la vitesse de conduction est à l'inverse très rapide dans le faisceau de His et le réseau de Purkinje afin de synchroniser la contraction des deux ventricules. La défaillance de l'un des éléments du tissu nodal entraîne un blocage de l'onde d'excitation et révèle l'expression intrinsèque de la structure nodale sous-jacente toujours plus lente.

III.2.1. Le nœud de Keith et Flack

C'est une structure sous-épicaudique située à la jonction de la veine cave supérieure, à la face antérieure de l'oreillette droite. De ce nœud, naît un stimulus qui génère des décharges spontanées à la fréquence de 60 à 100 cycles par minute, ce qui le désigne comme le centre d'automatisme primaire le plus haut situé du tissu nodal. Le groupe des cellules nodales va se dépolariser régulièrement et engendrer la propagation de l'influx électrique de proche en proche au reste du myocarde atrial. Le front de dépolarisation né du nœud sinusal, se répand par trois voies préférentielles à l'intérieur de l'oreillette droite et en direction du toit de l'oreillette gauche par le faisceau de Bachmann pour

dépolariser spontanément les deux oreillettes. La vitesse de conduction y est lente de l'ordre de 0,01 à 0,05 mètre par seconde.

Trois faisceaux s'étalent du nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire (NAV) et un quatrième se dirige vers l'oreillette droite [34].

Le nœud sinusal est régulé par le tonus sympathique qui augmente la fréquence de dépolarisation, et par le tonus parasympathique qui la diminue. L'onde P de l'électrocardiogramme de surface correspond à la dépolarisation des oreillettes [34].

III.2.2. Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara[34]

Il siège à la base de l'oreillette droite au niveau du septum inter-auriculaire, proche de la valve tricuspide. Sa vascularisation est assurée par l'artère du nœud auriculo-ventriculaire.

Le front de dépolarisation, né du nœud sinusal, atteint le nœud auriculo-ventriculaire, seule structure de communication électrique entre oreillettes et ventricules.

La conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire est lente de l'ordre de 0,1m/s, car les cellules de cette région sont sous la dépendance des canaux calciques lents. La conduction y est aussi décrémente (le nœud auriculo-ventriculaire ralentit l'influx d'un dixième de seconde), ce qui implique que tous les stimuli rapides parvenant au nœud auriculo ventriculaire, comme au cours d'une tachycardie atriale, ne peuvent être conduits aux ventricules. En l'absence de tachycardie atriale pathologique, le rôle du nœud auriculo-ventriculaire est de synchroniser les contractions atriales et ventriculaires. La conduction au sein du nœud auriculo-ventriculaire est fortement influencée par les facteurs extrinsèques suivants :

- Le système nerveux autonome : le système sympathique accélère la conduction auriculo-ventriculaire alors que le parasympathique la ralentit ;
- Certains médicaments tels que les digitaliques, les bêtabloquants, les parasympatholytiques, l'amiodarone, les anticalciques bradycardisants ralentissent la conduction nodale ;
- L'ischémie myocardique : la vascularisation du nœud auriculo-ventriculaire est assurée dans 90% des cas par l'artère inter-ventriculaire postérieure, d'où la grande fréquence des troubles de conduction nodaux lors des nécroses inférieures [34];
- Les facteurs métaboliques : l'hypokaliémie déprime la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire.

III.2.3. Les voies inter-nodales

Elles font la jonction entre le nœud sinusal, les oreillettes et le nœud auriculo-ventriculaire.

Elles sont constituées par :

- le faisceau inter-nodal antérieur ;
- le faisceau de Bachmann ;
- le faisceau inter-nodal moyen de Wenckebach ;
- le faisceau inter-nodal postérieur de Thorel ;
- les voies accessoires de :
 - Mahaïm (fibres nodo-ventriculaires)
 - James (fibres atrio-nodales)
 - Kent (fibres atrio-ventriculaires).

III.2.4. Le système His-Purkinje

Il est constitué par le faisceau de His et le réseau de Purkinje.

III.2.4.1. Le faisceau de His ou faisceau auriculo-ventriculaire

Long de 1 à 2 cm, il est situé sous l'angle d'insertion des valves tricuspides et fait la jonction entre le nœud auriculo-ventriculaire qu'il prolonge et les ventricules [34]. La conduction s'y effectue à grande vitesse de 1 à 2 m/s, de sorte que l'ordre de contraction parvient presque instantanément aux cellules myocardiques ventriculaires. Cette conduction est sous la dépendance des canaux sodiques rapides qui réagissent à une stimulation selon la loi du tout ou rien, sauf lorsque les fibres de ce système sont lésées [32]. Le faisceau de His se divise en deux branches : figure3.

- une branche droite constituée uniquement d'un faisceau qui chemine le long du sillon inter-ventriculaire et prend fin dans le ventricule droit ;
- une branche gauche qui se répartit sur la face gauche du septum inter-ventriculaire et se subdivise en deux faisceaux, antérieur et postérieur.

Le faisceau de His est également un centre d'automatisme secondaire, car, en plus de propager l'influx de l'étage auriculaire à l'étage ventriculaire, il est capable de décharger spontanément des impulsions électriques à la fréquence de 40 à 60 cycles par minute [2]. La conduction n'y est pas influencée par le système neurovégétatif. Du fait de sa faible sensibilité aux facteurs extrinsèques, le système de His est plus souvent le siège de blocs auriculo-ventriculaires chroniques ou transitoires [2,14]. La transmission de l'influx peut être ralentie ou interrompue en cas d'ischémie, d'hyperkaliémie ($> 6,5\text{mEq/l}$) importante ou d'intoxication par les anti-arythmiques de classe Ia ou Ic [14]. L'activité du nœud auriculo-ventriculaire et du faisceau de His n'est pas visible sur l'électrocardiogramme de surface car elle intervient pendant l'intervalle PR [34].

III.2.4.2. Le réseau de Purkinje

Les branches du faisceau de His se prolongent par les fibres du réseau de Purkinje (figure 3) qui s'étalent à l'intérieur des ventricules et transmettent l'ordre d'activation aux cellules myocardiques. C'est également un centre d'automatisme tertiaire pouvant décharger spontanément des impulsions à la fréquence de 20 à 40/ min. Cette phase se traduit sur l'ECG de surface par le complexe QRS qui correspond à la dépolarisation des ventricules. Après la dépolarisation survient la repolarisation, dont la seule partie ventriculaire est visible sur l'ECG, sous forme de l'onde T. [34]

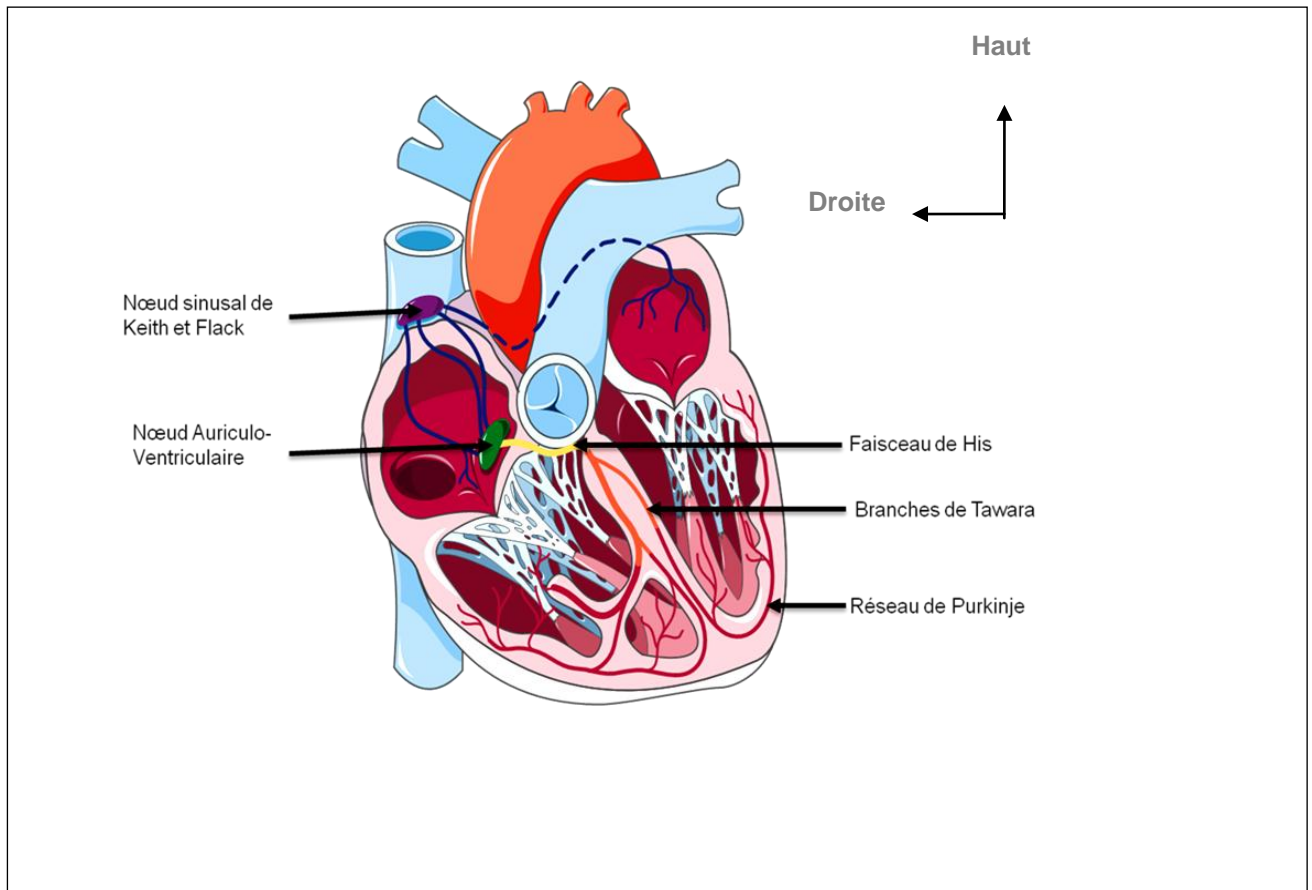


Figure 3 : Le tissu nodal sur une coupe du cœur dans le plan frontal [2]

III.2.5. Vascularisation du tissu de conduction [2,32]

La vascularisation du nœud sinusal de Keith et Flack est assurée par l'artère du nœud sinusal qui naît dans 60 % des cas de l'artère coronaire droite, dans près de 40 % des cas de l'artère circonflexe gauche, très exceptionnellement du tronc de l'artère coronaire gauche. Dans quelques cas, la vascularisation du nœud sinusal est le fait d'artères auriculaires naissant de l'artère coronaire droite, et de l'artère circonflexe gauche, et anastomosées entre elles au niveau de leur terminaison dans la zone du nœud sinusal.

Le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara est vascularisé par le ramus septi fibrosi (ou première artère septale postérieure) qui peut être une collatérale soit du segment terminal de l'artère coronaire droite, soit du segment initial de l'artère circonflexe droite, soit plus rarement du segment initial de l'inter-ventriculaire postérieure.

Le tronc commun du faisceau de His est vascularisé par le ramus septi fibrosi, et dans 90 % des cas également par la première artère septale antérieure (ou ramus limbi sinistri).

La branche gauche du faisceau de His reçoit son apport nourricier du ramus septi fibrosi, de la première artère septale antérieure, mais aussi du rameau de la crête supraventriculaire et de la deuxième artère septale postérieure ; les filets antérieurs et moyens de la branche gauche du faisceau de His sont vascularisés par les deux premières artères septales antérieures, et par les deuxième et troisième artères septales postérieures.

Le segment initial de la branche droite du faisceau de His est vascularisé par la première artère septale antérieure, et accessoirement par le ramus septi fibrosi et la deuxième artère septale postérieure : ses segments moyens et distaux sont vascularisés exclusivement par la deuxième artère septale antérieure (ou ramus dextri limbi).

Ainsi, s'il existe une vascularisation multiple destinée au tronc commun du faisceau de His et à la branche gauche, le nœud auriculo-ventriculaire n'a qu'une seule artère nourricière : le ramus septi fibrosi. Il en est de même des segments moyens et distaux de la branche droite, vascularisés uniquement par la deuxième artère septale antérieure ; aucune suppléance n'existe non plus pour les filets antérieurs et moyens de la branche gauche, tributaires de l'artère inter-ventriculaire antérieure, seule par les deux premières septales antérieures.

III.2.6. Le sens de la conduction dans le tissu nodal [34]

La conduction normale est dite antérograde ; elle va des oreillettes aux ventricules. Cependant la conduction peut se faire dans le sens inverse, à partir d'une extrasystole ventriculaire par exemple ; elle est alors appelée conduction rétrograde. Cette conduction peut être source de complications en stimulation cardiaque.

La dépolarisation myocardique s'accompagne d'une période réfractaire comprenant une période réfractaire absolue (PRA) et une période réfractaire relative (PRR).

III.2.7. Les périodes réfractaires

III.2.7.1. La période réfractaire absolue (PRA)

Elle survient immédiatement après la dépolarisation ventriculaire. Pendant la PRA, un stimulus électrique n'entraîne aucune réponse quelle que soit son intensité [34].

III.2.7.2. La période réfractaire relative (PRR)

Elle suit immédiatement la PRA. Le myocarde y est stimuable, mais avec un niveau d'énergie supérieur au niveau d'énergie minimale nécessaire à la dépolarisation, lorsque la stimulation est appliquée en dehors des périodes

réfractaires. Dans un myocarde sain, il faut 15 à 25 fois plus d'énergie pour déclencher une dépolarisation pendant cette PRR [34].

Cette période qui se situe juste avant le sommet de l'onde T de l'ECG de surface est appelée période vulnérable, car un stimulus ectopique (provoqué par un stimulateur cardiaque par exemple ou par une extrasystole spontanée très précoce dite «R sur T») appliqué pendant cette période peut déclencher un trouble du rythme ventriculaire.

IV. ELECTROCARDIOGRAMME NORMAL

Alors que de nombreuses techniques sont tombées dans l'oubli, l'électrocardiogramme (ECG) demeure une méthode d'exploration cardiologique irremplaçable. Les signes électrocardiographiques, les variations morphologiques ont été au fil du temps confrontés aux données cliniques, électrophysiologiques, échographiques, isotopiques et anatomopathologiques.

Les techniques d'enregistrement et la lecture du tracé doivent être rigoureuses, en gardant toujours en mémoire qu'un ECG normal n'est pas synonyme de cœur normal, que de nombreuses pathologies extracardiaques peuvent engendrer des modifications électrocardiographiques et enfin, que toute interprétation doit tenir compte du patient (âge, sexe, ethnie) et de la sémiologie décrite.

Le potentiel électrique généré par l'activité musculaire est connu depuis 1842 (travaux de Carlo Matteucci) [22].

Les premières expérimentations sont réalisées en 1878 par John B. Sunderson et Frederik Page qui détectent à l'aide d'un électromètre capillaire les phases QRS et T. A cette même période, E. Maray et A. Waller montrent que l'activité électrique peut être suivie à partir de la peau. En 1887 le premier ECG humain est publié par A. Waller. En 1895, William Einthoven met en évidence les 5 déflexions P, Q, R, S et T. [22]

Il publie en 1906 les premières classifications d'ECG pathologiques. Il obtient en 1924 le prix Nobel de médecine pour ces travaux. [22]

Aujourd'hui, l'électrocardiographie est une technique peu coûteuse permettant, à l'aide d'un examen indolore et sans danger, de surveiller l'appareil cardiovasculaire. En particulier, il intervient dans la détection des troubles du rythme cardiaque et la prévention des infarctus du myocarde.

IV.1. Enregistrement de l'ECG

L'enregistrement électrocardiographique peut se faire de deux manières :

- soit par voie externe à l'aide d'électrodes disposées à la surface du corps.
- soit par voie interne en enregistrant l'influx électrique à la surface du cœur ou directement à l'aide d'une sonde endocavitaire ou d'une sonde œsophagienne.

La technique d'exploration la plus répandue, utilise l'ECG dit à 12 dérivations.

Il existe également les méthodes d'enregistrement de Holter (enregistrement continu sur 24 heures) le mapping (de 20 à 200 électrodes sont placées à la surface du corps) et l'exploration électrophysiologique endocavitaire.

IV.1.1. Matériel

L'enregistrement d'un ECG à 12 dérivations requiert le matériel suivant :

- un électrocardiographe : appareil mesurant l'activité électrique du cœur à partir d'électrodes placées sur le corps. Voir figures 4B-4C
- un papier millimétré : sur lequel se fait l'enregistrement à vitesse constante de déroulement égale à 25mm/s. voir figure 4A

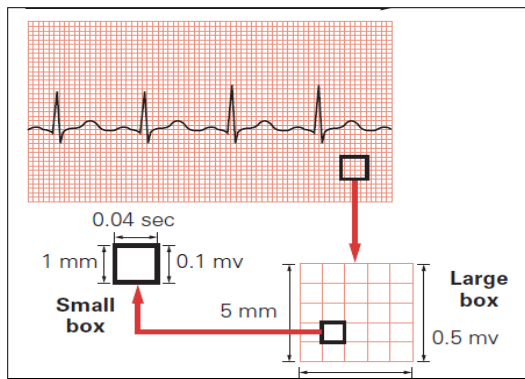


Figure 4.A: Papier millimétré

Small box :petit carré ; large box : grand carré

- En abscisse

1mm = 0,04 secondes (sec)

- En ordonnée

1mm = 1/10 millivolts (mv)



**Figure4.B : un des électrocardiographes
du service**



Figure4.C : Les électrodes

Dans les conditions standard, le papier est déroulé à la vitesse de 25 mm par seconde, de sorte qu'un 1 mm corresponde à 0,04 s.

L'étalonnage standard de l'électrocardiogramme enregistre en ordonnée une déflexion de 10 mm pour un voltage de 1 mv. Un étalonnage correct est indispensable pour une bonne interprétation du tracé.

IV.1.2. Conditions d'enregistrement de l'ECG à 12 dérivation

- Installer confortablement le patient en décubitus dorsal,

- Nettoyer et raser les zones de contact
- Éliminer ou éloigner toute source d'interférences
- Positionner correctement les électrodes (bon contact avec la peau)
- Relier le câble de l'électrocardiogramme aux électrodes, allumer l'électrocardiographe
- Vérifier les paramètres de l'enregistrement
- (vitesse papier : 25mm/s, voltage : 10 mm/Mv)
- Effectuer un enregistrement automatique
- Noter l'identité du patient ainsi que l'heure et la date de l'enregistrement.

IV.1.3. Technique d'enregistrement de l'ECG à 12 dérivations

Elle consiste à l'emplacement de différentes électrodes à différents endroits du corps :

- au niveau des membres pour obtenir les dérivations périphériques
- au niveau de la cage thoracique pour obtenir les dérivations unipolaires précordiales.

IV.1.3.1. Les dérivations périphériques

Il ya trois dérivations bipolaires des membres ou dérivations standard (DI-DII-DIII) et trois dérivations unipolaires des membres (aVR-aVL-aVF) qui sont obtenues grâce à l'emplacement de quatre électrodes respectivement aux avant-bras droit et gauche ainsi qu'aux jambes droite et gauche.voir figure 5a

IV.1.3.2. Dérivations unipolaires précordiales

Pour mesurer les potentiels proches du cœur, six électrodes sont placées sur le thorax. Ces électrodes enregistrent les dérivations dites précordiales notées de V1 à V6. Voir figure 5b

- **V1** placée sur le quatrième espace intercostal droit (EICD) sur le bord droit du sternum ;
- **V2** placée sur le quatrième espace intercostal gauche (EICG), sur le bord gauche du sternum ;
- **V3** placée à mi-distance entre V2 et V4 ;
- **V4** sur le cinquième espace inter costal gauche (EICG) sur la ligne médio-claviculaire (LMC) ;
- **V5** sur la ligne axillaire antérieure à la même hauteur que V4 ;
- **V6** sur la ligne axillaire moyenne à la même hauteur que V4 et V5.

On note aussi les dérivations unipolaires précordiales complémentaires

VE placée sous la xiphoïde sur le coté gauche

- **V3R** à droite du sternum à mi-distance entre V1 et V4R (symétrique à V3);
- **V4R** sur le cinquième EICD sur la LMC (symétrique de V4) ;
- **V7** sur la ligne axillaire postérieure à la même hauteur que V4, V5, V6 ;
- **V8** sur la ligne scapulaire gauche (verticale passant par la pointe de l'omoplate) à la même hauteur que V7 ;
- **V9** au bord gauche du rachis à la même hauteur que V8

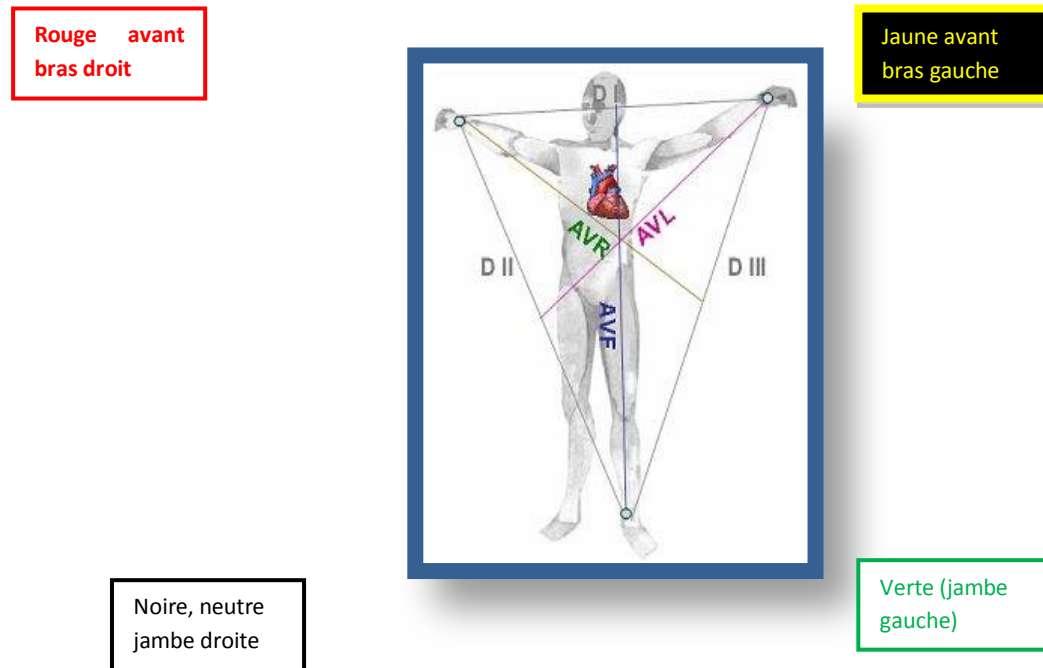


Figure 5a : Emplacement des électrodes périphériques

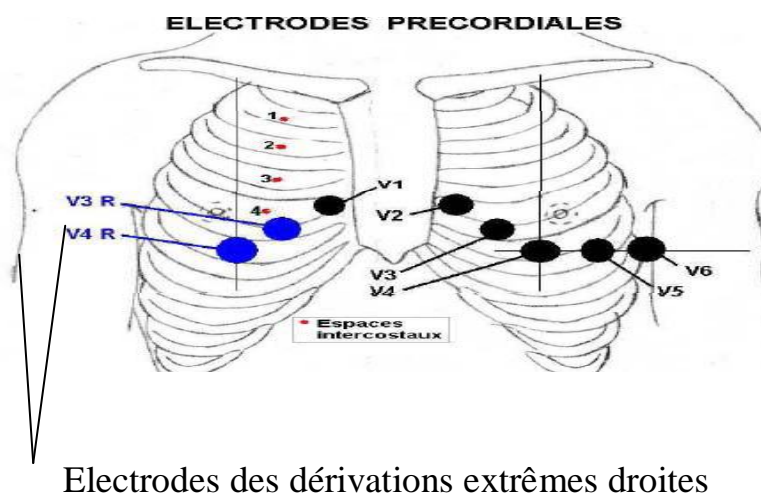


Figure 5b : Emplacement des électrodes précordiales allant de V1 à V6 et électrodes extrêmes droites utilisées dans le cas d'un infarctus du myocarde principalement. [10]

Après enregistrement les 12 dérivations donnent une image surfacique de l'activité électrique du cœur représentée ci-dessous dans la figure 6.

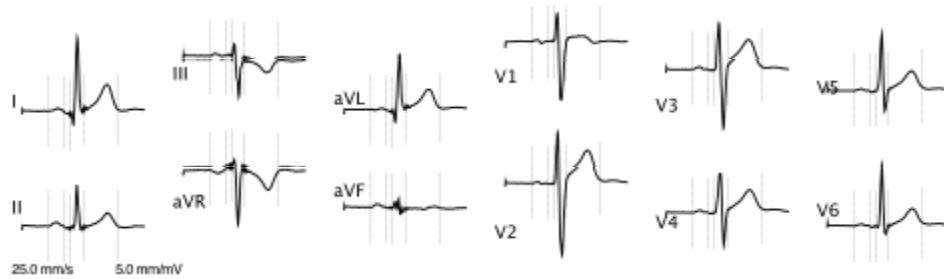


Figure 6 : Représentation de l'activité électrique cardiaque après enregistrement des 12 dérivations. [10]

IV.2. Analyse de l'ECG

Chez le sujet sain, chaque cycle de dépolarisation/repolarisation du cœur correspond au passage du courant électrique, des oreillettes vers les ventricules qui se contractent dans ce même ordre.

Les différentes ondes successives obtenues sur le tracé électrocardiographique sont appelées : P, Q, R, S et T (voir figure 7 a)

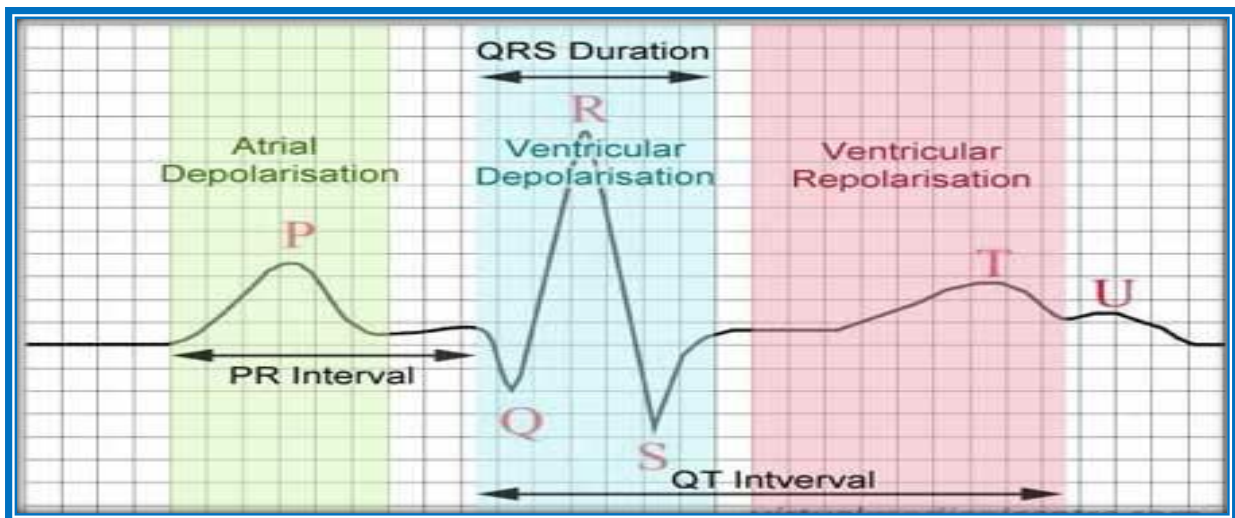


Figure 7 a : Représentation des différentes ondes et segments d'un ECG de surface normal [10]

L'onde P correspond à la dépolarisation auriculaire du nœud sinusal vers le nœud auriculo-ventriculaire.

- L'amplitude varie de 0,5/10 – 2,5/10 mV ;
- La durée est entre 6/100 – 10/100 s (8/100 sec)

- **L'axe** est de 60°
- **La morphologie** est arrondie (plan frontal), diphasique en V1 avec une positivité prédominante.

La repolarisation auriculaire n'apparaît pas sur l'ECG, elle est masquée par la dépolarisation ventriculaire.

Le complexe QRS correspond à la dépolarisation ventriculaire.

- Son amplitude variable suivant les dérivations ;
- Sa durée varie de 6/100 à 10/100s
- Son axe correspond à l'axe du cœur, 60° (0° à $+80^\circ$)
- Sa morphologie est triangulaire à sommet supérieur, $r/S < 1$ en V1
- La Déflexion intrinsécoïde est inférieure à 3/100 sec en V1 et 4/100 sec en V6
- Le complexe transitionnel se situe entre V3 et V4

L'onde T correspond au courant de repolarisation des ventricules. Cette onde succède au complexe QRS.

Son amplitude correspond à 25% de celle de l'onde R correspondante;

Sa durée équivaut à 20/100s;

Son axe est de 30° (-10° ; $+70^\circ$);

Sa morphologie est asymétrique, de sommet arrondi, de pente ascendante douce et de pente descendante raide (en frontal), négative en aVR et souvent en V1 V2.

L'ECG est finalement une description temporelle de la transmission du potentiel d'action dans toutes les cellules du myocarde.(figure 7 b)

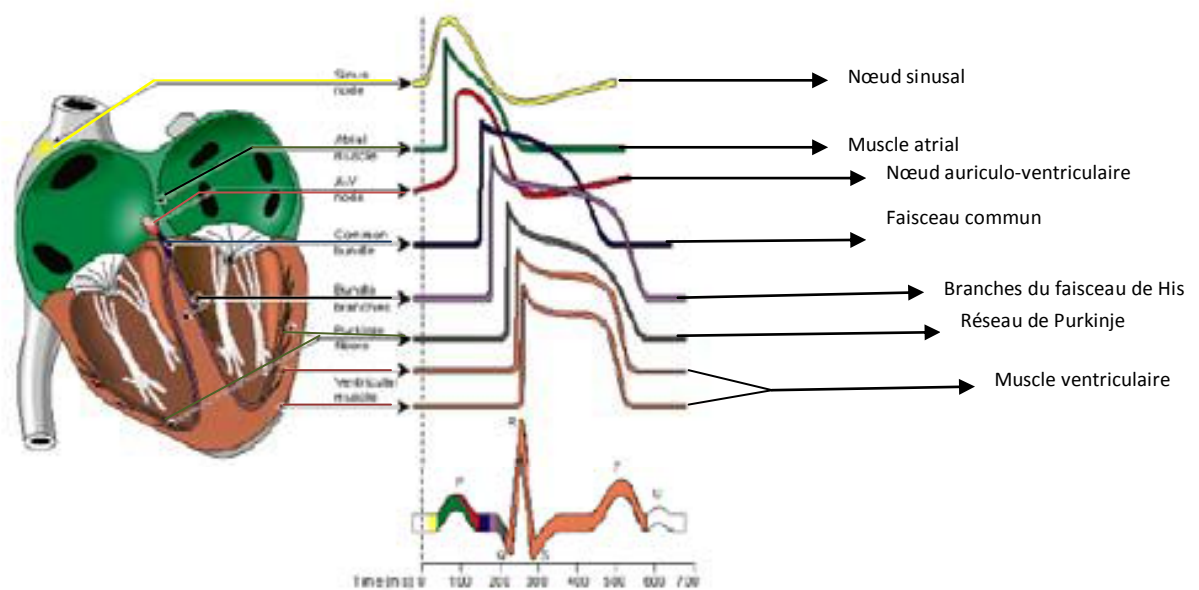


Figure7b : Transmission du potentiel d'action dans les cellules du myocarde [10].

V. RAPPELS SUR L'EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE

La pratique de l'exploration électrophysiologique nécessite, d'une part des connaissances rythmologiques spécifiques, d'autre part une infrastructure suffisante en matériel et en personnel [31]. Il est notamment indispensable de disposer d'un matériel de réanimation et d'un défibrillateur externe en bon état de marche. La technique du cathétérisme cardiaque droit doit être parfaitement maîtrisée.

Un plan d'exploration méthodique et rigoureux doit être suivi, sans oublier toutefois que l'exploration électrophysiologique n'est que le complément d'une analyse clinique rigoureuse et qu'elle doit être adaptée au cas particulier de chaque patient et vue comme un complément de l'électrocardiographie de surface.

L'exploration électrophysiologique est réalisée le plus souvent par voie veineuse fémorale droite.

V.1. Matériel et personnel

La réalisation des examens se fait dans une salle d'exploration électrophysiologique dont l'équipement est décrit dans la figure 8.

