

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



Année : 2018

N° : 260

LES URGENCES RYTHMIQUES: ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES A LA CLINIQUE DE CARDIOLOGIE DE L'HALD A PROPOS DE 30 CAS

MEMOIRE

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALES DE CARDIOLOGIE

Présenté et soutenu le 20 décembre 2018

Par

Dr Andy TSHINYAM KANTENG

MEMBRES DU JURY

PRÉSIDENT :	M.	Serigne Abdou	BA	Professeur
MEMBRES :	M.	Abdoul	KANE	Professeur
	M.	Maboury	DIAO	Professeur
	M.	Adama	KANE	Professeur
	M.	Alassane	MBAYE	Maitre de conférences Agrégé
	M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Maitre de conférences Agrégé
DIRECTEUR DE MEMOIRE :	M.	Adama	KANE	Professeur
CO- DIRECTEUR DE MEMOIRE:	M.	Simon Antoine	SARR	Maître Assistant

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA	: Arytmie complète par fibrillation atriale
ATCD	: Antécédents
AV	: Auriculo-Ventriculaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
BPM	: Battements par minute
CEE	: Choc Electrique Externe
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique
CPM	: Cycles par minute
DAI	: Défibrillateur automatique implantable
DAVD	: Dysplasie Arythmogène du Ventricule Droit
ECG	: Electrocardiogramme
ESA	: Extrasystole auriculaire
ESJ	: Extrasystole jonctionnelle
ESV	: Extrasystole ventriculaire
FA	: Fibrillation atriale
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
FV	: Fibrillation ventriculaire
GB	: Globules Blancs
HALD	: Hôpital Aristide Le Dantec
Hb	: Hémoglobine
HTA	: Hypertension artérielle
IC	: Insuffisance cardiaque
IDM	: Infarctus du myocarde
IM	: Insuffisance mitrale
INR	: International Normalized Ratio
OAP	: Œdème Aiguë du Poumon

PA	: Potentiel d'action
RM	: Rétrécissement mitral
SCA	: Syndrome coronarien aigu
TAF	: Tachycardie atriale focale
TDR	: Trouble de rythme
TJ	: Tachycardie Jonctionnelle
TJP	: Tachycardie Jonctionnelle Paroxystique
TRIN	: Tachycardie par Réentrée intranodale
TSV	: Tachycardie supra ventriculaire
TV	: Tachycardie ventriculaire
USIC	: Unité de soins intensifs cardiologiques
WPW	: Wolf parkinson White

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Représentation du cœur: cavités, gros vaisseaux et tissu de conduction	8
Figure 2 : Mouvements ioniques au cours du potentiel d'action	9
Figure 3 : Triangle de Coumel.....	11
Figure 4 : Représentation des circuits de Microréentrées, au cours de la FA.....	15
Figure 5: ECG inscrivant une fibrillation atriale.....	18
Figure 6 : Algorithme de prise en charge de la fibrillation atriale	19
Figure 7 : ECG inscrivant un Flutter atrial 2/1.....	21
Figure 8 : Algorithme de prise en charge du flutter atrial	22
Figure 9 : Tracé électrocardiographique inscrivant une tachycardie atriale focale 2/1.....	24
Figure 10 : Prise en charge de la TAF	25
Figure 11 : Circuit de réentrée dans le Noeud AV.	27
Figure 12 : Tachycardie jonctionnelle par réentrée intra-nodale type Slow-Fast avec conduction ventriculaire 1/1	28
Figure 13 : ECG inscrivant une tachycardie par réentrée sur faisceau accessoire, orthodromique.....	31
Figure 14 : Tachycardie réciproque antidromique, avec des QRS larges, simulant une TV.....	32
Figure 15 : Prise en charge de la tachycardie rééentrante sur faisceau accessoire orthodromique.....	33
Figure 16 : ECG inscrivant une tachycardie ventriculaire	35
Figure 17 : ECG inscrivant une Fibrillation ventriculaire, initiée par une ESV précoce, au cours d'un SCA.	38
Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.	45
Figure 19 : Répartition des patients selon le genre.....	46

Figure 20: ECG inscrivant un Flutter Atrial sur faisceau accessoire	50
Figure 21: Image échocardiographique d'un thrombus à l'apex du ventricule gauche en coupe apicale 4 cavités	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de la fibrillation atriale	16
Tableau II : Répartition selon le motif de consultation	46
Tableau III : Répartition selon les moyens de transport utilisés.	47
Tableau IV : Répartition selon les facteurs de risque.....	47
Tableau V : Répartition selon les antécédents de cardiopathie.....	48
Tableau VI : Répartition des différents troubles du rythme en fonction de l'étage	51
Tableau VII : Répartition selon les facteurs étiologiques.....	52
Tableau VIII : Répartition du Type de trouble du rythme selon le terrain	53
Tableau IX : Différentes stratégies thérapeutiques selon le type de TDR	54
Tableau X : Synopsis des patients avec trouble du rythme atrial, non revenus en rythme sinusal après CEE.....	55
Tableau XI : Synopsis du tableau clinique des cas de décès	56

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	4
I. DEFINITION ET CLASSIFICATION	5
I.1.Définition	5
I. 2. Classification.....	5
I.2.1 .Troubles du rythme sinusal.....	5
I.2.2. Troubles du rythme auriculaire	5
I.2.3. Troubles du rythme jonctionnel.....	6
I.2.4. Troubles du rythme ventriculaire.....	6
II. EPIDEMIOLOGIE	6
III. RAPPEL	8
III.1. Anatomique	8
III.2. Electrophysiologie cellulaire.....	8
III.2.1. Les propriétés de la cellule myocardique.....	9
III.3. Physiopathologie	10
III.3.1. Mécanismes des troubles du rythme	11
III.3.1.1. Les foyers ectopiques	11
III.3.1.2. Les phénomènes de Réentrée	12
III.3.1.3. Le Phénomène de réexcitation	13
IV. Les différentes urgences rythmiques	14
IV.1. Les urgences rythmiques supraventriculaires	14
IV.1.1. Etage auriculaire.....	14
IV.1.1.1. Fibrillation Atriale.....	14
IV.1.1.1.1. Définition	14
IV.1.1.1.2. Epidémiologie	14
IV.1.1.1.3. Physiopathologie.....	15
IV.1.1.1.4. Classification et Diagnostic	16

IV.1.1.1.5. Prise en charge	18
IV.1.1.2. Flutter Atrial.....	19
IV.1.1.2.1. Définition	19
IV.1.1.2.2. Epidémiologie	19
IV.1.1.2.3. Physiopathologie.....	20
IV.1.1.2.3. Diagnostic	20
IV.1.1.2.4. Prise en charge	21
IV.1.1.2.5. Pronostic.....	22
IV.1.1.3. Tachycardie Auriculaire focale(TAF) ou tachysystolie.....	23
VI.1.1.3.3. Physiopathologie.....	23
IV.1.1.3.4. Diagnostic	23
IV.1.1.3.5. Prise en charge	24
IV.1.2. Etage Jonctionnel	26
IV.1.2.1. Tachycardie nodale ré-entrante.....	26
IV.1.2.1.1. Définition	26
IV.1.2.1.2. Epidémiologie	26
IV.1.2.1.3. Physiopathologie.....	26
IV.1.2.1.4. Diagnostic	27
IV.1.2.2. Tachycardie atrio-ventriculaire sur faisceau accessoire	30
IV.1.2.2.1. Tachycardie atrio-ventriculaire Orthodromique	30
IV.1.2.2.1.1. Aspect électrocardiographique.....	30
IV.1.2.2.1.2. Prise en charge	31
IV.1.2.2.2. Tachycardie Atrio-Ventriculaire Antidromique	31
IV.1.2.2.2.1. Aspect électrocardiographique.....	31
IV.1.2.2.2.2. Prise en charge	32
IV.2. Les Urgences rythmiques ventriculaires	33
IV.2.1. La Tachycardie ventriculaire	33
IV.2.1.1. Définition	33
IV.2.1.2. Physiopathologie.....	34

IV.2.1.3. Diagnostic	34
IV.2.1.4. Prise en charge	35
IV.2.2. Fibrillation ventriculaire	36
IV.2.2.1. Définition	36
IV.2.2.2. Epidémiologie	36
IV.2.2.3. Physiopathologie	37
IV.2.2.4. Diagnostic	37
IV.2.2.5. Prise en charge	38
DEUXIEME PARTIE	39
I. METHODOLOGIE.....	40
I.1. Type et période d'étude	40
I.2. Cadre d'étude	40
I.3. Population d'étude	42
I.4. Critères de l'étude	42
I.4.1. Critères d'inclusion	42
I.4.2. Critères de non inclusion	42
I.5. Paramètres étudiés.....	43
I.6. Analyse des données	44
II. RESULTATS.....	45
II.1. Caractéristiques de la population.....	45
II.1.1. L'Age.....	45
II.1.2. Le Genre	46
II.1.3. Le Motif de consultation.....	46
II.1.4. Parcours des patients	46
II.2. Données cliniques.....	47
II.2.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire.....	47
II.2.2. Les antécédents de cardiopathie	48
II.2.3. Autres antécédents	48
II.3. Examen	49

II.4. Les données paracliniques	49
II.4.1. Les données Biologiques	49
II.4.2. Les données électrocardiographiques.....	50
II.4.3. Les données échocardiographiques	51
II.5. Les facteurs étiologiques et le terrain	52
II.5.1. Les types de troubles du rythme selon le terrain	53
II.5. 2. Facteurs associés.....	53
II.6.1. Le Choc électrique externe	53
II.6.2. Les Antiarythmiques.....	53
II.7. Evolution.....	54
III. COMMENTAIRES	57
III.1. Caractéristiques de la population	57
III.1.1. La fréquence	57
III.1.2. L'âge.....	57
III.2. Les données cliniques.....	58
III.2.1. Le motif de consultation.....	58
III.2.2. Le terrain et les facteurs associés	59
III.3. Données électrocardiographiques	61
III.4. Prise en charge.....	62
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	64
BIBLIOGRAPHIE	71
ANNEXE	

INTRODUCTION

La commande de l'automatisme cardiaque est assurée par le nœud sinusal de KEITH et FLACK; il existe une hiérarchie dans l'automatisme du tissu spécifique. Ce dernier possède une activité spontanée plus rapide que celles des structures sous-jacentes qui sont de fréquence progressivement décroissante.

De ce fait, l'onde d'activation sinusale en progressant des oreillettes jusqu'aux ventricules dépolarise tous les pacemakers subsidiaires sous-jacents, au fur et à mesure qu'elle s'éteint. [5]

L'automatisme des centres sous-jacents au nœud sinusal peut toutefois s'extérioriser selon deux modalités:

Ralentissement important de l'automatisme du Nœud sinusal:

Lorsque l'activation normale ne vient pas éteindre l'automatisme des pacemakers sous-jacents, ceux-ci s'extériorisent selon leur propre cadence plus lente que celle du Nœud sinusal. D'abord ce sont ceux situés dans les oreillettes, la jonction auriculo-ventriculaire, puis en dernier ceux situés dans les ventricules. [5]

Augmentation anormale de l'automatisme du tissu de conduction sous-jacent au nœud sinusal et du myocarde indifférencié:

Les ondes d'activation nées de ces foyers d'automatisme parviennent, en raison de leur fréquence anormalement élevée, à tomber en dehors de périodes réfractaires physiologiques et provoquer une dépolarisation ectopique.

Cette augmentation de l'automatisme du tissu de conduction ou du myocarde peut provoquer des extrasystoles ou des rythmes ectopiques pouvant-être auriculaire, jonctionnel ou ventriculaire [5].

Certains troubles du rythme peuvent engager le pronostic vital passant par une détérioration hémodynamique, le cas extrême étant illustré par la fibrillation ventriculaire qui correspond à un arrêt cardio-circulatoire. [56]

Par ailleurs plusieurs facteurs, dont la cardiopathie sous-jacente, peuvent avoir un impact pronostic. [56]

Ce travail avait comme objectif général: de décrire les urgences rythmiques au service de cardiologie du CHU le Dantec.

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Préciser la fréquence des urgences rythmiques,
- Identifier les différents types d'urgence rythmique
- Apprécier la prise en charge et l'évolution.

PREMIERE PARTIE

I. DEFINITION ET CLASSIFICATION

I.1.Définition

Les troubles du rythme cardiaque désignent des battements du cœur trop lents, trop rapides ou irréguliers. [29]

Ils peuvent être fonctionnels ou organiques, bénins ou malins.

Ce sont des affections fréquentes et très hétérogènes. Certains passent inaperçus et d'autres sont plus graves avec des conséquences hémodynamiques, voire fatales, définissant les urgences rythmiques. [29]

La prise en charge est variée utilisant des manœuvres cliniques, des médicaments, la cardioversion électrique ou des moyens instrumentaux (électrophysiologie et ablation). [5]

I. 2. Classification

Les troubles du rythme sont distingués selon leurs origines et leurs types. [29,60]

On les distingue ainsi en :

I.2.1 .Troubles du rythme sinusal

Tachycardie sinusale inappropriée

Bradycardie sinusale

Arythmie sinusale

I.2.2. Troubles du rythme auriculaire

Wandering pacemaker (pacemaker variable)

Extrasystoles auriculaires (ESA)

Tachysystolie ou Tachycardie atriale focale (TAF)

Flutter auriculaire

Fibrillation auriculaire (ACFA)

Dissociation isorythmique

Maladie rythmique auriculaire

I.2.3. Troubles du rythme jonctionnel

Extrasystoles jonctionnelles (ESJ)

Tachycardies jonctionnelles (TJ) : Tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale (TRIN) ; Tachycardie jonctionnelle réciproque (Orthodromique et Antidromique)

I.2.4. Troubles du rythme ventriculaire

Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Tachycardie ventriculaire (TV)

Fibrillation ventriculaire (FV)

Flutter ventriculaire

Torsade de pointe

Notre travail s'intéresse plus particulièrement aux troubles des rythmes qui mettent en jeu le pronostic vital à court terme.

II. EPIDEMIOLOGIE

Les troubles du rythme cardiaque (TDR) sont des anomalies très fréquentes.

Les urgences rythmiques, sont particulièrement fréquentes au département des urgences, estimées globalement entre 12 et 20 % et sont greffées d'une mortalité et d'une morbidité majorées. [57]

La connaissance de leur physiopathologie et de leur prise en charge est primordiale pour en limiter les symptômes, les conséquences, ou pour les plus graves, assurer une survie immédiate [57].

La prévalence présumée de mort subite est de 1,4 pour 100.000 personnes-année chez les femmes et 6,68 pour 100.000 personnes-année chez les hommes.

Chez les personnes jeunes, la prévalence estimée est de 0,46-3,7 événements pour 100.000 personnes-année, soit entre 1.100 et 9.000 patients décèdent de cette cause annuellement en Europe. [57]

Les arythmies ventriculaires sévères, sont toutes susceptibles d'induire une mort subite et réclament, majoritairement, une prise en charge rapide et adaptée. [53]

Malgré une amélioration générale en termes de mortalité des maladies cardiovasculaires, approximativement 25 % de cette mortalité est attribuable à la survenue d'une mort d'origine rythmique prouvée ou présumée. [57]

Les sujets âgés (Plus de 65 ans) courent un risque 5 fois plus élevé que les plus jeunes, et les TDR sont largement dominés par la fibrillation auriculaire (FA), dont l'incidence augmente avec l'âge. [53] Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont également plus nombreuses dans cette population.

Une cardiopathie sous-jacente est fréquente en raison de la diminution du nombre de myocytes ou de la majoration de la fibrose. [53]

Aux états-unis la prévalence des tachycardies supraventriculaires dans la population générale est de 2,29 pour 1000 personnes.

L'incidence de la tachycardie paroxystique est estimée à 36 pour 100.000. [53] Approximativement 89.000 nouveaux cas sont diagnostiqués par an.