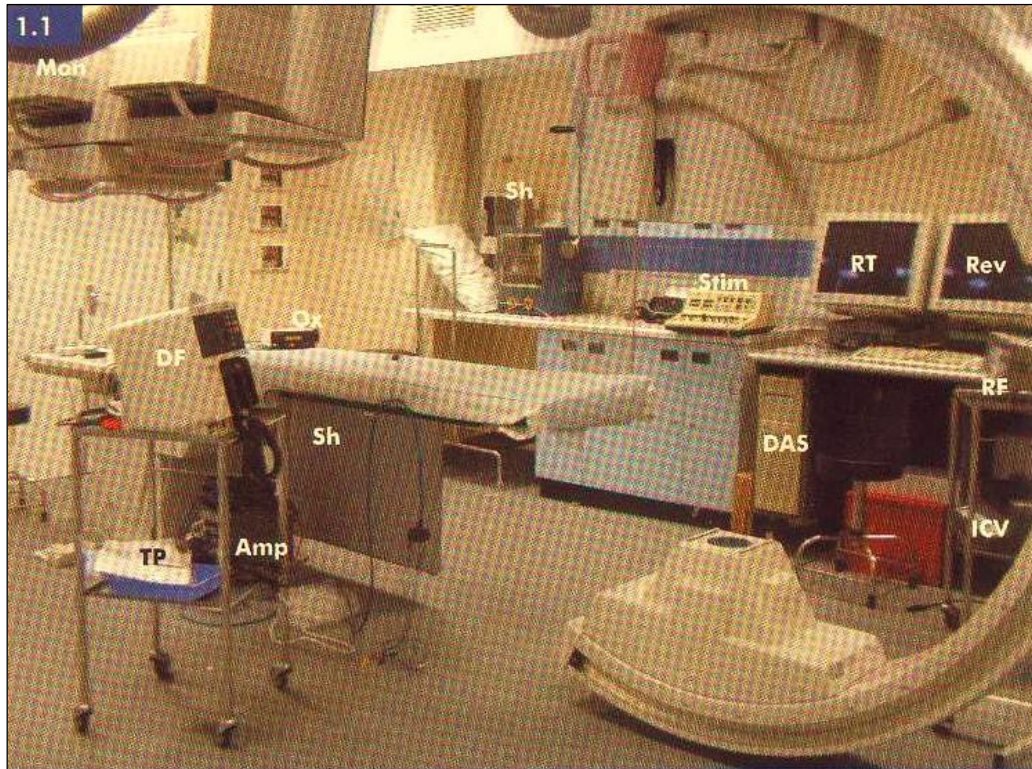


Figure 8: Représentant une salle d'exploration électrophysiologique.[31]

- Amp :** amplificateur du système d'enregistrement des données ;
- DAS :** système d'acquisition des données ;
- DF :** défibrillateur ;
- ICV :** équipement de cardioversion interne ;
- Mon :** moniteur de fluoroscopie et d'exploration electrophysiologique ;
- Ox :** oxymètre de pouls ;
- Rev(review),**
- RT(real time) :** moniteurs d'enregistrement électrophysiologique ;
- RF :** générateur de radiofréquence ;
- Stim :** stimulateur ;
- Sh :** housse de protection contre les radiations ;
- TP :** équipement de stimulation temporaire

V.1.1. Matériel

Le matériel comprend : un équipement radioscopique composé de :

- **une table radiographique** sur laquelle le patient est placé.

Elle est mobile pour permettre une vue panoramique. Elle permet aussi un degré d'inclinaison de la tête pour aider à la fois une ponction veineuse subclavière/jugulaire et la gestion de l'hypotension. Certains laboratoires d'exploration électrophysiologique sont doublés de test d'inclinaison, dans ce cas la table permet une inclinaison verticale allant jusqu'à 90°.

Un amplificateur de brillance d'image permet des projections fluoroscopiques obliques droite et gauche et aussi permet une inclinaison craniale et caudale.

Pour les explorations électrophysiologiques à fin diagnostique, un simple amplificateur de brillance peut suffire pour placer les cathéters. Cependant les procédures d'ablation complexes peuvent nécessiter une fluoroscopie prolongée : dans ce cas, l'équipement moderne à bras fixe est meilleur. En effet dans ce cas, il permet l'acquisition d'images digitales, fournit un blindage optimal, une diffusion réduite et une fluoroscopie pulsée pour diminuer l'exposition du patient et du staff. Tout le personnel doit être muni d'habits de protection adéquats et de dosimètre de radiation. Les mouvements du personnel sont limités pendant la procédure, des boucliers pas trop excessivement intrusifs peuvent être utilisés pour réduire l'exposition ;

- **Un équipement spécialisé d'exploration électrophysiologique** composé de :

- une **baie informatisée** qui comprend un enregistreur multipiste comportant au moins six voies dont trois sont réservées à l'enregistrement des dérivations de surfaces ;

Les trois autres destinées à l'enregistrement des électrocardiogrammes endocavitaires uni ou bipolaires sont munies de filtres passe-haut et passe-

bas adaptés. Il est connecté à un écran de visualisation multi traces, à une imprimante, et est relié à un système de stockage des données ;

- **des cathéters électrodes** : on distingue des cathéters diagnostiques et des cathéters de cartographie. (Voir figures 9a, 9b)

Les cathéters électrodes diagnostiques sont habituellement de taille 5 ou 6F et sont composés de deux électrodes paires pour permettre une stimulation (via la paire distale en contact avec l'endocardium) simultanée à l'enregistrement (via la paire proximale) ou pour permettre l'enregistrement à plusieurs endroits du cœur. Une sélection de stimulation inter-électrode est disponible : un espacement de 2 mm fournit des signaux enregistrés sur une zone très localisée, tandis qu'une plus grande séparation enregistre des signaux reflétant une plus grande proportion de la cavité explorée.

Les cathéters de cartographie sont habituellement 7 F ou 8 F et sont disponibles avec une variété à extrémités déformables.

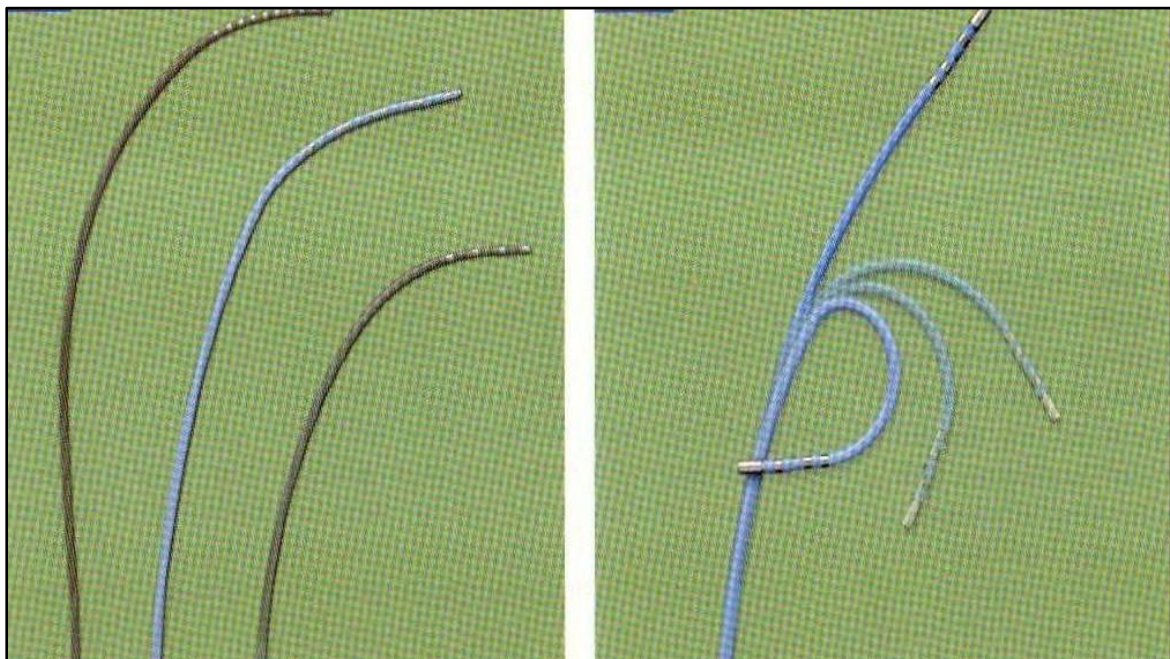


Figure 9a : Electrodes diagnostiques [29] **Figure 9b** : Electrodes de cartographie [29]

La figure 9a montre trois types de cathéters électrodes diagnostiques :

- à gauche il s'agit d'un cathéter décapolaire pour l'enregistrement du faisceau de His
- au milieu : cathéter décapolaire pour l'enregistrement du sinus coronaire
- à droite : cathéter quadripolaire pour l'enregistrement de l'oreillette droite et du ventricule.

La figure 9b désigne deux cathéters orientables de cartographie à petite courbure.

- **un stimulateur cardiaque** qui peut être séparé ou intégré à un système de surveillance et de stockage des données ;

Actuellement il s'agit d'un stimulateur ortho-rythmique de marque MICROPACE EPS 320, qui est un stimulateur cardiaque externe de diagnostic programmable.

Ce stimulateur contient un boîtier générateur de stimulation autonome basée sur un micro contrôleur à deux canaux capable de générer des pulsations simples et régulières par le biais des commandes de son panneau avant. Pendant l'utilisation normale, cependant, il peut être programmé en externe par l'utilisateur à l'aide d'un ordinateur afin de générer des modèles de pulsation complexes. Les deux canaux de stimulation sont des générateurs de pulsations électriques isolés et indépendants capables de générer des pulsations de 0,5 à 10 ms pour une intensité comprise entre 0,1 et 25 Ma et une tension de sortie maximale de 27 V. Le résultat du stimulus peut être utilisé pour stimuler le cœur humain au cours d'études électrophysiologiques via des cathéters transveineux de stimulation. Ces derniers peuvent se connecter directement ou via tout système d'enregistrement EP commercialisé par un tiers afin de modifier les pulsations décrites ci-dessus en pulsations spécifiques aux cathéters ou aux électrodes.

Le boîtier de stimulation cardiaque est alimenté par le biais d'un adaptateur de courant DC et contient aussi en cas de rupture d'alimentation courant une batterie interne de secours à recharge automatique. Les impulsions électriques produites sont à l'épreuve des défibrillateurs et protégées contre l'énergie RF (de radiofréquence).

L'appareil dispose en outre de supports d'entrée ECG externe ainsi que de pointes cathéter de détection ECG servant à déclencher la stimulation, ainsi que d'un canal de sortie (output) qui fait fonction de déclencheur pour la synchronisation avec d'autres appareils. L'ensemble du dispositif est branché sur secteur à l'aide d'un transformateur médical ordinaire, conforme aux normes d'isolation requises pour l'équipement médical.

Le logiciel de l'EPS 320 permet la programmation interactive de tous les aspects du procédé de stimulation cardiaque : amplitude du courant, amplitude de l'impulsion, administration sur canal 1 ou 2 ou sur les deux, ainsi que tous les autres paramètres de la stimulation y compris le numéro de drive train, et

jusqu'à six stimuli supplémentaires. Le stimulateur dispose d'une interface intuitive, facile d'emploi, avec tous les paramètres de protocoles et de stimulus couramment utilisés accessibles à l'aide de commandes de touches de commande rapide à partir de menus fixes qui sont affichés sur un même écran. Tous ces paramètres peuvent être modifiés à tout moment y compris durant la stimulation cardiaque. Tous les protocoles standards de stimulation sont disponibles en version préprogrammée mais peuvent être mis en œuvre avec un degré d'automatisation qui reste déterminé par l'utilisateur.

- **un défibrillateur diphasique** avec des palettes pour adulte et enfant dont le fonctionnement est vérifié avant chaque examen ;
- **un électrocardiogramme de surface**
- **un équipement de surveillance** comprenant :
 - ✓ **une oxymétrie de pouls** pour la surveillance de la respiration chez les patients sédatisés ;
 - ✓ **un brassard de tensiomètre automatique** pour la surveillance de la tension artérielle et/ou des transducteurs pour la surveillance invasive ;
 - ✓ **une pompe à perfusion intraveineuse et une gamme de fluides et de médicaments intraveineux** incluant sédatifs analgésiques, antiémétiques, antihistaminiques, et corticostéroïdes ainsi que des médicaments à activité électrophysiologique (anti-arythmiques, isopréterenol, atropine et adénosine)
- **un équipement de réanimation** (sondes endo-trachéales, oxygène etc.), médicaments d'urgence, aspirateur

En plus de cela, certaines installations d'urgence doivent être facilement accessibles pour couvrir les certaines éventualités. Ce qui inclut un kit de ponction péricardique et anesthésique complet ainsi que des installations pour des soins intensifs.

V.1.2. Le personnel

Les procédures d'exploration électrophysiologique sont réalisées par une équipe spécialisée dont la composition varie selon les centres. L'équipe comprenant au moins un médecin et une infirmière, doit être entraînée à faire face à des situations urgentes telles que la survenue d'arythmies ventriculaires ou d'arrêt cardiorespiratoire. Le médecin doit posséder des connaissances théoriques suffisantes de l'électrophysiologie cardiaque, maîtriser le cathétérisme et savoir prendre en charge les complications [31].

L'équipe remplit les tâches suivantes :

- tâches invasives : insertion de gaines percutées, positionnement des cathéters d'électrodes intracardiaques et manipulation des cathéters de cartographie [4,30] ;
- tâches de fonctionnement de l'équipement d'exploration électrophysiologique (stimulateur, système d'acquisition de données et générateur d'ablation) ;
- soins directs aux patients (soins infirmiers, surveillance hémodynamique, saturation en oxygène et administration de l'oxygène, médicaments intra-veineux et parfois anesthésie générale) ;

L'administration des médicaments intra veineux et la surveillance générale du patient sont sous la responsabilité d'un infirmier (qui peut avoir une formation spécialisée dans la sédation de la conscience) et/ou un anesthésiste ; cette personne peut aussi manier le défibrillateur si nécessaire.

La surveillance générale du patient et l'administration des médicaments sont sous la responsabilité de l'infirmier.

Les mouvements de la table ainsi que le positionnement de l'équipement de fluoroscopie sont généralement assurés par celui qui introduit les cathéters ou autre personnel présent.

Cependant la présence d'un radiologue peut être utile et peut être aussi une nécessité légale dans certains pays. [30]

V.2. Méthode

V.2.1. La préparation du patient

La réalisation de l'exploration électrophysiologique nécessite le consentement éclairé du patient. Ainsi l'indication et les bénéfices de la procédure sont expliqués au patient ainsi qu'à sa famille. Ils sont aussi prévenus des potentielles complications.

V.2.1.1. Soins généraux au patient

Les anti-arythmiques doivent être interrompus pendant au moins quatre demi-vies (pour la plupart des médicaments pendant deux à trois jours) avant toute procédure d'électrophysiologie. L'amiodarone constitue un problème particulier lié à sa longue demi-vie. Ainsi une décision au cas par cas concernant l'arrêt des médicaments est nécessaire chez les patients sous amiodarone ou ayant présenté des effets secondaires arythmiques sévères. Comme dans toutes les procédures invasives, les anticoagulants doivent être interrompus et les schémas thérapeutiques hypoglycémiants doivent être réajustés ou interrompus.

Les procédures d'électrophysiologie sont toujours réalisées après une période de jeûn (au moins six heures généralement pendant la nuit). A cause de la déshydratation, le patient peut mal tolérer des tachycardies soutenues et une perfusion peut être bénéfique pour les procédures prolongées.

Une voie veineuse doit être obtenue avant l'arrivée du patient au laboratoire d'exploration électrophysiologie car les réactions vaso vagues sont assez courantes durant l'instrumentation du patient.

Une fois que le patient est installé, des électrodes de surface sont placées pour permettre l'acquisition des 12 dérivations de routine (soit par le système

d'enregistrement ou un électrocardiogramme séparé). Un brassard de tensiomètre est placé à moins qu'une surveillance invasive soit prévue.

V.2.1.2. Sédation et anesthésie

Les pratiques diffèrent en ce qui concerne l'utilité de la prémédication, la sédation voire l'anesthésie. Certains soutiennent que toute médication peut affecter l'inductibilité des arythmies. Certes, ces médicaments peuvent être évités dans les cas inhabituels au cours desquels la non-inductibilité de l'arythmie est un problème connu.

V.2.1.3. Instrumentation du patient

Les cathéters électrodes sont presque toujours introduits par la technique de Seldinger [4 ,30] sous anesthésie locale. Certains centres utilisent exclusivement la veine fémorale, mais l'accès par la veine sous-clavière ou jugulaire peut être utile spécialement pour la canulation du sinus coronaire. La veine médiane basilique est aussi occasionnellement utilisée.

L'exploration électrophysiologique diagnostique pour l'étude d'une tachycardie supraventriculaire utilise quatre cathéters électrodes. [30]

✓ Partie haute de l'oreillette droite :

Un cathéter quadripolaire avec un espacement de 5-5-5 mm est introduit par la veine fémorale et placé au contact de la paroi de l'oreillette droite. Idéalement l'extrémité doit être placée au niveau de la paroi latérale, près de la jonction veine cave supérieure/oreillette droite.

✓ Apex du ventricule droit :

Un cathéter quadripolaire avec un espacement 5-10 mm est introduit par la veine fémorale et l'extrémité placée le plus proche possible de l'apex du ventricule droit.

Les positions exactes des électrodes au niveau de l'oreillette et du ventricule droits peuvent être ajustées pour obtenir une détection et une stimulation satisfaisante.

✓ **Le sinus coronaire**

Il est habituellement situé sur la projection de l'anneau mitral, permettant l'enregistrement d'électrogrammes à partir de l'oreillette et du ventricule gauche sans la nécessité d'une ponction artérielle.

L'accès est habituellement aisé, le cœur est atteint via la veine cave supérieure, après une ponction de la veine jugulaire ou sous clavière, mais l'approche fémorale est généralement couronnée de succès. Il est préférable d'utiliser un cathéter décapolaire avec un espacement 2-8-2-8-2-8-2-8-2 mm qui se traduit par cinq bipôles rapprochés de 1 cm.

Ceci permet d'enregistrer des électrogrammes nets sur une large portion du sinus coronarien.

Si possible le cathéter est placé de sorte que son bipôle proximal recouvre le rebord latéral des corps vertébraux dans la projection antéro-latérale. Ceci se rapproche généralement de l'orifice du sinus coronaire, mais plus important encore, c'est un point de repère reproductible.

✓ **Le faisceau de His**

Le cathéter du faisceau de His est utilisé pour enregistrer les électrogrammes dans la région du nœud auriculo-ventriculaire. Il est habituellement introduit par la veine fémorale jusqu'à une position à cheval sur l'anneau tricuspide dans sa portion supérieure. Au bon endroit un électrogramme clair est vu entre les électrogrammes auriculaires et ventriculaires. L'enregistrement direct de l'activation du nœud AV n'est pas possible en pratique clinique, mais le cathéter

du faisceau de His indique le timing des impulsions entrant et sortant du nœud AV via le tissu atrial adjacent et le faisceau de His, ou vice versa.

Des cathéters quadripolaires à extrémités recourbées ou orientables avec un écartement de 2-2-2 mm entre les électrodes, sont utilisés, donnant des électrogrammes 'distal His' et 'proximal His'.

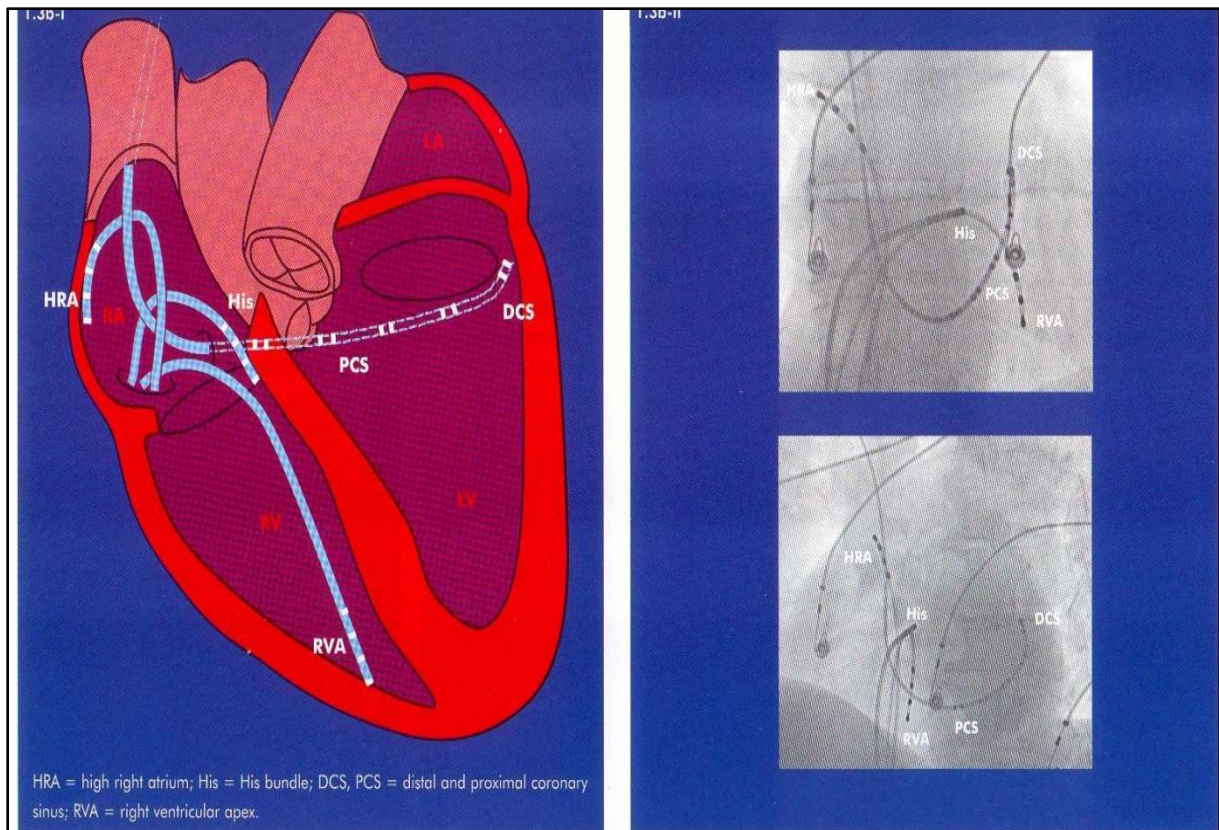
V.2.2. Technique de l'exploration électrophysiologique

L'exploration électrophysiologique requiert deux ou trois cathéters électrodes introduits classiquement par voie veineuse fémorale et positionnés dans les cavités cardiaques sous scopie. Ceux-ci sont placés dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit et à la jonction auriculo-ventriculaire pour l'enregistrement du potentiel hissien.

Ils peuvent également être introduits par voie veineuse sous-clavière ou jugulaire, et être positionnés à d'autres sites comme le sinus coronaire. Les cathéters possèdent plusieurs électrodes ; les plus utilisées sont bipolaires ou quadripolaires, les pôles distaux servant le plus souvent à la stimulation, les pôles proximaux à l'enregistrement (figure 9). Les signaux intracardiaques obtenus sont amplifiés, filtrés et enregistrés afin d'être analysés.

La qualité d'interprétation repose sur la qualité des signaux enregistrés, donc sur le bon positionnement et la stabilité des sondes. L'exploration électrophysiologique débute par l'enregistrement des potentiels électriques atrial (A), hissien (H), et ventriculaire (V) de base (Fig. 11). Ensuite, des explorations dynamiques sont réalisées, comportant la stimulation auriculaire à fréquence croissante, les techniques d'extrastimulus et les tests pharmacologiques.

Les figures suivantes (10A et 10B) illustrent le positionnement des cathéters électrodes standards au niveau de la partie haute de l'oreillette droite (HRA), du faisceau de His (HIS), des sinus proximal et distal (DCS, PCS) ainsi que de l'apex du ventricule droit (RVA).



A

B

Figure 10: Emplacement des cathéters électrodes aux différents sites indiqués ci-après [30]

HRA : partie haute de l'oreillette droite ; HIS : faisceau de His ; DCS : sinus coronaire distal ; PCS : sinus coronaire proximal; RVA :apex du ventricule droit

Deux types de technique de stimulation sont utilisés pour fournir des tests fonctionnels : les essais d'extrastimulus et la stimulation supplémentaire.

Les essais d'extrastimulus sont utilisés pour observer, mesurer les périodes réfractaires et les changements soudains durant un cycle.

La stimulation supplémentaire permet l'observation et la mesure de la conduction de l'influx et de la période réfractaire tissulaire dans les conditions d'équilibre.

V.3. Résultats de L'exploration électrophysiologique

V.3.1. Étude des voies de conduction

V.3.1.1. Étude de la fonction sinusale

À l'état normal, le nœud sino-atrial (ou nœud sinusal), par son automatisme de dépolarisation, assure une fréquence cardiaque oscillant entre 60 et 100 par minute au repos. Son automaticité est en permanence sous l'influence du système nerveux autonome sympathique et parasympathique. On distingue donc la dysfonction sinusale intrinsèque (organique) de la dysfonction sinusale extrinsèque liée à une hypertonie parasympathique.

Cette dernière forme s'apparente aux syncopes neurocardiogéniques et à l'hypersensibilité du sinus carotidien.

L'exploration électrophysiologique dans l'étude de la dysfonction sinusale, par son manque de sensibilité et de spécificité, est supplantée par l'enregistrement Holter (externe ou implantable) et l'épreuve d'effort (insuffisance chronotrope). Néanmoins, dans de rares cas (comme les syncopes inexplicables), son recours peut être utile.

V.3.1.1.1. Mesure du temps de récupération sinusal (TRS) : méthode de Mandel

Cette mesure s'effectue après stimulation de l'oreillette droite pendant 30 à 60 secondes à une fréquence de 10 à 20 battements au-dessus de la fréquence sinusale spontanée. Le TRS est le temps entre la dernière onde A stimulée et la première onde A spontanée, ou le plus long intervalle AA parmi les dix cycles faisant suite à la stimulation atriale (Fig.11). La limite supérieure de la valeur normale du TRS est inférieure à 1 500 ms. Cette mesure peut être standardisée en soustrayant la durée du cycle de base au TRS ; on parle alors de temps de récupération sinusale corrigé (TRSC).

Sa valeur normale est inférieure à 525-530 ms. Un TRS supérieur à 1500-1720 ms ou un TRSC supérieur à 525 ms ont une sensibilité de 40 % à 80 % et une spécificité de 95 % [17].

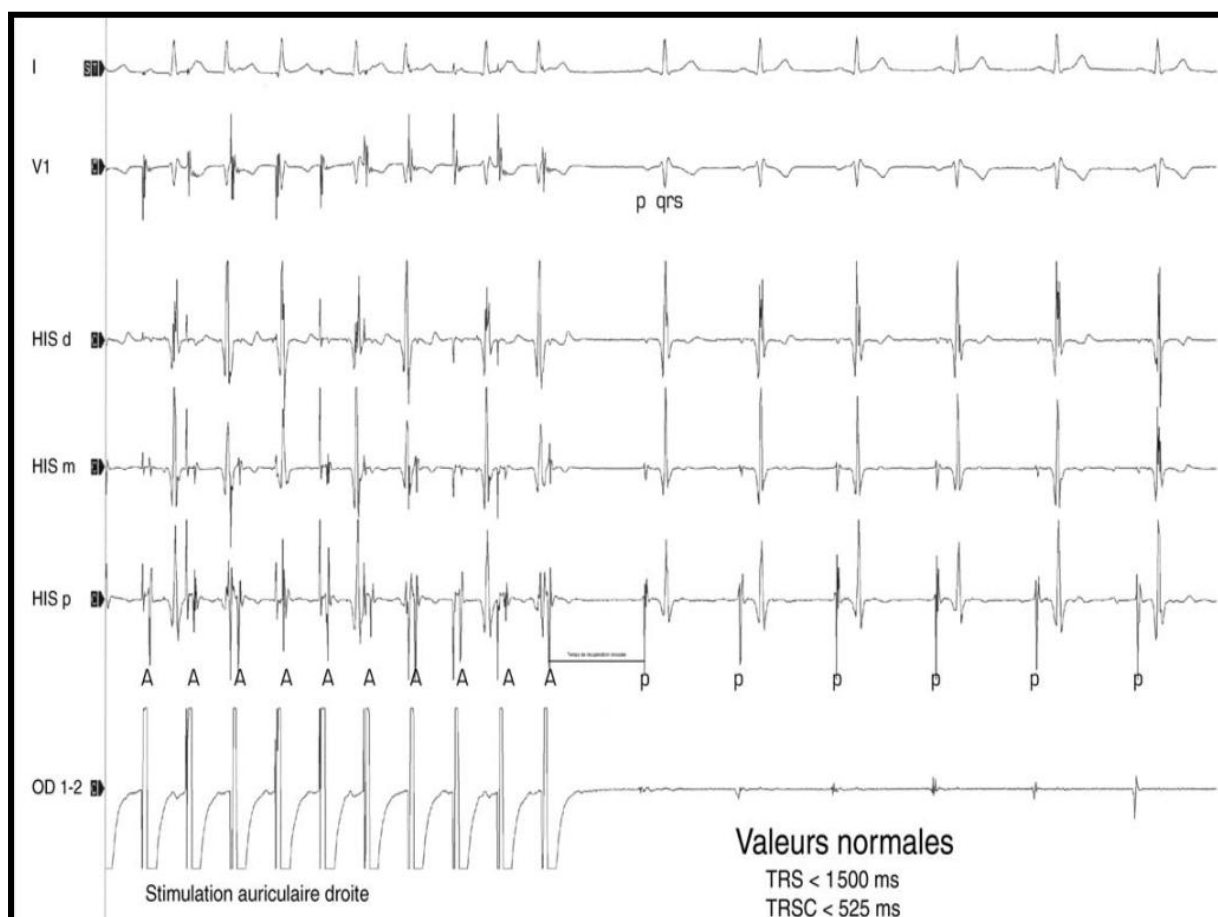


Figure 11: Temps de récupération sinusal.

L'oreillette droite est stimulée pendant 30 à 60 secondes de 10 à 20 battements au-delà de la fréquence spontanée du sujet (cycle S1S1). À l'arrêt de la stimulation, le temps de récupération sinusal (TRS) correspond au plus long intervalle entre deux ondes P parmi les dix cycles suivant l'arrêt de la stimulation. Dans cet exemple, il s'agit du premier intervalle mesuré à 1 700 ms. À noter que la stimulation atriale s'accompagne de période de Wenckebach à l'étage ventriculaire. TRSC : temps de récupération sinusal corrigé. [17]

V.3.1.1.2. Mesure du temps de conduction sino-atrial (TCSA) : méthode de Strauss et de Narula [17]

Le TCSA est déduit à partir du temps de conduction atrio-sino-atriale (TCASA) mesuré selon deux méthodes : celle de Strauss (1973) et celle de Narula (1978). Cependant, ces méthodes présentent une faible sensibilité et de fortes variations de mesure ont été rapportées dans la littérature : elles sont en effet fortement influencées par la variabilité du rythme sinusal, par le système nerveux autonome et par la position du cathéter de stimulation (notamment de sa proximité avec le nœud sinusal). Par ailleurs, la valeur normale du TCSA varie selon les auteurs entre 40 et 150-160 ms. En pratique, ces tests ne sont plus utilisés et ne sont plus recommandés dans le bilan des syncopes.

V.3.1.1.3. Périodes réfractaires de l'oreillette [17]

L'oreillette droite est stimulée à 100 par minute (cycle S1S1 à 600 ms) ou à une fréquence légèrement supérieure à la fréquence sinusale avec réalisation d'extrasystole auriculaire A2 de couplage (S1S2) de plus en plus court. Une fois la période réfractaire de conduction auriculo-ventriculaire atteinte, lorsque les extrastimuli S1S2 sont progressivement raccourcis, la période réfractaire fonctionnelle de l'oreillette droite (le plus court intervalle A1A2 obtenu) est atteinte, puis sa période réfractaire effective (le plus long S1S2 non suivi d'un potentiel A2).

V.3.1.2. Étude de la conduction auriculo-ventriculaire

V.3.1.2.1. Mesure des intervalles à l'état basal [17]

Une sonde bipolaire ou quadripolaire induite par voie veineuse dans les cavités droites est placée sous scopie à la jonction auriculo-ventriculaire. L'électrogramme endocavitaire inscrit successivement un potentiel atrial (A), un potentiel hissien (H), un potentiel ventriculaire (V) (Fig. 12).