Comparativement aux patients atteints de maladie cardiovasculaire, ceux atteints de tachycardies supraventriculaires paroxystiques sans aucune maladie cardiovasculaire sont plus jeunes (37 ans comparativement à 69 ans) et ont une fréquence cardiaque plus rapide (186 bpm contre 155 bpm). [53]

Par ailleurs, les femmes ont deux fois plus le risque que les hommes. [53]

La cardiopathie ischémique, l'hypertension artérielle (HTA), l'insuffisance cardiaque (IC) congestive et les valvulopathies, font le lit de la FA [47], du flutter atrial et des tachycardies ventriculaires (TV). [14,17]

III. RAPPEL

III.1. Anatomique

La figure suivante, représente la conformation anatomique du cœur, le tissu de conduction, les 4 cavités, ainsi que les gros vaisseaux. [14]

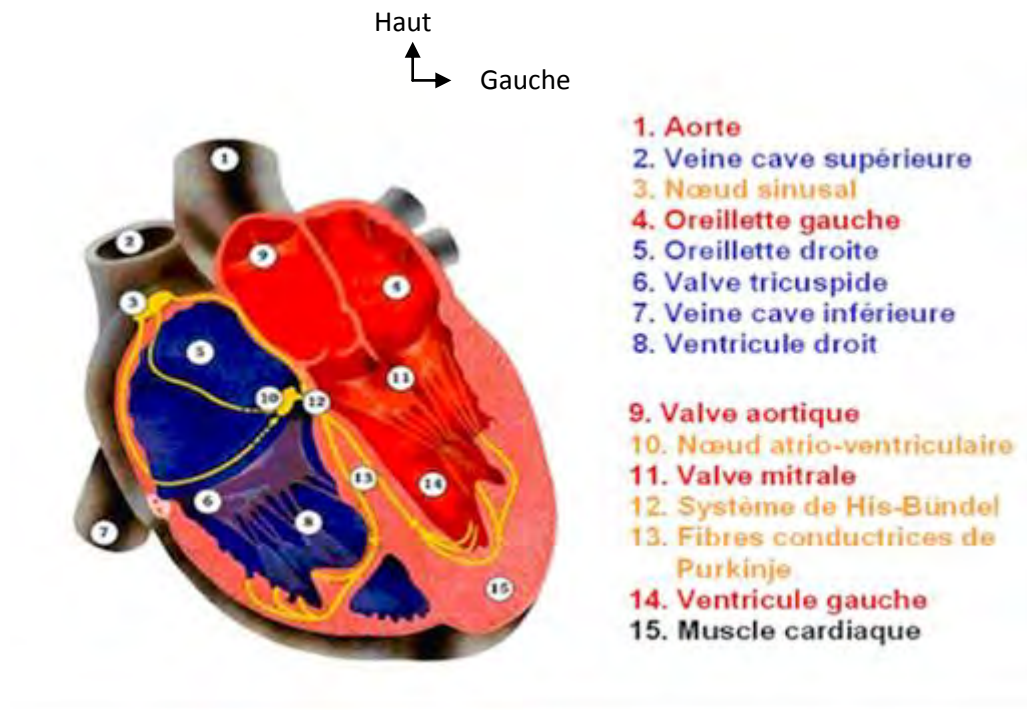


Figure 1 : Représentation du cœur: cavités, gros vaisseaux et tissu de conduction [14]

III.2. Electrophysiologie cellulaire

L'activation électrique du cœur est sous le contrôle des cellules spécialisées dans les fonctions d'excitation et de conduction. [5]

- Les cellules responsables de l'excitation sont dotées d'**automatisme** et génèrent spontanément des potentiels d'actions.
- Les cellules responsables de la propagation de l'influx, sont des fibres spécialisées dans la conduction intracardiaque.

Les micro-courants conduits, sont responsables de la dépolarisation des cellules musculaires. [5]

Du potentiel de repos à celui d'action, il existe beaucoup de mouvements ioniques dont la connaissance est indispensable dans la genèse des TDR et de leur gestion. (Figure 2)

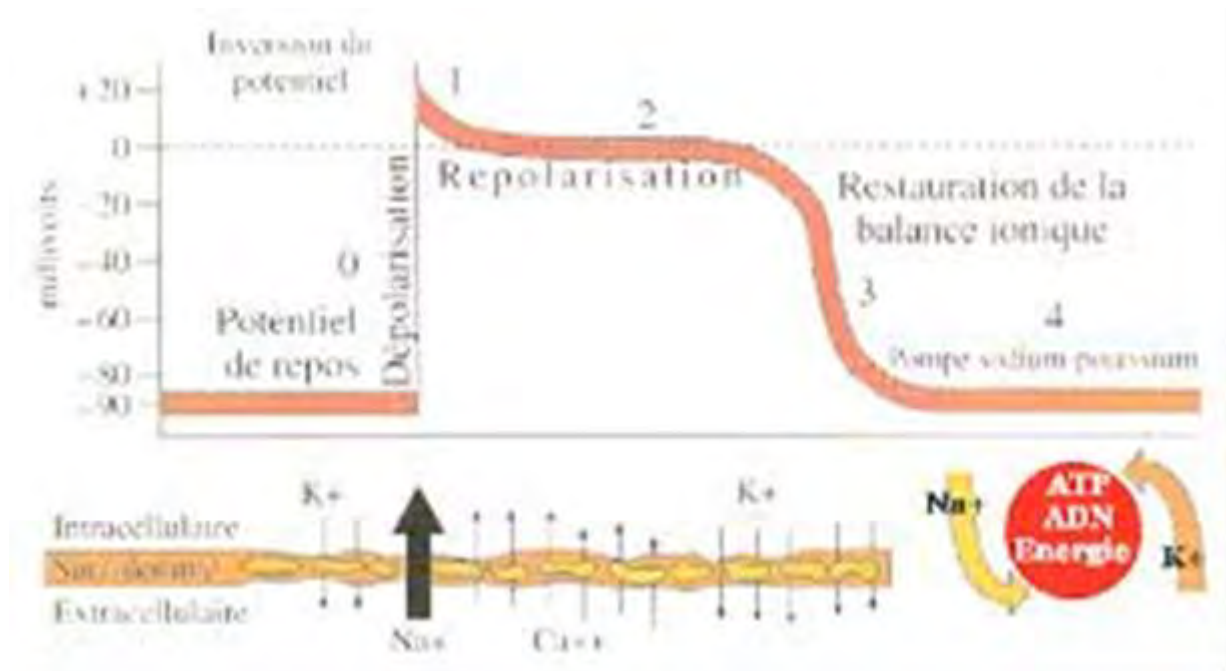


Figure 2 : Mouvements ioniques au cours du potentiel d'action [5]

III.2.1. Les propriétés de la cellule myocardique

- **L'excitabilité**

Propriété des cellules myocardiques à répondre à un stimulus par un potentiel d'action.

Dépend du seuil d'excitabilité et de la Période réfractaire de la cellule. [5,14]

- **L'automatisme**

Les cellules myocardiques se dépolarisent spontanément et de manière rythmique. Plus la pente est forte, plus rapidement sera atteint le potentiel seuil.

Les cellules du Nœud sinusal dont l'automatisme est le plus rapide, commandent ainsi le rythme cardiaque et déclenchent le potentiel d'action des autres cellules cardiaques.

Les cellules nodales sont caractérisées par l'absence de potentiel de repos stable. Après chaque PA, la membrane se dépolarise spontanément. [5,14]

Quand le seuil d'excitation est atteint, un nouveau PA est déclenché.

Elles sont dites auto-excitables.

- **La Conduction**

Les myocytes excités sont capables de stimuler les cellules avoisinantes. L'onde de dépolarisation progresse ainsi de proche en proche.

La propagation de la dépolarisation, qui naît du Nœud sinusal, est ensuite canalisée par les voies de conduction qui assurent la transmission de l'activation des oreillettes aux ventricules. [5,14]

III.3. Physiopathologie

Les facteurs à l'origine d'une arythmie ont été schématisés par Ph. Coumel sous la forme d'un triangle aux sommets duquel, figurent des facteurs nécessaires à l'arythmogénèse à savoir **le substrat électrophysiologique, le facteur gâchette et les facteurs modulateurs péjoratifs** [5, 56], tel qu'illustré dans la **figure 3**.

Ce schéma n'est pas sans rappeler la genèse d'un incendie : du **bois**, une **étincelle** et du **vent** pour attiser.

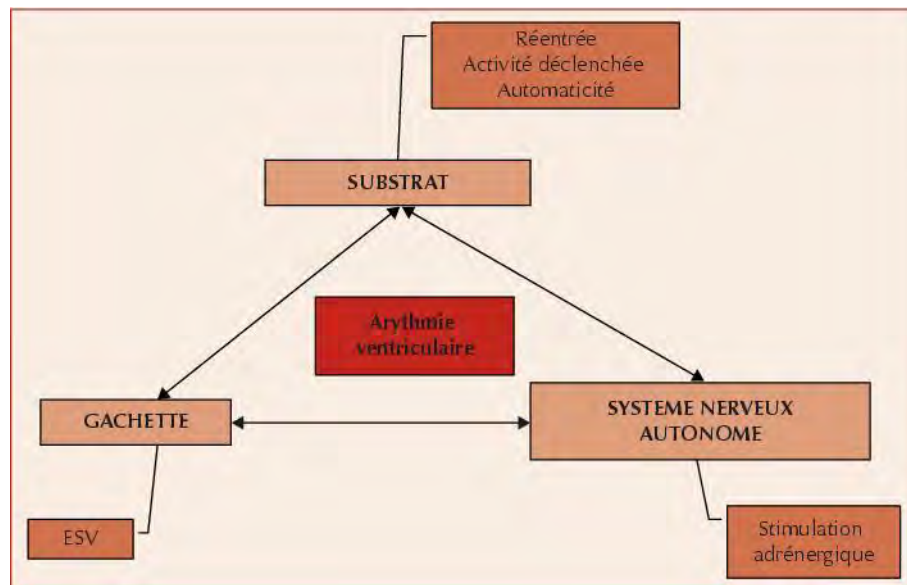


Figure 3 : Triangle de Coumel [14,56]

III.3.1. Mécanismes des troubles du rythme

Les troubles du rythme sont dus [29,60]:

- Aux foyers ectopiques pouvant-être situés sur le tissu de conduction spécialisé ou sur le myocarde indifférencié.
- Aux phénomènes de réentrée
- Au phénomène de réexcitation

III.3.1.1. Les foyers ectopiques

Les foyers situés sur le tissu de conduction spécifique, peuvent exagérer leur automatisme sous l'effet des modifications biologiques (diminution de la concentration extra-cellulaire du potassium ou du calcium) ou dans des situations d'anoxie (ischémie).

Les foyers situés sur le myocarde indifférencié, qui est normalement dépourvu d'automatisme, peuvent aussi se transformer en centres de stimulation. [29,60]

III.3.1.2. Les phénomènes de Réentrée

Lorsque, à un point quelconque de la progression de l'onde d'activation, existe au niveau d'une bifurcation une différence de qualité de conduction entre 2 voies A et B, il peut se produire un phénomène de réentrée. [29,60]

Cela implique que la voie A soit bloquée en période réfractaire absolue dans le sens antérograde de progression de l'onde d'activation et que la voie B soit excitable. L'onde d'activation progresse alors dans la voie B, diffuse dans le tissu environnant en contournant la voie A bloquée, puis atteint la partie distale de cette voie A. Si à ce moment la voie A est sortie de sa période réfractaire, il peut se produire une conduction dans le sens rétrograde. [29,60]

Cette onde d'activation rétrograde se propage au myocarde voisin et atteint en particulier l'origine de la voie B. Si la voie B est sortie de sa période réfractaire absolue, elle va une deuxième fois conduire l'onde d'activation et réexciter l'ensemble du myocarde. Le mouvement circulaire ainsi créé peut être à l'origine des phénomènes d' « échos » ou de tachycardies. [29,60]

La localisation et la taille des circuits de réentrée sont variables:

Les circuits très larges:

La réentrée se produit au sein du myocarde auriculaire selon un grand mouvement circulaire (Flutter Atrial), au sein du myocarde ventriculaire autour d'une zone pathologique (TV sur séquelles d'infarctus), entre les 2 branches du faisceau de HIS, entre la voie de conduction normale et une voie accessoire (tachycardie du syndrome de Wolf Parkinson White). [29,60]

Les circuits plus limités:

La réentrée se produit au sein du Nœud auriculo-ventriculaire par dissociation longitudinale (tachycardie fonctionnelle par rythme réciproque). [29,60]

Les circuits microscopiques:

La différence est à faire entre une réentrée par augmentation de l'automatisme ou un phénomène de réexcitation.

III.3.1.3. Le Phénomène de réexcitation

La réexcitation est un phénomène électrique relativement complexe, qui correspond schématiquement à une sorte de rebondissement de l'activité électrique d'un groupe cellulaire à un autre, favorisé par un trouble localisé de la conduction.

Ce rebondissement donne naissance à une nouvelle onde d'activation. [29,60]

IV. Les différentes urgences rythmiques

IV.1. Les urgences rythmiques supraventriculaires

IV.1.1. Etage auriculaire

IV.1.1.1. Fibrillation Atriale (FA)

IV.1.1.1.1. Définition

La FA est une activité auriculaire anarchique, rapide (400 à 600/min) et désorganisée, responsable d'une perte de la systole atriale.

La fréquence ventriculaire dépend des capacités de conduction du nœud auriculo-ventriculaire (AV). [10]

IV.1.1.1.2. Epidémiologie

La FA est la plus fréquente des tachycardies supra-ventriculaires. [10]

Sa prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 10% après 80 ans.

Les estimations suggèrent une prévalence de FA d'environ 3% chez les adultes de 20 ans [4,30]. Ce chiffre est plus important chez les personnes âgées et chez les patients souffrant d'hypertension, d'insuffisance cardiaque, de coronaropathie, de cardiopathie valvulaire, d'obésité, de diabète sucré ou de maladie rénale chronique. [48,72]

En 2010, le nombre d'hommes et de femmes atteints de FA dans le monde était estimé respectivement à 20,9 millions et 12,6 millions, avec des taux d'incidence et de prévalence plus élevés dans les pays développés. [12,13]

Un adulte d'âge moyen sur quatre en Europe et aux États-Unis développera une FA d'ici 2030. [44] Il est estimé que 14 à 17 millions de patients présenteront une FA dans l'Union européenne à cette échéance. [44]

Il y a 120.000 à 215.000 patients nouvellement diagnostiqués par an. [13,41]

Dans les pays développés et en développement, l'incidence et la prévalence de la FA ajustées en fonction de l'âge sont plus faibles chez les femmes, tandis que le risque de décès chez les femmes atteintes de FA est similaire ou supérieur à

celui des hommes atteints de FA. [72]

En Afrique, la persistance de la maladie rhumatismale et le développement des coronaropathies font de la fibrillation atriale un trouble du rythme cardiaque fréquent en milieu hospitalier. Elle touche des sujets relativement jeunes et les facteurs étiologiques sont dominés par les valvulopathies rhumatismales et l'hypertension artérielle. Le risque d'accidents vasculaires cérébraux doit justifier une prise en charge efficace pour la prévention de ces complications qui sont potentiellement graves et invalidantes. [47]

IV.1.1.3. Physiopathologie

La FA résulte d'une activité électrique anarchique du myocarde auriculaire, secondaire à des nombreux circuits de microréentrées, en rapport avec des plages de fibrose auriculaire et/ou de multiples foyers ectopiques. Ces derniers sont situés dans les oreillettes et/ou au niveau des veines pulmonaires et doués d'automatisme anormal, tel que schématisé sur la **figure 4**. [10]

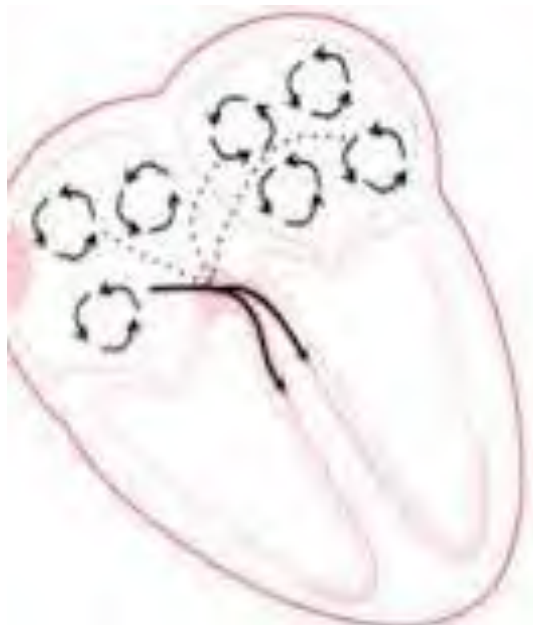


Figure 4 : Représentation des circuits de Microréentrées, au cours de la FA [10]

IV.1.1.1.4. Classification et Diagnostic

La fibrillation atriale est classée selon son ancienneté, tel que repris par le **Tableau I. [10]**

Elle peut être isolée (favorisée par l'effort ou une hypertonie vagale).

Le terme de FA isolée s'applique en général aux sujets jeunes (< 60 ans) sans HTA ni argument clinique ou échocardiographique pour une maladie cardio-pulmonaire. [10]

Elle peut résulter de causes secondaires : ischémie coronaire, cardiopathie valvulaire (mitrale+++), hypertension artérielle, cardiomyopathie, myocardite, embolie pulmonaire, hyperthyroïdie, pneumopathie, chirurgie cardiaque, mécanisme neurogène, intoxication à composante bêta-adrénergique (cocaïne, amphétamines...), alcoolisation massive (« *holiday heart syndrome* »), trouble métabolique (hypokaliémie, hypothermie), apnée du sommeil... [10]

Tableau I : Classification de la fibrillation atriale [10]

AF pattern	Definition
First diagnosed AF	AF that has not been diagnosed before, irrespective of the duration of the arrhythmia or the presence and severity of AF-related symptoms.
Paroxysmal AF	Self-terminating, in most cases within 48 hours. Some AF paroxysms may continue for up to 7 days. ^a AF episodes that are cardioverted within 7 days should be considered paroxysmal. ^a
Persistent AF	AF that lasts longer than 7 days, including episodes that are terminated by cardioversion, either with drugs or by direct current cardioversion, after 7 days or more.
Long-standing persistent AF	Continuous AF lasting for ≥ 1 year when it is decided to adopt a rhythm control strategy.
Permanent AF	AF that is accepted by the patient (and physician). Hence, rhythm control interventions are, by definition, not pursued in patients with permanent AF. Should a rhythm control strategy be adopted, the arrhythmia would be re-classified as 'long-standing persistent AF'.