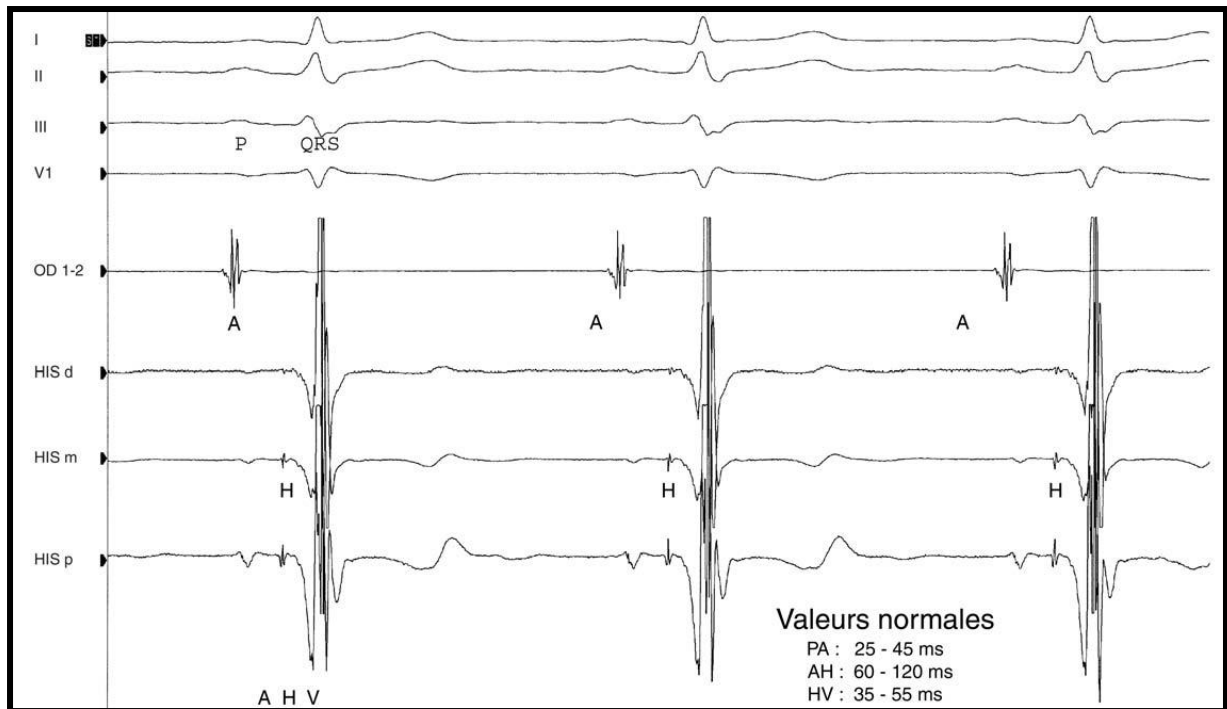


Figure 12: Enregistrement des électrogrammes endocavitaires atrial (A), hissien (H) et ventriculaire (V).

Ceux-ci sont recueillis en différents sites : OD correspondant à l'oreillette droite ; HIS p, HIS m, HIS d correspondant au recueil du faisceau de His proximal, médian et distal à la jonction auriculo- ventriculaire. Les valeurs normales des différents intervalles sont rappelées en bas de la figure. [17]

➤ Temps de conduction nodal : intervalle AH

Il se mesure entre le début de la première déflexion rapide du potentiel atrial enregistré en position hissienne et le début du potentiel hissien. Très sensible au système nerveux autonome, il est considéré comme normal entre 60 et 120 ms.

➤ Potentiel hissien : H

Le potentiel hissien normal est fin, biphasique ou triphasique, et d'une durée inférieure ou égale à 25 ms. Des anomalies de morphologie ou de durée témoignent d'un trouble de conduction intra- ou infra-hissien. Ainsi, un dédoublement du potentiel (appelé phénomène H1H2) est pathologique : l'enregistrement endocavitaire montre alors deux potentiels hissiens nettement

séparés avec un intervalle H1H2 au moins égal à 20 ms et une durée totale hissienne atteignant 40 ms. De même, un H fragmenté et polyphasique avec des ondes peu voltées et de durée supérieure à 30 ms est anormal.

➤ **Temps de conduction intra- et infra-hissien : intervalle HV**

Il se mesure entre le début du potentiel hissien jusqu'au début du QRS le plus précoce sur les dérivations de surface. Il est normalement inférieur à 55 ms. Une valeur supérieure à 70 ms est pathologique, témoignant d'un bloc infra- ou intra-hissien.

Un intervalle HV long avec des QRS fins élimine un trouble conducteur dans les branches du faisceau de His, affirmant le siège intra-hissien du bloc. Les valeurs entre 55 et 70 ms ont une signification pathologique moins claire, et elles doivent être interprétées selon le contexte clinique et le résultat de l'analyse dynamique de la conduction auriculo-ventriculaire par stimulation atriale, ou après test pharmacologique (test à l'ajmaline).

V.3.2. Tests de stimulation : étude des périodes réfractaires nodales [17]

V.3.2.1. Stimulation atriale à fréquence fixe avec extrastimulus

L'oreillette droite est stimulée à un cycle S1S1 de 600 ms ou légèrement supérieur à la fréquence sinusale avec réalisation d'extrasystole auriculaire A2 de couplage (S1S2) de plus en plus court. (Fig. 13) En cas de conduction auriculo-ventriculaire normale, A2 est conduite aux ventricules avec d'autant plus de retard qu'elle est prématurée du fait d'un allongement progressif du temps de conduction nodal (intervalle A2H2). Par définition, la période réfractaire fonctionnelle du nœud auriculo-ventriculaire est le plus court intervalle H1H2 obtenu ; sa période réfractaire effective est le plus long intervalle A1A2 non suivi de H2, c'est-à-dire non conduit au faisceau de His. En cas de dualité nodale (Fig. 14), fréquemment observée chez les patients avec tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale, la conduction se fait initialement par la voie rapide du nœud auriculo-ventriculaire pour des

couplages A1A2 longs, puis par la voie lente lorsque la période réfractaire de la voie rapide a été atteinte, ceci pour des intervalles A1A2 plus courts avec allongement brutal du A2H2 (appelé saut de conduction si supérieur à 50 ms). La stimulation atriale avec extrasystole atriale peut également démasquer un trouble de conduction intra- ou infra-hissien : le potentiel atrial A2 est alors suivi d'un potentiel hissien H2 non conduit aux ventricules.

Il existe une situation où les périodes réfractaires du nœud auriculo-ventriculaire ne sont pas mesurables : lorsqu'elles sont inférieures à la période réfractaire auriculaire.

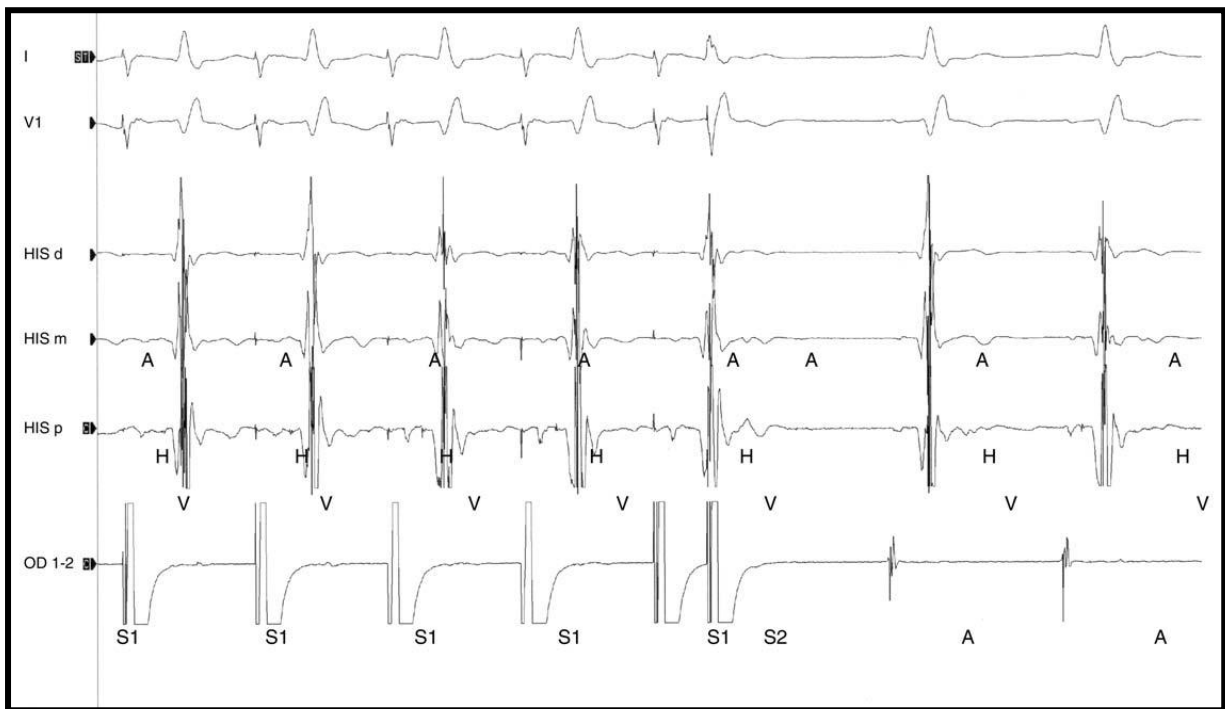


Figure 13: Mesure de la période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire par la méthode de l'extrastimulus atrial.

Un extrastimulus atrial est administré sur un cycle imposé avec raccourcissement progressif de son couplage responsable d'un allongement de l'intervalle AH jusqu'au potentiel atrial non suivi d'un potentiel hissien.[17]

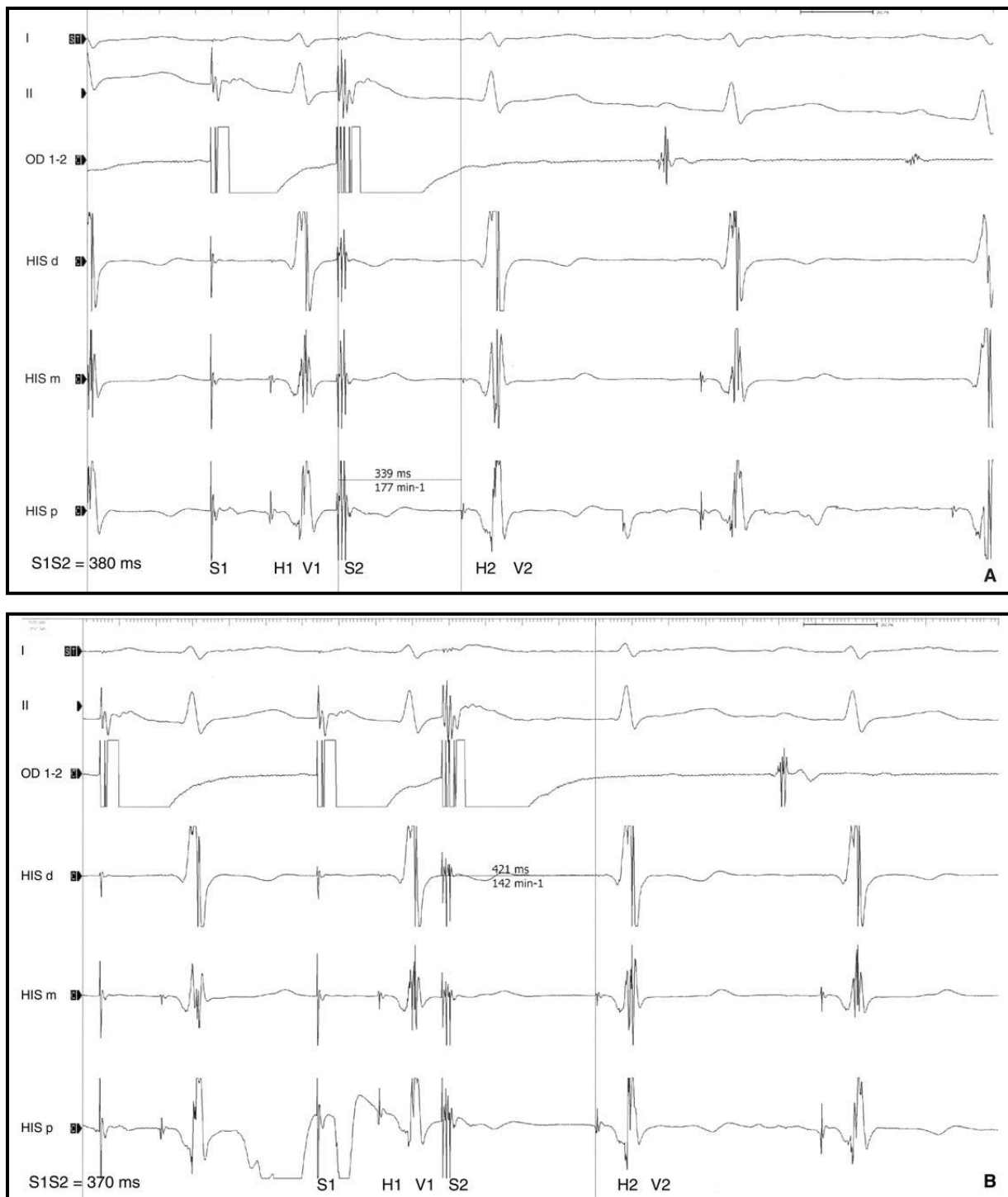


Figure 14 (A,B) : Mise en évidence d’une dualité nodale se manifestant par un saut de conduction lors de la stimulation atriale à fréquence fixe avec administration d’extrastimuli de couplage de plus en plus court.

Sur le premier tracé, l’intervalle spike H est à 340 ms. Sur le deuxième tracé, pour un extrastimulus avec un couplage plus court de 10 ms, l’intervalle spike H s’allonge brutalement à 420 ms. Ce saut de conduction correspond à l’atteinte de

la période réfractaire de la voie rapide et une conduction antérograde exclusivement par la voie lente (A, B) [17].

V.3.2.2. Point de Wenckebach antérograde

Chez le sujet normal, lorsque l'on stimule l'oreillette à une fréquence croissante, on observe un allongement progressif du temps de conduction auriculo-ventriculaire (intervalle PR) du fait d'un allongement croissant du AH. À partir d'une certaine fréquence de stimulation appelée point de Wenckebach antérograde (PWA), la stimulation atriale est suivie d'une réponse ventriculaire en 2/1. [17,25] Cette fréquence est normalement supérieure à 130/min chez l'adulte avec un bloc de siège nodal. Un PWA inférieur à 100/min est très pathologique. Le siège du bloc (nodal ou infrahisien) est déterminé par le potentiel (H ou V) bloqué. En cas de bloc nodal, la stimulation atriale à fréquence croissante s'accompagne d'un allongement important de l'intervalle PR qui se fait donc aux dépens de l'intervalle AH. Lorsque l'on atteint le PWA, le potentiel atrial est alors suivi en 2/1 par un potentiel hisien. En cas de bloc intra- ou infra- hisien, l'incrémentation de l'intervalle PR est faible et se fait aux dépens de l'intervalle HV. Lorsque l'on atteint le PWA, le potentiel atrial est toujours suivi en 1/1 par un potentiel hisien, mais ce dernier est suivi en 2/1 par le potentiel ventriculaire. Ainsi, certaines anomalies de la conduction intra et infrahisienne sont révélées par la stimulation atriale à fréquence croissante alors que l'intervalle HV basal est normal. En cas d'hypertonie vagale, le PWA nodal est bas et la conduction infra-hissienne ne peut correctement être évaluée (le nœud auriculaire et le faisceau de His étant en série). Dans cette situation, l'administration d'atropine permet de lever le bloc nodal et d'apprécier la conduction infra hisienne.[17,25]

V.3.2.3. Stimulation atriale

V.3.2.3.1. Étude des tachycardies supra-ventriculaires

La stimulation atriale est réalisée soit par stimulation à fréquence croissante, soit par rafales, soit à fréquence fixe avec administration d'extrastimulus.

Elle peut être sensibilisée par l'injection d'isoprénaline, notamment lorsque les arythmies surviennent dans un contexte d'hyperadrénergique.

V.3.2.3.1.1. Déclenchement et étude du mécanisme des tachycardies supra-ventriculaires.[17]

En cas de tachycardie supra-ventriculaire documentée, l'objectif de la stimulation atriale est de reproduire la tachycardie clinique et d'analyser son mécanisme afin de guider son ablation par radiofréquence. Le mode de déclenchement, d'arrêt de la tachycardie, la relation AV et la séquence d'activation AHV renseignent sur son mécanisme. Parfois, des manœuvres supplémentaires sont nécessaires : manœuvre d'entraînement, administration d'extrastimuli.

Lorsqu'il y a plus de potentiels atriaux que de potentiels ventriculaires, il s'agit soit d'une tachycardie atriale focale, soit d'un flutter auriculaire. Lorsqu'il y a autant de potentiels atriaux que de potentiels ventriculaires, il peut s'agir d'une tachycardie ou flutter atrial à conduction 1/1, d'une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale ou sur une voie accessoire. La stimulation atriale sert également à apprécier l'efficacité de l'ablation par radiofréquence avec la non inductibilité de la tachycardie.

V.3.2.3.1.2. Étude de la vulnérabilité atriale

L'objectif de la stimulation atriale est de rechercher des anomalies électrophysiologiques de l'oreillette prédisposant à la fibrillation paroxystique. Il s'agit bien sûr de l'inductibilité avec mise en route d'un trouble du rythme atrial. De même, une période réfractaire courte (intervalle de couplage le plus

court efficace) ainsi qu'un allongement des temps de conduction dans l'oreillette sont en faveur d'une vulnérabilité atriale.

V.3.2.3.2. Déclenchement de certaines tachycardies ventriculaires

Certaines tachycardies ventriculaires, notamment fasciculaires et de branche à branche, peuvent être induites et interrompues par la stimulation atriale.

L'analyse de la relation auriculogramme/ventriculogramme, ainsi que la séquence d'activation, confirment l'origine ventriculaire de la tachycardie.

V.3.2.3.3. Étude de la période réfractaire des voies accessoires à conduction antérograde [17,25]

La stimulation atriale permet l'évaluation de la période réfractaire des voies accessoires de type Wolf-Parkinson-White et donc de leur dangerosité. En effet, en cas de période réfractaire courte, il existe un risque d'arythmies ventriculaires mortelles liées à la transmission d'arythmies auriculaires rapides aux ventricules par la voie accessoire. Une période réfractaire inférieure à 250 ms en base ou à 200 ms sous isoprénaline est considérée comme maligne et doit donc être traitée. De plus, ces patients sont sujets à présenter des accès de fibrillation atriale. La stimulation atriale permet d'évaluer la vulnérabilité atriale. Un espace RR inférieur à 250 ms entre deux QRS pré excités en fibrillation atriale est un critère de malignité. Enfin, l'exploration permet de préciser la localisation de la voie accessoire en vue d'une ablation. En cas de voie accessoire proche du nœud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de His, l'évaluation de la période réfractaire permet de guider le traitement : ablation uniquement si voie accessoire maligne.

V.3.2.4. Tests pharmacologiques [17,25]

Ces tests ont pour but de s'affranchir de l'influence du système nerveux autonome pour évaluer la fréquence sinusale intrinsèque.

Le système sympathique est bloqué par l'injection de propranolol, le système parasympathique par l'injection d'atropine. Le blocage simultané de ces deux systèmes n'est plus réalisé en pratique courante. Néanmoins, l'absence d'accélération sinusale au-dessus de 90/min après injection de 0,04 mg/kg d'atropine témoigne d'une dysfonction sinusale.

Le test à l'ajmaline (anti arythmique de classe 1) permet de démasquer des troubles conductifs distaux non apparents à l'état basal. Il consiste en l'injection intraveineuse de 1 mg/kg d'ajmaline en 10 minutes. Ce test est considéré comme positif lorsque survient soit un allongement du HV de plus de 50 % par rapport à l'état basal, soit un HV supérieur à 100 ms, soit la survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) 2 ou BAV 3 infra-hissien. Ce test est inutile lorsque l'intervalle HV est supérieur à 70 ms à l'état basal puisqu'il est alors constamment positif. Les tests de suppression du système nerveux autonome sont très rarement utilisés.

V.3.2.5. Réalisation de la stimulation ventriculaire programmée

Dans les années 1970-1980, plusieurs protocoles de SVP ont été proposés. Ils se distinguent par leurs sites de stimulation, le nombre et le couplage des extrastimuli administrés [17].

Malheureusement, comme en témoigne une abondante littérature, il n'y a pas de consensus absolu dans ce domaine car le protocole idéal (sensibilité et spécificité de 100 %) n'existe pas. De plus, la signification des arythmies induites en dehors des tachycardies ventriculaires (TV) monomorphes est controversée.

Pour réaliser une stimulation ventriculaire programmée, il faut disposer d'un stimulateur permettant de régler l'amplitude et la durée des impulsions, ainsi que la fréquence ou cycle de stimulation (S1S1). Il doit également permettre de délivrer un ou plusieurs extrastimuli avec un couplage défini (exprimé en millisecondes).

Par convention, S1 S2 correspond au couplage entre le premier extrastimulus et le cycle de base, S2 S3 au couplage entre le premier et le second stimulus, etc. Cette stimulation est réalisée par l'intermédiaire d'un cathéter électrode placé successivement à différents sites ventriculaires. Un deuxième cathéter peut être utilisé afin de recueillir simultanément les électrogrammes auriculaires, hissien, ventriculaire [17].

Actuellement, la plupart des équipes s'accordent sur l'utilisation du même protocole. Il consiste à stimuler le ventricule droit successivement à l'apex et à l'infundibulum pulmonaire. L'amplitude de stimulation est fixée au double du seuil avec une largeur d'impulsion à 2 ms. Deux cycles de base de stimulation (S1S1 à 600 et 400 ms) sont utilisés avec administration de un à trois extrastimuli en respectant un couplage minimal de 200 ms. La stimulation ventriculaire débute par l'administration d'un premier extrastimulus sur le cycle de base imposé avec diminution de 10 ms de son couplage tous les huit complexes, et ce jusqu'à la période réfractaire effective du ventricule droit (sans aller en dessous de 200 ms) ou jusqu'au déclenchement d'une arythmie ventriculaire. En l'absence d'arythmie ventriculaire induite, on répète ensuite cette manœuvre en administrant un deuxième stimulus, puis un troisième. Certains auteurs ont proposé la réalisation d'une stimulation ventriculaire rapide par rafales. Cependant, la reproductibilité de cette méthode est discutée et doit donc être réservée au cas où la stimulation ventriculaire programmée est négative chez un sujet avec tachycardie ventriculaire documentée.

V.3.2.5.1. Sensibilité et spécificité de la Stimulation Ventriculaire Programmée : influence du protocole [17]

Le résultat de la SVP (induction d'arythmie ventriculaire, type d'arythmies) est directement influencé par l'agressivité du protocole. Un protocole trop agressif est sensible (déclenchement d'arythmie ventriculaire) mais peu spécifique. À l'inverse, un protocole peu agressif est spécifique mais manque de sensibilité.

La stimulation doit être réalisée avec une intensité au double du seuil de stimulation pour une durée de 1 à 2 ms. L'augmentation de l'intensité favorise l'induction d'arythmies ventriculaires non spécifiques en augmentant peu la sensibilité. Trois extrastimuli concilient une sensibilité élevée (de 70 % à 80 %) et une excellente spécificité (de 80 % à 90 %). L'ajout d'un extrastimulus supplémentaire augmente très peu la sensibilité mais diminue la spécificité de façon importante en induisant des troubles du rythme non spécifiques. L'utilisation de couplages courts inférieurs à 180 ms favorise l'induction de fibrillation ventriculaire (FV). L'utilisation d'au moins deux cycles imposés (400 et 600 ms) augmente la sensibilité et est donc recommandée. Certains auteurs ont montré que la stimulation ventriculaire gauche augmentait les chances de reproduire la tachycardie ventriculaire de 10 %. En pratique, cette stimulation est utilisée pour reproduire la Tachycardie Ventriculaire clinique lors de son ablation par radiofréquence. La stimulation ventriculaire programmée peut être sensibilisée par l'injection d'isoprénaline, notamment lorsqu'il existe un contexte d'hyperadrénergisme dans le déclenchement du trouble du rythme ventriculaire.

V.3.2.5.2. Signification de l'arythmie ventriculaire induite [17]

Plusieurs arythmies ventriculaires, soutenues ou non, peuvent être induites au cours d'une stimulation ventriculaire programmée : tachycardie ventriculaire, flutter ventriculaire (fv) et fibrillation ventriculaire (FV). Leur valeur diagnostique dépend de plusieurs facteurs, dont le protocole de stimulation, la cardiopathie sous-jacente, la présence de symptômes (syncope). Il est exceptionnel de déclencher un trouble du rythme sur un cœur sain en utilisant trois extrastimuli avec des couplages ne dépassant pas 200 ms. La survenue d'une tachycardie ventriculaire monomorphe est toujours considérée comme pathologique et est induite chez 20 % des patients avec cardiopathie. Ces tachycardies témoignent en effet de la présence d'un substrat permettant la

survenue de tachycardie ventriculaire (le plus souvent par réentrée autour d'une cicatrice). En revanche, la signification des tachycardies ventriculaires polymorphes et fibrillation ventriculaire induites, à l'exception du syndrome de Brugada ou en cas de fibrillation ventriculaire spontanée, est controversée. Néanmoins, ces études sont difficilement comparables quant à leur méthodologie (prospective ou rétrospective), la population étudiée (post infarctus récent ou tardif, fonction ventriculaire gauche, symptômes), le protocole de stimulation (couplage minimal des extrastimuli).

La valeur pronostique du flutter ventriculaire dans les cardiopathies ischémiques semble mieux établie. Une analyse des patients avec flutter ventriculaire du registre de MUSTT (patients exclus de l'étude) montre que l'incidence de mort subite ou arrêt cardiaque est similaire à celle des patients avec TV monomorphe soutenue inductible.

Ainsi, le flutter ventriculaire ne serait pas fondamentalement différent de la TV monomorphe, mais simplement une forme plus rapide avec la même valeur pronostique. Enfin, une étude prospective récente, portant sur 987 patients coronariens avec un suivi de 4 ± 2 ans ne montre pas de différence significative de mortalité en cas de Fibrillation Ventriculaire ou de flutter ventriculaire induits. En revanche, les patients avec flutter ventriculaire avaient une mortalité rythmique plus importante (8 % versus 1 %). [17]

V.4. Indications de L'exploration électrophysiologique

Les principales indications de l'exploration électrophysiologique et de la stimulation ventriculaire programmée sont représentées par les syncopes et lipothymies. Chez les sujets asymptomatiques, le but de l'exploration électrophysiologique est de déceler un trouble conducteur intra- ou infra-hissien dont le risque évolutif est le bloc auriculo-ventriculaire 3ème degré (BAV3) motivant l'implantation d'un stimulateur cardiaque prophylactique.

La stimulation ventriculaire programmée permet d'étudier les troubles du rythme ventriculaire, de stratifier le risque rythmique ventriculaire chez certains patients pouvant aboutir à l'implantation d'un défibrillateur et / ou à l'ablation.

V.4.1. Syncopes, lipothymies

Environ 30 % à 50 % des syncopes restent inexpliquées après un bilan initial non invasif. En cas de cardiopathie et/ou d'anomalie à l'ECG, une exploration électrophysiologique avec stimulation ventriculaire programmée est recommandée [17]. La mise en évidence d'un trouble conducteur relève de l'implantation d'un pacemaker, l'induction d'une tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue mal tolérée de l'implantation d'un défibrillateur. Néanmoins, la mise en évidence d'une anomalie à l'EEP ne signifie pas forcément que celle-ci soit à l'origine de la syncope. Seule sa mise en évidence lors des symptômes permet d'affirmer sa causalité. À l'inverse, une exploration électrophysiologique normale n'élimine pas complètement un bloc auriculo ventriculaire (BAV) ou une dysfonction sinusale paroxystique (possibilité de faux-négatifs) [17]. Ceci a largement été démontré par le Holter implantable (Reveal[®]) [17,25]. La positivité de l'exploration électrophysiologique est étroitement liée à la présence d'une cardiopathie ou d'anomalie ECG. Par ailleurs, certaines anomalies ECG sont hautement suspectes de trouble conducteur en présence d'une syncope : bloc de branche gauche (BBG) complet [17], association bloc de branche droit (BBD) et hémibloc postérieur gauche (HBPG). La présence d'un bloc de branche alternant relève d'emblée d'un stimulateur cardiaque (risque majeur de BAV3).

Une tachycardie ventriculaire monomorphe soutenue peut être induite chez 20% des patients avec syncope inexpliquée, alors qu'elle est rarement induite chez un sujet sain [17]. La valeur des tachycardies ventriculaires polymorphes ou des fibrillations ventriculaires est controversée. En cas de syncope à l'emporte-pièce sur cardiopathie avec dysfonction ventriculaire gauche sévère (fraction

d'éjection du ventricule gauche [FEVG] inférieure à 30%), la SVP est inutile, le patient ayant une indication d'implantation de défibrillateur [17].

En effet, la moitié de ces patients, indépendamment du résultat de la SVP, présentent une arythmie ventriculaire grave sur un suivi de deux ans [17]. Ainsi, selon la Société Européenne de Cardiologie, l'exploration minimale d'une syncope [17] doit comporter la mesure du temps de récupération sinusale, l'enregistrement du faisceau de His (en base, après stimulation atriale à fréquence croissante, sous ajmaline), une SVP et la recherche d'une arythmie supraventriculaire par stimulation atriale.

V.4.2. Indication de l'EEP dans les troubles conductifs

V.4.2.1. Evaluation de la fonction sinusale [35]

La stimulation auriculaire rapide pendant 30 secondes à fréquence constante permet le calcul du temps de récupération sinusale. La pause sinusale survenant à l'arrêt brutal de la stimulation est comparée au cycle sinusal avant l'initiation de celle-ci pour mesure du temps de récupération sinusale corrigée. Cette valeur est habituellement inférieure à 525 ms ; mais une valeur franche augmentée a été retrouvée chez des patients suspects de dysfonction sinusale. La mesure du temps estimé de conduction atrio-sino-auriculaire est beaucoup moins souvent réalisé qu'autrefois du fait de la bien meilleure sensibilité de l'enregistrement holter dans cette indication. L'exploration électrophysiologique pourra être réalisée si une dysfonction sinusale est suspectée à l'origine de symptômes qui n'ont pu être documentés par les enregistrements holters. Plus rarement, c'est l'évaluation de la conduction auriculo-ventriculaire et ventriculo-auriculaire qui pourra être la motivation principale de l'EEP lorsque la dysfonction sinusale est documentée et que l'indication de pacemaker est déjà retenue. Les Recommandations nord-américaines et européennes de stimulation cardiaque de 2008 indiquent la pose d'un stimulateur dans la dysfonction sinusale en présence d'une syncope

inexpliquée avec un temps de récupération sinusale corrigé supérieur à 800 ms. L'indication est classée 2A avec un niveau d'évidence C [35].

L'exploration électrophysiologique n'a plus sa place en cas de dysfonction sinusale asymptomatique documentée par l'ECG de surface. Elle est bien moins performante dans ce domaine que le Holter ECG et l'épreuve d'effort.

V.4.2.2. Exploration des blocs auriculo-ventriculaires

Lorsque les patients ont une indication d'emblée de stimulateur cardiaque [17], l'EEP est inutile, notamment dans le cas des BAV symptomatiques et des situations où les troubles conductifs sur l'ECG de surface témoignent d'une atteinte infra-hissienne (BAV3 à QRS larges, BAV2 de type Mobitz II, BAV2 de type Mobitz I avec QRS larges). Chez les patients asymptomatiques, l'EEP garde un intérêt pour rechercher une localisation intra- ou infra-hissienne du bloc conduisant à l'implantation d'un stimulateur cardiaque (Fig. 15). Chez les patients asymptomatiques présentant un BAV2 2/1 à QRS fins, l'EEP permet d'éliminer une extrasystolie hissienne bloquée.