▪ **La symptomatologie**

Elle est variable en fonction de la présence ou non de cardiopathie sous-jacente; elle peut aller des palpitations à un état de choc, nécessitant de ce fait une cardioversion en toute urgence. [10]

Elle peut parfois se compliquer de malaise ou syncope en raison d'une conduction rapide au niveau du nœud AV ou par un faisceau accessoire.

Elle peut, si elle reste rapide et prolongée plusieurs semaines à mois, être responsable d'une cardiomyopathie rythmique, par détérioration de la fonction ventriculaire gauche. [10] De nombreux patients, restent asymptomatiques. [10]

▪ **Le diagnostic**

Il repose sur l'électrocardiogramme (**Figure 6**).

Les auriculogrammes qui varient de façon anarchique en amplitude, forme et fréquence (ondes **f** entre 400 et 600/min). Ils forment une ondulation de la ligne de base qui peut être relativement ample ou à peine visible (dans les formes vieilles), parfois observée de façon élective en V1. [10]

Les intervalles R-R sont volontiers irréguliers

▪ **Les Conséquences hémodynamiques**

Baisse du débit cardiaque par perte de la systole auriculaire, diminution de la durée de remplissage ventriculaire. [10]

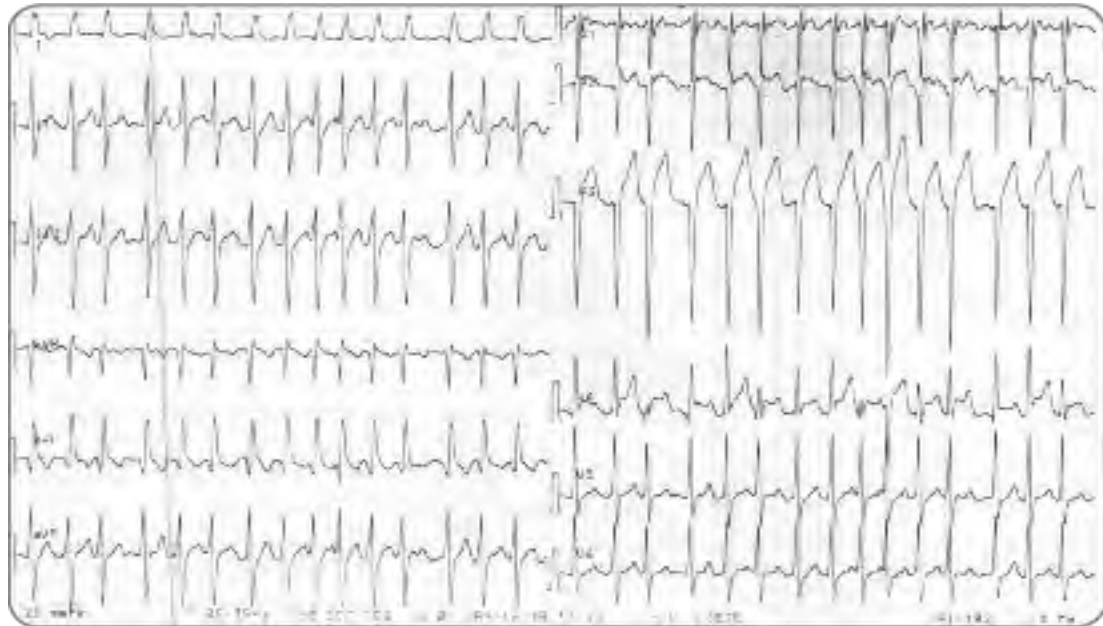


Figure 5: ECG inscrivait une fibrillation atriale. [Cardiologie HALD]

IV.1.1.1.5. Prise en charge

Les premières heures de la prise en charge d'une fibrillation atriale aux urgences ou en pré-hospitalier sont bien codifiées. Une FA, responsable d'une instabilité hémodynamique, doit-être réduite sans attendre, par CEE. **(Classe I)** En présence d'un rythme rapide avec hémodynamique stable, les anti-arythmiques d'urgence peuvent-être utilisés [11].

La **figure 6**, illustre la prise en charge. [10]

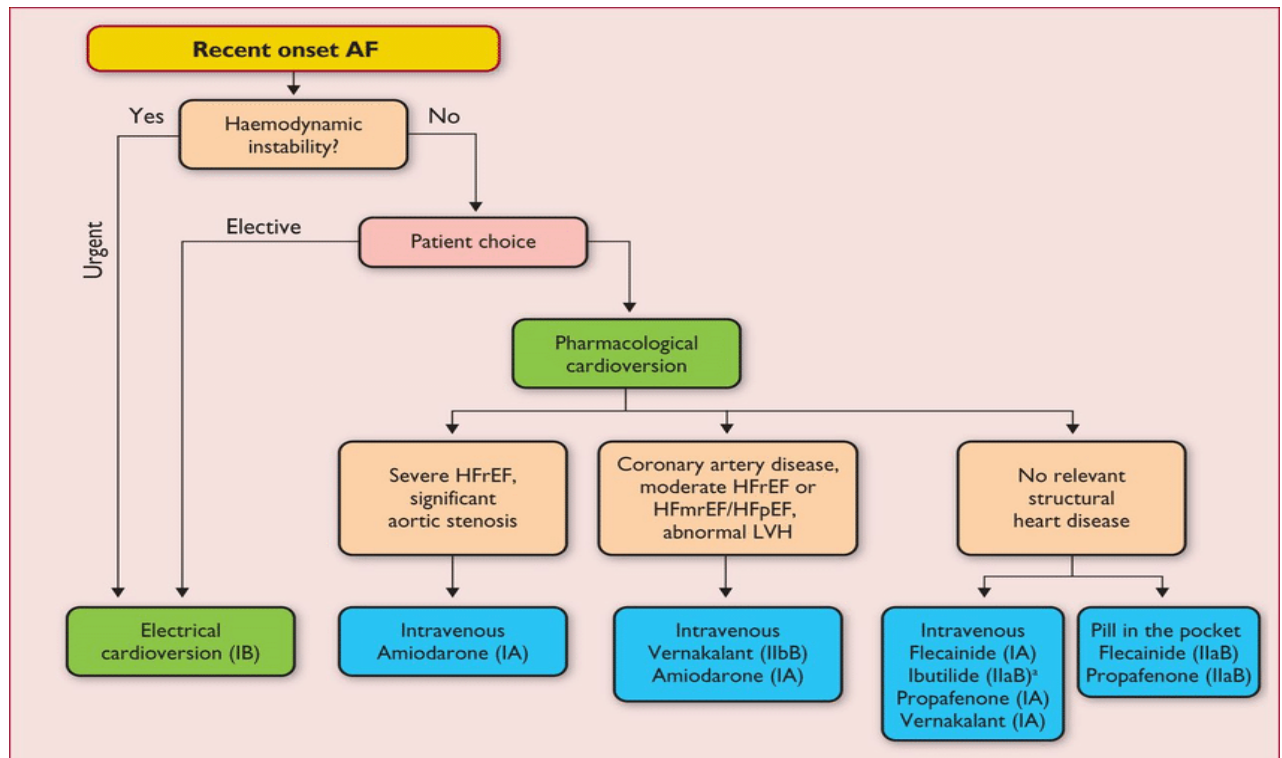


Figure 6 : Algorithme de prise en charge de la fibrillation atriale [10]

La prise en charge intègre également la prévention du risque thrombo-embolique prenant en compte le score CHA₂DS₂-VASc [11] et du risque hémorragique, basé sur le score HAS-BLED [61].

IV.1.1.2. Flutter Atrial

IV.1.1.2.1. Définition

Il s'agit d'une tachycardie atriale en rapport avec l'activation incessante de l'oreillette par un influx qui tourne en boucle (tachycardie atriale par macroréentrée). [9]

IV.1.1.2.2. Epidémiologie

Dix fois moins fréquente que la fibrillation auriculaire, le flutter en partage les étiologies, les conséquences hémodynamiques et le pronostic. [9]

IV.1.1.2.3. Physiopathologie

De manière commune et typique, les ondes d'excitation tournent en sens antihoraire autour des orifices des veines caves au niveau de l'oreillette droite, passant par une zone de ralentissement à savoir l'isthme cavo-tricuspidé.

Le Flutter entraîne une tachycardie régulière à 150/min dans la forme commune avec un bloc 2/1. [37,58]

Cette tachycardie peut entraîner une baisse du débit cardiaque par sa rapidité, sa persistance ou du fait des lésions cardiaques associées.

Il existe un risque thrombo-embolique même s'il est évalué plus faible que dans la fibrillation auriculaire. [37,58]

Outre la variété isthmique horaire du Flutter atrial; il peut y avoir d'autres types de Flutters tels que les Flutters gauches utilisant des cicatrices chirurgicales, l'isthme mitral ou le toit de l'oreillette gauche.

IV.1.1.2.3. Diagnostic

Il repose sur l'électrocardiogramme, qui inscrit une activité atriale variant selon le circuit emprunté. [9]

Les auriculogrammes, appelées aussi ondes **F**, décrivent un mouvement en battement d'ailes (**flutter**) rapide et régulier sans retour à la ligne isoélectrique. Ceci inscrit un accident électrique identique sur l'ECG de surface.

La fréquence est comprise entre 250 et 350/min et de façon typique à 300/min avec extrêmement peu de variation entre les battements. [9]

La fréquence ventriculaire spontanée est généralement moitié (de façon typique 150/min) en raison d'un bloc fonctionnel 2/1 à l'entrée du nœud AV. [9]

Dans le Flutter de type commun (isthmique antihoraire), les ondes **F** sont diphasiques avec négativité prédominante dans les dérivations DII, DIII, VF. Elles réalisent un feston ininterrompu en « dents-de-scie » ou en « toit d'usine » et se raccordent avec le QRS au-dessus de la ligne de base. (**Figure 7**)

En V1, les ondes F sont de polarité positive et nettement séparées par un intervalle isoélectrique.

La présentation ECG varie aussi selon l'état du filtre nodal, l'existence d'une voie accessoire fonctionnelle et la perméabilité des voies de conduction infra-nodale. [9] Une conduction 1/1 est donc possible de même que un élargissement des QRS. [9]

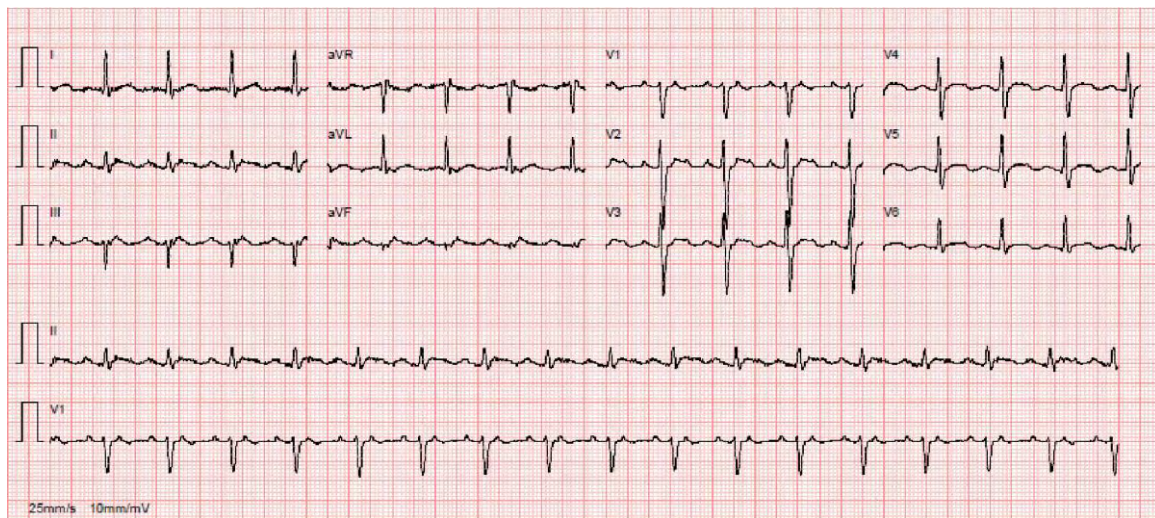


Figure 7 : ECG inscrivait un Flutter atrial 2/1 [Cardiologie HALD]

IV.1.1.2.4. Prise en charge (Figure 8)

En présence d'une instabilité hémodynamique le choc électrique doit être décidé, avec une énergie moindre (voisine de 50 Joules) (**Classe I**). [25]

Les bêtabloquants, verapamil® ou diltiazem® par voie injectable, sont recommandés pour le contrôle de la fréquence en cas d'hémodynamique stable. (**Classe I**) [21]

L'amiodarone® ou la Digoxine® peuvent-être utilisés pour le contrôle de la fréquence en cas d'hémodynamique stable. (**Classe IIa**) [37]

Si une cardioversion électrique est réalisée, un traitement anticoagulant injectable, doit-être entamé et poursuivie pendant 4 semaines après le retour en rythme sinusal (**Classe I**). [16,28]

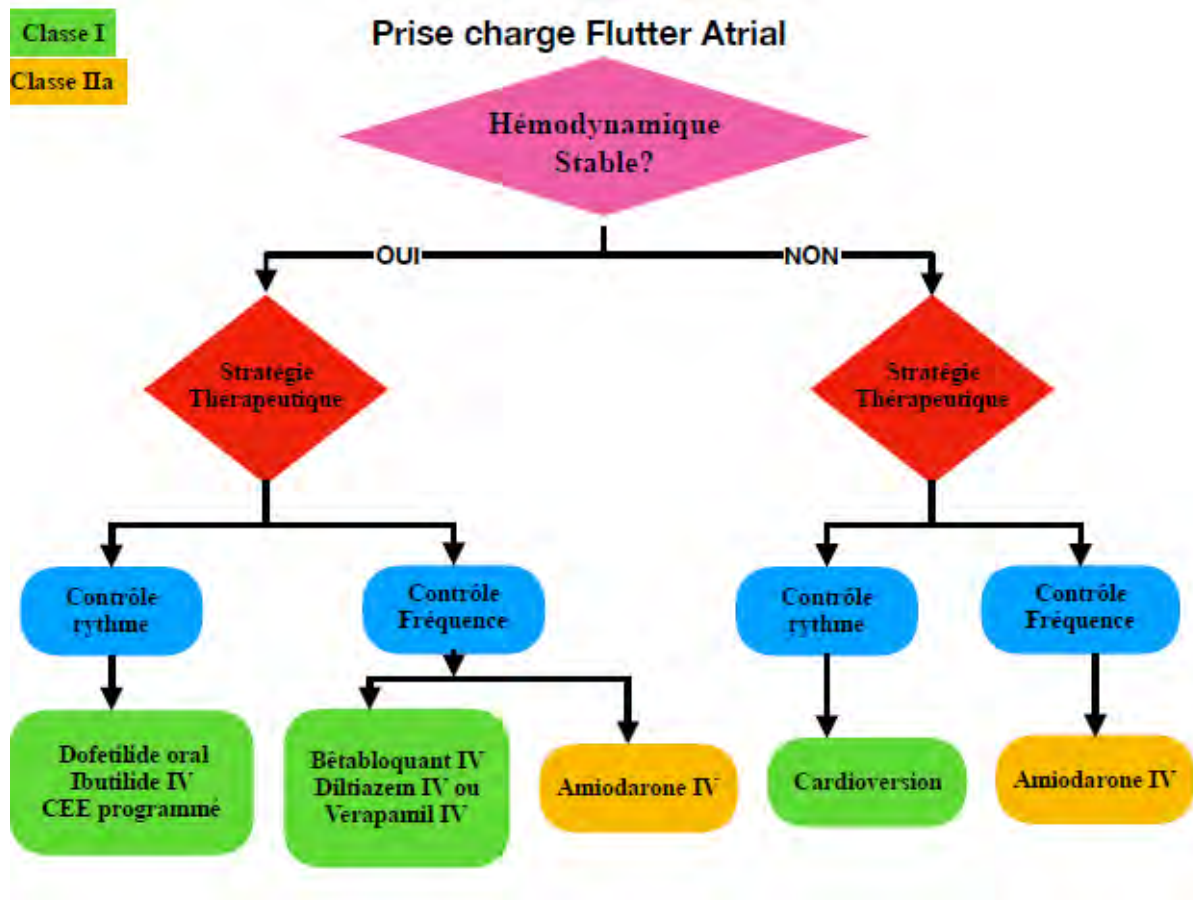


Figure 8 : Algorithme de prise en charge du flutter atrial [21, 25, 27]

IV.1.1.2.5. Pronostic

Le flutter peut se transformer en fibrillation atriale, passer à la chronicité ou se réduire spontanément. [9]

Il entraîne moins fréquemment des complications emboliques comparativement à la FA. [9, 37]

IV.1.1.3. Tachycardie Auriculaire focale(TAF) ou tachysystolie

IV.1.1.3.1. Définition

Il s'agit d'une activité auriculaire, régulière, en rapport avec l'activation centrifuge de l'oreillette à partir d'une petite région atriale. [56]

IV.1.1.3.2. Epidémiologie

Les tachycardies atriales ectopiques (focales) représentent environ 3 à 17% des tachycardies supraventriculaires. Elles peuvent survenir sur cœur sain quel que soit l'âge, mais sont souvent associées à des anomalies structurelles, elles peuvent être soutenues ou non. [56]

VI.1.1.3.3. Physiopathologie

Il s'agit d'un automatisme anormal, naissant des oreillettes. Il peut s'agir d'un foyer ectopique proprement dit ou d'un phénomène de réentrée localisé à un groupe de cellules auriculaires indifférenciées à la jonction entre le myocarde indifférencié et le tissu spécifique. [56]

L'origine de l'influx conditionnera la morphologie des auriculogrammes. [56]

IV.1.1.3.4. Diagnostic

Les formes paroxystiques sont fréquentes et souvent asymptomatiques tandis que les formes chroniques et les accès soutenus rapides peuvent avoir des conséquences hémodynamiques à court terme (lipothymie, syncope, insuffisance cardiaque) ou à long terme (Cardiomyopathie rythmique). [33, 59]

Le diagnostic repose sur l'électrocardiogramme. **(Figure 9)**

La TAF est initiée habituellement par une ESA dont la morphologie est identique à l'activité atriale constatée au cours de la tachycardie.

L'activité auriculaire est généralement rapide, monomorphe et régulière avec un retour à la ligne isoélectrique visible entre deux auriculogrammes. [33, 59]

La fréquence atriale habituelle est comprise entre 100 et 250/min (au-delà, penser Flutter). [43, 46, 59]

La conduction AV dépend de la fréquence atriale et des propriétés du nœud.

Un élargissement des complexes QRS est possible si une des branches de conduction est en période réfractaire ou si l'influx auriculaire gagne le ventricule au travers d'un faisceau accessoire. [38, 42, 59]



Figure 9 : Tracé électrocardiographique inscrivant une tachycardie atriale focale 2/1. [15, 42]

IV.1.1.3.5. Prise en charge

La prise en charge se base sur les recommandations de l'European Heart Rhythm Association, Consensus Document on the Management of Supraventricular Arrhythmias, résumées par la **Figure 10**. [15, 46, 59]

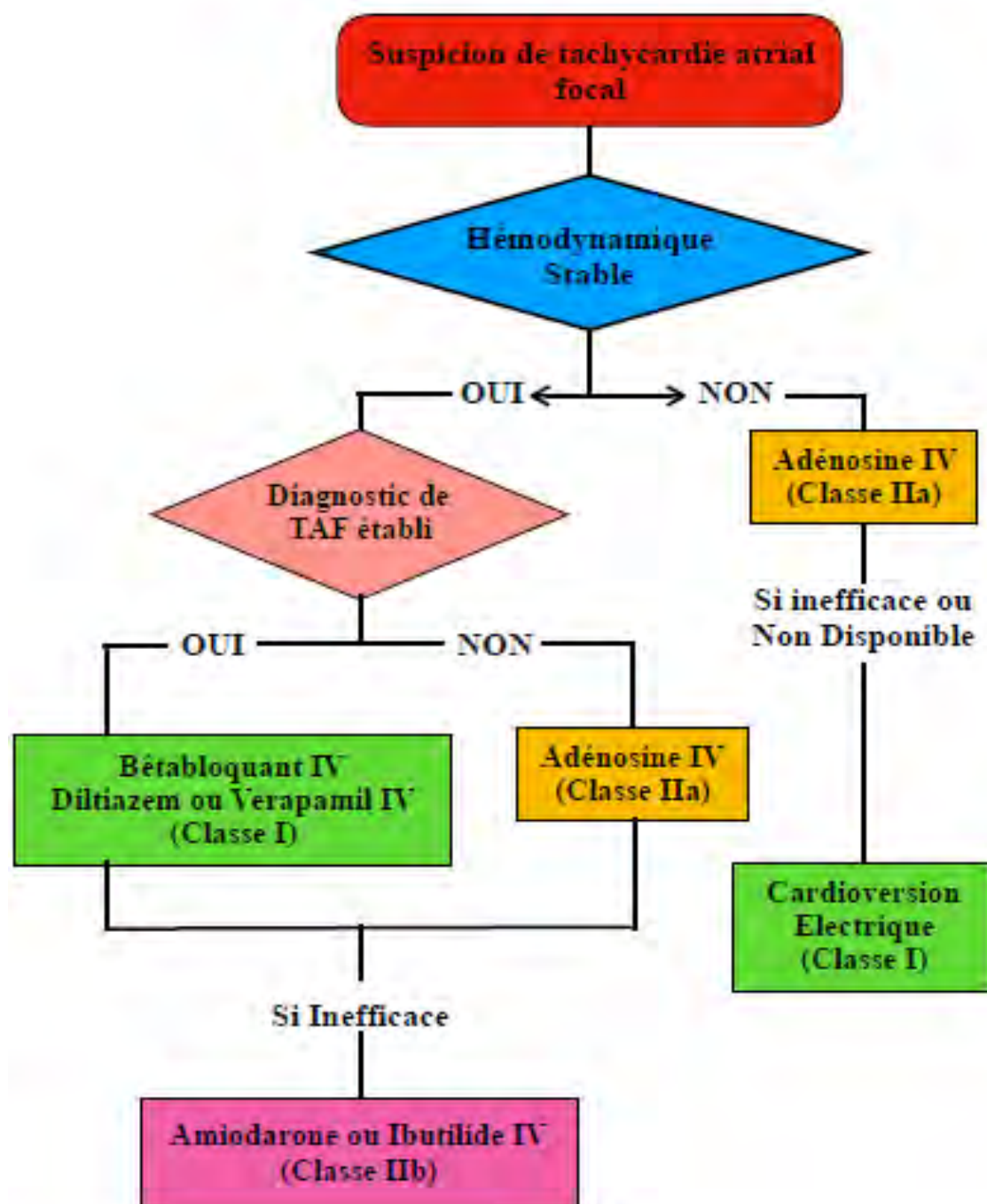


Figure 10 : Prise en charge de la TAF [7, 38, 46, 66, 68]

IV.1.2. Etage Jonctionnel

Les urgences rythmiques à l'étage jonctionnel sont représentées par les troubles rythmiques utilisant le nœud auriculo-ventriculaire. [6]

Il s'agit de la tachycardie nodale ré-entrante (Atrio-Ventricular Nodal Re-entrant Tachycardia) mais aussi de la tachycardie auriculo-ventriculaire sur faisceau accessoire (Atrio-Ventricular Re-entrant tachycardia). [6]

IV.1.2.1. Tachycardie nodale ré-entrante

IV.1.2.1.1. Définition

Il s'agit des rythmes réciproques rapides et paroxystiques qui utilisent le nœud AV et ses racines.

Le nom est donné en l'honneur de Léon Bouveret (1850-1929), médecin français, qui en a fait la description. [6]

IV.1.2.1.2. Epidémiologie

Cette affection peut toucher tous les âges de la vie, avec une prévalence d'environ 2,5/1000 personnes.

Les manifestations sont variées mais généralement bénignes (palpitations, lipothymie, crise d'angoisse, parfois syncope). [6, 64]

Un facteur catécholergique (sport, grossesse) peut déclencher ou aggraver les crises. L'âge moyen du diagnostic est d'environ 50 ans, souvent après un long passé de crises initialement bien tolérées. [6, 64]

IV.1.2.1.3. Physiopathologie

Elles sont initiées par une extrasystole dont l'influx tourne en boucle dans une portion du circuit de conduction AV en micro réentrées.

La fréquence ventriculaire est rapide et régulière (180/min, extrêmes : 120-250/min), la conduction AV s'effectue souvent sur un mode 1:1 et l'onde P rétrograde. Ce mécanisme de réentrée nécessite une dualité de conduction AV [6, 64], tel que repris sur la figure 11.

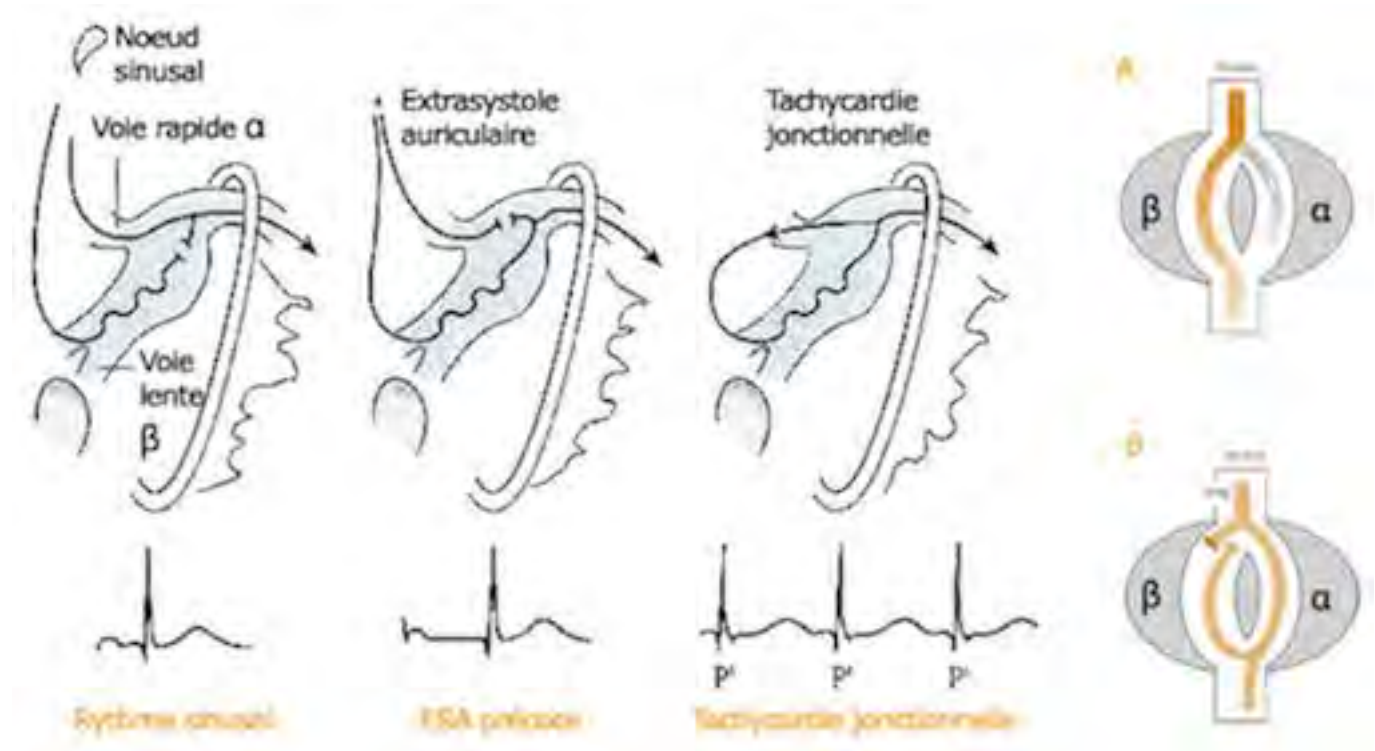


Figure 11 : Circuit de réentrée dans le Noeud AV. [64]

Alpha : Voie de conduction rapide, période réfractaire longue.

Beta : Voie de conduction lente, période réfractaire courte.

Selon le sens de la boucle (voie utilisée pour remonter et descendre), on parle de tachycardie slow-fast, fast-slow ou encore slow-slow.

IV.1.2.1.4. Diagnostic

Le diagnostic est difficile lorsque les crises sont courtes et ne peuvent être enregistrées. Il s'agit essentiellement de crises de palpitations répétées, à début et fin brusques. [64]

Chez le sujet âgé ou en cas de cardiopathie sous-jacente, les crises peuvent se compliquer d'insuffisance cardiaque, d'angor ou de cardiopathie rythmique. [64] L'ECG per-critique inscrit une tachycardie régulière à QRS le plus souvent fins (possible bloc de branche fonctionnel). (**Figure 12**)

La position de l'onde P par rapport au QRS dépend du type de tachycardie. L'onde P est cachée dans le QRS ou est visible en fin de QRS (déformant sa partie finale en cas de Slow-Fast. Dans la forme Fast-Slow, l'onde P est plus proche du QRS suivant. Dans la forme Slow-Slow, elle est au milieu des deux QRS l'encadrant. [64]



Figure 12 : Tachycardie jonctionnelle par réentrée intra-nodale type Slow-Fast avec conduction ventriculaire 1/1 (tracé ECG de surface en haut; enregistrement endocavitaire simultané en bas)

IV.1.2.1.5. Prise en charge

Traitement d'urgence

En cas de crise bien tolérée, on peut parfois attendre la fin spontanée de la crise.

La réduction de la crise peut être faite par manœuvres vagales destinées à inhiber le nœud auriculo-ventriculaire, en cas d'hémodynamique stable [43]:

- Manoeuvre de Valsalva
- Déglutition rapide d'un verre d'eau froide,
- Immersion de la face dans l'eau (chez l'enfant)
- Compression forte des globes oculaires (Si patient non porteur des lentilles)
- Massage sino-carotidien unilatéral (contre-indications : antécédents d'accident vasculaire cérébral, de sténose carotidienne; existence d'un souffle carotidien).
- Les pieds au mur (position de poirier) qui permet au sang contenu dans les jambes d'agir par saturation rapide de sang dans le cœur. [43]

Il est également possible de réaliser une réduction par médicament :

En première intention

- Adénosine Triphosphate en intra-veineuse rapide. Ce dernier, déprimant fortement et transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire, permet de faire le diagnostic de ce type de tachycardie s'il parvient à régulariser le cœur. **(Classe Ia) [33, 43]**
- Cardioversion électrique, si instabilité hémodynamique. **(Classe Ia) [43]**

En deuxième intention

- Inhibiteur calcique bradycardisant de type Vérapamil®.
- D'autres antiarythmiques peuvent-etre utilisés: Flécainide®, Amiodarone®
(Classe Ic) [33, 43]

IV.1.2.2. Tachycardie atrio-ventriculaire sur faisceau accessoire

L'influx emprunte consécutivement en boucle, soit la voie atrio-ventriculaire normale puis revient à l'oreillette par le faisceau accessoire (tachycardie jonctionnelle réciproque par réentrée orthodromique), soit plus rarement l'influx emprunte directement le faisceau accessoire pour activer les ventricules puis revient à l'oreillette de façon rétrograde par les voies AV normales (tachycardie jonctionnelle réciproque par réentrée antidromique). [6, 64]

Les tachycardies qui utilisent un faisceau de conduction atrio-ventriculaire (Faisceau de Kent), patent ou latent, appartiennent au syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) dont le pronostic n'est pas toujours bénin. [6, 64]

Les patients atteints peuvent présenter une forme potentiellement maligne dans 5 à 10% des cas, c'est à dire une fibrillation atriale conduite très rapidement par le faisceau accessoire aux ventricules et qui dégénère en fibrillation ventriculaire. Les tachycardies qui utilisent un faisceau nodo-ventriculaire et droit (Fibres de Mahaim) pour la descente et les voies normales pour le retour vers le nœud AV ont une morphologie de type retard gauche. [64]

IV.1.2.2.1. Tachycardie atrio-ventriculaire Orthodromique

Elle représente 80 % des tachycardies réciproques. [6, 64]

IV.1.2.2.1.1. Aspect électrocardiographique

L'oreillette est activée avec un ratio 1:1. L'onde P rétrograde est généralement visible à distance du QRS (RP > 70 ms). (**Figure 13**)

Les QRS sont fins mais peuvent-être larges du fait d'un bloc fonctionnel. [6]

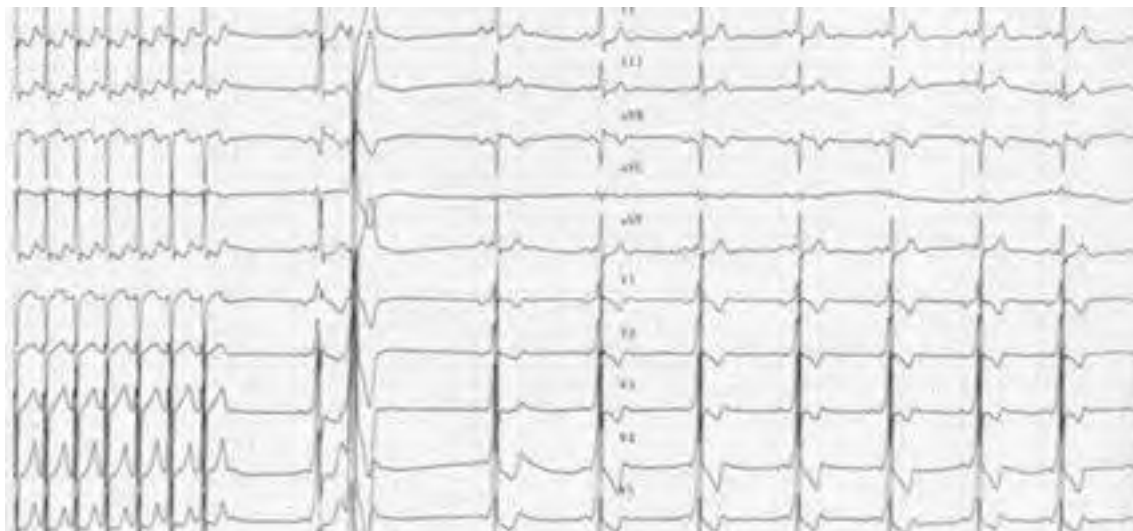


Figure 13 : ECG inscivant une tachycardie par réentrée sur faisceau accessoire, orthodromique (aspect de pré excitation à la fin de la tachycardie à QRS fins)[6]

IV.1.2.2.1.2. Prise en charge

Si hémodynamique instable:

Repose sur la cardioversion. (**Classe I**) [6, 64]

Si hémodynamique stable:

Repose sur les bêtabloquants (dose unique ou imprégnation au long cours), le vérapamil[®] (sauf contre-indication cardiologique ou WPW à risque de malignité) et/ou les antiarythmiques de classe I (tachycardie rebelle). (**Classe I**)

Le traitement des formes invalidantes fait appel aux méthodes ablatives (radiofréquence ou cryothérapie). [6, 64]

IV.1.2.2.2. Tachycardie Atrio-Ventriculaire Antidromique

IV.1.2.2.2.1. Aspect électrocardiographique

Elle réalise une tachycardie rapide et régulière entre 120-250/min à QRS larges et bizarres en raison de la préexcitation. [6, 64]

L'oreillette est activée avec un ratio 1:1, mais l'onde P rétrograde est rarement visible, (**Figure 14**). [6]



Figure 14 : Tachycardie réciproque antidromique, avec des QRS larges, simulant une TV. [6]

IV.1.2.2.2. Prise en charge

Si le syndrome de Wolff-Parkinson-White est connu, les recommandations AHA en 2003 proposent, selon l'hémodynamique et la fonction systolique du Ventricule Gauche, le flécaïnide IV ou le choc électrique externe (**classe I**). [6,64]

Si le WPW n'est pas connu, il est impossible de distinguer une tachycardie antidromique d'une TV et le traitement est celui d'une tachycardie régulière d'origine inconnue. (**Classe IIa**) [64]

Tous les médicaments freinateurs du nœud AV sont en théorie efficaces.