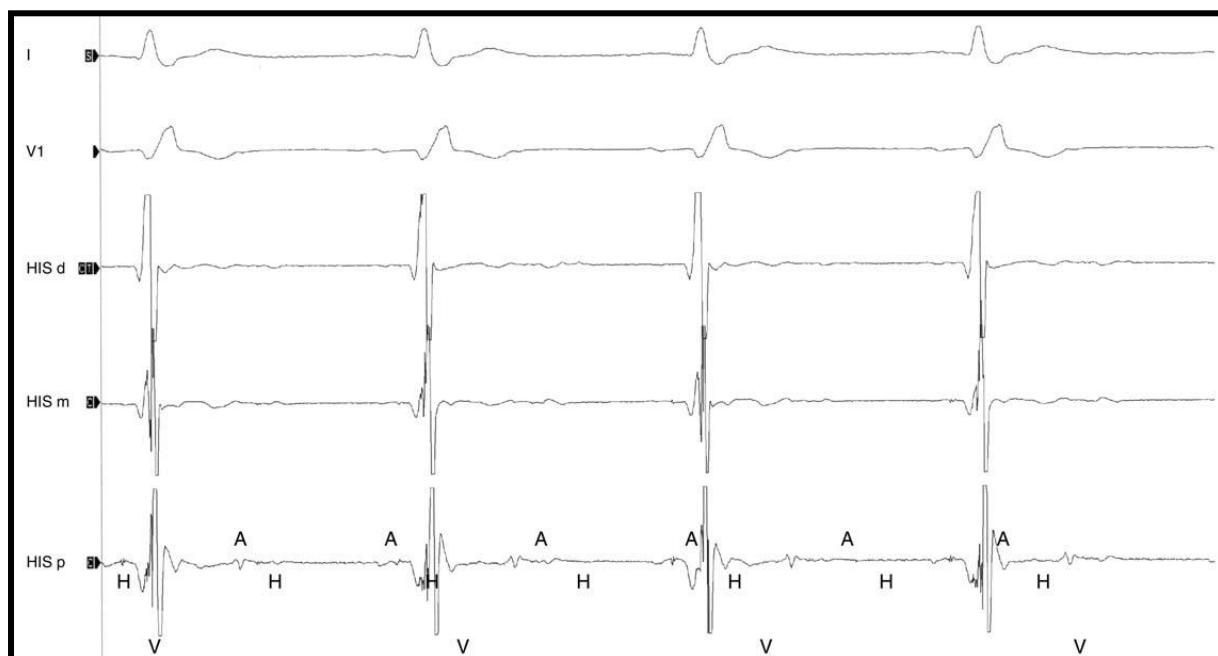


Figure 15 : Bloc auriculo-ventriculaire 2/1 correspondant à un bloc auriculo ventriculaire de type Mobitz II infra-hissien.

Survenue brutale d'une onde P bloquée sans allongement du PR correspondant à un potentiel hissien non suivi d'un potentiel ventriculaire. [17]

V.4.2.3. Blocs de branche et blocs bi-fasciculaires [17,35]

La prolongation de l'espace HV au-delà de 55 ms est associée à une plus grande probabilité de survenue d'un bloc auriculo-ventriculaire complet. Cependant sa progression en est lente, de 2 à 3 % par an [35] Ces patients ont souvent une maladie structurale associée à une mortalité plus élevée. Une très forte prolongation de l'espace HV identifie un risque de développer un bloc auriculo-ventriculaire de façon hautement spécifique mais faiblement sensible. Il est important de noter qu'un bloc infra-hissien démasqué par la stimulation atriale rapide est de forte valeur diagnostique alors qu'il n'en est rien après une extrasystole auriculaire spontanée ou provoquée, dans la mesure où il s'agit alors de l'accrochage normal de la réfractarité du système His-Purkinje.

L'EEP est indiquée chez les patients symptomatiques (malaise/syncope) de cause inconnue, et plus rarement chez les patients symptomatiques avec bloc de branche et indication d'un médicament dromotrope négatif. Le stimulateur cardiaque sera indiqué chez les patients asymptomatiques (l'exploration est alors effectuée pour une autre raison) si l'intervalle HV est supérieur à 100 ms ou si un bloc intra ou infra-hissien peut-être enregistré à la stimulation auriculaire droite rapide [17]. Après une syncope, un stimulateur pourra être indiqué si l'espace HV est supérieur à 70 ms (Fig. 16) [17]. Les tests pharmacologiques provocatifs ne sont plus utilisés [17].

En cas de trouble de conduction intra-ventriculaire (BBG, BBD), chez un patient asymptomatique, le risque de BAV est faible et l'EEP n'est pas justifiée. En revanche, la présence d'un BBD associé à un HBPG peut justifier une EEP ou un pacemaker d'emblée : en effet, la conduction repose uniquement sur l'hémi branche droite antérieure avec un risque de BAV3 important. En cas de bloc bi-fasciculaire (BBD avec hémibloc antérieur gauche) avec BAV1, le risque de survenue d'un BAV3 est proche des blocs de branche si le BAV1 est nodal (cas le plus fréquent). En cas de doute, l'EEP peut être réalisée. [35]

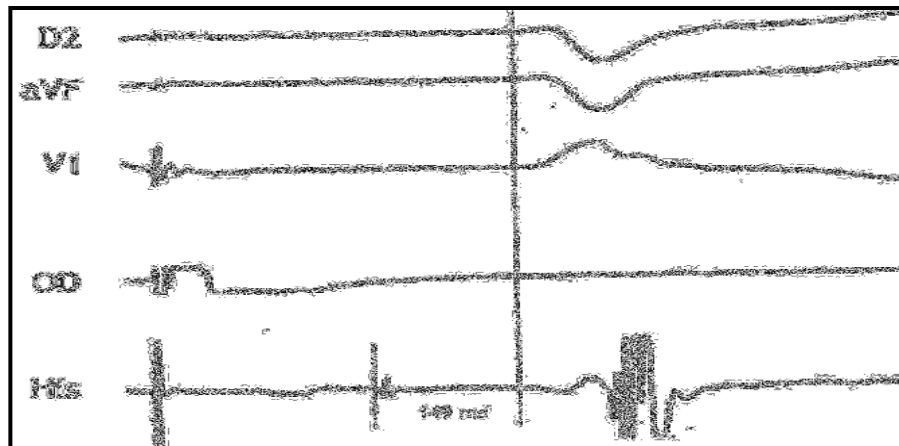


Figure 16: Allongement particulièrement pathologique de l'intervalle HV à 149 ms témoignant d'un trouble sévère de la conduction infra-hissienne.[35]

V.4.2.4. Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) [35]

Si l'exploration précède toujours l'ablation ne serait-ce que par la nécessité de cartographie fine des anneaux auriculo-ventriculaires, elle peut être réduite à sa plus simple expression si la décision d'ablation est prise. L'EEP permettra en outre de localiser la (ou les) voies accessoires sur les anneaux auriculo-ventriculaires, d'en évaluer les propriétés de conduction et de déterminer ainsi les modalités et la sécurité de son ablation. La mesure de la période réfractaire effective antérograde de la voie accessoire ou de l'intervalle RR le plus court en fibrillation auriculaire sont les deux paramètres électrophysiologiques qui approchent le plus le risque de mort subite liée à ce syndrome. Il est convenu d'admettre qu'il existe potentiellement un risque vital si la réfractaire effective antérograde de la voie accessoire est inférieure ou égale à 250 ms.

Récemment, une série d'études issue de la même équipe a jeté un doute sur la pertinence des critères suscités dans la stratification du risque chez les patients porteurs d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White asymptomatique. Dans une première étude, 212 patients asymptomatiques ont eu une exploration avec tentative d'induction de tachycardie. Après un suivi de 37,5 mois, 33 patients sont devenus symptomatiques. Il est ressorti de cette étude que l'induction d'une fibrillation auriculaire ou d'une tachycardie orthodromique était plus

spécifique que le caractère court de la période réfractaire effective de la voie accessoire pour prédire la survenue d'éléments arythmiques symptomatiques. Tous les patients chez qui une tachycardie orthodromique avait pu être induite pendant plus d'une minute ont présenté ces symptômes lors du suivi et il en est de même pour la fibrillation auriculaire. La même année, le même groupe a présenté une série de 224 patients asymptomatiques parmi lesquels 72 étaient considérés à haut risque. Trente-sept ont eu une ablation d'emblée de la voie accessoire et 35 n'ont pas eu de traitement. Là encore, l'ablation de la voie accessoire a considérablement réduit le nombre d'événements arythmiques par rapport à ceux qui n'ont pas eu de traitement. Mais ces observations ont fait l'objet de nombreuses critiques et la même année les recommandations des sociétés savantes européennes et nord-américaines ont confirmé que les recommandations concernant l'indication d'ablation des voies accessoires restaient inchangées. Un an plus tard la même équipe a produit les résultats d'une étude similaire chez 165 enfants de 5 à 12 ans dont 60 considérés à haut risque, avec une très faible incidence de survenue d'événements rythmiques dans le bras ablation (5 % à 40 mois) alors que dans le bras contrôle 44 % des patients sont devenus symptomatiques dont deux par fibrillation ventriculaire entraînant le décès d'un patient. Il n'y a pas eu de modification des recommandations par la suite et en 2004 la période réfractaire effective antérograde courte mesurée chez l'asymptomatique reste l'élément majeur de la décision d'ablation rendant par là-même l'exploration obligatoire chez tous les sujets si les circonstances professionnelles (pilotes d'avion, conducteurs de bus...) sont susceptibles encore d'augmenter ce risque. La même équipe de Milan a publié en 2009 une étude sur l'histoire naturelle des pré-excitations ventriculaires asymptomatiques chez l'enfant. Un suivi de 10 ans de 184 enfants recrutés entre l'âge de 5 et 18 ans a à nouveau montré que la période effective antérograde de la voie accessoire et la présence de voies multiples sont les deux seuls facteurs prédictifs d'événements arythmiques ultérieurs.

En 1995, l'indication de l'exploration électrophysiologique était l'évaluation pré-ablation de la voie accessoire après arrêt cardiaque ou syncope inexpliquée, mais aussi si l'obtention d'information sur les voies normales et accessoires est essentielle pour la thérapie.

Le patient asymptomatique mais pratiquant une activité à haut risque ou avec une histoire familiale de mort subite est maintenant considéré comme relevant d'une ablation après information claire du rapport risque/bénéfice dans la plupart des cas.

En outre le problème est aggravé par les circonstances exceptionnellement stimulantes que représente la pratique d'un sport de compétition. Deux conférences de consensus nord-américaines et européennes ont été publiées et une synthèse récente a été réalisée [35]. Pour la conférence de Bethesda représentant l'opinion nord-américaine, l'EEP n'est pas obligatoire mais est recommandée en cas de symptômes. Elle est aussi conseillée chez les patients asymptomatiques en cas de pratique d'un sport de compétition de niveau modéré à haut. Pour les Européens tous les athlètes doivent avoir une évaluation comprenant l'exploration d'électrophysiologie après l'âge de 12 ans. Avant la réalisation de l'exploration, les athlètes doivent être informés des effets bénéfiques potentiels de l'ablation, mais en cas de refus de leur part, aucune restriction de la compétition ne doit être émise s'ils sont considérés à bas risque par ailleurs. Dans les deux conférences, les athlètes jugés à risque élevé ainsi que les patients symptomatiques à type de fibrillation auriculaire, flutter auriculaire ou syncope doivent avoir l'ablation de la voie accessoire.

V.4.3. Indications de la stimulation ventriculaire programmée (SVP) [17]

V.4.3.1. Confirmation de l'origine ventriculaire d'une tachycardie à QRS larges

Le diagnostic d'une tachycardie à QRS larges sur un ECG douze dérivations est parfois difficile, notamment si le patient est sous antiarythmiques ou s'il

développe un bloc de branche fréquence-dépendant. De même, dans certaines tachycardies ventriculaires, les QRS sont peu élargis. Malgré l'utilisation d'algorithmes, l'origine supraventriculaire ou ventriculaire de la tachycardie ne peut pas toujours être affirmée. Le déclenchement par SVP de la tachycardie clinique permet alors d'affirmer son origine ventriculaire.

Si l'électrogramme auriculaire est enregistré simultanément, on observe classiquement une dissociation auriculo-ventriculaire, plus rarement une conduction auriculo-ventriculaire rétrograde.

V.4.3.2. Étude du mécanisme. Topographie de la tachycardie ventriculaire en vue de son ablation

La SVP permet de reproduire la tachycardie clinique, d'étudier son mécanisme (réentrée ou automatisme anormal) et sa topographie en vue d'une ablation par radiofréquence. De plus, une cartographie d'activation peut être réalisée en tachycardie, permettant une meilleure visualisation d'un circuit de réentrée et de son point d'émergence ou d'un foyer focal. Dans le cadre d'une cardiopathie dilatée, la découverte d'un mécanisme de réentrée de branche à branche est très importante et permet d'envisager son traitement définitif par ablation.

V.4.3.3. Évaluation de l'efficacité d'un traitement anti-arythmique ou après ablation [17]

Dans les années 1970-1980, de nombreux travaux ont évalué l'efficacité des traitements anti-arythmiques par la SVP, la non-inductibilité de l'arythmie ventriculaire ou le ralentissement du cycle de la TV avec bonne tolérance sous traitement étant considérés comme un critère d'efficacité. Les traitements étaient donc testés de façon successive (serial drug testing) chez un même patient. Aujourd'hui, la SVP n'a plus sa place dans l'évaluation de l'efficacité des traitements anti-arythmiques. Elle souffre d'un manque de reproductibilité.

La non-inductibilité sous traitement n'est pas synonyme d'efficacité absolue : le taux de récurrence est proche de 30 %. De plus, les patients avec TV bien tolérée pendant la SVP peuvent présenter dans leur suivi des TV rapides. Enfin, le défibrillateur a largement démontré sa supériorité face aux traitements médicamenteux, notamment en cas de cardiopathie sous-jacente.

Les patients chez qui l'amiodarone supprime l'inductibilité de TV ou ralentit le cycle de la tachycardie (> 400 ms) ont une mortalité 30 % supérieure aux patients non-répondeurs à l'amiodarone ayant bénéficié d'un défibrillateur. L'implantation d'un défibrillateur est recommandée en cas de TV spontanée soutenue et symptomatique sur cardiopathie.

La SVP garde en revanche sa place pour évaluer l'efficacité d'une ablation par radiofréquence. L'absence d'induction de la TV après ablation en base et sous isoprénaline est considérée comme un critère de succès.

V.4.3.3.1. Stratification du risque rythmique ventriculaire

Les patients ayant survécu à un arrêt cardiaque sont à haut risque de récurrence ; ce risque est estimé entre 20 % et 30 % à 1 an, et entre 40% et 50 % à 2 ans. Dans plus de deux tiers des cas, la cause de l'arrêt cardiaque est une FV ou une TV rapide. En l'absence de traitement anti-arythmique, les chances d'induire une tachycardie ventriculaire chez ces patients sont de l'ordre de 70 % à 80 %. Ainsi, avant l'avènement du défibrillateur automatique implantable, la prise en charge reposait sur les anti-arythmiques avec comme critère d'efficacité une non-inductibilité.

Malgré cette stratégie, le taux de récurrence de mort subite restait élevé, y compris chez les non-inductibles en base [17]. En prévention secondaire, en l'absence de cause aiguë réversible, la SVP est donc inutile, les patients devant bénéficier d'emblée de l'implantation d'un défibrillateur [17].

En prévention primaire, sa valeur prédictive est étroitement liée à la cardiomyopathie sous-jacente et sa place tend à se restreindre face à des

marqueurs plus puissants comme la FEVG. De nouveaux paramètres tirés de l'analyse Holter (oscillation de basse fréquence, pente de la turbulence du rythme ventriculaire), en cours d'étude, semblent prometteurs [17].

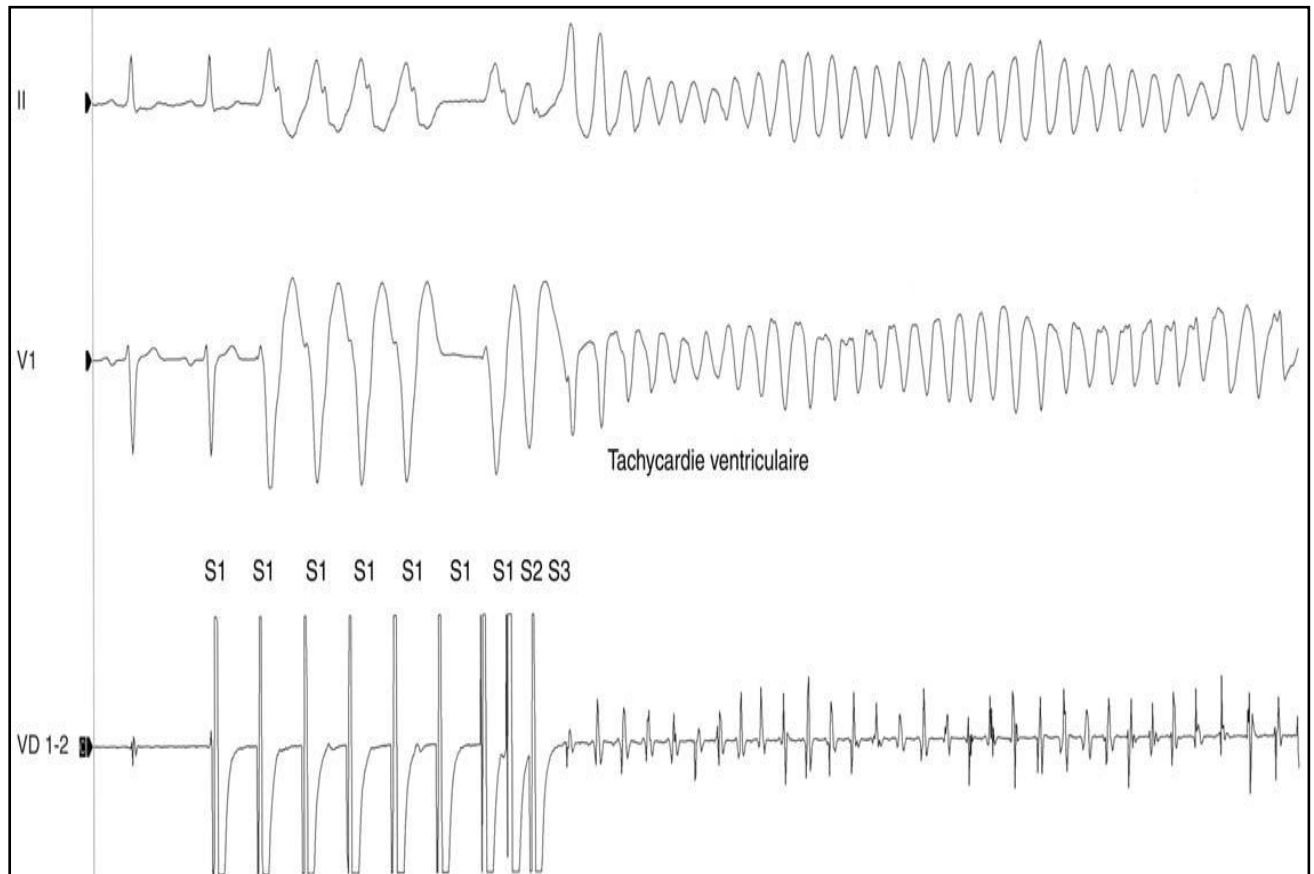


Figure 17: Stimulation ventriculaire programmée induisant une tachycardie ventriculaire après administration de deux extrastimuli (S2 et S3, avec des couplages respectifs de 260 et 200 ms) administrés sur un cycle de base S1S1 chez un patient porteur d'une cardiopathie ischémique. [17]

V.4.3.3.2. Patients avec cardiopathie sous-jacente [17]

V.4.3.3.2.1. Cardiopathie ischémique

C'est dans le cadre des cardiopathies ischémiques post infarctus que la SVP a été le plus étudiée. Une TV monomorphe soutenue est induite chez environ 20% des patients après infarctus du myocarde (Fig. 17). Dans les années 1980, certains auteurs ont proposé de réaliser systématiquement une SVP après

infarctus afin d'identifier les patients à haut risque rythmique et de guider la thérapeutique (médicamenteuse). Cette attitude n'est plus justifiée aujourd'hui et a été abandonnée. La SVP garde sa place dans la prévention primaire pour dépister les patients à haut risque de mort subite et dont la survie est améliorée par l'implantation d'un défibrillateur. Elle s'adresse aux patients dont le profil correspond à celui des patients des études MADIT et MUSTT : patients ayant eu un infarctus étendu dont la FEVG est altérée (entre 31 % et 40 %) avec présence au Holter de TV non soutenues. L'inductibilité à la SVP (entre 20 % et 40 % des patients) identifie les patients tirant un bénéfice de l'implantation d'un défibrillateur. Lorsque la FEVG est d'emblée très altérée (inférieure à 30 %) après infarctus du myocarde, l'étude MADIT2 a montré une amélioration significative de la survie grâce au défibrillateur. Une analyse a posteriori des résultats de la SVP réalisée avant implantation (mais non retenue comme critère d'inclusion) montre que la non-inductibilité n'est pas prédictive de l'absence d'événement. Par ailleurs, seulement 36 % des patients avaient une TV monomorphe inductible. Dans ce travail, l'induction de TV monomorphes s'accompagnait de plus d'événements rythmiques dans le suivi contrairement à la FV induite. Lorsque la FEVG est supérieure à 40 %, le pronostic des arythmies ventriculaires est statistiquement moins défavorable.

Il n'en reste pas moins que ces patients ont une mortalité non négligeable (12% dans le registre AVID pour des tachycardies lentes [17]). Par ailleurs, si la tolérance des arythmies ventriculaires est souvent meilleure chez ces patients en raison de leur FEVG et de la fréquence moins rapide des arythmies, il faut rester prudent en ce qui concerne leur pronostic.

Böcker et al. [17] ont montré que chez les patients implantés d'un défibrillateur pour des TV stables, environ 25 % d'entre eux recevaient une thérapie appropriée pour une arythmie rapide.

V.4.3.3.2.2. Cardiomyopathie dilatée. [17]

La mortalité à 5 ans des cardiomyopathies dilatées est estimée à 20%, avec environ 30 % de décès par mort subite. Dans les cardiomyopathies dilatées, l'induction d'une tachycardie ventriculaire soutenue lors de la SVP est prédictive de mort subite. Cependant, sa valeur prédictive négative est mauvaise: malgré une SVP négative, un grand nombre de décès par mort subite surviennent lors du suivi. Par ailleurs, la SVP est peu reproductible et induit rarement des arythmies ventriculaires. Dans l'essai multicentrique CAT, une tachycardie ventriculaire soutenue n'a été induite que chez 2,9 % des patients, une fibrillation ventriculaire chez 9,6 %. Ce manque de sensibilité a été confirmé par le suivi des patients appareillés d'un défibrillateur.

Ainsi, Rinaldi et al. montrent que 80 % des patients reçoivent un choc approprié au cours du suivi, alors qu'une SVP positive est retrouvée chez 25 % des patients. Dans la cardiomyopathie dilatée, la SVP n'a donc pas sa place dans la stratification du risque rythmique. L'altération de la FEVG, la survenue d'une syncope, sont des facteurs prédictifs beaucoup plus robustes. Elle garde néanmoins un intérêt en cas de suspicion de tachycardie de branche à branche (indication de classe 1C).

V.4.3.3.2.3. Cardiomyopathie hypertrophique.

L'absence de valeur pronostique de la SVP est connue de longue date [17]. De plus, les troubles du rythme induits lors de la SVP sont rarement des TV monomorphes mais plutôt des TV polymorphes ou des FV dont la signification est controversée. Ces troubles du rythme sont directement liés à l'agressivité du protocole de stimulation [17]. Une FV est induite chez environ 20 % des patients en présence ou non de symptômes [17]. Les dernières recommandations internationales ne préconisent donc pas la réalisation d'une SVP dans l'évaluation pronostique des cardiopathies (indication de classe 2B) [17].

V.4.3.3.2.4. Dysplasie arythmogène du ventricule droit. [17]

Le pronostic de la dysplasie arythmogène du ventricule droit est essentiellement rythmique, la mort subite pouvant parfois révéler la maladie (incidence estimée entre 0,08 et 9 %). En cas de TV spontanée, une TV monomorphe soutenue est induite par la SVP chez 89 % à 100 % des patients. Cependant, sa valeur prédictive positive est faible, estimée entre 49 % et 63 %. De plus, dans ces études réalisées chez les patients appareillés d'un défibrillateur, la valeur pronostique du type d'arythmie induite est controversée. Ces différences s'expliquent par des populations de patients différentes (les patients porteurs de défibrillateurs ayant en général une maladie plus évoluée), des effectifs faibles de patients et des protocoles de SVP différents.

Ainsi, selon les dernières recommandations internationales, la SVP n'a pas sa place dans l'évaluation pronostique de la dysplasie arythmogène (indication de classe 2B).

V.4.3.3.2.5. Cardiopathies congénitales opérées

Chez les patients atteints d'une tétralogie de Fallot corrigée, l'évolution est émaillée par la survenue de TV et de mort subite. Dans un travail portant sur 252 patients opérés, une arythmie ventriculaire est induite chez environ 35 % des patients lors de la SVP.

Khairy et al. [17] montrent que le risque de présenter une TV ou une mort subite est multiplié par 5 en cas de TV monomorphe et par 12,9 en cas de TV polymorphe. Malgré leur faible prévalence (4,4 %), le pronostic lié au déclenchement de TV polymorphes apparaît donc important, soulignant le fait qu'elles ne doivent pas être considérées comme non spécifiques.

Ainsi, une SVP positive (incluant TV polymorphes et FV) a une sensibilité de 77,4 % et une spécificité de 79,5 %. Sa valeur prédictive positive est de 55,2 %, sa valeur prédictive négative de 91,5 %. La SVP apparaît donc être un élément pronostique important chez les patients atteints d'une tétralogie de Fallot opérée.

V.4.3.3.3. Patient avec cœur morphologiquement sain

V.4.3.3.3.1. Syndrome de Brugada

Initialement décrit en 1992, le syndrome de Brugada a fait l'objet de nombreuses publications et controverses quant à la valeur de la SVP dans la stratification du risque rythmique [17]. Dans leur série de 547 patients [17] sans antécédent d'arrêt cardiaque, les frères Brugada retrouvent comme éléments prédictifs de mort subite et de FV la survenue de syncope et l'induction d'arythmies ventriculaires à la SVP. Dans cette étude, la valeur prédictive positive de la SVP était de 23 %, sa valeur prédictive négative de 93 %. Cependant, 39 % des patients symptomatiques n'avaient pas d'arythmie ventriculaire inductible. Priori et al. [17] et Eckardt et al. [17] ne confirment pas la valeur pronostique de la SVP. Ces résultats discordants pourraient s'expliquer par des populations de patients et des protocoles de SVP différents [17]. La valeur prédictive de la SVP dans la stratification du risque rythmique apparaît également limitée lorsque l'on observe les patients symptomatiques porteurs d'un défibrillateur. Ainsi, Kanda et al. [17] montrent que seulement 22 des 34 patients symptomatiques ont une SVP positive (FV) et que la survenue d'évènement rythmique au cours du suivi est indépendante des résultats de celle-ci.

En ce qui concerne les patients symptomatiques (syncope, FV, mort subite récupérée), l'implantation d'emblée d'un défibrillateur est consensuelle [17]. Certains auteurs proposent la réalisation d'une EEP chez ces patients, à la recherche de troubles du rythme supra-ventriculaire associés [17]. En revanche, en cas de patients asymptomatiques, la place de la SVP reste controversée. Alors que la seconde conférence de consensus sur le syndrome de Brugada recommande la réalisation d'une SVP en cas d'aspect ECG spontané de Brugada de type 1 (indication de classe 2A) [17], une méta-analyse de Gehi et al. [17] publiée en 2006 portant sur 30 études prospectives et incluant 1 545 patients

avec ECG de type 1 spontané remet en question son intérêt. Ainsi, dans les dernières recommandations sur les troubles du rythme ventriculaire [17], la SVP n'est plus recommandée (indication de classe 2B) dans la stratification du risque chez les patients asymptomatiques avec aspect ECG de Brugada de type 1 (spontané ou non) avec ou sans mutation dans le gène SCN5A.

V.4.3.3.3.2. Syndrome du QT long. Tachycardies ventriculaires catécholergiques.

Dans le syndrome du QT long, la SVP n'a pas de valeur pronostique en base ou sous bêtabloquant [17]. Elle induit le plus souvent des tachycardies ventriculaires polymorphes non soutenues. De même, dans les tachycardies catécholergiques, la SVP n'induit pas de troubles du rythme ventriculaire : ceux-ci surviennent dans des situations d'hyperadrénergisme (test d'effort, test à l'adrénaline) [17].

V.4.3.3.3.3. Syndrome de repolarisation précoce

Malgré un taux de récurrence de FV plus important chez les patients ayant un syndrome de repolarisation précoce par rapport à ceux n'ayant qu'une FV idiopathique, l'inductibilité n'est pas différente statistiquement dans ces deux groupes. [12]

De plus, le faible taux d'inductibilité (34%) chez les patients avec syndrome de repolarisation précoce ainsi que l'expérience dans le syndrome de Brugada nous incitent à beaucoup de prudence avant de proposer cet examen à des patients avec aspect de repolarisation précoce pour stratifier leur risque.[12]

V.4.4. Maladies neuromusculaires

Les patients atteints de maladie neuromusculaire présentent fréquemment une atteinte cardiaque au cours de leur évolution (jusqu'à 90 % des patients atteints de myotonie de Steinert).

Celle-ci peut se présenter sous la forme d'une cardiomyopathie (dilatée ou hypertrophique), de troubles conductifs et/ou d'arythmies [17]. Les troubles conductifs touchent essentiellement les patients atteints de myotonie de Steinert ou de dystrophie musculaire d'Emery Dreyfuss, les arythmies ventriculaires sont fréquentes dans les formes autosomiques dominantes de dystrophie d'Emery Dreyfuss (mutation dans le gène de la lamine). Chez ces patients, une surveillance ECG et Holter ECG annuelle est recommandée. En cas de symptômes, de bradycardie ou de trouble conductif (y compris BAV1 qui peuvent être infra-hissiens), une EEP doit être réalisée. Certains auteurs réalisent systématiquement une EEP tous les ans, voire tous les 2 ans [17]. Un stimulateur cardiaque doit être implanté en cas de bloc infra-hissien avec un intervalle HV supérieur à 70ms, un défibrillateur en cas de SVP positive.

V.5. Contre-indications [17,35]

Les contre-indications restent rares mais doivent être connues. Il s'agit de l'angor instable, d'une bactériémie ou septicémie, de l'insuffisance cardiaque congestive décompensée non due à l'arythmie, de la diathèse hémorragique majeure de la thrombose veineuse si la canulation de la veine est nécessaire.

V.6. Complications

Elles peuvent être classées comme suit

- Complications vasculaires communes à toutes les procédures cardiaques invasives. Environ 1 à 5% des patients développent des meurtrissures ou des hématomes palpables et des complications plus sérieuses (thrombose veineuse, occlusion artérielle, formation de fistules ou de faux anévrysmes) qui suivent moins de 1% des procédures. [30]
- Complications majeures mais traitables des procédures d'EP sont le pneumothorax et la tamponnade. [30]

- Complications spécifiques aux procédures d'EP [30] : les patients doivent être avertis des risques particuliers de certaines EEP tels que :
 - Une atteinte du nœud auriculo-ventriculaire requérant un pacemaker permanent ;
 - Une induction d'arythmie ;
 - Des complications thrombo-emboliques ;
 - Certaines procédures compromettant le pronostic vital ;
 - des complications irréversibles.

Il faut noter que sur 9 545 explorations réalisées aux États-Unis dans les années 1980, la mortalité était de 0,06 % [17]. La survenue d'ischémie myocardique au cours de la SVP a également été rapportée [17]. Il faut donc vérifier en cas d'arythmies ventriculaires induites l'absence de modification électrique préalable témoignant d'une ischémie coronarienne pouvant elle-même favoriser ce trouble du rythme.

DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL

I. CADRE D'ETUDE

Ce travail a été réalisé au Sénégal dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar (CHU- HALD) de février 2011 à avril 2012. Le service est situé à environ 300 m de la porte d'entrée principale, à côté du laboratoire de bactériologie et derrière le service de stomatologie. Il est constitué de :

- une unité d'accueil comportant trois salles de consultations où sont reçues les urgences cardio-vasculaires mais aussi les malades traités en ambulatoire ;
- une unité d'hospitalisation comportant des salles et des cabines qui font un total de 44 lits répartis en deux secteurs : le secteur des hommes et le secteur des femmes ;
- une unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) disposant de 4 lits dotés de scopes, de matériels de réanimation cardio-vasculaire, d'un électrocardiographe, d'un appareil d'échocardiographie trans-thoracique de marque System Five et de deux défibrillateurs.
- une salle d'électrocardiographie standard ;
- une salle d'angiocardioraphie avec :
 - un amplificateur de brillance de marque General Electric ;
 - une table mobile permettant la position de Trendelenburg ;
 - une baie d'électrophysiologie ;
 - un stimulateur ortho-rythmique ;
 - un défibrillateur biphasique ;
 - un scope multiparamétrique avec module de pression invasive et non invasive ;

- un scope multiparamétrique sans module de pression invasive ;
- un injecteur automatique.
- une salle d'explorations non invasives : épreuve d'effort sur tapis roulant, Holter ECG et mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA), tilt-test ;
- une salle d'échocardiographie-Doppler ;
- une salle de bibliothèque et des archives ;
- une salle d'informatique et de multimédia.