Néanmoins, l'adénosine[®] peut déclencher après cardioversion un passage en fibrillation atriale conduite aux ventricules par le faisceau accessoire (Super Wolff) parfois à l'origine d'une insuffisance circulatoire aiguë. [6, 64]

La Figure 15, illustre la prise en charge de la tachycardie sur faisceau accessoire.

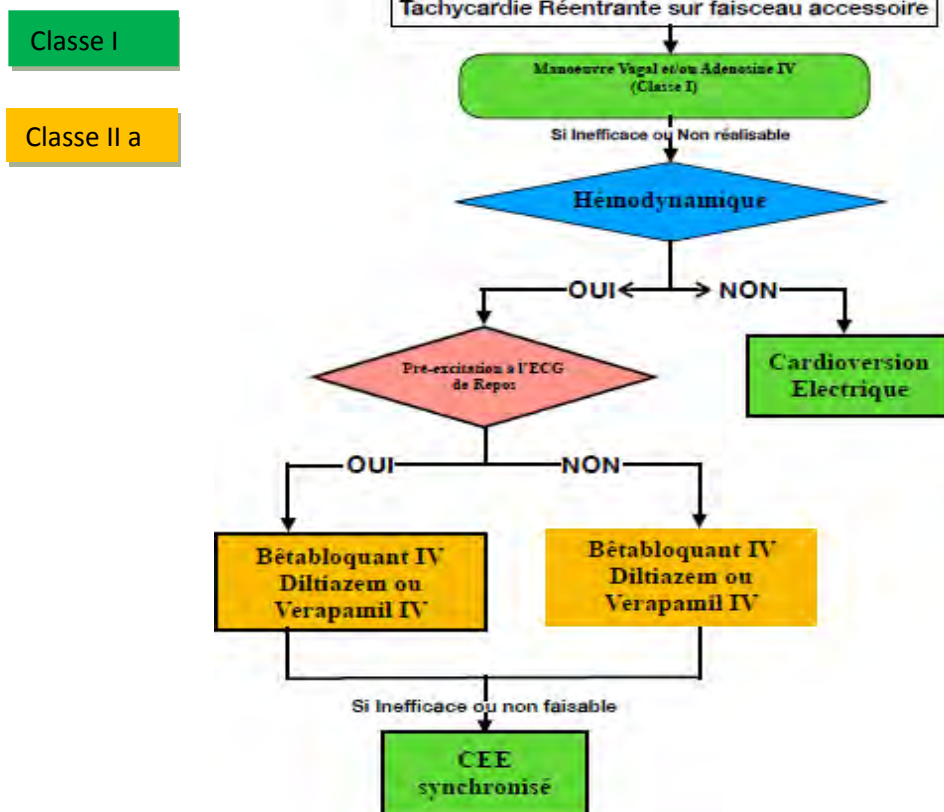


Figure 15 : Prise en charge de la tachycardie rééentrante sur faisceau accessoire orthodromique [6, 64]

IV.2. Les Urgences rythmiques ventriculaires

Elles prennent naissance en dessous de la bifurcation du tronc du faisceau de His, sur la branche gauche ou droite, le réseau de Purkinje ou le myocarde indifférencié ventriculaire gauche ou droit. [51]

IV.2.1. La Tachycardie ventriculaire (TV)

IV.2.1.1. Définition

Il s'agit d'une tachycardie dont l'origine des complexes est située en dessous de la bifurcation du faisceau de His. Sa fréquence dépasse 120 bpm et peut atteindre 280 bpm. [51]

La transformation en fibrillation ventriculaire est le risque majeur.

Les éléments importants pour la prise en charge sont le terrain, la tolérance, la durée et l'aspect électrocardiographique [51].

IV.2.1.2. Physiopathologie

Tous les mécanismes à l'origine d'une arythmie peuvent être en cause [23, 51]: - une réentrée microscopique (TV commune observée habituellement sur cardiopathie ischémique ou cicatrice d'infarctus, TV fasciculaires, DAVD ou cardiomyopathie hypertrophique)

- une réentrée macroscopique (TV de branche à branche, TV bidirectionnelle, torsades de pointes, flutter ventriculaire ou fibrillation ventriculaire)
- un automatisme anormal (TV polymorphes catécholaminergiques) avec warm up/cool down.
- une activité déclenchée comme dans les TV infundibulaires

IV.2.1.3. Diagnostic

D'un point de vue pratique, il est admis que toute tachycardie à QRS larges est une TV jusqu'à preuve du contraire (**Figure 16**). [45]

La forme typique est une tachycardie régulière, rapide entre 200-280/min, avec des QRS très larges ($\geq 0,14$ s), monomorphes, différents d'un bloc de branche, ou monophasiques dans les dérivations précordiales. [45]

Certaines TV sont peu rapides (120-200/mn), ont des QRS peu larges (0,12-0,14s) voire presque fines comme les TV septales hautes (0,10-0,11 s), les TV fasciculaires ou les TV de l'enfant.

Elles peuvent être irrégulières en début ou fin de tracé ou reproduire l'aspect d'un bloc de branche (TV fasciculaires et TV de branche à branche). [45]

- La dissociation AV manque le plus souvent.
- Certaines TV sont bidirectionnelles ou polymorphes.
- Caractéristiques des complexes QRS :

Ces anomalies intégrées dans certains algorithmes (Brugada [8], Vereckeï [65], Pava [54]) permettent de retenir le diagnostic de TV.



- Amiodarone[®] en particulier si hémodynamique instable, mécanisme de tachycardie incertain, TV réfractaire au choc électrique ou récurrente malgré le procainamide ou autre antiarythmique. (**Classe IIa**) [71]
- Le sotalol[®] peut être utile pour le traitement des TV répétitives (**Classe IIa**)
- Pacing ventriculaire si TV réfractaire au choc électrique ou récurrences après traitement antiarythmique (**Classe IIa**) [71]
- Lidocaine[®] pour le traitement initial d'une TV mono ou polymorphe soutenue et stable, particulièrement dans le contexte d'un SCA ou d'infarctus. (**Classe IIb**) [71]

Pour une TV « spécifique » probable [71]

- Bêtabloquant (TV cathécolergique ou TV infundibulaire)
- Vérapamil[®] (TV fasciculaire) (**Classe I**) [71]
- Amiodarone[®] (**Classe IIa**) ou lidocaine (contexte de SCA) (**Classe IIb**)

IV.2.2. Fibrillation ventriculaire(FV)

IV.2.2.1. Définition

C'est une activité électrique anarchique du myocarde ventriculaire à l'origine d'une désynchronisation totale, responsable d'un arrêt circulatoire (asystolie). [39]

IV.2.2.2. Epidémiologie

Les facteurs de risque de FV comprennent les antécédents d'hypertension, les antécédents d'IDM, les modifications du segment ST au moment de la présentation et la maladie pulmonaire chronique obstructive. [36]

Une étude danoise menée au niveau national a révélée que 11,6% des patients atteints d'un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST avaient développés une FV avant l'angioplastie. La localisation antérieure de l'infarctus

était la plus disposée aux urgences rythmiques de type TV ou FV. [39]

Dans un groupe sélectionné de patients subissant une angioplastie primaire dans un essai clinique, 5,7% avaient développé une TV ou une FV. [39]

IV.2.2.3. Physiopathologie

Une FV démarre généralement comme une salve de tachycardie ventriculaire rapide et régulière qui se fragmente ensuite en de multiples ondelettes de réentrée. [40]

Cette urgence rythmique fatale complique généralement une extrasystolie maligne ou une tachycardie ventriculaire, au cours d'un événement cardiologique aigu (infarctus, myocardite...) ou d'une cardiopathie préexistante structurale (insuffisance coronaire, cardiomyopathie, DAVD...) ou non (syndrome du QT long, syndrome de Brugada, syndrome du QT court, FV idiopathique). [40]

L'activité anarchique qui en résulte est à l'origine d'une perte de l'activité mécanique coordonnée des ventricules, remplacée par une trémulation musculaire inefficace. [36, 39]

IV.2.2.4. Diagnostic

Cliniquement, le patient se présente en état de mort apparente quelques secondes après le début. [36]

Sur l'ECG (**Figure 17**), on observe des ondulations anarchiques, d'amplitude et de fréquence variables, entre 400 et 600/min, qui se raréfient et disparaissent jusqu'à un tracé plat. [36]



Figure 17 : ECG inscrivant une Fibrillation ventriculaire, initiée par une ESV précoce, au cours d'un SCA. [39]

IV.2.2.5. Prise en charge

Repose sur la défibrillation immédiate, biphasique à 200j, accompagnée d'autres manœuvres de réanimation cardio-respiratoire. **(Classe I) [39]**

Management après cardioversion:

Recherche de la cardiopathie sous-jacente, Prévention des récives par Lidocaine[®], amiodarone[®] et bêtabloquant; correction des facteurs pouvant l'entretenir (désordres ioniques). [36, 39]

DEUXIEME PARTIE

I. METHODOLOGIE

I.1. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive prospective sur une période de 8 mois allant du 1^{er} janvier au 31 août 2018.

I.2. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec (HALD), un hôpital de niveau trois situé au centre-ville de Dakar.

▪ Description du Service de Cardiologie

Il s'agit d'un service de référence sous-régional et en Afrique sub-saharienne.

La clinique de cardiologie est située à 300 mètres environ de la porte principale.

Elle comprend :

- ✓ une unité de consultation, comportant trois salles où sont reçues les urgences cardiovasculaires et les malades suivis en ambulatoire ;

- ✓ Une unité d'hospitalisation qui comporte 46 lits, faite de deux sous unités: L'unité d'hospitalisation à froid est constituée de salles communes et de cabines qui font au total 42 lits. Elle est divisée en :

- une salle commune pour les femmes avec 8 lits ;
- une salle commune pour les hommes avec 12 lits ;
- Des cabines à deux lits au nombre de 8 ;
- Des cabines individuelles au nombre de 5.

L'unité de soins intensifs cardiologiques (USIC), qui est équipée de 4 lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardiovasculaire, d'un défibrillateur externe, d'un appareil d'électrocardiogramme de marque Edan SE-Express[®].

- ✓ Une unité d'exploration non invasive comprenant :
 - une salle d'électrocardiographie dotée d'un appareil de marque EDAN;
 - Deux salles d'échocardiographie-Doppler comportant deux appareils General Electric de marque Vivid 7 et E9[®], avec des sondes cardiaques adulte et

pédiatrique, une sonde vasculaire et une sonde multi plan trans-œsophagienne;

- une salle de Holter ECG (1 appareil de marque EDAN SE-2003[®]), de MAPA (1 appareil de marque Schiller[®]) et de test d'inclinaison ou tilt test composée d'une table basculante motorisée, d'un monitoring et de matériel de réanimation;
- une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller CS 200[®] couplé à un ECG et une bicyclette de marque General Electric.

Une unité d'exploration invasive avec deux salles d'angiographie de marque General Electric où sont effectuées les coronarographies et les activités de rythmologie et stimulation. Cette unité est équipée d'une baie d'électrophysiologie et de différents programmeurs de pacemaker: Biotronik[®], Medtronic[®], Merlin Saint Jude[®], Ela Sorin[®], Boston[®].

✓ Les locaux administratifs :

Sept bureaux; une salle de réunion qui abrite les staffs du matin et les enseignements post universitaires ; une salle d'informatique ; et trois secrétariats

✓ Le personnel du service

Le personnel médical est composé de deux (02) professeurs titulaires, un (01) maître de conférences agrégé, de trois (03) maîtres assistants.

Un professeur titulaire spécialisé en rythmologie effectue des vacations hebdomadaires.

En plus, le service accueille des médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spéciales (DES) au nombre de 53 et neuf (09) internes des hôpitaux.

- Le personnel paramédical comprend cinq (5) infirmières d'état, une infirmière brevetée, onze (11) aide-infirmières, six (06) vacataires (infirmières d'état et aide-infirmières), cinq (05) garçons de salle dont trois (03) vacataires et une (1) fille de salle.

Le personnel administratif est composé de trois (3) secrétaires, un agent coursier et d'un commis d'administration.

▪ **Fonctionnement du service**

Activité de formation : étudiants du doctorat d'Etat en Médecine, étudiants en formation spécialisée en cardiologie et autres disciplines, élèves infirmiers.

Activités de soins : Consultations (24h/24), hospitalisations, examens non invasifs et invasifs.

I.3. Population d'étude

L'étude a porté sur des patients admis dans le service au cours de la période allant du 1^{er} janvier au 31 aout 2018.

I.4. Critères de l'étude

I.4.1. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients admis pour trouble du rythme entraînant une tachycardie associée à une mauvaise tolérance. Cette dernière était définie par:

- une insuffisance circulatoire aiguë,
- une insuffisance cardiaque aiguë,
- une syncope ou une lipothymie,
- un angor
- un arrêt circulatoire

I.4.2. Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude les patients en tachycardie sinusale; ceux ayant présenté un trouble du rythme sans les conditions sus-citées.

De même, nous n'avions pas inclus les patients en bradycardie.

I.5. Paramètres étudiés

Ils étaient cliniques et paracliniques.

Nous avons utilisé une fiche de recueil de données pré-établie.

Les données étudiées étaient les suivants:

- Les données socio-démographiques : âge, sexe
- Le motif de consultation: palpitations, dyspnée, précordialgie, insuffisance cardiaque.
- Le parcours du patient: moyen de transport, structures intermédiaires, service et unité d'accueil.
- Les antécédents et terrain: facteurs de risque cardio-vasculaire, cardiopathie et troubles rythmiques connus.
- Les signes cliniques à l'admission: insuffisance circulatoire et insuffisance cardiaque aiguës, autres données de l'examen clinique
- Les données paracliniques :

ECG: type de trouble du rythme, fréquence ventriculaire

Biologie: Ionogramme sanguin (potassium+++)
(Valeurs de référence :

Kaliémie: 3,5 - 4,5 mEq/l; Natrémie: 135 - 145 mEq/l; Chlorémie: 95 - 105 mEq/l), **[18, 32]**

Hémoglobine (valeurs de référence: Homme: 13 - 16 g/dl, Femme: 12 - 14 g/dl) **[19, 34]** ; hormones thyroïdiennes **[18]**

Echocardiographie: cardiopathie sous-jacente, fraction d'éjection et autres anomalies.

- La prise en charge initiale: moyens utilisés et résultats
- L'évolution: complications, rythme à la sortie, décès

I.6. Analyse des données

Le traitement de texte et la confection des graphiques étaient réalisés grâce aux logiciels Microsoft word et Excel 2010.

Les données avaient été analysées avec SPSS (Statistical Package for Science Social) version 23.0.

Les variables qualitatives étaient exprimées en pourcentage et les variables quantitatives en moyenne $\pm$ écart type.

II. RESULTATS

Durant la période d'étude, 1180 patients ont été hospitalisés dans le service de cardiologie. Trente patients (30) répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de 2,5%. Ceci représentait 15 % des patients admis en USIC dans la période d'étude.

II.1. Caractéristiques de la population

II.1.1. L'Age

L'âge moyen était de 54,17 ans +/- 19,52 et des extrêmes de 18 et 89 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 41 et 60 avec 36,6%, tel que le montre **la figure 18**.

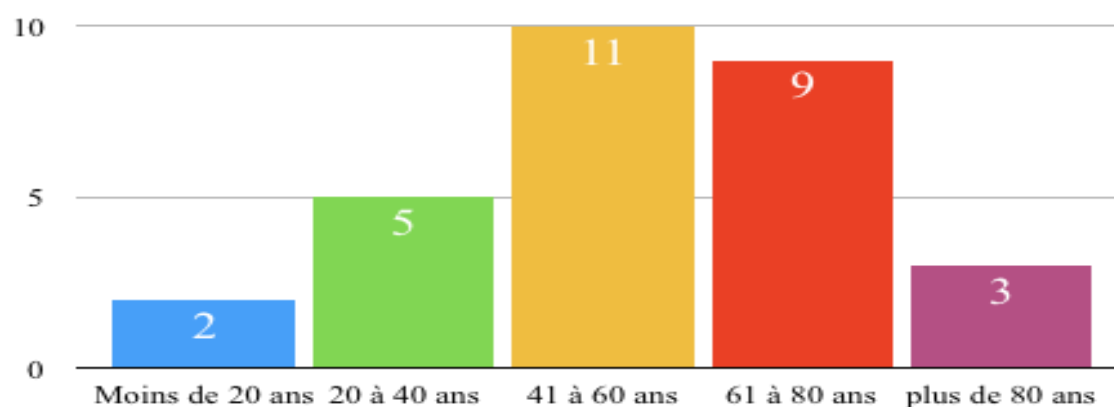


Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

II.1.2. Le Genre

Il y avait une prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,76, tel que le montre la figure 19.

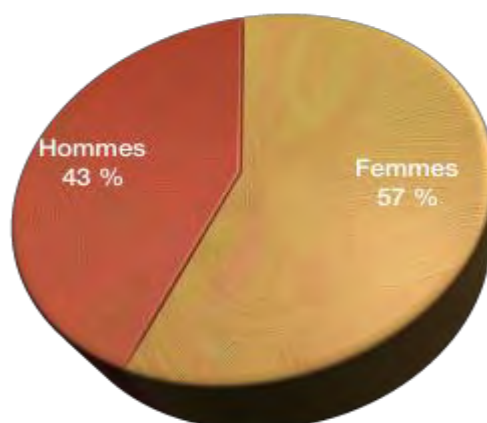


Figure 19 : Répartition des patients selon le genre.

II.1.3. Le Motif de consultation

Les palpitations (73,3%), représentaient le motif de consultation le plus fréquent, suivi de la dyspnée 63,3% comme l'illustre le **tableau II**.

Tableau II : Répartition selon le motif de consultation

Symptômes	Effectifs	Pourcentage
Palpitations	22	73,3
Dyspnée	19	63,3
Lipothymie	4	13,3
Précordialgie	3	10
Syncope	2	6,7

II.1.4. Parcours des patients

Douze patients (40%) étaient directement venus dans le service. Les autres (18 patients soit 60%) étaient transférés d'autres structures sanitaires.

La majorité d'entre eux (53,4%) étaient arrivés en Taxi tel que le montre le **tableau III**.

Tableau III : Répartition selon les moyens de transport utilisés.

Moyens de transport	Effectifs	Pourcentage
Ambulance	10	33,3
Taxi	16	53,4
Véhicule personnel	4	13,3

Douze patients (40%) étaient directement admis en Unité de soins intensifs. Tandis que quinze (50%) étaient d'abord reçus en consultation externe avant d'être transférés en USIC et trois (10%) étaient hospitalisés en secteur (froid) avant de l'être.

II.2. Données cliniques

II.2.1. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Les facteurs de risque étaient dominés par l'HTA (36,7%) comme le précise le tableau ci-après.

Tableau IV : Répartition selon les facteurs de risque.

Facteurs de risque	Effectifs	Pourcentage
HTA	11	36,7
Diabète	9	30
Tabac	7	23,7
Dyslipidémie	6	20
Alcool	2	6,7

II.2.2. Les antécédents de cardiopathie

La cardiopathie ischémique représentait 33,3%; deux (2) patients avaient une CMH, dont un porteur de DAI; dix (10) patients n'avaient pas d'antécédent de cardiopathie comme noté dans le tableau suivant.

Tableau V : Répartition selon les antécédents de cardiopathie.

Cardiopathie sous-jacente	Effectif	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	10	33,3
Valvulopathie	5	16,7
CMH	2	6,7
Cardiopathie hypertensive	2	6,7
Péricardite chronique	1	3,3
Pas d'ATCD de Cardiopathie	10	33,3

II.2.3. Autres antécédents

✓Trouble du rythme connu

Douze patients soit (40%) avaient un trouble du rythme connu, dont six (20%) avaient une fibrillation atriale, cinq (16,7%) un flutter atrial et 1 tachycardie atriale focale (3,3%).

Parmi ces patients, 10 avaient interrompu leur traitement anti arythmique.

✓Hyperthyroïdie

Trois patients (10%) avaient une d'hyperthyroïdie, dont un seul était sous traitement, les deux (2) autres l'ayant interrompu.

II.3. Examen

✓Etat de conscience

A l'admission, six patients étaient obnubilés (Glasgow: entre 10 et 13/15)

✓Constantes

Un collapsus était noté chez 25 patients. La TA était imprenable dans 60 % de cas.

La Fréquence cardiaque (FC) moyenne était de 174,4 +/- 23,8 avec des extrêmes de 146 et 250 bpm.

✓Examen cardio-vasculaire

Dix-neuf (19) patients avaient une tachycardie régulière (63,3%), onze (11) patients avaient une tachycardie irrégulière (36,7%).

Une insuffisance cardiaque était notée dans 16 cas: gauche dans 9 cas et globale dans 7 cas.

▪ Etat hémodynamique à l'admission

A l'admission, 25 patients soit 83,3%, présentaient un collapsus, associé à un OAP (2 cas), une lipothymie (1 cas) et une syncope (1 cas).

Cinq patients, soit 16,7%, avaient un état hémodynamique stable mais avec une fréquence cardiaque rapide.

II.4. Les données paracliniques

II.4.1. Les données Biologiques

- Le taux moyen d'hémoglobine était de 12,5 +/- 1,86 g/dl avec des extrêmes de 7 g/dl et 16 g/dl. Huit patients étaient anémiés.

- La Natrémie:

Le taux moyen était de 137,13 +/- 5,21 mEq/l avec des extrêmes de 125 mEq/l et 146 mEq/l; trois patients avaient une hyponatrémie (10%).

- La chloremie:

Le taux moyen était de 101,36 +/- 4,75 mEq/l avec des extrêmes de 94 et 114 mEq/l. Deux patients avaient une hypochlorémie (6,7%).

- La Kaliémie:

Le taux moyen était de $4,28 \pm 0,60$ mEq/l, avec des extrêmes de 3,2 et 5,8 mEq/l; trois patients avaient une hypokaliémie (10%).

- Le taux d'INR: parmi les 11 patients déjà sous anti-vitamine K, le taux moyen était de $2,01 \pm 1,41$; huit patient (76,7%) avaient un INR inférieur à 2; deux patients avaient un INR entre 2 et 3, et un patient avait un INR supérieur à 5.

- Le Bilan rénal: On notait une altération de la fonction rénale chez cinq (5) patients (16,7%).

- Le Bilan thyroïdien: Une perturbation du bilan thyroïdien à type d'hyperthyroïdie, avait été notée chez trois patients (10%).

II.4.2. Les données électrocardiographiques

L'ECG inscrivait une tachycardie à QRS fins dans 21 cas (70%) et à QRS larges dans 9 cas (30%). Il s'agissait d'une tachycardie supra-ventriculaire dans 25 cas (83,3%) et ventriculaire dans 5 cas (16,7%).

La fréquence cardiaque moyenne était de $174 \pm 23,83$ cpm, avec des extrêmes de 146 et 250 cpm. La **Figure 20**, illustre un Flutter atrial sur faisceau accessoire.

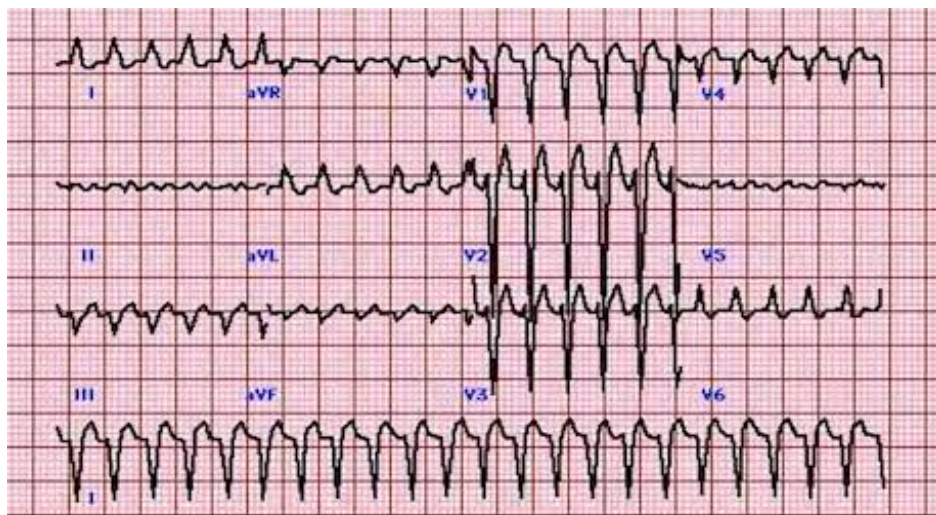


Figure 20: ECG inscrivait un Flutter Atrial sur faisceau accessoire

[Cardiologie HALD]

✓ Type de trouble du rythme

Les troubles du rythme étaient dominés par le flutter atrial.

Le tableau ci-après résume les différents troubles rythmiques observés.

Tableau VI : Répartition des différents troubles du rythme en fonction de l'étage

Trouble du Rythme	Effectifs	Pourcentage
Flutter atrial	12	40
Fibrillation atriale	11	36,7
Tachycardie atriale focale	1	3,3
Tachycardie jonctionnelle	1	3,3
Tachycardie Ventriculaire	5	16,7

Par ailleurs, on notait des séquelles de nécrose chez huit patients, soit 26,7%; dont quatre, soit 13,3% en inférieur et quatre autres en antéro-septal.

II.4.3. Les données échocardiographiques

- La FEVG était en moyenne de 43,9%, des extrêmes de 15 et 76 %. Elle était préservée chez onze (11) patients, soit 36,7% et altérée chez 19 patients, soit 63,3%.
- Des thrombi intra-ventriculaire (gauche), étaient noté chez 5 patients, soit 16,7% ; tel que illustré par la **figure 21**.
- Une valvulopathie était trouvée dans sept (7) cas (23,3%). Il s'agissait de 3 cas de maladie mitrale, 3 cas d'insuffisance mitrale et 1 cas de rétrécissement mitral.

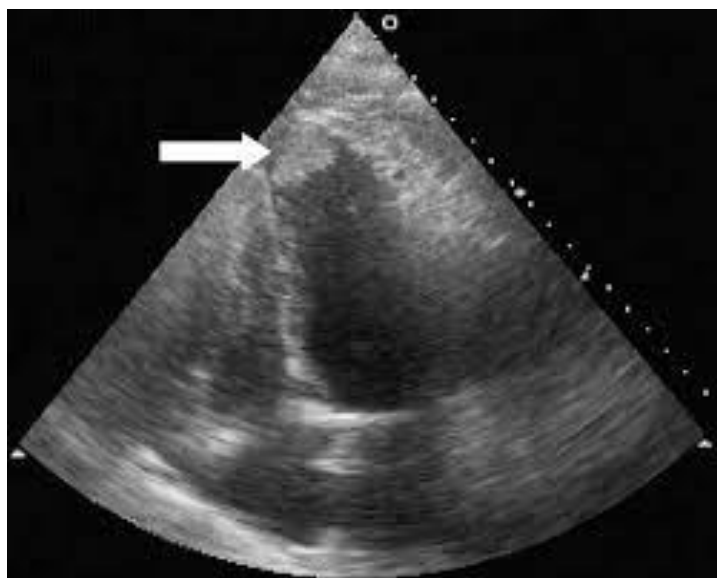


Figure 21: Image échocardiographique d'un thrombus à l'apex du ventricule gauche en coupe apicale 4 cavités [Cardiologie HALD]

II.5. Les facteurs étiologiques et le terrain

Ils étaient dominés par la cardiopathie ischémique (33,3%) comme montré dans le tableau suivant.

Tableau VII : Répartition selon les facteurs étiologiques

Terrain	Effectif	Pourcentage
Cardiopathie Ischémique	10	33,3
Valvulopathies	7	23,3
CMH	2	6,7
Cardiopathie hypertensive	2	6,7
Péricardite chronique constrictive	1	3,3
Cardiothyroïse	3	10
Cœur sain	5	16,7
Total	30	100

II.5.1. Les types de troubles du rythme selon le terrain

Le tableau qui suit montre le type de troubles du rythme selon le terrain.

Tableau VIII : Répartition du Type de trouble du rythme selon le terrain

TERRAIN TDR	Cardiopathie ischémique	Valvulo pathies	CMH	Cardio pathie hyper tensive	Cœur sain	Cardio thyroïde	Faisceau Accessoire sur Cœur sain	Péri cardite Chronique
Flutter atrial	4	3	–	1	2	1	1	–
FA	2	4	–	1	1	2	–	1
TAF	1	–	–	–	–	–	–	–
TRIN	–	–	–	–	1	–	–	–
TV	3	–	2	–	–	–	–	–
Total	10	7	2	2	4	3	1	1

II.5. 2. Facteurs associés

Les facteurs de survenue associés étaient une infection pulmonaire qui était notée chez 9 patients et une hypokaliémie chez 3 patients.

La rupture thérapeutique: Douze patients (40%) avaient un trouble de rythme connu, parmi eux 10 (33,4%) avaient interrompus leur traitement antiarythmique

II.6. La stratégie thérapeutique

II.6.1. Le Choc électrique externe (CEE)

Dans l'effectif total, 22 patients (73,3%) avaient eu un CEE.

La charge moyenne était de 145,4 joules, avec des extrêmes de 50 et 300 joules.

II.6.2. Les Antiarythmiques

Huit patients, soit 27,3%, avaient bénéficié d'antiarythmiques; Il s'agissait de la Digoxine[®] injectable (dose moyenne de 50 microgramme en intraveineuse), des bêtabloquants (Bisoprolol, Nebivolol) per os (dose moyenne de 5 mg) et de l'amiodarone[®] per os (dose de charge de 30 mg/kg).

Le **tableau IX**, regroupe les patients selon les TDR et la stratégie thérapeutique adoptée.

Tableau IX : Différentes stratégies thérapeutiques selon le type de TDR

Stratégie thérapeutique Type TDR	CEE	Amio darone [®]	Digo xine [®]	Bêtabloquant	Anticoagulant (Sintrom [®])
Flutter atrial	8		3	1	8
Fibrillation atriale	9	1	1	-	9
TAF	-	-	1	-	-
TJ	-	-	-	1	-
TV	5	-	-	-	-
Total	22	1	5	3	17

Neuf patients avaient reçu un traitement antibiotique pour infections pulmonaires.

II.7. Evolution

▪ Sur le plan rythmique

- Après le CEE:

Parmi les 22 patients qui avaient eu un CEE, 16 patients (53,3%), étaient repassés et restés en rythme sinusal; 6 patients (20%) étaient toujours en arythmie. La stratégie de contrôle de fréquence avait alors été adoptée.

Il s'agissait de patients avec des valvulopathies évoluées, des cardiopathies ischémiques avec dysfonction systolique sévère du ventricule gauche, tel qu'illustré par le tableau X.

Tableau X : Synopsis des patients avec trouble du rythme atrial, non revenus en rythme sinusal après CEE.

Patient	Age	Type TDR	Terrain	Hémo dynamique	FEVG (%)	Facteur Associé	Contrôle FC
1	22	FA	RM	Collapsus	50	Rupture thérapeutique	Bêta bloquant
2	18	FA	Maladie Mitrale	Collapsus	25	Infection Pulmonaire	Digoxine [®]
3	62	Flutter A	Cardiopathie Ischémique	Collapsus	35	Rupture thérapeutique	Bêta bloquant
4	36	Flutter A	Cardio thyroïse	Collapsus	39	Infection Pulmonaire	Beta bloquant
5	70	Flutter A	Cardiopathie Ischémique	Collapsus	23	Infection Pulmonaire	Bêta bloquant
6	50	FA	Cardio thyroïse	Collapsus	40	Hypo Kaliémie	Bêta bloquant

- Après les antiarythmiques d'urgence:

Sur les huit patients qui avaient reçus les antiarythmiques d'urgence, deux (02) étaient repassés en rythme sinusal après administration de bêtabloquant per os et digoxine[®] injectable pour l'un et d'amiodarone[®] per os pour l'autre.

Les 6 autres patients avaient ralenti leur fréquence cardiaque mais sans retour en rythme sinusal.

▪ Les complications

- Les complications thrombo-emboliques à type d'AVC ischémiques étaient survenus chez 2 patients. Il s'agissait de patients qui avaient des thrombi intracavitaires à l'échocardiographie transthoracique, en post CEE.

- Huit patients (26%), étaient décédés (**tableau XI**).

- La durée moyenne du séjour était de 8,57 +/- 5,37 jours.