Le personnel médical était constitué de deux professeurs titulaires, d'un maître de conférence agrégé, de deux maîtres-assistants, d'un assistant chef de clinique, d'un cardiologue praticien hospitalier, de 12 internes des hôpitaux et 40 médecins en spécialisation actuellement dans le service.

Le service disposait aussi d'un surveillant de service, d'une infirmière, de 15 aides-infirmiers, de 3 garçons de salle, d'1 hôtelier.

Le personnel administratif était composé de 3 secrétaires et d'un agent administratif.

II. PATIENTS

Il s'agit d'une étude transversale réalisée chez dix patients consécutifs ayant bénéficié d'une exploration électrophysiologique à la clinique de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de DAKAR. Elle a été réalisée sur une période de 14 mois, de février 2011 à avril 2012.

III. METHODE

Les critères d'inclusion : il s'agit des dix premiers patients ayant bénéficié d'une exploration électrophysiologique.

Les critères de non-inclusion : concernent l'ensemble des patients chez qui l'indication d'une exploration électrophysiologique a été posée et n'a pas pu être faite.

Les paramètres étudiés :

L'ensemble de ces paramètres ont été consignés dans une fiche (voir annexes)

III.1. Les paramètres de l'interrogatoire

III.1.1. Etat civil

Pour chaque patient nous avons recherché :

- l'âge
- le genre
- la race
- la situation géographique (adresse)

III.1.2. Les antécédents

III.1.2.1. Les antécédents personnels

Nous avons recherché les facteurs de risque cardio-vasculaire ainsi que l'existence d'un traitement médical en cours

- le diabète : type I ou type II ;
- l'hypertension artérielle ;
- le tabagisme : nous avons évalué les caractères :
 - actif ou passif,

- actuel ou ancien (tabac arrêté depuis 03 ans) ;
- la consommation d'alcool, de thé, de café ;
- la sédentarité : définie par l'absence d'une pratique sportive durant au moins 30 minutes par jour ;
- le stress : familial et / ou professionnel
- un angor stable.
- un traitement anti arythmique en cours

III.1.2.2. Les antécédents familiaux

Les antécédents familiaux que nous avons recherchés sont :

- le diabète
- l'hypertension artérielle
- la notion de cardiopathie familiale
- la notion de mort subite

III.1.3. Les symptômes

Nous avons recherché la présence de :

- vertiges ;
- syncopes ;
- lipothymies ;
- palpitations ;
- dyspnée ;
- douleur angineuse ;

III.2. L'examen physique

Nous avons analysé :

III.2.1. Les constantes

- la pression artérielle ;
- la fréquence cardiaque ;
- la température ;
- l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet :

$$\text{IMC} = \text{Poids} / \text{Taille}^2 \text{ (Kg/m}^2\text{)}.$$

Lorsque l'IMC est compris entre 25 et 29,9 Kg/m², on parle de surpoids ; entre 30 et 40 Kg/m², on parle d'obésité ; et au-delà de 40 Kg/m², on parle d'obésité morbide,

- Le tour de taille : considéré comme pathologique pour des valeurs supérieures à 102 cm chez l'homme et 88 cm chez la femme [8].

III.2.2. L'examen des appareils

Il s'agit d'un examen physique complet, axé sur l'appareil cardio-vasculaire à la recherche particulièrement de troubles du rythme cardiaque à type de tachycardie, de bradycardie, d'irrégularité.

III.3. Les examens paracliniques

III.3.1. La biologie

Nous avons apprécié les paramètres biologiques représentés dans le **tableau I**

Tableau I: Valeurs usuelles des paramètres biologiques

Paramètres	Normes
Numération formule sanguine	
Globules blancs	4.500-10.000/mm ³
Plaquettes	150.000-450.000/mm ³
Hémoglobine	Homme : 13-16 g/dl ; Femme : 12-15 g/dl
Créatininémie	Homme : 6-13 mg/l ; Femme : 6-12 mg/l
Glycémie d'admission au hasard	Inférieure à 1,26 g/l ;
Natrémie	Comprise entre 135 et 145 mg/l
Kaliémie	Comprise entre 3,5 et 5 mg/l, hyperkaliémie (kaliémie supérieure à 5mg/l)
TP	Compris entre 70 et 100%
INR	Environ égal à 1 chez le sujet non traité compris entre 2 et 3,5 sous traitement AVK
TSHus	Comprise entre 0,35 5,50microUI/l

TP : temps de prothrombine, **INR :**International Normalized Ratio,
TSH :hormone thyro stimulante, **AVK :**anti vitamine K

III.3.2. L'électrocardiogramme de surface

Sur les tracés électrocardiographiques, nous avons :

- recherché si le rythme est sinusal ou pas,
- calculé la fréquence ventriculaire, déterminé l'axe, recherché une surcharge auriculaire et /ou ventriculaire, décelé la présence de troubles du rythme cardiaque à type de bradycardie, de tachycardie, d'irrégularité du rythme (extrasystoles),
- déterminé l'aspect des QRS (fins ou larges).
- Nous avons aussi recherché des troubles de la conduction à type :
 - de bloc auriculo-ventriculaire de premier degré avec un allongement fixe de l'intervalle PR ;
 - de bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré Mobitz I se traduisant par un allongement progressif de l'intervalle PR d'un complexe QRS à un autre jusqu'au blocage d'une onde P, puis répétition de la même séquence ;
 - de bloc auriculo-ventriculaire de deuxième degré Mobitz II avec blocage inopiné d'une onde P non prématurée, sans allongement préalable des intervalles PR qui sont normaux ou allongés, mais fixes.
 - de bloc auriculo-ventriculaire complet avec absence totale de conduction des ondes P aux ventricules. La durée des complexes QRS lors du bloc auriculo-ventriculaire complet est aussi calculé.
 - de bloc de branche droit ou gauche (BBD ou BBG) ; un bloc bi fasciculaire ou un tribloc
 - de bloc de branche alternant

- nous avons aussi recherché un syndrome de Wolff-Parkinson-White avec un PR court et la présence d'une onde delta de même qu'une tachycardie jonctionnelle.

III.3.3. L'épreuve d'effort

Elle permettait de rechercher :

- une arythmie d'effort, une disparition ou une aggravation d'un trouble de la conduction ou d'une arythmie à l'effort ;
- une disparition de la pré-excitation à l'effort en cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White.

III.3.4. La radiographie du thorax de face

Elle permettait d'analyser :

- le rapport cardio-thoracique (RCT) : la valeur normale est inférieure à 0,5 ;
- la vascularisation pulmonaire : soit normale soit mettant en évidence des signes de stase pulmonaire ;
- les anomalies parenchymateuses ou pleurales associées.

III.3.5. L'échocardiographie-Doppler

Elle permettait d'apprécier :

- la cinétique des parois du ventricule gauche qui pouvait être :
 - soit normo ou hyperkinétique ;
 - soit hypokinétique : diminution de l'épaississement systolique ;
 - soit akinétique : absence d'épaississement systolique ;
 - soit dyskinétique : mouvement paradoxal et amincissement systolique ;
- la fraction d'éjection ventriculaire gauche ;

- l'étude Doppler : existence de fuites valvulaires au Doppler couleur, aspect des flux au Doppler pulsé et continu notamment le rapport entre l'onde E et l'onde A mitrale ;
- la taille des cavités cardiaques qui peuvent être dilatées ou de taille normale ;
- la dimension des parois (épaisseur pariétale) du ventricule gauche pouvant être normale ou montrer une HVG.

III.3.6. L'exploration électrophysiologique

Elle est réalisée dans une salle d'exploration électrophysiologique. (Voir figure 18)



Figure 18 : Vue d'ensemble de notre salle d'angiographie et de coronarographie, dans laquelle sont réalisées les explorations électrophysiologiques

III.3.6.1. Matériel

Le matériel est constitué :

- d'une baie d'exploration électrophysiologique de modèle LAB System Pro comportant un enregistreur multipiste de marque BARD relié à un système de visualisation et de stockage de données (voir figures 19a et 19b)
- d'un stimulateur ortho-rythmique de marque MICROPACE EPS 320, qui est un stimulateur cardiaque externe de diagnostic programmable. (Figure20)
- une table d'examen mobile ;
- un amplificateur de brillance ;
- un défibrillateur diphasique de marque SCHILLER avec des palettes pour adulte et enfant ;
- une trousse de réanimation de base ;
- un scope de surveillance non invasive ;
- des blouses, des gants stériles, un masque facial, un bonnet cache cheveux ;
- un flacon de 500 ml sérum salé à 0.9‰ ;
- un flacon de Xylocaïne® 2% ;
- une aiguille de ponction ;
- un tablier de plomb ;
- des Désilets 6F ou 7F ;
- trois types de sondes (quadripolaires, hexapolaires, décapolaires) avec raccords (oreillette droite et HIS) ont été utilisés suivant l'indication de l'EEP. (voir figures 25, 26 et 27)



Figure 19a: Enregistreur multipiste de marque BARD de notre service



Figure19b : Système de stockage des données de notre service

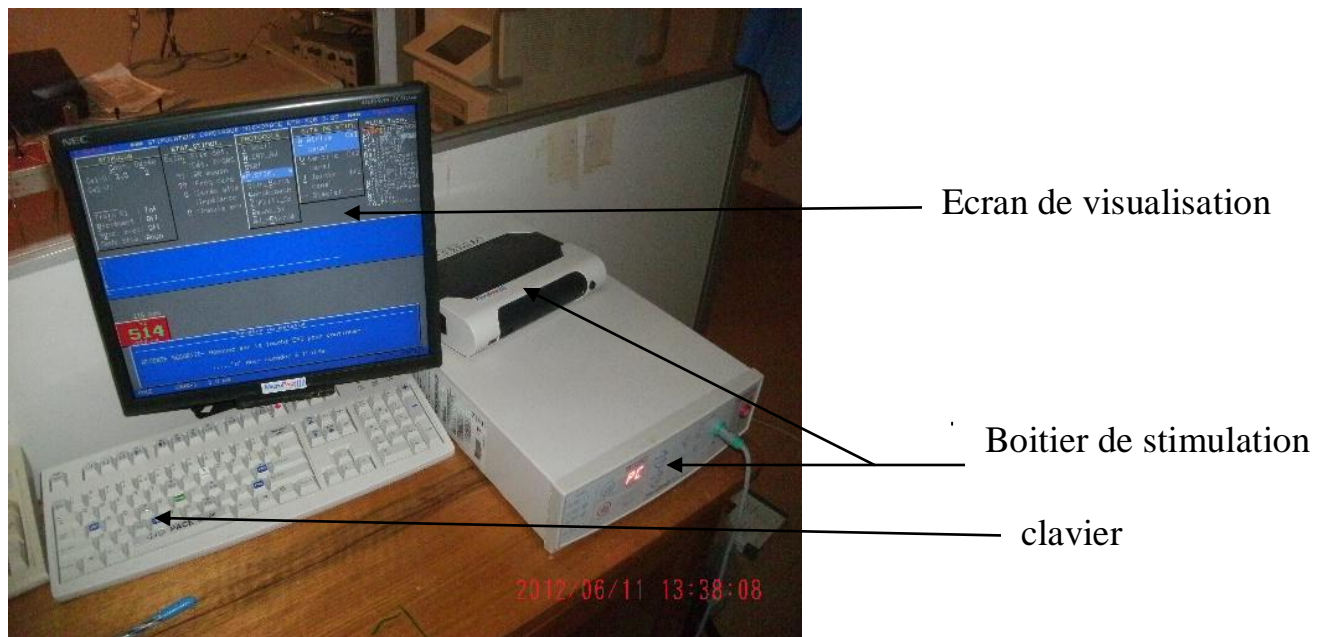


Figure 20 a: Vue d'ensemble de notre stimulateur cardiaque de marque MICROPACE (écran de visualisation, clavier, boitier du stimulateur)



Figure 20b : Boitier générateur de stimulations

III.3.6.2. Personnel

Il est constitué de l'opérateur qui effectue la procédure d'exploration électrophysiologique et de l'infirmière qui doit :

- rassurer le patient et veiller à son immobilité.
- effectuer la surveillance du rythme cardiaque : électrocardiogramme.
- effectuer la surveillance clinique et hémodynamique : tension artérielle, saturation en oxygène, conscience.
- être prête aux gestes d'urgence.
- faire un électrocardiogramme douze dérivations.
- remplir la fiche de liaison et joindre le compte rendu de l'exploration au dossier.

III.3.6.3. Procédure

III.3.6.3.1. Préparation du malade

Il faut d'abord rassurer le patient. Les EEP sont toujours réalisées après le consentement éclairé des patients.

L'installation de chaque patient se fait avec la mise en place :

- d'un électrocardiogramme de surface douze dérivations ;
- d'un tensiomètre automatique ;
- d'un saturomètre ;
- d'une voie veineuse périphérique à vérifier ;
- d'électrodes de défibrillation pour un éventuel choc électrique ;
- d'une désinfection de la zone de ponction : rasage de l'ombilic au genou, nettoyage de l'ombilic aux genoux avec du sérum salé 0,9‰ puis avec de la Polyvidone iodée (Bétadine®) et du sérum salé pour la deuxième fois.

Les patients bénéficient d'une anesthésie locale à l'aide de Lidocaïne (Xylocaïne®).

III.3.6.3.2. Procédure proprement dite

La procédure varie selon qu'il s'agisse d'une EEP simple, d'une EEP pour une réentrée intra nodale ou d'une SVP.

III.3.6.3.2.1. Exploration électrophysiologique simple

Elle est précédée d'un électrocardiogramme douze dérivations. L'EEP simple débute par la mise en place de deux Désilets 6F ou 7F veineux par voie fémorale droite, suivie de l'introduction de deux sondes quadripolaires placées l'une au niveau de l'oreillette droite et l'autre au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire.

L'étude électrophysiologique consiste à mesurer consécutivement les intervalles AH, HV, AA, RR, à mesurer le temps de récupération sinusal (TRS), le point de Luciani-Wenckebach, le point 2/1 et la période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire.

La mesure du TRS se fait par la sélection du canal de stimulation (oreillette droite proximale), suivie de la stimulation à un cycle constant de 600 ms pendant 60 secondes puis arrêt et mesure de la distance entre l'oreillette stimulée et l'oreillette spontanée. Le TRS corrigé (TRSC) est obtenu par le rapport du TRS par la distance spontanée RR.

La mesure du point de Luciani-Wenckebach consiste à sélectionner le canal de stimulation (Oreillette Droite proximale) puis stimuler à un cycle de 600 ms et décrémente jusqu'à obtention d'une onde P bloquée.

La procédure se termine par un massage sino carotidien (compression carotidienne droite et gauche) et l'étude de la conduction rétrograde par stimulation du ventricule droit.

Le massage sino carotidien (MSC) doit être pratiqué successivement d'un côté puis de l'autre pendant 7 à 10 secondes [21 ,27]. Le diagnostic de syncope vagale réflexe est certain si une syncope ou une lipothymie est reproduite pendant ou immédiatement après le massage en présence d'une asystolie dépassant 3 secondes et/ou une chute de la pression systolique de 50 mm Hg ou plus. [27]

Le MSC est parfois utilisé pour aggraver temporairement un bloc AV du 1er degré afin de démasquer une onde P cachée dans une onde T.

III.3.6.3.2.2. Exploration pour un syndrome de Wolff-Parkinson-White et la recherche d'une réentrée intra-nodale

On procède à l'introduction par la veine fémorale (plus souvent) droite et/ou gauche de deux Désilets 7F puis à la mise en place d'une sonde hexapolaire avec raccord au niveau du sinus coronaire ainsi que de deux sondes quadripolaires avec raccords placées chacune au niveau de l'oreillette droite et du His.

L'étude électrophysiologique consiste :

✓ Pour le syndrome de WPW :

- à rechercher la localisation de la voie accessoire et déterminer sa période réfractaire ;
- à étudier la conduction rétrograde par stimulation à travers la sonde placée dans le ventricule droit à 600 ms et décrémente.

✓ Pour la réentrée intra-nodale :

- à rechercher une dualité nodale, par la mise en évidence d'un saut de conduction par stimulation sur la sonde placée dans l'oreillette droite (partie haute) à 600 ms avec extrasystole
- à déclencher une tachycardie jonctionnelle si possible

III.3.6.3.2.3. Stimulation ventriculaire programmée

On procède à la mise en place d'un Désilet veineux 7F par voie fémorale droite puis à l'introduction d'une sonde quadripolaire au niveau du ventricule droit.

La SVP consiste à :

- effectuer le choix du canal de stimulation sur la sonde placée dans le ventricule droit au niveau de deux sites : l'apex et l'infundibulum ;
- stimuler le ventricule droit avec un train de base à 600 ms et une extrasystole jusqu'à obtenir la période réfractaire du ventricule, puis à ajouter une deuxième puis une troisième extrasystole ;
- ensuite stimuler le ventricule droit avec un train de base à 500ms et une extrasystole. Puis ajouter une deuxième puis une troisième extrasystole. les extrasystoles vont décroître de 10 ms par cycles jusqu'à leur blocage ou l'apparition d'une tachycardie.

Si on observe une négativité du protocole complet, la sensibilisation du patient avec un bolus d'1 ml d'isoprénaline est à discuter.

Puis le ventricule droit est stimulé avec un train de base à 400 ms et une, deux et trois extrasystoles.

IV. RESULTATS

IV.1. Epidémiologie

IV.1.1. La fréquence

Durant la période de notre étude qui s'étendait de février 2011 à avril 2012, 3 coronarographies, 10 explorations électrophysiologiques, 10 tilt-tests, 51 enregistrements électrocardiographiques de longue durée (holter-ECG), 53 mesures ambulatoires de la pression artérielle(MAPA), 76 épreuves d'effort, 4055 échocardiographie-Doppler, 6676 électrocardiogrammes, ont été réalisés, soit 10 934 explorations. Ce qui nous permet d'évaluer la fréquence des explorations électrophysiologiques à 0,091%.voir Tableau II.

Tableau II: Fréquence de réalisation des explorations dans notre service

Explorations	Fréquences en %
Coronarographie	0,027
EEP	0,091
TILT-TEST	0,091
HOLTER ECG	0,49
MAPA	0,51
Epreuve d'effort	0,7
Echocardiographie Doppler	37,09
ECG	61,05
TOTAL	100

EEP : exploration électrophysiologique ; MAPA : mesure ambulatoire de la pression artérielle ; ECG : électrocardiogramme

IV.1.2. Répartition selon le genre

La population générale était constituée de dix patients dont six hommes et quatre femmes avec un ratio hommes/femmes égal à 1,5. Cinq hommes et trois femmes avaient bénéficié de l'exploration électrophysiologique durant leur hospitalisation soit huit patients tandis qu'un homme et une femme n'avaient pas nécessité d'hospitalisation. La figure 21 représentait la répartition de la population selon le genre.

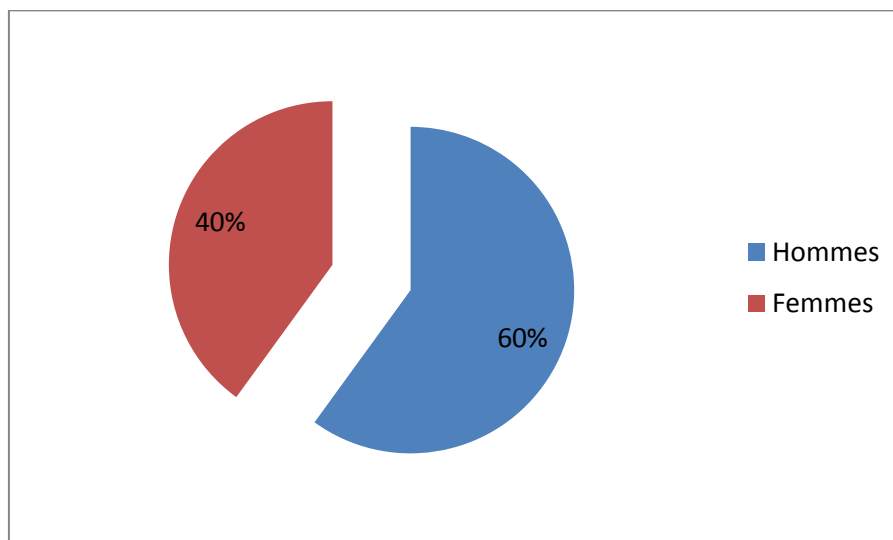


Figure 21: Répartition de la population en fonction du genre

IV.1.3. Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de 46,3 ans avec des extrêmes de 16 et 74 ans. (Figure 22)

n=10

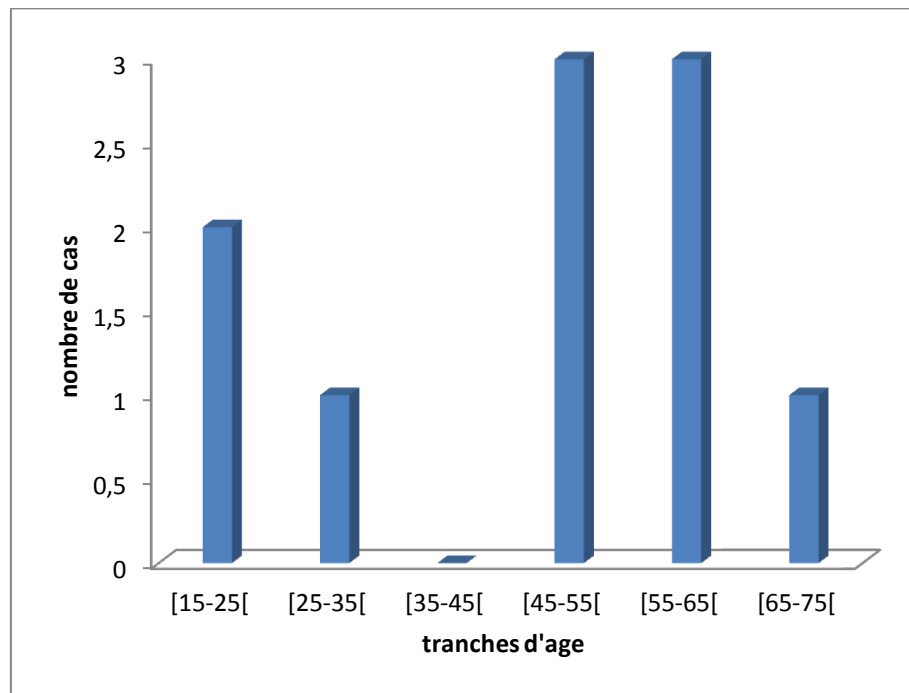


Figure 22: Répartition des patients selon l'âge

IV.1.4. Répartition selon la situation géographique :

Neuf patients étaient issus de la région de Dakar et un venait de la région de Thiès.

IV.1.5. Répartition en fonction de la race

Neuf patients étaient de race noire et un de race blanche.

IV.1.6. Répartition selon les antécédents

IV.1.6.1. Antécédents personnels

- L'hypertension artérielle avait été retrouvée chez six patients avec une prédominance masculine estimée à quatre patients.
- Deux patients étaient diabétiques
- Une consommation d'alcool était notée chez deux patients.
- Une notion de tabagisme actif était retrouvée chez un patient et un tabagisme ancien chez deux patients.
- Une sédentarité était retrouvée chez cinq patients
- Une notion de stress professionnel et/ou psychosocial était retrouvée chez deux patientes.
- S'agissant des antécédents de coronaropathie, une patiente avait présenté un angor de Prinzmetal.
- Aucun antécédent de mort subite récupérée n'avait été retrouvé.
- Un antécédent de BAV complet avec indication de stimulation définitive non faite faute de moyen financier était retrouvé chez un patient
- Quatre patients étaient sous traitement anti-arythmique. En effet, deux patientes étaient sous flécaïne, une sous isoptine, un patient était sous bisoprolol et cordarone®.

IV.1.6.2. Antécédents familiaux

Chez cinq patients, nous avons retrouvé deux antécédents familiaux de diabète, un antécédent d'infarctus du myocarde, un antécédent d'hypertension artérielle et un antécédent de troubles du rythme chez un ascendant du premier degré.

IV.2. Signes cliniques

IV.2.1. Constantes

- La pression artérielle systolique moyenne était de 133 mm Hg, avec des extrêmes de 95 mm Hg et 200 mm Hg.
- La pression diastolique moyenne était de 77,5 mm Hg, les extrêmes étaient de 60 mm Hg et de 140 mm Hg.
- La fréquence cardiaque moyenne était de 95.6 battements/minute, les extrêmes étaient de 50 et de 200 battements /minute.
- La température moyenne donnait 36,4°C avec des extrêmes de 35,8° et 37°C.
- Le poids moyen était de 72 kg, les extrêmes étaient de 55 et 98 kg.
- L'IMC moyen était de 24,88 kg/m², les extrêmes allant de 20,7 à 30,2 kg/m² ; un cas de surpoids et un cas d'obésité étaient notés chacun chez un patient. Une obésité abdominale était retrouvée chez deux patients avec un périmètre abdominal moyen de 108 cm.

IV.2.2. Signes fonctionnels

Ils étaient répartis comme suit : voir tableau III

- des vertiges retrouvés chez trois patients ;
- une syncope retrouvée chez trois patients ;
- des palpitations retrouvées chez cinq patients ;
- une dyspnée retrouvée chez cinq patients ;
- une toux non productive retrouvée chez un patient et une toux productive retrouvée chez deux patients ;
- une douleur angineuse avait été retrouvée chez un patient

Tableau III: Récapitulatif des signes cliniques

Signes	Nombres de cas
Vertiges	3
Syncopes	3
Palpitations	5
Dyspnée	5
Toux	3
Douleur angineuse	1

IV.2.3. Signes physiques

L'examen des appareils était strictement normal chez quatre patients

Ailleurs, l'examen permettait de retrouver des signes cliniques qui sont consignés dans le **tableau IV**.

Tableau IV: Signes physiques

Signes physiques	Nombre
Insuffisance Cardiaque Globale	01
Insuffisance Ventriculaire Gauche Isolée	03
Souffle d'Insuffisance Mitrale	02
Souffle d'Insuffisance Tricuspidienne	1
Total	07

IV.3. Signes paracliniques

IV.3.1. La biologie

La numération formule sanguine réalisée chez sept patients avait décelé un taux d'hémoglobine moyen de 13,7 g/dl et les extrêmes étaient de 11,4 et de 15,6g/dl ; une anémie avait été retrouvée chez deux patients. Le nombre de globules blancs variait entre 3100 et 11000 éléments/mm³, et la moyenne était de 5768,5 éléments/mm³ ; une leucopénie ainsi qu'une hyperleucocytose étaient notées chez deux patients.

Le taux moyen de plaquettes était de 192000 éléments/mm³, les extrêmes étaient de 85000 et de 263000 éléments/mm³. Une thrombopénie était retrouvée chez deux patients.

La vitesse de sédimentation (VS), évaluée chez quatre patients retrouvait une moyenne de 44,5 mm à la première heure, les extrêmes étaient de 10 et 100 mm à la première heure. Cette vitesse était supérieure à 20 mm à la première heure chez trois patients.

La C-Reactive Protein (CRP), réalisée chez cinq patients mettait en évidence une moyenne de 26,3 mg/L. (extrêmes : 6-49 mg/L)

Le taux de prothrombine (TP) avait été recherché chez cinq patients avec une moyenne de 73,25%, avec des extrêmes de 15% et 99%. Un TP inférieur à 70% était retrouvé chez un patient.

L'International Normalized Ratio (INR) avait été réalisé chez cinq patients avec une moyenne de 2,064, avec des extrêmes de 1,01 et 5,52. Une valeur supérieure à 3,5 était retrouvée chez un patient.

La glycémie d'admission réalisée au hasard avait été évaluée chez cinq patients (50%). elle était en moyenne de 1,006 g/l, les extrêmes étaient de 0, 81 et de 1,24 g/l.

Le dosage de la TSH ultra sensible avait été effectué chez quatre patients et retrouvait une valeur normale avec une moyenne de 2,24 microUI/L. Les extrêmes étaient de 1,35 et de 3,5microUI/l.

Le dosage de la créatininémie, fait chez quatre patients, montrait un taux moyen de 11,9 mg/l, les extrêmes étaient de 7,22 et 15,43 mg/l. Une créatininémie supérieure à 13 mg/l était présente chez un patient.

La natrémie, dosée chez quatre patients, révélait un taux moyen de 140,975mEq/l ; les extrêmes étaient de 128,9 à 148 mEq/l.

La kaliémie avait été recherchée chez quatre patients, son taux moyen était 3,745mEq/l, les extrêmes étaient de 3,08 et 4,6mEq/l.

IV.3.2. L'électrocardiogramme de surface

Il avait été réalisé chez tous les patients et son analyse nous a permis de retrouver :

- des troubles du rythme cardiaque à type de tachycardie sinusale et de flutter atrial respectivement chez un et chez quatre patients,
- des troubles de la conduction à type tri-bloc chez trois patients.
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White était retrouvé chez un patient
- un sus-décalage persistant du segment ST chez un patient
- un aspect de repolarisation précoce était individualisé chez un patient (figure23)

Les autres signes sont consignés dans le tableau V

Tableau V: Autres signes retrouvés à l'électrocardiogramme de surface

TROUBLES	Nombre de cas
Extrasystoles bigéminées à type de retard gauche, non précoces	1
Hypertrophie ventriculaire gauche	2
Hypertrophie auriculaire gauche	1
Alternance électrique	1

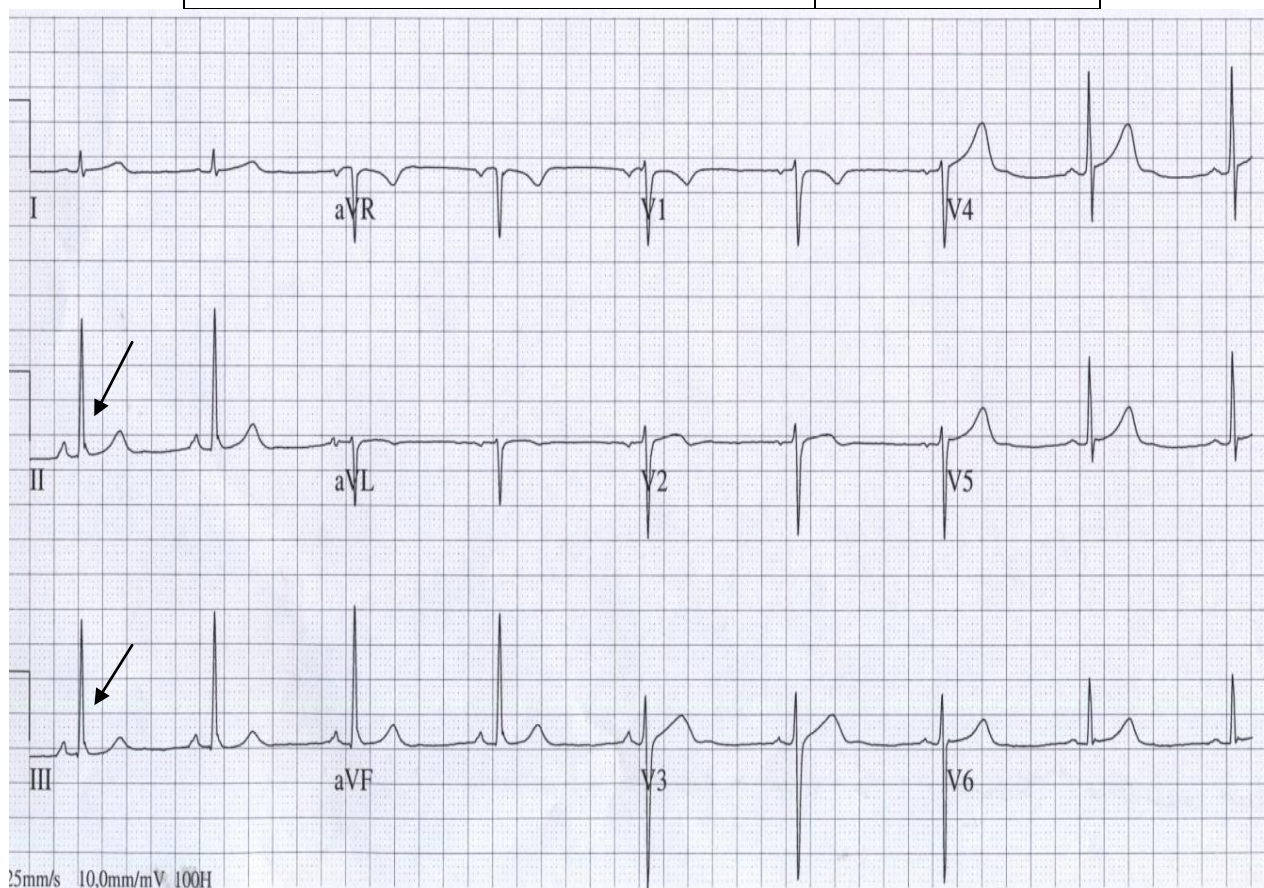


Figure 23 : ECG de notre patient ayant présenté un aspect de repolarisation précoce

Anomalies de la repolarisation en inférieure: ST « trainant » réalisant un empâtement de la fin du QRS accompagné d'un discret sus-décalage du point J (flèches)

IV.3.3. L'épreuve d'effort

Elle avait été réalisée chez quatre patients dont deux étaient sous flécaïne. L'épreuve d'effort était effectuée chez trois de ces patients pour évaluer la dangérosité du faisceau accessoire dans le cadre du syndrome de WPW et de la maladie Bouveret. Ainsi, elle montrait une mauvaise adaptation de la fréquence cardiaque chez deux patients qui présentaient un syndrome de WPW. En effet, elle retrouvait chez l'un un aspect de super Wolff avec la survenue d'une tachycardie antidromique dès le premier palier (fréquence cardiaque de 100 cycles par minute). Le test avait été arrêté devant l'apparition d'une fibrillation atriale conduite par le faisceau accessoire qui allait jusqu'à une fréquence de 300 cycles par minute soit 200 ms. Chez l'autre, on observait une persistance de la pré-excitation à l'effort, sous flécaïne, avec un faisceau accessoire très perméable par le déclenchement d'une tachycardie antidromique dont RR le plus court était à 200 ms. Raison pour laquelle l'indication d'une ablation avait été posée chez ce patient.