Tableau XI : Synopsis du tableau clinique des cas de décès

Patient	Age	Clinique	Terrain	Type TDR	Traitement reçu	Evolution	Facteurs associés	Délai décès
1	50	Collapsus	Cardio Thyroïose	FA	CEE	Persistance FA	Infection pulmonaire	5jrs
2	82	Collapsus	Cardiopathie ischémique	Flutter Atrial	CEE, Amiodarone®	Persistance Flutter A	Infection Pulmonaire	4jrs
3	25	Collapsus	RM	FA	CEE	Persistance FA	Infection pulmonaire	1jr
4	74	Collapsus	Cœur Sain	FA	CEE	Retour en Sinusal	Infection Pulmonaire	2jrs
5	18	ICG+ TDR rapide	IM	FA	Digoxine®	Persistance FA	Infection Pulmonaire	12jrs
6	51	Collapsus	Cardiopathie hypertensive	Flutter Atrial	CEE Digoxine®	Persistance Flutter A	-	3jrs
7	42	Collapsus	Cardiopathie hypertensive	Flutter Atrial	CEE	Persistance Flutter	Hypo kaliémie	1jr
8	45	Collapsus	CMH	TV	CEE	Recidive TV	-	3jrs

III. COMMENTAIRES

✓Notre méthodologie

Les critères d'inclusion n'ont pas permis d'inclure beaucoup de patients. La fréquence seuil d'inclusion chez les sujets ne présentant pas de signe d'intolérance a été subjective. Nous n'avons pas trouvé de fréquence cardiaque seuil de « gravité ».

III.1. Caractéristiques de la population

III.1.1. La fréquence

Durant la période d'étude, trente (30) patients ont été inclus. Cela représente 15 % de l'ensemble des patients admis en USIC dans la même période.

Nous avons noté une prédominance de trouble du rythme atrial.

Il s'agit de trouble rythmique fréquent.

Michael Gottlieb, Katarzyna Gore, Stephen R. Gore, dans leur travail mené à Chicago aux USA, rapportaient une prévalence des troubles du rythme supraventriculaire de 2,25 pour 1.000 personnes et une incidence de 35 pour 100.000 personnes/année. [49, 53]

Le risque de récurrence de tachycardie supraventriculaire était évalué entre 8% et 20%. [49, 53]

Les autres troubles du rythme supra-ventriculaires en dehors de la fibrillation atriale n'ont pas fait l'objet de beaucoup d'études. [6]

III.1.2. L'âge

La moyenne d'âge était de 54,17 ans +/- 19,52 ans avec des extrêmes de 18 et 89 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 41 et 60 ans.

La limite d'âge inférieure était de 18 ans dans notre étude, ceci pourrait s'expliquer par la prévalence des valvulopathies rhumatismales dans notre population d'étude. [47]

Dans une étude réalisée aux Etats Unis sur les tachycardies supra ventriculaires paroxystiques; il avait été noté une prédominance chez des sujets d'âge supérieur ou égal à 65 ans, 61% contre 21% chez des sujets âgés de moins de 65 ans; avec des extrêmes de 20 et 90 ans. Et une nette prédominance féminine. [6] [53]

Alan S. Go, Mark A. Hlatky et Al, avaient trouvés une prévalence 20 fois plus élevée des tachycardies supra-ventriculaires chez des patients de plus de 65 ans que dans la tranche de 18 à 24 ans. [1]

III.2. Les données cliniques

III.2.1. Le motif de consultation

Les signes fonctionnels en cas de trouble de rythme supraventriculaire sont extrêmement variables d'un patient à un autre et fonction de la présence d'une cardiopathie sous-jacente [27].

Les symptômes plus fréquents dans notre série étaient les palpitations, dans 73,3%, suivies de la dyspnée 63,3%.

Dans la série de **Goyal R et al.** qui étudiaient la symptomatologie et l'âge des patients présentant une tachycardie supraventriculaire, une TRIN et une tachycardie jonctionnelle sur faisceau accessoire, les palpitations étaient le premier motif de consultation. [27]

Ces symptômes sont quelques fois plus importants à type de lipothymie voire de syncope (notés chez 2 patients dans notre série).

La tachycardie importante entraine une baisse du débit cardiaque, avec comme corolaire, une crise d'angor par baisse du débit coronaire, une syncope et une lipothymie par baisse du débit sanguin cérébral.

Walfridsson U, dans son travail sur les tachycardies supraventriculaires, rapportait des cas de lipothymie (5%) et de syncope (4%). [67]

Aucun cas d'arrêt cardiaque sur trouble du rythme grave comme motif d'admission n'avait été enregistré; Il s'agit de l'urgence rythmique majeure.

Les carences de la médecine pré-hospitalière, le manque de formation du public aux premiers soins et la rareté des défibrillateurs semi-automatiques font que ces patients décèdent souvent avant d'arriver à l'hôpital.

En plus, la très faible cohorte de porteur de DAI dans notre structure explique en partie la rareté des urgences rythme à type de FV récupérée.

III.2.2. Le terrain et les facteurs associés

Une cardiopathie sous-jacente était notée chez 26 patients.

Il s'agissait le plus souvent de la cardiopathie ischémique (10 cas).

Les troubles du rythme dans la cardiopathie ischémique sont secondaires à des circuits de réentrée générés par les zones cicatricielles au sein du myocarde; une activité déclenchée et une anomalie de l'automaticité peuvent aussi être en cause [23].

La cardiopathie ischémique et les séquelles qui en découlent notamment l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche sont la principale origine des troubles du rythme ventriculaire dans la pratique clinique. [23, 57]

On notait aussi des cas de valvulopathies (7 cas). Au cours des valvulopathies, notamment mitrales le retentissement se fait en amont, principalement sur l'oreillette gauche, avec apparition des zones de fibrose, qui vont constituer des circuits de réentrée, à l'origine des troubles du rythme auriculaire.

Ces troubles du rythme auriculaires sont à l'origine de la perte de la systole auriculaire, diminuant ainsi le volume télédiastolique du ventricule gauche, ceci étant potentialisé par une sténose ou une fuite mitrale. L'accélération de la fréquence cardiaque est très délétère dans ce cas. [10]

Il s'agissait aussi de cardiomyopathie hypertrophique (2 cas).

Au cours de la CMH, la mort subite est la complication la plus grave; en outre, elle est imprévisible.

Elle survient le plus souvent chez les adolescents et les jeunes adultes (âge < 30-35 ans) et représente la cause la plus fréquente de mort subite survenant lors de compétitions sportives. Elle peut survenir chez des patients asymptomatiques et sans signe d'appel. [52, 57].

Sur ce terrain la fibrillation auriculaire (FA) est très fréquente de l'ordre de 18 à 25%. Sa survenue est liée à une dilatation atriale secondaire à l'élévation des pressions télédiastoliques du ventricule gauche. Elle constitue une urgence médicale contribuant largement à la morbi-mortalité. [23, 52]

Nous avons enregistré un cas de Syndrome de WPW associé à un Flutter atrial. La gravité est le passage en conduction 1/1 selon la période réfractaire du faisceau de Kent. [53]

Il est établi que les troubles du rythme, sont plus fréquents et graves sur terrain de cardiopathie que sur coeur sain. [22, 53]

✓Facteur favorisant

- L'infection pulmonaire a constitué un facteur d'aggravation et d'instabilité des patients, surtout pour les troubles de rythme supra-ventriculaires.
- L'hypokaliémie avait été retrouvée chez 3 patients.

L'hypokaliémie provoque des troubles de la repolarisation par simple modification du potentiel de membrane, une augmentation de l'automaticité cardiaque et un retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire. [18]

- La rupture thérapeutique: Dix patients (33,4%) avaient interrompus le traitement antiarythmique, parmi les douze patients (40%) qui avaient un trouble de rythme connu.

III.3. Données électrocardiographiques

✓Type de tachycardie

Nous avons noté une prédominance de tachycardie à QRS fins (21 cas) contre 9 cas de tachycardie à QRS larges. Le diagnostic précis du trouble du rythme peut être difficile lorsque la fréquence ventriculaire est très élevée.

Les algorithmes précisés plus haut permettent une attitude urgente pratique selon la durée du QRS.

Pava et Al, avaient, sur base de la dérivation DII, proposé des critères de différenciation entre une tachycardie à QRS larges d'origine ventriculaire et une tachycardie à QRS larges d'origine supraventriculaire; celles à QRS fins, étant plus nombreuses. [54]

Thomas A. Dewland et Al. avaient trouvés, 32% de tachycardies à QRS fins contre 7% de tachycardies à QRS larges, au cours d'une étude portant sur des patients admis pour trouble du rythme en service d'urgences. [6]

✓Type de trouble du rythme

On notait une fréquence plus élevée du Flutter atrial (12 cas) et de la fibrillation atriale (11 cas).

Au cours du Flutter atrial, une conduction fixe 2/1 mène à une fréquence ventriculaire de l'ordre de 150/minute. Ceci, dans un contexte de cardiopathie, peut entraîner une instabilité hémodynamique.

Dans notre série, ces troubles du rythme atrial étaient survenus sur des valvulopathies (7 cas) mais aussi sur une cardiomyopathie (3 cas).

Nous avons noté 5 cas de tachycardie ventriculaire. Il s'agissait de 3 patients porteurs de cardiopathie ischémique et 2 patients porteurs de CMH.

La cardiopathie ischémique et les séquelles qui en découlent notamment l'altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche sont la principale origine des troubles du rythme ventriculaire dans la pratique clinique. [23]

III.4. Prise en charge

La prise en charge des troubles du rythme est bien codifiée par les recommandations, cependant, certaines molécules recommandées font défaut dans notre milieu.

✓Les troubles du rythme à l'étage

- **Hémodynamique instable:** Vingt patients avec trouble de rythme atrial avaient présentés une instabilité hémodynamique; parmi eux 17 avaient eu un CEE et 3 avaient eu des antiarythmiques d'urgence, notamment la Digoxine[®] en intraveineuse, ce qui n'est pas conforme aux recommandations qui préconisent une cardioversion électrique en cas de trouble rythme atrial avec instabilité hémodynamique (**Classe I**), ceci pouvant-être dû au manque de certaines molécules préconisées en seconde intention notamment l'adénosine[®] en cas de TAF avec instabilité hémodynamique (**Classe IIa**) ou de l'amiodarone[®] injectable en cas de Flutter atrial (**Classe IIa**).

Parmi les 17 patients ayant reçus un CEE, 11 patients étaient revenus en rythme sinusal, et 6 avaient gardés leur trouble de rythme. Les patients avec instabilité hémodynamique ayant reçus les antiarythmiques d'urgence avaient gardés leurs troubles du rythme.

La stratégie de contrôle de fréquence avait été adoptée, par les bêtabloquants et la Digoxine[®] par voie orale.

- **Hémodynamique stable (Mais fréquence cardiaque rapide):** Cinq patients avaient un état hémodynamique stable, les bêtabloquants par voie orale (Par manque de bêtabloquants injectables) et la digoxine[®] par voie injectable, avec un relai ultérieur par voie orale, avaient été prescrits pour le contrôle de la fréquence (**Classe I**).

Certaines molécules recommandées pour le contrôle du rythme avaient fait défaut, notamment le dofetilide[®], l'ibutilide[®], le diltiazem[®] et le vérapamil[®] (**Classe I**)

✓les troubles du rythme ventriculaire

Les cinq patients avec trouble de rythme ventriculaire étaient tous en collapsus; la cardioversion électrique avait été faite avec une charge moyenne de 200 joules.

Tous les 5 patients étaient revenus en rythme sinusal, et le traitement ultérieur avait été conduit en fonction de la cardiopathie sous-jacente.

- Notre série a enregistré 8 cas de décès, soit 26%; qui étaient liés aux récurrences des troubles de rythmes avec instabilité hémodynamique surtout chez les patients admis en insuffisance cardiaque, avec cardiopathie ischémique, valvulopathies très évoluées non opérées et fraction d'éjection très altérée; mais aussi les infections pulmonaires et les complications de décubitus chez les patients ayant développés des complications thrombo-emboliques.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les troubles du rythme cardiaque constituent un ensemble hétérogène d'anomalies. Certains d'entre eux peuvent engager le pronostic vital passant par une détérioration hémodynamique, le cas extrême étant illustré par la fibrillation ventriculaire qui correspond à un arrêt cardio-circulatoire. Ils nécessitent, dès lors, une prise en charge rapide et adaptée, fort heureusement bien codifiée par les recommandations.

Par ailleurs plusieurs facteurs, dont la cardiopathie sous-jacente, peuvent avoir un impact pronostique.

Ce travail avait comme objectif général: de décrire les urgences rythmiques au service de cardiologie, du CHU le Dantec.

Les objectifs spécifiques étaient les suivants :

- Préciser la fréquence des urgences rythmiques,
- Identifier les différents types d'urgence rythmique
- Apprécier la prise en charge.

Nous avons effectué une étude descriptive transversale, menée sur 8 mois (de janvier à août 2018) au service de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec.

Ce travail a inclus trente (30) patients, selon les critères suivant:

- L'insuffisance circulatoire aiguë,
- L'insuffisance cardiaque aiguë,
- La syncope ou la lipothymie,
- L'angor
- L'arrêt circulatoire,

Les résultats obtenus sont les suivants:

▪ **Caractéristiques de la population**

Au total, trente (30) patients ont été inclus soit 2,5% dans l'ensemble des hospitalisations sur la durée de l'étude et 15% des admissions enUSIC.

Il y avait une prédominance féminine (56,7%).

L'âge moyen était de 54,17 +/- 19,52 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 41 et 60 ans (36,6%).

✓ Les motifs de consultation

Les motifs de consultation les plus fréquents étaient les palpitations dans 22 cas (73,3%) et la dyspnée dans 19 cas (63,3%).

✓ Le Parcours et l'admission des patients

Douze patients (40%) étaient arrivés directement au service et 18 (60%) avaient transités par d'autres structures sanitaires.

Dix patients (33,3%) étaient acheminés en ambulance, les autres en taxi ou en véhicule personnel.

A l'arrivée, douze (12) patients (40%) avaient directement été admis enUSIC, quinze (15) patients étaient reçus en consultation externe avant d'être transférés enUSIC et trois (3) patients, étaient en secteur avant d'être transférés à l'USIC.

✓ Les antécédents et terrains

- Les principaux facteurs de risque notés étaient l'HTA chez 11 patients (36,7%), le diabète chez 9 patients (30%) et le tabac chez 7 patients (23,7%).

- Dix patients (33,3%) n'avaient aucune cardiopathie connue; 10 (33,3%) avaient une cardiopathie ischémique, 5 (16,7%) étaient connus porteurs de valvulopathie, 2 (6,7%) avaient une CMH, 2 (6,7%) avaient des ATCD de cardiopathie hypertensive.

- Douze patients (40%) avaient un trouble de rythme connu, parmi lesquels 10 (33,4%) avaient interrompus le traitement antiarythmique.

- Trois patients (10%) avaient une hyperthyroïdie et parmi eux un était sous traitement.

L'examen clinique

- A l'admission 25 patients (83,3%) étaient en collapsus, parmi eux deux patients (6,7%) étaient en OAP, un patient avait présenté une syncope et un autre une lipothymie; cinq (5) patients (16,7%) avaient un état hémodynamique stable mais avec une fréquence cardiaque très rapide.
- Seize patients étaient en insuffisance cardiaque
- La fréquence cardiaque moyenne était de $174 \pm 23,83$.

Les données paracliniques

Les données biologiques notaient une anémie chez huit (8) patients (26,7%), une hyponatrémie dans 3 cas (10%); une hypokaliémie dans 3 cas (10%).

Le bilan rénal était perturbé chez 5 patients (16,7%).

Les données électrocardiographies

La fréquence cardiaque était en moyenne de $174,40 \pm 23,83$ avec des extrêmes de 146 et 250 cpm.

Les tachycardies à QRS fins représentaient 70% ;

Il s'agissait de 25 cas de TDR supraventriculaire et 5 cas de TDR Ventriculaire.

Parmi les TDR supraventriculaires, on notait: 11 cas de fibrillation atriale, 12 cas de flutter atrial, 1 cas de tachysystolie et 1 cas de tachycardie réentrante intra nodale.

Parmi les TDR ventriculaires, on notait 5 cas de tachycardie ventriculaire.

Les Données échocardiographiques

On notait une altération de la fonction systolique du ventricule gauche dans 63,3% de cas. Cinq patients avaient des thrombi dans les cavités cardiaques gauches.

Le terrain et les facteurs étiologiques associés

- Dix patients (33,3%) étaient porteurs de cardiopathie ischémique et 7 patients (23,3%) avaient des valvulopathies (3 cas de maladies mitrales, 3 cas d'insuffisances mitrales et 1 cas de rétrécissement mitral), 2 patients (6,7%) étaient porteurs de CMH, 2 (6,7%) de cardiopathie hypertensive, 1 patient avait un faisceau accessoire sur cœur sain, 1 (3,3%) une péricardite chronique constrictive, 3 patients (10%) avaient une cardiomyopathie, 4 patients (13,3%) avaient un cœur sain.

Les facteurs étiologiques associés étaient : l'infection pulmonaire dans 9 cas (30%), l'hypokaliémie avait été retrouvée dans 3 cas (10%), la rupture du traitement anti arythmique dans 10 cas.

Le type de TDR selon le terrain

- Le flutter atrial était enregistré chez douze (12) patients, parmi lesquels: 4 cas (13,3%) sur cardiopathie ischémique, 3 cas (10%) sur des valvulopathies, 2 cas (6,7%) sur cœur sain, 1 (3,3%) sur faisceau accessoire avec cœur sain, 1 (3,3%) sur terrain de cardiomyopathie et 1 (3,3%) sur cardiopathie hypertensive.