IV.3.4. La radiographie du thorax de face

Elle avait été faite chez cinq patients et avait permis de mettre en évidence une cardiomégalie chez deux patients.

Le rapport cardio-thoracique moyen était évalué à 0,46 (extrêmes : 0,27 et 0,78). Des anomalies de la vascularisation pulmonaire aux stades II et III avaient été retrouvées respectivement chez deux patients.

IV.3.5. L'échocardiographie-Doppler

Huit patients avaient bénéficié d'une échocardiographie-Doppler dont six qui présentaient les anomalies réparties comme suit :

- un cas de prolapsus du segment A2 de la mitrale avec dilatation modérée de l'oreillette droite (OD) et une fuite tricuspide physiologique ;

- un cas de cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique avec une altération modérée de la fonction du ventricule gauche (VG) ,un aspect anévrysmal de la partie basale du VG et une hypertrophie légère du VG ;
- un cas de cardiopathie mixte hypertensive et hypertrophique avec dysfonction sévère du VG ;
- une dilatation de l'oreillette droite était retrouvée chez deux patients, légère chez l'un et modérée chez l'autre ;
- des troubles de la cinétique segmentaire étaient notés chez deux patients avec respectivement la mise en évidence d'une hypocinésie modérée inféro-septo-médiane chez l'un et chez l'autre d'une dyskinésie de la paroi septo-apicale et d'une hypocinésie des autres parois.

IV.3.6. L'exploration électrophysiologique

Avant été réalisées huit explorations électrophysiologiques simples et deux stimulations ventriculaires programmées (SVP). Elles étaient effectuées par le rythmologue du service et un infirmier non spécialisé.

La réalisation des explorations s'était faite sous traitement anti-arythmique (flécaïne, Isoptine ou Cordarone® et bisoprolol) chez trois patients et 48heures après l'arrêt dudit traitement chez un patient. Une sensibilisation à l'ISUPREL® a été faite chez deux patients lors d'une EEP et au cours d'une SVP.

IV.3.6.1. Indications

IV.3.6.1.1. Explorations électrophysiologiques simples

Durant notre étude, les explorations électrophysiologiques étaient motivées par des troubles du rythme cardiaque ainsi que des troubles de la conduction. Les indications étaient les suivantes (voir figure 24) :

- **Des troubles du rythme cardiaque** à type tachycardie retrouvés chez deux patients. En effet, les deux patients présentaient respectivement une

tachycardie à QRS fins et un flutter atrial de type 2/1 sur cardiopathie ischémique.

- **Des troubles de la conduction** retrouvés chez trois patients à type de tri-bloc.

En effet, trois patients présentaient respectivement :

- un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du premier degré associé à un bloc de branche droit et un hémibloc antérieur sans symptôme particulier dans un contexte d'urgence hypertensive. Il faut noter que ce patient présentait des troubles conductifs paroxystiques avec d'abord l'apparition d'un BAV du premier degré suivi d'un flutter atrial, puis de l'apparition du tri-bloc.
- un tri-bloc non symptomatique dans un contexte d'infarctus du myocarde en inférieur, d'hypertension artérielle et de diabète,
- et enfin un tri-bloc survenu dans un contexte de crises syncopales, de vertiges et de dyspnée.

IV.3.6.1.2. Exploration électrophysiologique pour un syndrome de Wolff-Parkinson-White et une réentrée intranodale

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White avait été retrouvé chez deux patients et une Maladie de Bouveret était suspectée chez un patient.

IV.3.6.1.3. Les stimulations ventriculaires programmées (SVP)

L'indication d'une SVP avait été posée chez deux patients qui présentaient respectivement :

- une syncope associée à un aspect de repolarisation précoce et un prolapsus valvulaire mitral chez un jeune noir athlète professionnel ;
- un flutter atrial de type commun dans un contexte de syncope sur cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique.

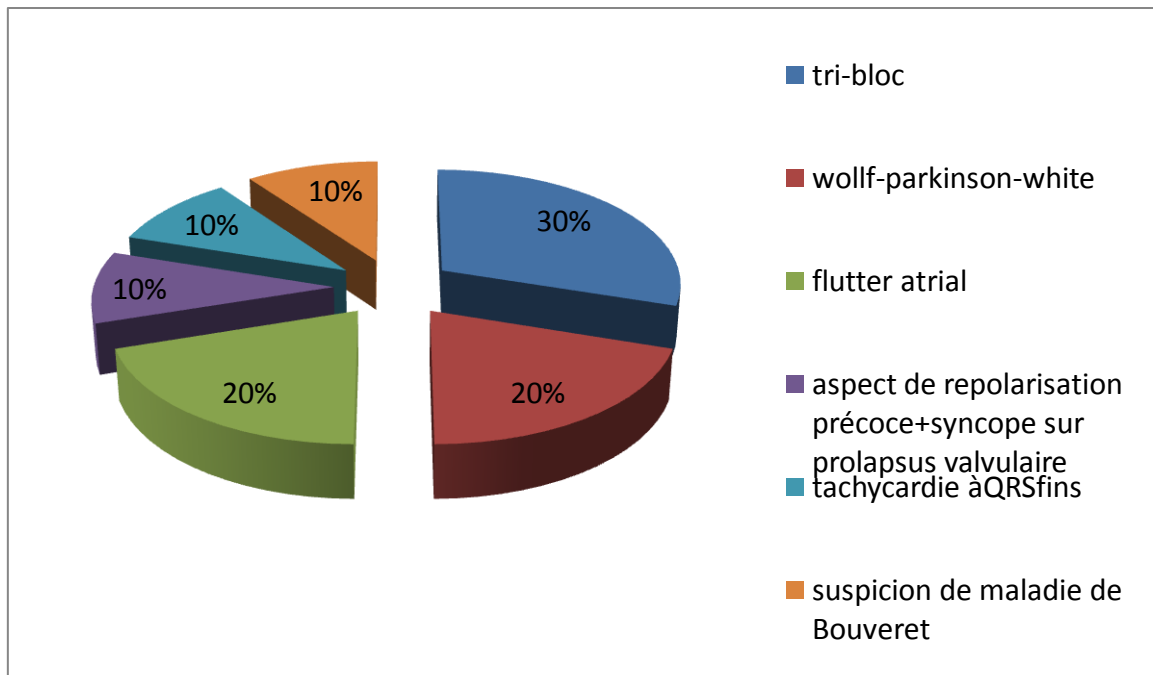


Figure 24: Répartition des indications d'explorations électrophysiologiques

IV.3.6.2. Matériel et technique

Les explorations électrophysiologiques étaient dans une salle d'exploration électrophysiologique. Quatre patients étaient sous anti arythmiques. Le matériel et la technique des explorations variaient selon qu'il s'agissait de l'EEP d'un tri-bloc, de l'EEP d'un flutter, de l'EEP d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White et d'une réentrée intra nodale ou d'une stimulation ventriculaire programmée(SVP). Aussi il faut noter que des sondes restérilisées avaient été utilisées au cours de certaines explorations.

IV.3.6.2.1. Explorations électrophysiologiques des tri-blocs et du flutter atrial

Nous avons réalisé deux EEP pour un flutter atrial et trois EEP devant l'indication d'un tri-bloc chez trois patients.

Au cours de l'exploration des tri- blocs, nous avons utilisé deux Désilets 7F introduits par la veine fémorale droite sous anesthésie locale (Xylocaïne® 2%). Trois types de sonde avaient été utilisés : une sonde quadripolaire (figures 25 et

26) ou décapolaire de marque BARD pour l'enregistrement de l'activité au niveau de l'oreillette droite, une sonde hexapolaire (figure 27) pour l'enregistrement de l'activité au niveau du His et du ventricule droit.

Au cours des EEP pour flutter atrial, nous avons utilisé trois Désilets 7F dont deux introduits par la veine fémorale gauche et l'un par la veine fémorale droite sous anesthésie locale à base de Xylocaïne® 2%. Nous avons ensuite procédé à l'introduction d'une sonde hexapolaire (figure 27) au niveau du sinus coronaire et d'une sonde décapolaire au niveau de l'oreillette droite. Au cours de la procédure, l'un des patients avait bénéficié d'un overdrive sans succès suivi d'un choc électrique externe sous légère sédation au valium ainsi que d'une analgésie à base de paracétamol injectable à la dose de deux grammes.

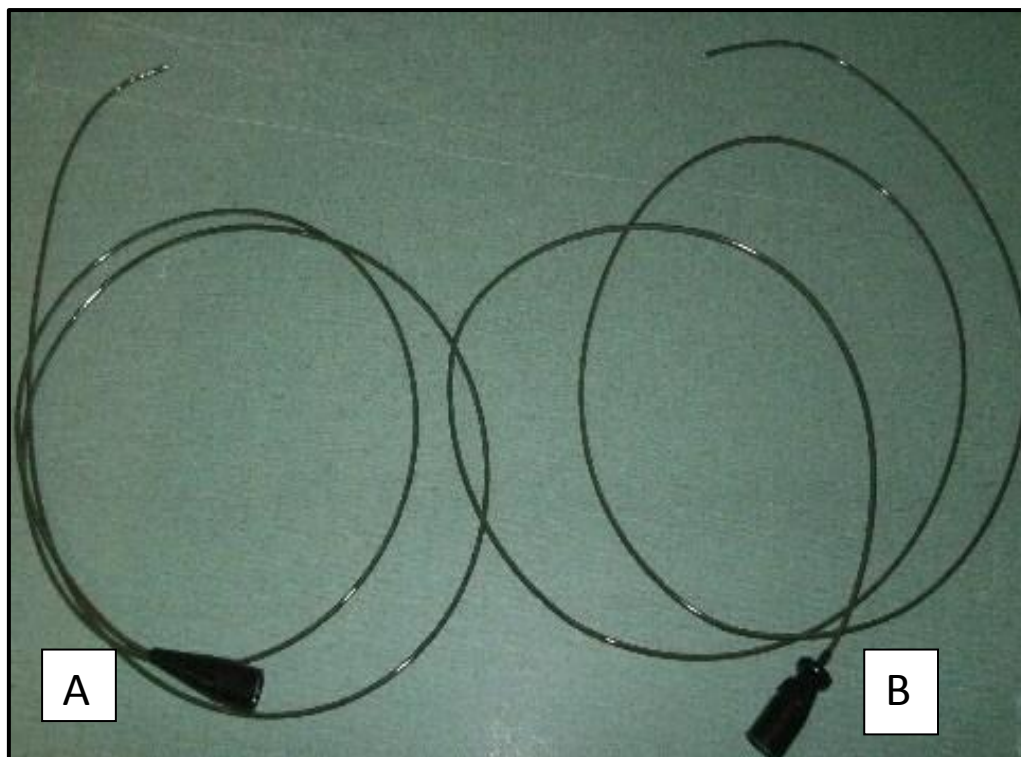


Figure 25: Vue d'ensemble d'une sonde quadripolaire(A) et d'une sonde hexapolaire(B) utilisées dans notre service

Dans tous les cas, la procédure se poursuivait par la réalisation d'un électrocardiogramme 12 dérivations, suivie de la mesure des intervalles AH, HV, AA et RR ainsi que celle du TRSC.



Figure 26 : Mise en évidence des quatre poles d'une sonde quadripolaire de notre laboratoire

IV.3.6.2.2. Exploration électrophysiologique du syndrome de Wolff-Parkinson-White et de la réentrée intranodale

Une EEP pour un syndrome de Wolff-Parkinson-White était réalisée chez deux patients qui étaient sous flécaïne. Au cours des EEP, deux Désilets 7F étaient mis en place par voie veineuse fémorale droite sous anesthésie locale (xylocaine®). Ensuite une sonde quadripolaire (figures 25 et 26) avait été introduite pour l'enregistrement des activités au niveau de l'oreillette droite, du His et du ventricule droit et une sonde hexapolaire (figure 26) pour l'enregistrement au niveau du sinus coronaire. Ensuite était réalisé un ECG 12 dérivations suivi de la mesure des intervalles AH, HV, RR et du TRSC. L'étude électrophysiologique s'était poursuivie par l'étude de la conduction rétrograde, la mesure du point de Luciani-Wenckebach, du point 2/1. Le test de provocation

à l'isuprel® n'avait pas été fait et le test à la striadyne® avait été effectué chez l'un des patients.

Devant la suspicion d'une Maladie de Bouveret chez une patiente, une EEP à la recherche d'une réentrée nodale avait été faite. Au cours de laquelle, deux Désilets 7F avaient été introduits par la veine fémorale droite et un Désilet 7F introduit par la veine fémorale gauche, toujours sous anesthésie locale. Une sonde quadripolaire était mise en place au niveau du HIS et de l'oreillette droite et une sonde hexapolaire (figure 27) était placée au niveau du sinus coronaire. Après avoir effectué un ECG 12 dérivations, nous avons déterminé les intervalles AH, HV, et RR.

Ensuite nous avons recherché le point de Luciani-Wenckebach, ainsi que l'apparition d'un saut de conduction après extrastimulus suivant un train de stimulation de 600 ms. Le test à l'isuprel® avait été fait, suivi de l'étude de la conduction rétrograde et d'un massage sino carotidien.

IV.3.6.2.3. La stimulation ventriculaire programmée(SVP)

La SVP avait été réalisée chez deux patients avec la mise en place d'un Désilet veineux 7F par voie fémorale droite. Puis une sonde quadripolaire (figure 26) était introduite au niveau du ventricule droit, suivie d'une stimulation ventriculaire au niveau de deux zones :

- l'apex : avec un train de base à 600ms et 3 extrastimuli à l'état de base puis 400 ms et 3 extrastimuli sous isuprel ;
- l'infundibulum pulmonaire : avec un train de base à 600 ms et 3 extrastimuli, puis 500 ms et 3 extrastimuli à l'état de base.

Après injection d'isuprel®, la stimulation s'était faite avec un train de base à 400 ms et 3 extrastimuli.

La sensibilisation à l'isuprel® n'avait été faite que chez l'un des patients.



Figure 27 : Mise en évidence des six pôles d'une sonde hexapolaire de notre service

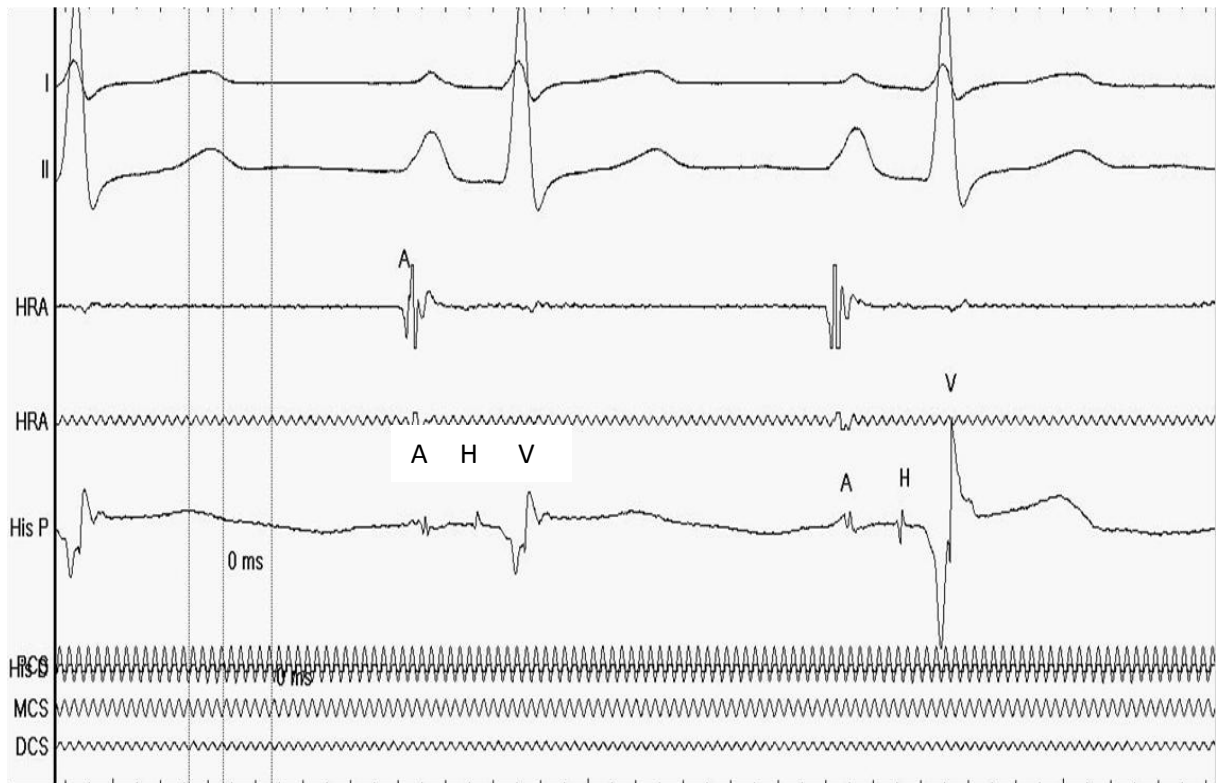
IV.3.6.3. Résultats

Les résultats étaient libellés comme suit :

IV.3.6.3.1. Résultats des explorations électrophysiologiques du tri-bloc et du flutter atrial

Elles étaient au nombre de cinq explorations dont l'une était normale avec des intervalles AH à 100 ms, HV à 68 ms, RR à 978 ms et un TRSC à 350 ms. (Voir figure 28)

La conduite à tenir devant cette EEP normale était la surveillance par la réalisation d'un ECG d'urgence en présence de symptômes ou d'un ECG annuel en l'absence de signes.



Les quatre EEP révélèrent des anomalies avec la mise en évidence :

- d'un bloc infra-hisien à HV égal à 96 ms associé à bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de haut degré endocavitaire,
- d'un bloc infra-hisien avec un intervalle HV à 122 ms (figure 29) et d'un BAV de deuxième degré Mobitz II à l'ECG de surface ;

Chez ces deux patients la conduite à tenir était l'implantation d'un pacemaker double chambre définitif.

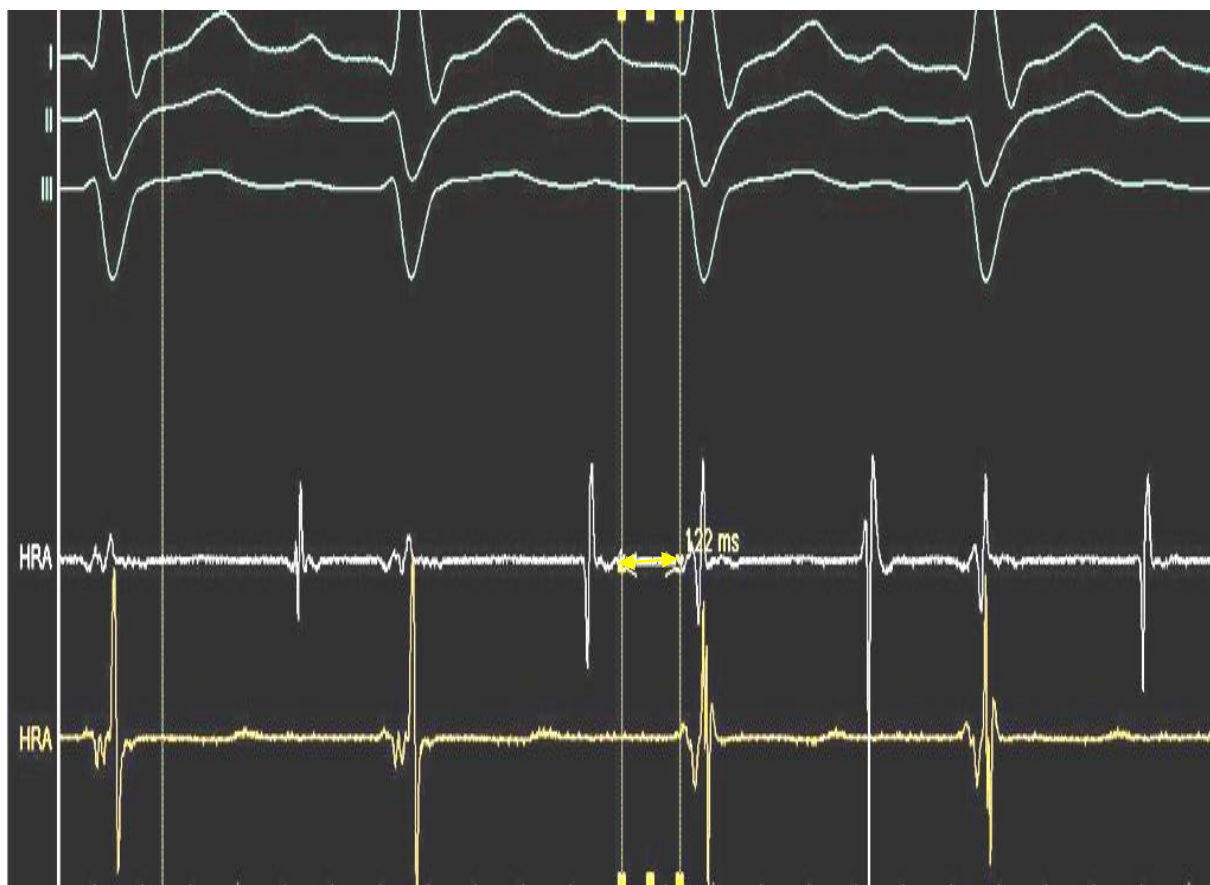


Figure 29: Bloc infra-hisien avec HV long (122ms) retrouvé chez l'un de nos patients

- en plus un aspect de BAV de deuxième degré type I (Luciani-Wenckebach) était retrouvé à l'ECG 12 dérivations (figure 30) avec un potentiel hissien normal HV à 50 ms ainsi qu'une variation progressive de l'intervalle AH avant blocage de l'onde A. A l'issue de ce résultat, l'arrêt de la cordarone et une surveillance de l'ECG avaient été décidés chez ce patient.
- enfin était mis en evidence un flutter auriculaire anti horaire droit résistant à l'overdrive et régularisé après choc électrique externe qui l'avait ramené à un rythme sinusal régulier. Devant ce résultat, ce patient avait été mis sous anti-arythmique (amiodarone) et sous anti-coagulation efficace. Aussi une ablation de l'isthme cavo-tricuspidien était envisagée chez ce patient.



Figure 30: Aspect de Luciani-Wenckebach au cours de l'EEP d'un patient

IV.3.6.3.2. Résultats des explorations électrophysiologiques pour syndrome de Wolff-Parkinson-White et réentrée intranodale

Elles étaient au nombre de trois, dont deux réalisées pour explorer un syndrome de Wolff-Parkinson-White chez deux patients et une EEP effectuée devant une suspicion de maladie de Bouveret.

IV.3.6.3.2.1. EEP pour syndrome de Wolff-Parkinson-White n°1

L'ECG à 12 dérivations avait montré un rythme sinusal régulier sans pré-excitation (patiente sous flécaïne).

L'intervalle AH était à 104 ms, l'intervalle HV max à 60 ms, l'intervalle RR à 900ms et le TRSC à 100 ms. Une conduction rétrograde n'avait pas été retrouvée.(voir figure 31)

Une conduction antérograde décrémente avec un point de Luciani-Wenckebach (point de LW) à 420 ms (voir figure 32) avait été mise en évidence.

Le point 2/1 était à 320 ms et le test à la striadyne® était négatif.

Au total, l'EEP avait révélé l'absence d'un faisceau accessoire à l'état de base et après provocation pharmacologique (le faisceau de Kent serait caché)

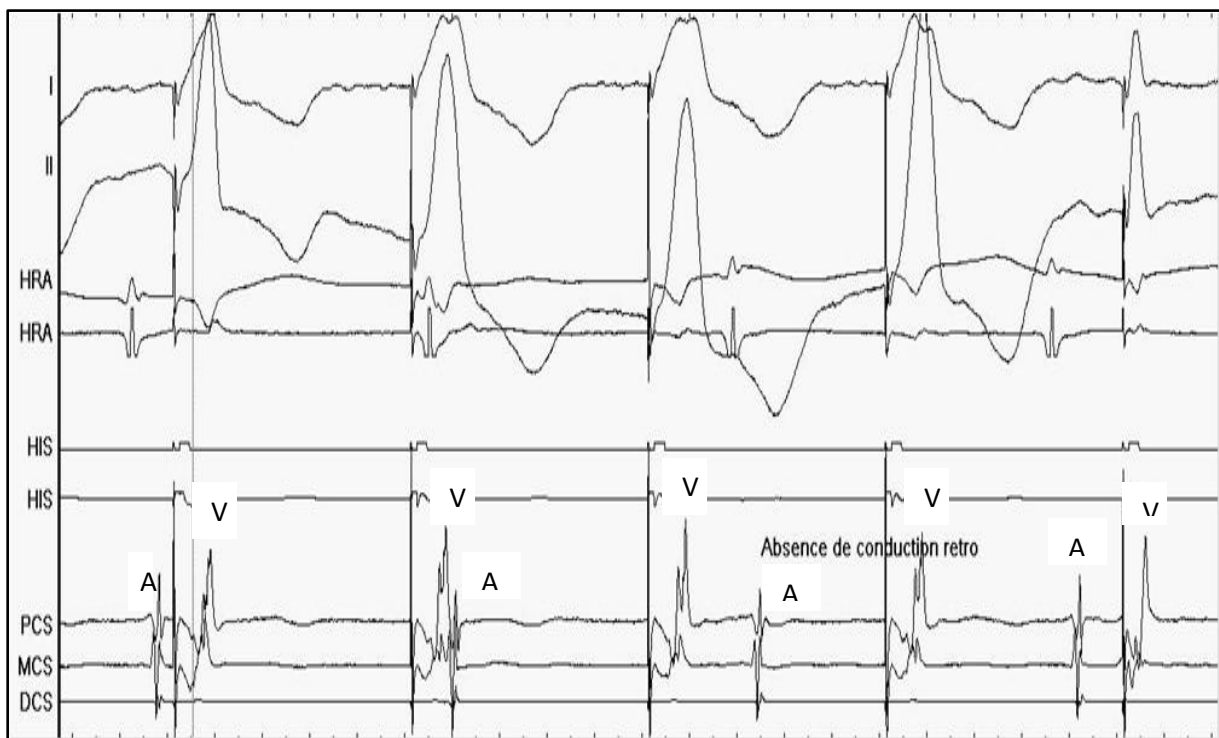


Figure 31 : Absence de conduction rétrograde, noter la dissociation ventriculo-atriale chez l'un de nos patients

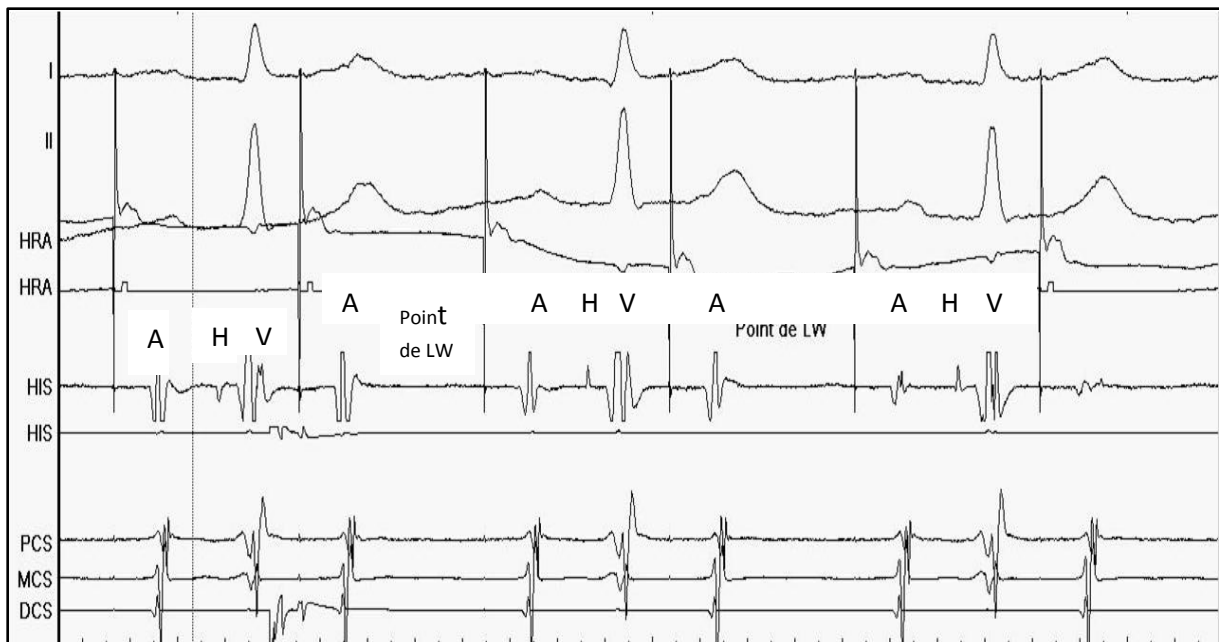


Figure 32: Une conduction décrémente avec point de LW à 420ms, point 2/1 à 320ms chez un patient du service

IV.3.6.3.2.2. EEP pour syndrome de Wolff-Parkinson-White n°2

Au cours de cette EEP, une conduction rétrograde non décrémente, dont la période réfractaire était à 460 ms, avait été mise en évidence; le point 2/1 était à 400 ms.

Aucune tachycardie n'avait été déclenchée au cours de la stimulation atriale et le test de provocation à l'isuprel® n'avait pas été réalisé.

Au total, l'EEP avait retrouvé un faisceau accessoire peu perméable.

Chez ces deux patients, la conduite à tenir était une surveillance des symptômes et de l'ECG et la poursuite traitement anti-arythmique (flécaïne®) chez l'un.

IV.3.6.3.2.3. EEP pour une réentrée intra nodale (suspicion de Maladie de Bouveret)

Au cours de cette EEP, la mesure des intervalles retrouvait un AH à 80 ms, un HV max à 35 ms, un RR à 848 ms et un TRSC à 350 ms.

Les manœuvres avaient permis de déterminer un point de Luciani-Wenckebach égal à 460 ms, un point de 2/1 à 390 ms et une période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire à 360ms.

Une dualité nodale avait été mise en évidence avec l'apparition d'un saut de conduction après extrastimulus suivant un train de stimulation à 600 ms. (figure 33)

Le saut de conduction était apparu avec un extra stimulus de 500 msec.

Aucune tachycardie n'avait pu être déclenchée de manière spontanée et après injection d'isuprel®.

Une conduction rétrograde n'avait pas été retrouvée.

Le massage sino-carotidien était négatif.

Devant la présence de la dualité nodale, le traitement anti-arythmique (isoptine®) avait été maintenu. Aussi avait été envisagée une ablation de la voie lente si les crises de tachycardies paroxystiques devenaient trop fréquentes.

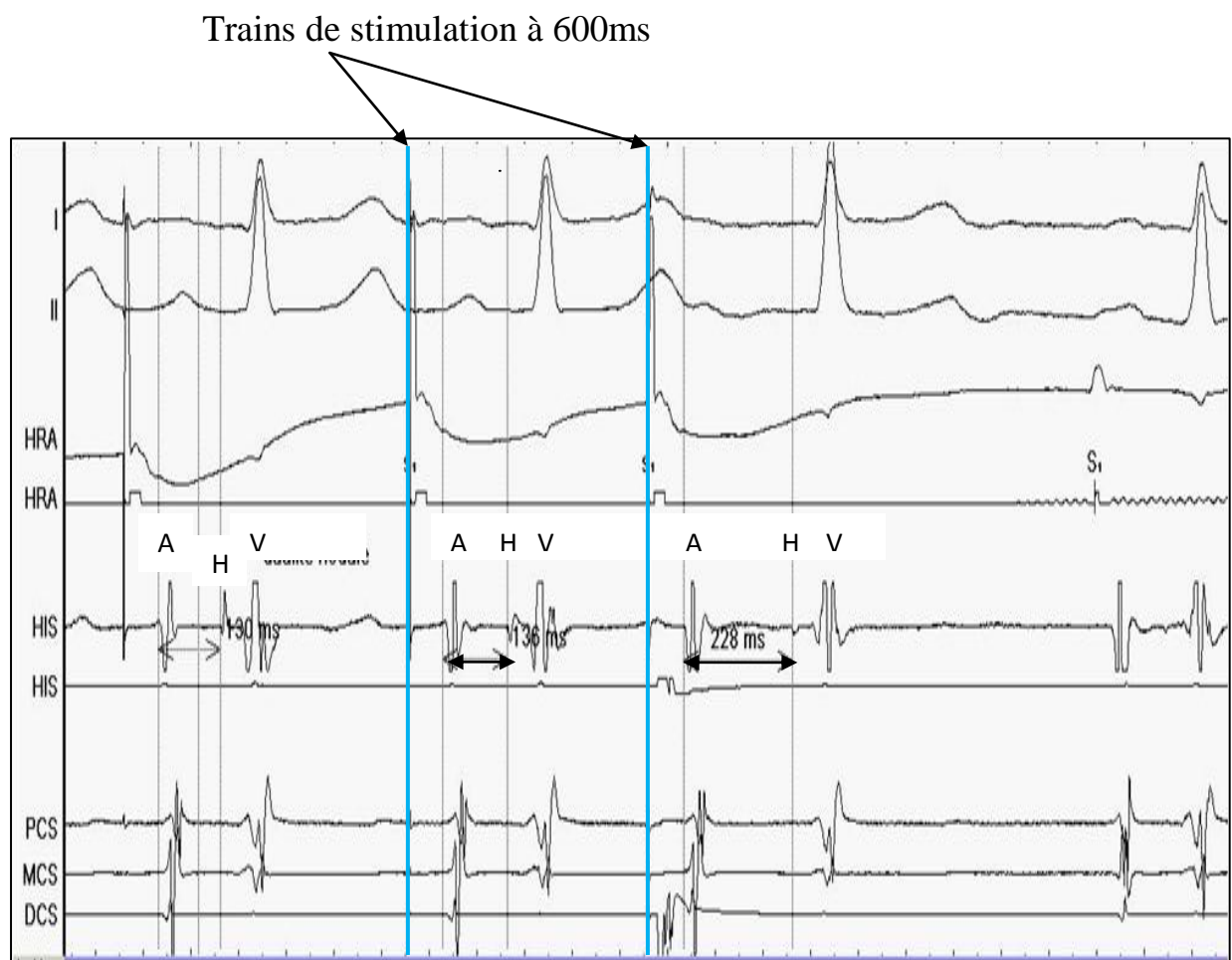


Figure 33: Mise en évidence d'un saut de conduction de 92 ms (AH passe de 130 ms à 228ms) après extrastimulus suivant un train de stimulation à 600 ms(en bleu)

IV.3.6.3.3. Résultats des stimulations ventriculaires programmées (SVP)

- Au cours de la première SVP, la présence d'une tachycardie ventriculaire avait été notée, avec une dissociation auriculo-ventriculaire et une extrasystole auriculaire bloquée (figure 34). La sensibilisation à l'isuprel® n'avait pas été faite. Devant ce résultat, le patient avait été mis sous anti-arythmique (amiodarone) avec l'implantation d'un défibrillateur automatique.

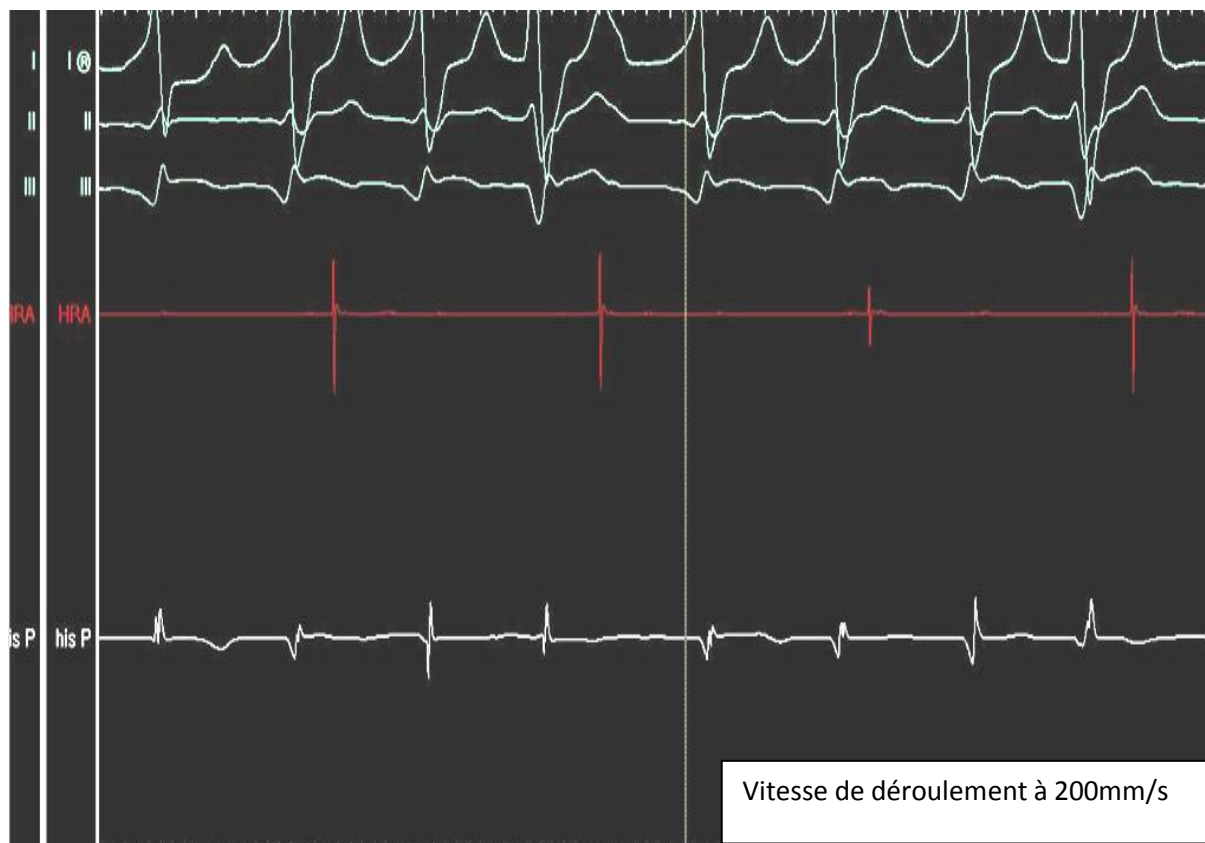


Figure 34: Mise en évidence d'un lambeau de tachycardie ventriculaire avec dissociation auriculo ventriculaire au cours de l'une des SVP

- La deuxième SVP était négative à l'état basal et après sensibilisation à l'isuprel®. Dans ce cas, la conduite à tenir était une surveillance annuelle de l'ECG.

Au total, les explorations électrophysiologiques décelaient des anomalies chez huit patients sur dix dont une svp.

Globalement nous avons un AH moyen à 85,5ms (extrêmes : 52 à 110ms), un HV max moyen à 72,6ms (extrêmes : 35 à 122ms), cet intervalle était supérieur à 55ms chez deux patients. L'intervalle RR moyen était à 908,6 ms (extrêmes : 848 à 978ms) et le TRSC moyen était à 278ms. Les manœuvres avaient permis de trouver un point de Luciani-Wenckebach moyen à 344ms, un point 2/1 moyen à 370ms et une période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire moyen à 410ms.

Un seul incident à type d'hématome non soufflant localisé au point de ponction avait été noté. Le reste des résultats d'EEP est consigné dans le tableau IX.

IV.4. Observations de malade

Les tableaux VI, VII et VIII représentent les résumés des observations de nos patients.

Tableau VI: Observations 1,2 et 3

Numéro d'ordre	EEP N°1(svp1)	EEP N°2	EEP N°3
Identification (Nom, prénom, Sexe, Age, hospitalisé ou pas, date de l'EEP)	B.ND M. 56ans Hospitalisé (janvier 2011) 02-02-2011	S.H. M. 26 ans Hospitalisé (janvier 2011) 07-02-2011	ND.K F.48ans Hospitalisée (mars2011) 09-03-2011
Antécédents	Hypertension artérielle, tabagisme (depuis novembre 2011)	Tabagisme (sevré il ya un an), alcool(600cc/semaine)	Hypertension artérielle
Clinique	Palpitations, syncopes, vertiges, dyspnée stade IV+orthopnée, toux grasse	Palpitations	Syncopes, vertiges, dyspnée stade III
	TA = 150/100 mm Hg, FC = 140 bat/min FR = 20 cycles/min, T° = 36°7	TA = 95/70 mm Hg, FC = 200 bat/min FR = 24 cycles/min, T° = 37°c	TA=140/80,FC=110batt/min FR=32cycles/min T=36°2c
	Syndrome de défaillance cardiaque globale, assourdissement des BDC	Tachycardie	Sémiologie d'insuffisance mitrale
Biologie	normale, sous AVK	TP=15% ; INR =5,52, sous AV, autres normaux	glycémie=1 ,24g/l ; autres normaux
Electrocardiogramme	Flutter atrial de type commun FVà140c /mn,, axe=+115°	Tachycardie atriale, FVà210c/mn, axe=+80° +alternances électriques, manœuvres vagales sans succès	tri-bloc
Epreuve d' effort	Non faite	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax de face	Cardiomégalie, ICT=0.78, vascularisation pulmonaire de type III	Normale	Normale
Echocardiographie-Doppler	Aspect de cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique, altération modérée de la fonction systolique du VG	ETT normale	Normale
Diagnostic	Cardiopathie hypertensive en défaillance cardiaque globale+flutter atrial	Tachycardie atriale BAV 2eme degré Mobitz I	Tri bloc symptomatique

Tableau VII: Observations 4, 5 et 6

Numéro d'ordre	EEPN°4	EEPN°5	EEPN°6
Identification (Nom, prénom, Sexe, Age,) hospitalisé ou pas ;date de l'eeep	T.M M. 61ans ;Non hospitalisé au cours de l'eeep EEP du 08-07—2011	M.O. M.74ans Hospitalisé(janvier2012) EEP du 04-01-2012	MB.F. M.62ans Hospitalisé(janvier2012) EEP du 08-02-2012
Antécédents	Hypertension artérielle , Diabète non insulino-dépendant	Hypertension artérielle,	BAV complet avec indication de stimulation définitive non faite faute de moyen Hypertension artérielle, diabète de type II ,alcool occasionnellement
Clinique	Douleur angineuse	Palpitations, toux	dyspnée stade IV +orthopnée, toux
	TA = 10/70 mm Hg, FC = 65 bat/min, FR = 20 cycles/min T° = 36°5c	TA = 120/80 mm Hg FC = 83 bat/min, FR = 24 cycles/min, T° = 35°8c	TA=260/140 mmHg, FC=100batt/min FR=30cycles/min, T=37°2c
	Syndrome coronarien aigu	Sémiologie d'IM et d'IT	Sémiologie d'insuffisance mitrale
Biologie	NFS :nle, VS=26mm à H1,CRP=49g/l, troponine :6,5	Trombopénie,VS=100mm à H1,créat =15mg/l,autres normaux	Glycémie=1,18g/l, créat=15,43g/l, autres normaux
Électrocardiogramme	Rythme sinusal régulier; onde Q de nécrose en inférieur, tri-bloc , HAG	Flutter atrial 2/1 avec FAà230cycles/mn ; FV à 117cycles/mn, Présence d'alternance électrique Manœuvres vagues sans succès	Flutter atrial ; FV à 100 batt /min puis tri-bloc
Epreuve d'effort	Non faite	Non faite	Non faite
Radiographie du thorax de face	Non faite	Normale	Cardiomégalie, ICT =0,67 Vascularisation pulmonaire de type III
Echocardiographie-Doppler	ETT : hypokinésie modérée inféro-septo médiane, VG non dilatée de fonction systolique conservée	Cardiopathie ischémique altération modérée de la fonction systolique du VG.	Cardiopathie mixte hypertensive et hypertrophique dysfonction sévère du VG, trouble de la complaisance du VG et élévation des pressions de remplissage.pas d'HTAp
Diagnostic	Syndrome coronarien aigu ST+ en inférieur à troponine+ sur HTA et diabète type II	Cardiopathie ischémique+flutter atrial corrigé par choc EE en rythme sinusal	Urgence hypertensive absolue/OAP+flutter atrial ,BAV paroxystique probable

Tableau VIII: Observations 7, 8, 9 et 10

N°D'ordre	EEP N°7	EEP N°8	EEP N°9	EEP N°10(SVP2)
Identification (Nom, prénom, Sexe, Age, hospitalisé ou pas, date de l'EEP)	D.NG.M F. 48ans Non hospitalisé EEP du 17-02--2012	A.Y F.52 ans Non Hospitalisé EEP du 22-02-2012	D.E F.16ans Non Hospitalisée EEP du 02-03-2012	ND.A M.20ans Non hospitalisé EEP du 18-04-2012
Antécédents	Cardiopathie chez un Ascendant du 1 ^{er} degré	Hypertension artérielle	Aucun	Aucun
Clinique	Dyspnée stade III	Palpitations, dyspnée stade II	Palpitations, vertiges	Syncope
	TA = 100/60 mm Hg FC = 68bat/min FR = 24 cycles/min T° = 36°7	TA = 140/100 mm Hg FC = 50 bat/min FR = 28 cycles/min T° = 36°3c	TA=120/70mmHg FC=80batt/min FR=20cycles/min T=37°3c	TA=110/70mmHg FC=60batt/min FR=20cycles/min
	Examen normal	Examen normal	Examen normal	Examen normal
Biologie	Non faite	normale	Non faite	normale
Electrocardiogramme	Rythme sinusal régulier FV à 75cycles /mn avec PR=100 ms,axe=+15° Syndrome de Wolff- Parkinson-White(WPW) avec PR court présence d'une onde delta,	Normal	Rythme sinusal régulier à 73cycles/min ,PR à 160ms entrecoupé de complexes pré-excités, élargis bigéminés à type de retard gauche, non précoces	HVG électrique, aspect de repolarisation précoce
Epreuve d'effort	Persistance à l'effort sous flécaïne de la pré- excitation avec déclenchement d'une tachycardie antidromique dont RR le plus court est à 200ms. faisceau accessoire très perméable. indication d'une ablation.	Test d'effort normal	Aspect de super Wolff à l'effort avec tachycardie antidromique dès une FC de 100C/min, fx accessoire de localisation antéro- septale ; test arrêté devant la survenue d'une tachycardie antidromique FC=155c/mn interrompue de manière intermittente par les manœuvres vagales et de résolution spontanée	Normale
Radiographie du thorax de face	Non faite	Non faite	Non faite	Non faite
Echocardiographie- Doppler	Non faite.	ETT normale	Non faite	Prolapsus du segment A2 de la mitrale Dilatation modérée de l'OD Fuite tricuspide physiologique
Diagnostic	Syndrome de Wolff- Parkinson-White	Tachycardie atriale BAV 2eme degré Mobitz	Syndrome de WPW	Syndrome de repolarisation précoce

Tableau IX: Récapitulatif des EEP, de leurs indications, des résultats et de la conduite à tenir.

Ce tableau complète les trois tableaux précédents.

NUMERO d'ordre	TYPE D'EEP	INDICATIONS	RESULTATS	Conduite à tenir
1	SVP n°1	Flutter atrial de type commun sur syncope et cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique	Tachycardie ventriculaire avec dissociation auriculo-ventriculaire . test à l'isuprel® non fait	Amiodarone, défibrillateur implantable
2	EEP simple	Tachycardie à QRS fins patient sous anti arythmiques (bisoprolol+cordarone®)	BAV 2eme degré type L.w, HV normal, variation progressive de AH jusqu'à blocage de A	Arrêt cordarone® et surveillance ECG
3	EEP simple	Tri-bloc symptomatique (syncopes, vertiges, dyspnée stade III)	Bloc infra-hisien (HV long=122ms)	Pacemaker double champs définitif
4	EEP simple	Tri-bloc asymptomatique sur infarctus du myocarde, HTA et diabète	EEP normale, AH, HV normaux	Surveillance avec ECG annuel ou ECG à l'apparition de symptômes
5	EEP simple	Flutter sur cardiopathie ischémique avec indication d'ablation	Flutter auriculaire anti horaire droit ,résistant à l'overdrive puis régularisé par choc électrique externe	Amiodarone et anti-coagulation efficace, envisager ablation de l'isthme cavo-tricuspidien
6	EEP simple	Tri-bloc asymptomatique sur urgence hypertensive	AH normal, HV long (96ms) bloc infra-hisien	Pacemaker double champs définitif
7	EEP simple	Syndrome de WPW	Conduction rétrograde non décrémenteille, période réfractaire à 460ms, point 2/1 à 400 ms, test à l'isupre®l non fait. faisceau accessoire peu perméable	Surveillance symptômes et ECG
8	EEP simple	Suspicion d'une maladie de Bouveret	AH, HV normaux, Dualité nodale, pas de conduction rétrograde, massage sino carotidien négatif	Envisager une ablation de la voie lente si crises trop fréquentes
9	EEP simple	Syndrome de WPW	AH , HV normaux ; absence de conduction rétrograde, présence de conduction antérograde décrémenteille avec point de LW à 420ms ;point2/1 à 320ms.test à la striadyne® négatif absence de faisceau accessoire(Kent caché)	Flécaïne®, surveillance symptômes et ECG
10	SVP n°2	Aspect de repolarisation précoce sur syncope et prolapsus valvulaire mitral chez un jeune athlète professionnel noir	Négative	Surveillance annuelle de l'ECG

IV.5. Coût financier des explorations électrophysiologiques

Au cours de notre étude, l'évaluation du coût financier des EEP n'a pas été réalisée. En effet la plupart du matériel utilisé était issue de dons et certaines explorations ont été effectuées avec des sondes restérilisées. Cependant, chaque patient a donné une somme forfaitaire de 150000 francs CFA, soit environ 229 euros pour l'achat de matériels divers (Désilets, gants, solutés, produit anesthésique, antiseptique local, champs stériles, etc.)

V. DISCUSSION

L'exploration électrophysiologique est une activité débutante dans le service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec. Ce qui nous a incités à initier ce travail préliminaire au mois de février 2011, portant sur les dix premières EEP réalisées dans ledit service.

V.1. Epidémiologie

V.1.1. La fréquence

Au cours de notre étude, la fréquence de réalisation des EEP avait été estimée à 0,091%, soit environ un millième des explorations du service. En effet sur quatorze mois nous n'avions réalisé que dix explorations électrophysiologiques. La fréquence demeure faible par rapport aux fréquences de réalisation de l'électrocardiogramme et de l'échocardiographie, mais reste sensiblement égale à celles de la coronarographie et du tilt-test. Ce qui pourrait être lié au fait qu'il s'agisse d'une activité débutante et qu'elle s'intègre dans le cadre des activités paracliniques globales du service de cardiologie.

En France, d'examen majoritaire dans les laboratoires d'électrophysiologie, elle est devenue relativement rare et, à Monaco, ne représente qu'à peine le cinquième des activités invasives du service de l'année 2011[35].

V.1.2. Le genre

Nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de six hommes pour quatre femmes (1,5).

Lin y Chen [11] trouvait aussi une prédominance masculine à 64% lors d'une étude sur les facteurs prédictifs des résultats de l'EEP chez les patients atteints de syncopes inexplicées.

V.1.3. L'âge

L'âge moyen des patients était de 46,3 ans avec des extrêmes de 16 et 74 ans. Les tranches d'âge [45-55] et [55-65] étaient les plus représentées comportant trois patients chacune.

A. Kibos [23], en France, trouvait une moyenne d'âge de 26,9 ans avec des extrêmes de 16 et 47 ans lors d'une étude clinique et électrophysiologique du syndrome de Wolff-Parkinson-White asymptomatique.

Lin Y. Chen et al. [11] trouvait en moyenne 64 ± 17 ans. A-J. Fuenmayor et A-M. Fuenmayor [16], au Venezuela trouvaient un âge moyen de 59,2 ans tandis que L. Poggi et al. [33] en France trouvaient 67,1 ans.

V.2. L'examen clinique

V.2.1. L'Interrogatoire

V.2.1.1. Les antécédents

Nous avons noté une prédominance de l'hypertension artérielle retrouvée chez six patients, suivie du diabète non insulino-dépendant retrouvé chez deux patients.

Aucun antécédent de mort subite n'avait été retrouvé.

Par ailleurs quatre patients étaient sous anti-arythmiques.

Lin Y. Chen [11] en Amsterdam trouvait 55% d'hypertendus artériels, 14% de diabétiques et 53% des patients étaient sous traitement cardiologique non spécifique.

V.2.1.2. La symptomatologie

La dyspnée et les palpitations prédominaient et étaient retrouvées chacune chez cinq patients. B. Brembilla-Perrot retrouvait des palpitations chez 52,9% des patients lors de son étude sur les données cliniques et électrophysiologiques du syndrome de Wolff-Parkinson-White après 60 ans. [7]

Des crises syncopales étaient décelées chez trois patients qui ont tous présenté des anomalies à l'ECG. Lin Y.Chen [11] en Amsterdams trouvait 28% de patients, qui présentaient des syncopes.

B. Bembrilla-Perrot et al. retrouvaient 18% de patients ayant présenté au moins une crise de syncope lors d'une étude comparative des sujets ayant des tachycardies jonctionnelles paroxystiques et des syncopes avec des sujets sans syncope. [5]

F. Benzakin et B. Brembilla-Perrot retrouvaient 13,8% de patients [3] et Burger Guillaume retrouvait 43,1% de patients ayant eu une syncope au cours de l'étude sur la Corrélation entre l'âge et les résultats de l'étude de la vulnérabilité auriculaire. [10]

Nous avons décelé une douleur angineuse chez un patient et une toux chez trois patients.

V.2.2. Les signes physiques

L'œdème aigu du poumon et l'insuffisance mitrale prédominaient et étaient retrouvés chacun chez deux patients.

L'examen physique était strictement normal chez quatre des patients.

F. Benzakin et B. Brembilla-Perrot retrouvaient 44,1% de patients qui présentaient un examen physique normal. [3]

V.2.3. La paraclinique

V.2.3.1. La biologie

En dehors d'un INR supérieur à 3,5 nous n'avions pas trouvé de résultats concernant les paramètres biologiques (NFS, glycémie, créatininémie, TP, INR, kaliémie, natrémie, TSHus) pouvant compromettre la décision de réaliser les explorations électrophysiologiques ou pouvant les influencer.

V.2.3.2. L'électrocardiogramme

Dans notre étude, l'ECG avait révélé des anomalies chez neuf patients sur dix patients.

Les anomalies dominantes étaient le flutter atrial et le tri-bloc (associant un BAV 1^{er} degré, BBD et hémibloc antérieur), retrouvés chacun chez trois patients.

Chen L-Y [11], dans la même étude précédemment citée retrouvait un BAV du premier degré chez 24% des patients.

Nous avons trouvé un cas de tachycardie à QRS fins avec FV à 210 cycles/mn, un cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White, un cas de syndrome coronarien aigu avec persistance d'un sus-décalage du segment ST en inférieur et un cas de présence d'alternances électriques.

Un aspect de repolarisation précoce était aussi retrouvé chez un patient.

Haïssaguerre M, et al. retrouvaient un aspect de repolarisation précoce chez 31% des patients et chez 5% de la population de contrôle [19].

Rosso et al. le retrouvaient chez 42% des patients et chez 13% de la population témoin.[15]

D'après la littérature, l'ECG de surface a une importante valeur d'orientation diagnostique. S'il est normal, la probabilité d'une exploration endocavitaire pathologique, et donc contributive au diagnostic, sera faible mais non nulle, pouvant parfois révéler une dysfonction sinusale ou un bloc intra-hisien. Lorsque l'ECG de surface est anormal, les chances de diagnostiquer un bloc infra-hisien du premier, du deuxième ou du troisième degré sont beaucoup plus élevées. [25]

Les études électrophysiologiques ne permettent de mettre en évidence un trouble du rythme ventriculaire que pour 1 % des patients alors que ce pourcentage est

de 3 % s'il existe un trouble de la conduction à l'ECG et de 21% s'il existe une cardiopathie.[26]

Des signes de surcharges à types d'hypertrophies ventriculaire et auriculaire gauches étaient trouvés chez trois patients.

V.2.3.3. L'épreuve d'effort

Elle retrouvait une mauvaise adaptation de la fréquence cardiaque chez deux patients respectivement sous bisoprolol et flécaine. L'épreuve d'effort avait mis en évidence un faisceau accessoire chez chacun et l'un présentait un faisceau très perméable. Elle vient ainsi en complément de l'ECG qui avait retrouvé un intervalle PR normal au repos chez l'un et un syndrome de WPW chez l'autre. Nous avons aussi noté la survenue à l'effort d'une tachycardie antidromique chez ces patients. Dans la littérature, cette forme est la moins fréquente par rapport à la forme orthodromique.[36]

F Benzakin et B. Brembilla-Perrot retrouvaient une tachycardie antidromique chez 24% des patients tandis que 43% des patients présentaient la forme orthodromique dans le groupe I. Dans le groupe II la forme antidromique était retrouvée chez 6% des patients et la forme orthodromique chez 24% de la population du groupe. [3]

L'indication d'une ablation a été posée devant la présence d'un faisceau accessoire très perméable chez l'un.

N. Saoudi, dans son article **Que reste t-il des explorations électrophysiologiques en 2011 ?** [35], nous fait part des recommandations concernant l'indication de l'EEP chez les patients dont l'indication d'une ablation a été faite devant un syndrome de WPW.

En effet, depuis 1995, ces recommandations sont restées inchangées et stipulent que l'indication de l'EEP peut être posée pour l'évaluation pré-ablation de la voie accessoire chez les patients symptomatiques.

V.2.3.4. La radiographie thoracique de face

Une cardiomégalie était notée chez deux patients.

L'indice cardio-thoracique moyen était évalué à 0,46 (extrêmes : 0,27 et 0,78).

Des anomalies de la vascularisation pulmonaire aux stades II et III étaient retrouvées respectivement chez deux patients. Il s'agit d'un examen de routine réalisé en cardiologie.

V.2.3.5. L'échocardiographie-Doppler

De manière générale, des troubles de la cinétique segmentaire étaient observés chez deux patients. Chez l'un, la mise en évidence d'une hypokinésie modérée inféro-septo médiane avait été faite et chez l'autre une dyskinésie de la paroi septo-apicale ainsi qu'une hypokinésie des autres parois avaient été retrouvés.

En outre, un prolapsus du segment A2 de la mitrale, une cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique avec altération modérée de la fonction du ventricule gauche ainsi qu'une cardiopathie mixte hypertensive et hypertrophique avec altération sévère de la fonction systolique du VG étaient retrouvés chez trois patients.

C. Tatar retrouvait une cardiopathie ischémique chez deux patients ainsi qu'une insuffisance mitrale par prolapsus valvulaire mitral chez deux autres. [37]

Les anomalies de l'échocardiographie pouvant favoriser les troubles du rythme sont les troubles de la cinétique en rapport avec une atteinte myocardique.

V.2.3.6. Explorations électrophysiologiques

V.2.3.6.1. La technique

Au cours de ce travail avaient été réalisées trois EEP pour un tri-bloc, deux EEP pour un flutter, trois EEP pour un syndrome de WPW et une réentrée intranodale, et deux stimulations ventriculaires provoquées. Des Désilets veineux principalement de type 7F étaient utilisés. D'après la littérature, les Désilets de type 5F ou 6F sont plus utilisés pour les explorations

électrophysiologiques diagnostiques et ceux de types 7F sont plus utilisés dans la cartographie. [30]

Trois types de sondes ont été utilisés. Il s'agissait de sondes quadripolaires pour l'enregistrement des potentiels au niveau du faisceau de His et de l'oreillette droite, de sondes hexapolaires pour l'enregistrement des potentiels au niveau du sinus coronaire, du faisceau de His, de l'oreillette et du ventricule droits, et enfin de sondes décapolaires pour l'enregistrement des potentiels du sinus coronaire et de l'oreillette droite.

Dans la littérature, les sondes quadripolaires sont souvent placées au niveau de l'oreillette droite et du His tandis que les sondes décapolaires sont préférentiellement utilisées pour l'enregistrement des potentiels du ventricule droit.[30]

La voie d'abord principale était la veine fémorale droite utilisée chez six patients (60%) tandis que chez deux patients les voies fémorales droite et gauche ont été utilisées.

La mise en place des sondes s'était faite sous anesthésie locale et un patient avait été légèrement sédaté avec du valium à défaut de l'anesthésie générale pour éviter de perturber les résultats des EEP. En effet, certains praticiens soutiennent que toute médication durant la procédure peut affecter l'inductibilité des arythmies.[30]

En ce qui concerne les anti-arythmiques, quatre patients en bénéficiaient. Dans la littérature, il est préconisé d'interrompre leur prise pendant au moins quatre demi-vies (pendant deux ou trois jours) sauf la cordarone qui pose un problème en raison de sa longue demi-vie. Ainsi une décision au cas par cas concernant l'arrêt des médicaments est nécessaire chez les patients sous amiodarone ou ayant présenté des effets secondaires arythmiques sévères.[30]

Les procédures d'EEP étaient toujours précédées d'électrocardiogramme à 12 dérivations.

Globalement, la procédure des explorations électrophysiologiques variait en fonction de leurs indications.

V.2.3.6.1.1. Explorations électrophysiologiques

Une EEP simple avait été faite devant des troubles du rythme à type de tachycardie supra ventriculaire et de troubles de la conduction à type de tri-blocs. Elle consistait à mesurer consécutivement les intervalles AH, HV, AA, RR, à mesurer le temps de récupération sinusale (TRS) et le TRSC.

Tandis que l'exploration des voies accessoires réalisée devant deux cas de syndrome de WPW et une suspicion de maladie de Bouveret consistait à étudier la conduction rétrograde, à rechercher une dualité nodale, par la mise en évidence d'un saut de conduction et à déclencher une tachycardie si possible. Elle consistait aussi à localiser la voie accessoire et à évaluer sa dangerosité en cas de syndrome de WPW.

La procédure se terminait par un massage sino-carotidien (compression carotidienne droite et gauche).

V.2.3.6.1.2. Stimulations ventriculaires programmées

Au cours des SVP un Désilet veineux 7F était utilisé et mis en place par voie fémorale droite. Ensuite une sonde quadripolaire était introduite au niveau du ventricule droit.

La SVP consistait à stimuler le ventricule droit au niveau de deux sites, l'apex et l'infundibulum.

Dans la littérature, on utilise généralement un cathéter introduit au niveau du ventricule droit et actuellement plusieurs équipes s'accordent sur l'utilisation du même protocole. [17]

V.2.3.6.2. Indications et résultats

Au cours de ce travail, dix explorations électrophysiologiques ont été réalisées dont deux stimulations ventriculaires programmées (SVP). Les huit explorations avaient montré des anomalies dont l'une des SVP. G. Berger [10] trouvait 36,7% d'EEP positives.

Les indications d'EEP étaient constituées du tri-bloc, du syndrome de WPW et des tachycardies supra-ventriculaires. Celles des SVP étaient un syndrome de repolarisation précoce et un flutter atrial associé à des syncopes.

V.2.3.6.2.1. Exploration électrophysiologique des tri-blocs, du syndrome de WPW et des tachycardies supra ventriculaire

➤ Les tri-blocs

Ils constituaient l'indication principale d'EEP, associant un BAV du premier degré, un BBD et un hémibloc antérieur gauche. Un tri-bloc était retrouvé chez trois patients.

L'un avait présenté un tri-bloc symptomatique avec la survenue de crises syncopales. Chez ce patient l'indication de l'EEP va dans le sens de la recommandation selon laquelle en présence de syncopes associés à une cardiopathie et/ou une anomalie à l'ECG, une exploration électrophysiologique est recommandée. [17]

Par ailleurs selon les recommandations sur les explorations cliniques électrophysiologiques intracardiaques de l'American College of Cardiology (ACC) et l'American Heart Association (AHA), en association avec la Société nord-américaine de stimulation et d'électrophysiologie, ce patient peut être classés I.A (relativement aux blocs intra ventriculaires) [40].

L'EEP de ce patient avait montré un bloc infra-hisien avec un BAV de degré II Mobitz II. Grâce à ces résultats nous avons procédé à l'implantation d'un pacemaker double champs chez ce patient.[17]

Les deux autres patients présentaient un tri-bloc f asymptomatique.

L'un avait en plus une cardiomyopathie mixte avec une dysfonction sévère du VG et son EEP avait retrouvé un bloc infra-hisien de haut degré endocavitaire. Ainsi, l'implantation d'un pacemaker double champs définitif a été réalisée chez ce patient.

Ce résultat témoigne de l'intérêt de l'EEP chez les patients asymptomatique présentant un tri-bloc. Chez ces patients, le but de l'EEP était de déceler un trouble conducteur intra- ou infra-hisien dont le risque évolutif est le BAV3 motivant l'implantation d'un stimulateur cardiaque prophylactique. [17]

Mais aussi Il faut souligner le fait que parmi les patients qui avaient un tri bloc asymptomatique, c'est celui qui avait une cardiopathie mixte avec une dysfonction sévère du ventricule gauche, qui avait présenté un bloc infra-hisien à l'EEP. D'après la littérature, la survenue de complications ne dépend pas seulement du trouble conducteur mais l'état cardiaque sous-jacent et celui de la fonction ventriculaire gauche conditionnent grandement le pronostic. [25]

Par ailleurs, devant l'EEP négative chez l'un des patients qui présentait un tri bloc asymptomatique, la conduite à tenir était d'effectuer une surveillance par la réalisation d'un ECG en présence de symptômes, et en l'absence de signes cliniques, de faire la surveillance annuelle de l'ECG.

En outre, les recommandations de l'ACC/AHA [40] nous permettent d'insérer ces patients dans la classe II relative aux blocs intra-ventriculaires.

➤ **Le syndrome de Wolff-Parkinson-White symptomatique :**

Il était retrouvé chez deux patients, qui présentaient respectivement des palpitations à l'effort et une dyspnée d'effort. L'indication d'une ablation avait été posée chez l'un à la suite des résultats de l'épreuve d'effort.

D'après les études épidémiologiques réalisées majoritairement entre les années 1980 et 1990, en France, on estime que 1,5 à 3 % des patients présentant un syndrome de WPW, sont symptomatiques. [1]

Tatar.C estimait que sur l'ensemble des patients atteints du syndrome de WPW, les 64% étaient symptomatiques lors de son étude sur les caractéristiques cliniques et électrophysiologiques des patients présentant un syndrome de Wolff Parkinson-White malin. [37]

A. Kibos retrouvait 81,2% de sujets symptomatiques sur l'ensemble des patients souffrant du syndrome de WPW. [23]

L'exploration des syndromes de Wolff-Parkinson-White(WPW) a actuellement de larges indications en raison du risque de mort subite chez les sujets symptomatiques et asymptomatiques et du traitement curatif possible de ces sujets par l'ablation du faisceau accessoire (FA). [20]

En plus du fait que l'ablation est toujours précédée de l'EEP, son indication chez ces patients permet de localiser la (ou les) voies accessoires sur les anneaux auriculo-ventriculaires, d'en évaluer les propriétés de conduction et de déterminer ainsi les modalités et la sécurité de son ablation.

Ces patients sont classés I.A et I.C selon les recommandations américaines (ACC/AHA, Société nord-américaine de stimulation et d'électrophysiologie) relatives au syndrome de WPW. [40]

Ainsi, l'EEP faite chez ces patients avait retrouvé un faisceau accessoire peu perméable, avec une période réfractaire supérieure à 250ms à l'état basal chez l'un. Ce qui ne constitue pas un critère de malignité et donc n'implique pas de traitement par ablation [17]. Il faut aussi noter qu'il y a une discordance entre les résultats de l'épreuve d'effort et ceux de l'EEP chez ce patient. Chez l'autre patient, l'EEP était réalisée sous flécaine et n'avait pas individualisé de faisceau accessoire. Ce qui nous faisait penser à un faisceau de Kent caché. Chez ces patients nous avons instauré un traitement anti arythmique (flécaine) ainsi qu'une surveillance clinique et électrocardiographique.

➤ **Tachycardies supra ventriculaires :**

Des EEP avaient été réalisées devant la suspicion d'une Maladie de Bouveret, d'une tachycardie à QRS fins chez un patient sous bisoprolol et cordarone et

d'un flutter atrial 2/1 survenu dans un contexte de cardiopathie ischémique avec indication d'ablation. Ces patients peuvent être classés I.A relativement aux tachycardies à QRS fins selon les recommandations nord-américaines. [40]

Dans l'étude de G.Berger [10], l'indication d'une EEP pour une tachycardie supra-ventriculaire était posée chez 1,2% des patients.

N. Saoudi,[35] dans son article **Que reste-t-il des explorations électrophysiologiques en 2011 ?**, précisait que les tachycardies fréquentes mal tolérées résistantes aux traitements, pouvaient entraîner la réalisation de l'exploration si l'obtention d'information sur le site d'origine, le mécanisme et les propriétés électrophysiologiques des diverses voies sont essentielles pour la thérapie [35, 40].

Ainsi, l'EEP réalisée devant la suspicion d'une Maladie de Bouveret, avait montré une dualité nodale, nous permettant d'évoquer une tachycardie par réentrée intranodale. Cependant l'absence d'induction de tachycardie associée à la dualité nodale durant l'EEP, n'avait pas permis de confirmer le diagnostic. Néanmoins une ablation de la voie lente était envisagée si les crises devenaient trop fréquentes.

Aussi le flutter auriculaire anti horaire droit avec indication d'ablation était confirmé à l'EEP et ramené à un rythme sinusal par choc électrique externe. La conduite à tenir chez ce patient était de le mettre sous amiodarone et anti coagulation efficace et d'envisager une ablation de l'isthme cavo-tricuspidien.

Enfin, l'EEP de la tachycardie à QRS fins sous bisoprolol et cordarone mettait en évidence un BAV de deuxième degré type I Luciani Wenckebach avec variation progressive de AH avant blocage de l'onde A. Chez ce patient, nous avons préconisé l'arrêt de l'amiodarone et une surveillance de l'ECG.

V.2.3.6.2.2. La stimulation ventriculaire programmée

Son indication avait été faite chez deux patients.

L'un était un jeune athlète, noir, qui présentait un syndrome de repolarisation précoce, associé à une syncope sur prolapsus valvulaire mitral.

Les données épidémiologiques à propos de ce syndrome encore appelé syndrome de Haissaguerre, montre une prévalence plus élevée chez les sujets jeunes, les Noirs, ainsi que les sportifs [15,19].

Son incidence varie de 1 à 13% dans la population générale, selon les différentes études effectuées à ce sujet. [38]

Abe, et al. 14 rapportent une prévalence de 18,5% d'aspect de repolarisation précoce chez les patients avec syncope sans myocardiopathie, ce qui est 10 fois plus important que dans la population contrôle. [12]

Le syndrome de repolarisation précoce était retrouvé chez plus de 30 % des patients ayant une fibrillation ventriculaire idiopathique dans l'étude de Haissaguerre et al. Ce qui représentait plus de 10 fois plus que dans une population témoin. [19]

Chez les patients atteints de ce syndrome, on note un risque accru de mort subite par fibrillation ventriculaire, pouvant être induite par la SVP, d'où son intérêt chez notre patient.

Ce patient est de classe I relative aux syncopes inexpliquées, selon les recommandations de l'ACA/AHA. [40]

La SVP réalisée chez ce patient était négative et la conduite à tenir était une surveillance annuelle de l'ECG.

Par ailleurs dans la littérature le HOLTER implantable de type REVEAL® est plus souvent indiqué en cas d'aspect de repolarisation précoce à l'ECG associé à une syncope. Ainsi la prise en charge de ces patients se discute au cas par cas et l'indication d'une SVP est préconisée avec prudence. [12]

La deuxième SVP était motivée par la présence d'un flutter atrial, associé à une syncope sur cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique, avec altération modérée de la FEVG. Elle avait retrouvé un lambeau de tachycardie ventriculaire associé à une extrasystole auriculaire bloquée, permettant ainsi de

déterminer l'origine ventriculaire de la tachycardie [17]. La conduite à tenir chez ce patient était de le mettre sous amiodarone et d'effectuer l'implantation d'un défibrillateur automatique. [18,39]

Dans la littérature, la SVP est nécessaire chez des patients présentant des palpitations, lipothymies ou syncopes inexpliquées, chez lesquels, en raison de leur cicatrice d'IDM, une TV peut être déclenchée. En effet l'une des complications majeures de la cardiopathie ischémique est la survenue de mort subite. Selon une estimation américaine, la mort subite cardiaque représenterait entre 300 000 et 400 000 décès annuellement. [18 ,39]

C'est donc un examen important dans l'évaluation du risque de survenue de mort subite par FV. La SVP permet ainsi en fonction des résultats de l'échocardiographie d'adopter une CAT thérapeutique adéquate. [18].

V.3. Evaluation du coût financier des explorations électrophysiologiques

Au cours de notre étude l'évaluation du coût financier des explorations électrophysiologiques n'a pas été réalisée. Néanmoins chaque patient a donné une somme forfaitaire de 150000 francs CFA soit environ 229 euros.

Lors d'une étude sur l'intérêt respectif de deux techniques d'étude électrophysiologique chez un sujet à cœur apparemment sain, B Brembilla-Perrot trouvait, en ce qui concerne l'exploration électrophysiologique endocavitaire, un coût financier de 1460 euros pour chaque patient.[6]

Cette somme est 6 fois supérieure à la somme forfaitaire donné par les patients. Elle équivaut aussi à plus 26 fois le salaire minimal interprofessionnel garanti (SMIG) au Sénégal, qui est de 36243 francs CFA selon le Décret Présidentiel n° 96-154 du 19 février 1996. Ce qui pourrait poser un problème d'accessibilité à la technique pour la majorité de la population sénégalaise, dont la plupart ne dispose pas de couverture sanitaire. Cela nous exhorte à penser que le coût des EEP pourrait constituer un frein à leur pérennisation.

V.4. Inventaire des difficultés à résoudre

La réalisation des explorations électrophysiologiques dans notre service fait face à de nombreux problèmes tels que le déficit de personnel qualifié et l'absence d'un plateau technique relevé. En effet, le service ne compte qu'un rythmologue et fait face à un manque d'infirmiers spécialisés. Un déficit de matériel, et plus spécifiquement de sondes a été à l'origine du fait que certaines explorations ont été réalisées avec des sondes restérilisées. Ce qui pourrait porter atteinte à l'asepsie rigoureuse nécessaire à la technique bien que nous n'ayons été confrontés à aucun incident majeur au cours de ce travail. Par ailleurs, en dehors des aspects techniques, le coût financier de l'exploration électrophysiologique constitue aussi un problème pour certains patients d'autant plus qu'au Sénégal, la majorité de la population ne dispose pas de prise en charge médicale. Ce qui pourrait constituer indirectement un frein à la pérennisation de la technique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'exploration électrophysiologique inclut l'ensemble des techniques d'enregistrement endocavitaire de l'activité cardiaque dans les conditions basales ou sous stimulation électrique, pharmacologique ou autre. Elle constitue un élément fondamental dans le diagnostic des troubles du rythme et de la conduction. Schématiquement, on peut diviser l'intérêt actuel de l'exploration électrophysiologique en deux entités :

- une entité purement diagnostique, essentiellement en cas d'interprétation difficile de l'électrocardiogramme ou en ce sens qu'elle constituera toujours la première étape du traitement par ablation par radiofréquence
- et une entité pronostique.

L'EEP est réalisée le plus souvent par voie veineuse fémorale droite. Plusieurs sondes multipolaires sont introduites dans le cœur droit et positionnées, dans les cas classiques, à l'apex du ventricule droit, dans la région nodo-hisienne, et dans l'oreillette droite. Le sinus coronaire est aussi facilement cathétérisé par cette même voie et l'introduction des sondes est grandement facilitée par le caractère guidable des cathéters modernes. Les grandes indications d'EEP sont donc l'étude des bradycardies et des tachycardies. Elle permet également, par des protocoles de stimulation associés ou non à des traitements pharmacologiques, de déclencher des arythmies et d'étudier leur mécanisme en vue d'une éventuelle ablation par radiofréquence. Elle garde une place importante dans le bilan des syncopes, et joue un rôle dans la stratification du risque rythmique ventriculaire.

Elle constitue une technique nouvellement pratiquée dans nos régions, contrairement à l'Europe, où elle est réalisée depuis plus de vingt ans.

C'est la raison pour laquelle il nous a paru opportun d'initier ce travail préliminaire dont les objectifs étaient :

- d'analyser les indications, la technique et les résultats des dix premières explorations électrophysiologiques à la clinique de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de DAKAR,
- d'identifier les problèmes à résoudre pour l'implantation et la pérennisation de la technique,
- de faire des recommandations pour la poursuite de cette activité.

Il s'agit d'une étude transversale réalisée sur dix patients consécutifs ayant bénéficié d'une exploration électrophysiologique à la clinique de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de DAKAR. L'étude a été réalisée sur une période de quatorze mois, de février 2011 à avril 2012.

La population générale était constituée de l'ensemble des patients chez qui une exploration électrophysiologique avait été réalisée.

La fréquence de réalisation de celle-ci était de 0,091% soit environ le millième des explorations de notre service.

La population était constituée de six hommes et quatre femmes avec un ratio hommes/femmes égal à 1,5.

L'âge moyen était de 46,3 ans avec des extrêmes de 16 et 74 ans. Les tranches d'âge les plus représentées étaient celles de 45 à 55 ans et 55 à 65 ans avec trois patients chacune.

A l'exception d'un patient, toute la population était de race noire et venait de la région de Dakar.

L'hypertension artérielle avait été retrouvée chez six patients avec une prédominance masculine estimée à quatre patients.

Aucun antécédent de mort subite n'avait été retrouvé.

Quatre patients étaient sous traitement anti arythmique. En effet, deux patientes étaient sous flécaïne, une autre patiente était sous isoptine et enfin un patient était sous bisoprolol et cordarone®.

Les symptômes prédominants étaient la dyspnée et les palpitations retrouvées chez cinq patients chacun. Ils étaient suivis des syncopes et des vertiges notés chacun chez trois patients.

A l'examen physique, la pression artérielle systolique moyenne était de 133 mm Hg, avec des extrêmes de 95 mm Hg et 200 mm Hg. La pression diastolique moyenne était de 77,5 mm Hg avec des extrêmes de 60 mm Hg et 140mm Hg.

La fréquence cardiaque moyenne était de 95.6 battements/minute, avec des extrêmes de 50 et 200 battements /minute et la température moyenne était de 36,4°C avec des extrêmes de 35,8°C et 37°C.

L'examen physique était normal chez quatre patients.

L'électrocardiogramme avait retrouvé une majorité de tachycardie chez quatre patients et de tri-blocs chez trois patients.

L'épreuve d'effort retrouvait un faisceau accessoire chez deux patients et une tachycardie antidromique avait été déclenchée chez les deux patients.

Une indication d'ablation avait été posée chez l'un.

La radiographie thoracique de face avait objectivé une cardiomégalie chez deux patients.

A l'échocardiographie-Doppler des troubles de la cinétique segmentaire étaient observés chez deux patients. Une altération sévère de la fonction du ventricule gauche était notée chez un patient. De même un prolapsus valvulaire mitral avait été retrouvé chez un patient.

Huit explorations simples et deux stimulations ventriculaires programmées avaient été effectuées.

Nous avons effectué dix explorations électrophysiologiques dont deux SVP, et leurs indications étaient des troubles du rythme cardiaque et de la conduction associés ou non à des symptômes et/ ou une pathologie cardiaque sous-jacente.

Il s'agissait :

- d'une tachycardie à QRS fins ;
- d'un flutter atrial de type 2/1 sur cardiopathie ischémique ;
- d'un tri-bloc sans symptôme associé survenu dans un contexte d'urgence hypertensive ;
- d'un tri-bloc asymptomatique survenu dans un contexte d'infarctus du myocarde, d'hypertension artérielle et de diabète ;
- d'un tri-bloc survenu dans un contexte de crises syncopales, de vertiges et de dyspnée ;
- d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White symptomatique retrouvé chez deux patients ;
- d'une suspicion de maladie de Bouveret ;
- d'une syncope associée à un aspect de repolarisation précoce et à un prolapsus valvulaire mitral chez un jeune noir athlète professionnel ;
- d'un flutter atrial de type commun survenu dans un contexte de syncope sur cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique.

Le matériel et la technique de réalisation des explorations variaient selon qu'il agissait d'une EEP simple ou d'une SVP.

Les explorations avaient décelé des anomalies chez huit patients. Nous avons un AH moyen à 85,5 ms avec des extrêmes de 52 et 110 ms, un HV max moyen à 72,6 ms avec des extrêmes de 35 et 122 ms, cet intervalle était supérieur à 55 ms chez deux patients. L'intervalle RR moyen était à 908,6 ms avec des extrêmes de 848 et 978 ms et le TRSC moyen était à 278 ms. Les manœuvres avaient permis de trouver un point de Luciani-Wenckebach moyen à 344 ms, un point 2/1 moyen à 370 ms et une période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire moyen à 410ms.

Nous n'avions noté qu'un seul incident à type d'hématome non soufflant localisé au point de ponction.

L'anomalie principale était le bloc infra-hisien, retrouvé chez deux patients, ayant motivé l'implantation d'un pacemaker double chambre chez les deux. Une ablation de la voie lente avait été envisagée chez un patient devant la présence d'une dualité nodale à l'EEP. Aussi, l'ablation de l'isthme cavo-tricuspidien avait été préconisée chez un patient qui présentait un flutter auriculaire anti-horaire droit.

L'implantation d'un défibrillateur automatique était effectuée chez l'un des patients à la suite de l'induction d'une tachycardie ventriculaire lors d'une SVP. L'évaluation du coût financier des EEP n'a pas été faite. Cependant chaque patient a donné une somme forfaitaire de 150000 francs soit environ 229 euros.

A l'issue de ce travail, malgré notre faible échantillonnage, nous pouvons dire que l'exploration électrophysiologique est un examen très utile. En effet, les résultats obtenus nous ont permis d'adopter une conduite à tenir précise. Ainsi, nous avons pu définir les patients devant bénéficier d'une surveillance clinique et électrocardiographique, d'une implantation de pacemaker ou de défibrillateur automatique ou d'une ablation. Grâce à cette dernière, l'EEP ouvre ainsi la porte à la rythmologie interventionnelle.

Par ailleurs, nous avons recensé un certain nombre de problèmes auxquels il faudrait apporter des solutions pour la pérennisation des explorations électrophysiologiques dans notre service.

Ce qui nous incite à formuler plusieurs recommandations. Il s'agit :

- d'assurer la formation de plus de médecins et d'infirmiers spécialistes en rythmologie pour améliorer et assurer la continuité de cette activité. Et dans ce sens, préconiser l'octroi de bourses et l'organisation de stages de formation.

- de faire un plaidoyer auprès des autorités publiques et des potentiels partenaires sur l'intérêt des explorations électrophysiologiques dans la prise en charge des patients atteints de troubles du rythme cardiaque et de la conduction ou de symptômes cardiaques inexplicables.
- de sensibiliser les partenaires publics et privés sur le besoin de relever le plateau technique médical de manière générale afin d'assurer une fourniture en quantité et en qualité de tout le matériel nécessaire à la bonne réalisation des explorations.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Amara. W.** Focus sur le syndrome de Wolff-Parkinson-White. 2008. consulté le 04 janvier 2013.www.theheart.org/fr/article/860499.do
- [2] **Bambara D.** Blocs auriculo-ventriculaires compliquant les syndromes coronaires aigus : étude rétrospective en milieu hospitalier dakarois sur cinq ans. Thèse.Med Dakar,UCAD. 2008 ;N° 89
- [3] **Benzakin F, Brembilla-Perrot B.** Ablation d'un faisceau accessoire chez les enfants: indications et résultats. Ann Cardiol Angéiol.2011 ; 60 : 218–224
- [4] **Bourdarias J P.** Cathétérisme cardiaque. Consulté le 05 octobre 2011 et le 25 septembre 2012.www.pifo.uvsq.fr/pedagogie/cardio/kt2000.pdf
- [5] **Brembilla-Perrot B.** Intérêt respectif de deux techniques d'étude électrophysiologique chez un sujet à cœur apparemment saint. Ann Cardiol Angéiol.2005 ;55 :123-126
- [6] **Brembilla-Perrot B, Chometon F, Marçon O et al.** Comparaison des sujets ayant des tachycardies Jonctionnelles Paroxystiques et des syncopes avec des sujets sans syncopes. Ann Cardiol Angéiol. 2009 ; 58 :215–219
- [7] **Brembilla-Perrot B ,Yangni N'da. O, Huttin O et al .** Syndrome de Wolff-Parkinson-White après 60 ans :données cliniques et électrophysiologiques. Arch Cardiovasc Dis. 2008 ; 101 :18-22

- [8] **Bruckert E, Claveau A, Amarenco P et al.** Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Prise en charge thérapeutique du patient dyslipidémique. Recommandations de Bonne Pratique.2005.
Consulté le 19 septembre 2011. www.afssaps.santé.fr
- [9] **Burger G.** Corrélation entre l'âge et les résultats de l'étude de la vulnérabilité auriculaire. Thèse Med. Université Henry PointCare Nancy I. 2001 ; n°128
- [10] **Cabasson A.** Estimation et analyses des intervalles cardiaques. Thèse Sciences, Université de Nice-Sophia Antipolis 2008
- [11] **Chen L-Y, Jahangira A, Deckeret W-W et al.** Score Indices For Predicting Electrophysiologic Outcomes In Patients With Unexplained syncope. J Int Card Electrophys.2005; 14 :95-105
- [12] **Clementy. J, Haissaguerre J-M, Hocini M et al.** Conduite à tenir devant un ECG de repolarisation précoce. Consensus Cardio. 2010 ; 62 ; consulté le 08/07/2012.[Www.consensus-online.fr/conduite à tenir devant un ECG de](http://Www.consensus-online.fr/conduite%20a%20tenir%20devant%20un%20ECG%20de)
- [13] **Derval N, Sacher F, Xingpeng L et al.** Le Syndrome de repolarisation précoce : Mise Au Point. Réalités Cardiologiques. 2010 ; 270 :37-40
- [14] **Dijane P , Deharo JC.** Blocs auriculo-venticulaires. Encycl Med Chir.1999 ;11(032-A-)10:12p

- [15] **Enescu O, Cinteza M, Vinereanu D et al.** Early Repolarization Syndrome: To Be Or Not To Be Benign. *Maedica J Clin Med.*2011; 6(3) : 215-219

- [16] **Fuenmayor A-J, Fuenmayor A-M.** Use of electrophysiological studies in the diagnosis and treatment of cardiac patients with left ventricular dysfunction and high grade ventricular ectopy. *Int J Cardiol.* 1995; 48 :155-161.

- [17] **Gal B, La Croix D, Brigadeau F.** Exploration Electrophysiologique. *Encycl Med Chir.* 2009 ; 11(-003-A-):20

- [18] **Gomes S, Bougon C, Champ-Rigot L et al.** Tachycardies ventriculaires sur cœur pathologique *MT Cardio.* 2008 ; 4 (4) : 297-304

- [19] **Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F et al.** Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med.* 2008 ;358(19):2016-23.

- [20] **Huttin O, Brembilla-Perrot B.** Rapport entre l'âge et l'incidence d'une voie accessoire atrio-ventriculaire de localisation antéro-septale dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Ann Cardiol Angeiol.* 2008; 57 : 225-230,

- [21] **Jego P, Rusterholtz T, Mlika-Cabanne N et al.** Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. Recommandations HAS 2008.Consulté le 15 septembre 2011.www.has-santé.fr

- [22] **Jenkins D, Gerred S.** A (not so) brief history of electrocardiography. Consulté le 18 octobre 2011. www.ecglibrary.com/ecghist.html
- [23] **Kibos A , Deharo J-C.** Etude clinique et électrophysiologique du syndrome de Wolff-Parkinson-White asymptomatique. Ann Cardiol Angéiol. 2007 ; 56 :237-240
- [24] **Larousse médical.** 2004 ; p219
- [25] **Lascault G.** Exploration électrophysiologique endocavitaire : étude de la fonction sinusale et de la conduction auriculo ventriculaire .Encycl Med Chir. 2004 ; 106-113
- [26] **Lestavel P, Marquie C.** « Malaise », lipothymie et syncope. Encycl Med Chir. 2004 ; 1 :313–324
- [27] **Lim SH.** Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. Ann Emerg Med.1998;31:30-5
- [28] **Mervoyer E.** Bases de la cardiologie. Université Médicale Virtuelle Francophone 2010-2011. Consulté le 03 février 2013.www.univ-nantes.fr/cardiologique/cardiologie/cours
- [29] **Moustaghfir P ,Houda A ,Boukili AM et al.** Blocs atrio-ventriculaires : du mécanisme au traitement. Espérance médicale 1998 ;43

- [30] **Murgatroyd F-D, Krahn A-D** .Handbook of cardiac electrophysiology : A practical guide to invasive electrophysiological studies and catheter ablation. Remedica publishing 2002;1-9

- [31] **Piot O, Anselme F, Bovéda S et al.** Bureau du Groupe de rythmologie et de stimulation de la société française de cardiologie. Recommandations de la Société Française de Cardiologie concernant les conditions de compétence, d'activité et d'environnement requises pour la pratique de l'exploration diagnostique et interventionnelle. AMC pratique. 2010 ; n°185 :33-37.

- [32] **Peuther Ph.** Anatomie du cœur. Encycl Med Chir. 1077 ; 11(001-A) 10 :12p

- [33] **Pozzi L ,Aubry J, Eisinger F et al.** Syncopes et lypothymies d'origine sino-carotidienne : à propos de 13 cas de syndromes sino-carotidiens à forme cardio-inhibitrice. Revue de Médecine Interne. 1981 ; 2(1) :95-107

- [34] **Ritter P, Fisher W.** Pratique de la stimulation cardiaque. Springer–Verlag.1997 ;7-13

- [35] **Saoudi N, Latcu D.-G.** Que reste-il des explorations électrophysiologiques en 2011 ? Arch Cardiovasc Dis. 2010 ; Suppl **3** : 167-172

- [36] **Savouré A, Verdonck A, Anselme F et al.** Pré-excitations ventriculaires. Cardiol Angéiol.2004 ; 1 :106-113

- [37] **Tatar C.** Et dire que la Vie ne tient qu'à l'ablation d'un fil : Caractéristiques cliniques et électrophysiologiques des patients présentant un syndrome de Wolff-Parkinson-White malin. Thèse Med. Université Henry Poincaré Nancy I. 2009; n°30
- [38] **Toulcanon P-D.** Prévalence de l'aspect électrocardiographique de repolarisation précoce chez les personnels navigants français civils et militaires. Thèse Med. Université de Lorraine 2012
- [39] **Zghal N, Kouakam C, Marquié C et al.** Les indications actuelles du défibrillateur automatique implantable. La Lettre Du Cardiologue. 2003; 364: 44-48
- [40] **Zipes D-P, DiMarco J-P, Gillette P-C et al.** ACC/AHA.Task Force Report. Guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. Circulation. 1995; 95:675-691.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Dossier N°:

I. ETAT CIVIL:

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Ethnie :
- Adresse :
- Numéro de téléphone:
- Régime matrimonial :
- Profession :

II. ANTECEDENTS :

1. Antécédents personnels :

- Diabète
- HTA :
- Tabac :
- alcool :
- thé : -café : -drogue :
- autres : stress sédentarité traitement en cours

2. Antécédents familiaux :

- Le diabète
- L'hypertension artérielle
- La notion de cardiopathie familiale
- La notion de mort subite

III. EXAMEN :

1. Interrogatoire:

- Vertiges :
- Syncope :
- Lipothymie :
- palpitations :
- dyspnée :
- douleur angineuse :

2. Examen Physique

2.1. Constantes

TA = FC= FR= T°=
Poids = Taille = IMC = Tour de taille =

2.2. Examen des appareils

- Troubles du rythme cardiaque :bradycardie, tachycardie, arythmie
- Autres signes associés

3. Examen paraclinique :

3.1 Biologie

- Numération formule sanguine(NFS) ,groupage sanguin rhésus(GSRh)
- Ionogramme sanguin
- TP, INR
- TSHus

3.2 Electrocardiogramme :

- troubles du rythme : bradycardies , tachycardies, irrégularité ,extrasystoles,
- troubles conductifs :

blocs auriculo ventriculaires(BAV)

- BAV 1^{er} degré
- BAV 2eme degré : type I ou type II
- BAV 3eme degré
- blocs de branche droit(BBD) ou gauche(BBG) ; blocs bi fasciculaires ;blocs trifasciculaires, bloc de branche alternant
- syndrome de Wolff Parkinson White

3.3 Epreuve d'effort

3.4 Radiographie Thoracique de face

3.5 Echocardiographie Doppler

3.6 Exploration electrophysiologique :

-INDICATION

-TECHNIQUE

-RESULTATS

-INCIDENTS

**EXPLORATIONS ELECTROPHYSIOLOGIQUES A DAKAR : ETUDE PRELIMINAIRE A PROPOS
DE 10 CAS COLLIGES A LA CLINIQUE CARDIOLOGIQUE DU CHU ARISTIDE LE DANTEC
ENTRE FEVRIER 2011 ET AVRIL 2012**

RESUME DE THESE

Introduction

L'exploration électrophysiologique (EEP) cardiologique est pratiquée dans les pays développés depuis plus d'une vingtaine d'années mais la réalité est tout autre en Afrique de l'ouest où notre laboratoire est le premier du genre.

Ce travail préliminaire avait pour objectifs d'analyser les indications, la technique et les résultats de l'EEP à la clinique de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de DAKAR.

Méthodologie

Il s'agit d'une étude transversale réalisée sur dix patients consécutifs ayant bénéficié d'une EEP à la clinique de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec de DAKAR. L'étude a été réalisée sur une période de quatorze mois, de février 2011 à avril 2012.

Pur les patients inclus, nous avons analysé les indications et es résultats de l'EEP

Résultats

La moyenne d'âge de nos patients était de 46,3ans avec des extrêmes de 16 et 74 ans,

Huit explorations simples et deux stimulations ventriculaires programmées (SVP) étaient effectuées. Les indications des explorations étaient :

- une tachycardie à QRS fins ;
- un flutter atrial de type 2/1 sur cardiopathie ischémique ;
- un tri-bloc isolé ;
- un tri-bloc asymptomatique survenu dans un contexte d'infarctus du myocarde ;
- un tri-bloc associé à des syncopes ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White symptomatique retrouvé chez deux patients ;
- une suspicion de maladie de Bouveret ;
- une syncope associée à un aspect de repolarisation précoce et à un prolapsus valvulaire mitral chez un jeune noir athlète professionnel ;
- un flutter atrial de type commun survenu dans un contexte de syncope sur cardiomyopathie dilatée d'allure ischémique.

Le matériel et la technique de réalisation des explorations variaient selon qu'il s'agissait d'une EEP simple ou d'une SVP. Cependant certaines explorations ont été réalisées avec des sondes restérilisées.

Des anomalies ont été décelées chez huit patients.

Il s'agissait :

- du bloc infra-hisien, retrouvé chez deux patients et ayant motivé l'implantation d'un pacemaker double chambre ;
- d'une dualité nodale retrouvée chez la patiente avec suspicion de maladie de Bouveret; à noter que la tachycardie n'a pas pu être reproduite mais un saut de conduction de pus de 100ms a été noté.
- d'un flutter auriculaire anti- horaire droit ;
- d'un faisceau de Kent caché et d'un faisceau accessoire dont a période réfractaire était à 460ms donc sans danger chez un autre patient
- d'un BAV 2eme degré type LucianiWenckebach
- d'une tachycardie ventriculaire ;

Il y a eu un incident à type d'hématome non soufflant localisé au point de ponction.

Ainsi les EEP ont permis de faire avancer le diagnostic chez huit patients dont deux ont bénéficié d'une implantation de pacemaker double chambre définitif, un autre d'un défibrillateur automatique implantable.

Conclusion

Malgré notre faible échantillonnage, cette étude a démontré l'utilité des EEP dans la prise en charge des troubles du rythme et de la conduction.

Mots clés : Explorations électrophysiologies cardiologiques

NDEYE SYRA BA

Mail: syraba@yahoo.fr