- La fibrillation atriale était enregistrée dans 11 cas (36,7%): 4 cas (13,3%) sur valvulopathies, 2 cas (6,7%) sur cardiopathie ischémique, 2 cas (6,7%) sur cardiomyopathie, 1 cas (3,3%) sur cœur sain, 1 cas (3,3%) sur cardiopathie hypertensive et 1 cas (3,3%) sur péricardite chronique constrictive.

- La tachycardie atriale focale: 1 cas (3,3%) sur cardiopathie ischémique.

- La tachycardie jonctionnelle réentrante intranodale: 1 cas (3,3%) sur cœur sain

- La Tachycardie ventriculaire, 5 cas (16,7%), dont 3 cas (10%) sur cardiopathie ischémique et 2 cas (6,7%) sur terrain de cardiomyopathie hypertrophique.

La prise en charge

- Vingt-deux patients (73,3 %) avaient eu une cardioversion électrique dont la charge moyenne était de 145,4 joules avec des extrêmes de 50 et 300 joules.

Huit patients, soit 27,3%, avaient bénéficié d'antiarythmiques; Il s'agissait de la Digoxine injectable (dose moyenne de 50 microgramme en intraveineuse), des bêtabloquants per os (dose moyenne de 5 mg) et de l'amiodarone per os (dose de charge de 30 mg/kg).

L'évolution

- Seize patients (53.3%) étaient en rythme sinusal après choc électrique externe et 2 patients (6,7%) après antiarythmique.

- Douze patients étaient toujours en trouble du rythme; une stratégie de contrôle de la fréquence était adoptée.

- Les complications thrombo-emboliques à type d'AVC ischémiques étaient survenues chez 2 patients, soit 6,7%.

- Huit patients (26%) sont décédés.

Recommandations

A l'issue de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes:

A l'endroit des décideurs

- Permettre l'accès rapide aux structures habilitées à prendre charge rapidement et efficacement les troubles du rythme graves, en augmentant le nombre d'ambulances et du personnel des services d'assistance médicale d'urgence.
- Faciliter l'accès aux molécules non disponibles pour la prise en charge des troubles de rythme graves.
- Disponibiliser le matériel d'urgence (Défibrillateur, antiarythmiques d'urgence...) à l'unité de consultation, à fin de ne pas retarder la prise en charge des malades arrivant souvent en taxi.
- Sensibiliser la population, par des campagnes, des émissions télévisées et publicités, sur les attitudes à adopter en présence d'une mort subite, la réalisation des massages cardiaques en attendant l'arrivée des secours.
- Mettre des défibrillateurs automatiques, dans les milieux les plus fréquentés, notamment dans les aires de sport (Corniche ouest).
- Faciliter l'accès à la chirurgie cardiaque pour les valvulaires.

A l'endroit des équipes soignantes

- Améliorer le diagnostic et la prise en charge des troubles du rythme graves en s'aidant des algorithmes décisionnels, fait sur bases des recommandations.
- Veiller à la bonne tenue des dossiers des patients
- Remplir correctement les registres des patients transitant par l'USIC

A l'endroit des patients

- Respecter la prise des médicaments (antiarythmiques et anticoagulants), pour ceux ayant des troubles du rythme déjà connus ou nouvellement diagnostiquer.

BIBLIOGRAPHIE

1. Alan S. Go, Mark A. Hlatky, Taylor I. Liu et Al

Contemporary burden and correlates of symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia.

J Am Heart Assoc. 2018 Jul 17; 7 (14):e008759

2. Anguera I, Brugada J, Roba M, et al.

Outcomes after radiofrequency catheter ablation of atrial tachycardia.

Am J Cardiol. 2001; 87:886-890.

3. Arsura E, Lefkin AS, Scher DL, et al.

A randomized, double-blind, placebo-controlled study of verapamil and metoprolol in treatment of multifocal atrial tachycardia.

Am J Med. 1988;85:519-524

4. Bjorck S, Palaszewski B, Friberg L, Bergfeldt L.

Atrial fibrillation, stroke risk, and warfarin therapy revisited: a population-based study. Stroke 2013;44:3103-3108.

5. Blondeau M, Hiltgen M.

Electrocardiographie clinique, Masson et Cie Ed. Paris, 1980

6. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM et al.

A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias).

Circulation 2003;108(15):1871-909

7. Brady WJ, DeBehnke DJ, Wickman LL et Al.

Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: Adenosine vs verapamil. Acad Emerg Med. 1996;3:574-585.

8. Brugada P, Brugada J, Mont L et Al.

A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991: 1649-1659.

9. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N.

Atrial flutter: more than just one of a kind.

Eur Heart J 2015;36(35):2356-63

10. Weber A, Groben L.

Nouveautés dans la fibrillation atriale. Guidelines ESC 2016

Heart J 2016; 37: 2893-2962

11. Camm AJ, Lip GY.

An Update of the 2010 Guidelines for management of Atrial fibrillation.

Eur Heart J 2012; 33: 2719-47.

12. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K et Al.

Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation 2014;129:837-847.

13. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X.

Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. Am J Cardiol 2013;112:1142-1147.

14. Coumel Ph, Mohamed Boutjdir.

Electrophysiologie cellulaire de l'oreillette humaine: Contribution à l'étude du mécanisme de la fibrillation auriculaire. Paris 1987

15. Coumel P, Fidelle J.

Amiodarone in the treatment of cardiac arrhythmias in children: One hundred thirty-five cases. Am Heart J 1980;100:1063-1069.

16. Da Costa A, Thevenin J, Roche F, et al.

Results from the Loire-Ardeche-Drome-Isere-Puy-de-Dome (LADIP) trial on atrial flutter, a multicentric prospective randomized study comparing amiodarone and radiofrequency ablation after the first episode of symptomatic atrial flutter. Circulation 2006;114:1676-1681.

17. Dinanian S.

Prises en charge des troubles du rythme chez la personne âgée.

La lettre du cardiologue n°457, septembre 2012.

18. Dorosz P.

Constantes biologiques et repères médicaux. Paris : Maloine 2015 : 65.

19. Dufer J.

Hémogramme : érythrocytes, hémoglobine, volume globulaire moyen ,
hématocrite. Paris : Elsevier; 1990. p. 327-40.

20. Eidher U, Freihoff F, Kaltenbrunner W et Al.

Efficacy and safety of ibutilide for the conversion of monomorphic atrial
tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 2006;29:358-362.

21. Ellenbogen KA, Dias VC, Plumb VJ, et al.

A placebo-controlled trial of continuous intravenous diltiazem infusion for 24-
hour heart rate control during atrial fibrillation and atrial flutter:

A multicenter study. J Am Coll Cardiol 1991;18:891-897.

22. El-Sherif N, Smith RA, Evans K.

Canine ventricular arrhythmias in the late
myocardial infarction period. 8. Epicardial mapping of reentrant circuits.
Circ Res 1981; 49: 255-65.

23. Enriquez A, Riley M, Marchlinski F.

Noninvasive clues for diagnosing ventricular tachycardia mechanism.

Review article JE 2018; March-April :163-169

24. Fédération Française de Cardiologie.

Troubles du rythme. Disponible à l'adresse : www.fedecardio.com

25. Gallagher MM, Guo XH, Poloniecki JD, et al.

Initial energy setting, outcome and efficiency in direct current cardioversion of
atrial fibrillation and flutter. J Am Coll Cardiol 2001;38:1498-1504.

26. Go AS, Hylek EM, Phillips KA et Al.

Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA 2001;285:2370-2375.

27. Goyal R, Zivin A, Souza J et al.

Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. Am Heart J 1996;132:765-77.

28. Grimm RA, Stewart WJ, Arheart K et al.

Left atrial appendage stunning after electrical cardioversion of atrial flutter: An attenuated response compared with atrial fibrillation as the mechanism for lower susceptibility to thromboembolic events. J Am Coll Cardiol 1997;29:592-599.

29. Groupe rythmologie de la SFC:

Troubles du rythme cardiaque. Laboratoire Roussel, Editions Nanterre 1978

30. Haim M, Hoshen M, Reges O et Al.

Prospective national study of the prevalence, incidence, management and outcome of a large contemporary cohort of patients with incident non-valvular atrial fibrillation. J Am Heart Assoc 2015;4:e001486.

31. Hein JJ. Wellens

Ventricular tachycardia: Diagnosis of broad QRS complex tachycardia. Eur Heart J 2001; 86: 579-585

32. Henny J.

Determining and verifying reference intervals in clinical laboratories. Ann Biol Clin (Paris) 2011;69:229-37

33. Hohnloser SH, Zabel M.

Short- and long-term efficacy and safety of flecainide acetate for supraventricular arrhythmias.

Am J Cardiol 1992; 70: 3A-9A.

34. International Committee for Standardization in Haematology.

The theory of reference values. Clin Lab Haematol 1981; 3: 369-73.

35. Irani WN, Grayburn PA, Afridi I.

Prevalence of thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion of atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography. Circulation 1997;95:962-966.

36. Jabbari R, Engstrom T, Glinge C, et al.

Incidence and risk factors of ventricular fibrillation before primary angioplasty in patients with first ST-elevation myocardial infarction: a nation wide study in Denmark. J Am Heart Assoc 2015; 4: 001399.

37. Kafkas NV, Patsilinos SP, Mertzanos GA, et al.

Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous amiodarone in patients with recent-onset atrial fibrillation and atrial flutter.

Int J Cardiol 2007;118:321-325.

38. Kall JG, Kopp D, Olshansky B, et al.

Adenosine-sensitive atrial tachycardia.

Pacing Clin Electrophysiol 1995;18:300-306.

39. Khatib SM, Granger CB, Huang Y, et al.

Sustained ventricular arrhythmias among patients with acute coronary syndromes with ST-segment elevation : incidence, predictors, and outcomes.

Circulation 2002; 106: 309-12.

40. Kirchhof P, Franz MR, Bardai A et Al.

Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome: a systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. J Am Coll Cardiol 2009;54(2):143-149.

41. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ et Al

Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. Eur Heart J 2013;34: 2746-2751.

42. Kunze KP, Kuck KH, Schluter M et Al.

Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. J Am Coll Cardiol 1986; 7:1121-1126.

43. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH.

Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation 2009; 80 (5): 523-8

44. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP et Al

Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation 2004;110:1042-1046.

45. Marriott HJL.

Differential diagnosis of supraventricular and ventricular tachycardia. Cardiology 1990; 77:209-220.

46. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, et al.

Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 1999;10:489-502.

47. Mbaye A, Pessinaba S, Bodian M et Al,

La fibrillation atriale, fréquence, facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal. Pan Afr Med J 2010; 6:16

48. McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ.

An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation.

Circulation 2012; 126: e143–146.

49. Michael Gottlieb, Katarzyna Gore, Stephen R. Gore.

Is Adenosine or an Intravenous Calcium Channel Blocker More Effective for Treating Supraventricular Tachycardia?

Department of Emergency Medicine Rush University Medical Center Chicago

Annals of Emergency Medicine 2018; 72: 553-555

50. Myerburg RJ, Junttila MJ.

Sudden cardiac death caused by coronary heart disease.

Circulation 2012;125:1043-52. doi : 10.1016/j. resuscitation 2010.

51. Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al.

European resuscitation council: Guidelines for resuscitation 2010, section 1; 81(10): 1219-76

52. Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, et al.

Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 2001;104:2517-24.

53. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, et al.

Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population.

J Am Coll Cardiol 1998;31:150–17

54. Pava LF, Perafan P, Badiel M et Al.

R Wave peak time at DII: A new criterion for differentiating between wide complex QRS tachycardias. Heart Rhythm 2010 Jul; 7(7):922-6.

55. Pizzale S, Lemery R, Green MS, et al.

Frequency and predictors of tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with persistent atrial flutter. Can J Cardiol. 2009;25:469–472.

56. Porter MJ, Morton JB, Denman R, et al.

Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. Heart Rhythm 2004;1:393-6.

57. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Massanti A et al.

2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death : The Task Force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2015; 36: 2793-2867.

58. Rhodes LA, Walsh EP, Saul JP.

Conversion of atrial flutter in pediatric patients by transesophageal atrial pacing: A safe, effective, minimally invasive procedure. Am Heart J 1995;130:323-327

59. Rosso R, Kistler PM.

Focal Atrial tachycardia. Review Heart 2010; 96: 181-5.

60. Schamroth L.

The disorder of cardiac rhythm. Black well scientific publications, Oxford 1995

61. Singer DE, Albers GW, Dalen JE et al.

American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). Chest 2008;133(6 Suppl): 546S- 592S.

62. Aliot E, Chauvin M, Daubert JC et al.

Indications du défibrillateur automatique implantable ventriculaire. Mise à jour de la version française. Arch Mal Coeur Vaiss 2006 ; 99 (2) : 141-54.

63. Thomas A, Dewland, Adam Oesterle, John Stein et Al.

Health care utilization among adenosine-sensitive supraventricular tachycardia patients presenting to the emergency department.

Journal international of cardiac Electrophysiology 2017;49:2:103-109

64. Turley AJ, Murray S, Thambyrajah J.

Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects.

Emerg Med J 2008; 25(1): 46-8

65. Vereckei A, Duray G, Szénasi G et Al.

Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Eur Heart J 2007, 28(5): 589-600

66. Vietti-Ramus G, Veglio F, Marchisio U, et al.

Efficacy and safety of short intravenous amiodarone in supraventricular tachyarrhythmias. Int J Cardiol 1992;35:77-85.

67. Walfridsson U.

The impact of supra-ventricular tachycardias on driving ability in patients referred for radiofrequency catheter ablation.

Pacing Clin Electrophysiology 2005;28:191-5.

68. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA.

A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: Efficacy and predictors of success. Heart Lung Circ 2015;24:342-347.

69. Yamabe H, Okumura K, Koyama J, et al.

Demonstration of anatomic reentrant circuit in verapamil-sensitive atrial tachycardia originating from the atrioventricular annulus other than the vicinity of the atrioventricular node. Am J Cardiol. 2014;113:1822-1828.

70. Zhang XD, Gu J, Jiang WF, et al.

Optimal rhythm-control strategy for recurrent atrial tachycardia after catheter ablation of persistent atrial fibrillation: A randomized clinical trial.

Eur Heart J 2014;35:1327-1334.

71. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al.

ACC/AHA/ESC guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death executive summary. Circulation 2006; 114:1088-1132.

72. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S.

Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. Clin Epidemiol 2014;6:213-220.

ANNEXE

Fiche d'enquête

I- ETAT CIVIL

Nom Prénom.....Age...Genre.....

Profession.....

centre : Dantec; Niveau d’instruction : Primaire, Secondaire, Université,
Analphabète

Provenance : Urbaine Rurale Durée d'hospitalisation : jours

II-ANTECEDENTS, TERRAIN

1. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Tabac : oui Non HTA : Oui Non Diabète : Oui

Non Alcool : Oui Non

Obésité : Oui Non Dyslipidémie : Oui Non

Sédentarité : Oui Non

2. Cardiopathies connues

Cardiopathie ischémique : Oui Non Cardiopathie hypertensive : Oui

Non

Valvulopathies : Oui Non Type:

Péricardite : oui Non

Cardiomyopathie Dilatée: Oui Non Cardiopathies congénitales : Oui

Non

CMH : Oui Non Prothèse cardiaque : Oui Non:

type

3. AUTRES

troubles du rythme connu?: Traitement: oui Non ?

Rupture thérapeutique? Oui. Non

Hyperthyroïdie : Oui Non BPCO? : Oui Non

Parcours du patient: transfert autre service Oui Non ; autre hôpital:

moyen de transport?

arrivée au service: consultation, USIC, Hospitalisé?

III-Symptôme

Palpitations : Oui Non. Dyspnée : Oui Non
Stade.....Précordialgie : Oui Non Syncope : Oui Non
Lipothymie : Oui Non
Accident thrombo-embolique : Oui Non Type.....

IV-EXAMEN CLINIQUE

1. Constantes : TA.....mmHg ; FC.....bat/min ;
FR.....cycles/min
Poids.....Kg ; Taille.....m IMC.....Kg/m²
T.....°C; Glasgow:

2. Examen physique

a. Cardio-vasculaire

Collapsus? Fièvre?
Tachycardie : oui Non Arythmie : Oui Non
IVG : Oui Non IVD : Oui Non
souffle : Oui Non Type.....
Autres.....
.....Définition de l'urgence: hémodynamique instable? type : OAP,
Collapsus, syncope ou lipothymie
Rythme cardiaque important, hémodynamique stable

V-BIOLOGIE

1. NFS : GB.....; Hb.....;PLQ.....Anémie : Oui. Non.
2. Ionogramme : Na+..... ; K+.....;Cl⁻
Glycémie.....g/l ;CRP.....;VS...../.....Fibrinémie.....
3. Bilan rénal : Normal : Oui Non
4. Hormones thyroïdiennes : Hyperthyroïdie : Oui Non

5. Coagulation : INR admission

VI-ELECTROCARDIOGRAMME STANDARD

Rythme FC.....

QRS fins ou larges? Diagnostic initial : supraventriculaire ou ventriculaire?

Diagnostic final? supraventriculaire ou ventriculaire? A préciser.....

séquelles nécrose? Oui, Non, si Oui territoire:

VII-ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

FE préservée Altérée Thrombus : Oui Non

Siège.....

Contraste spontané : Oui Non Siège

HTAP : Oui Non

Conclusion.....

VIII-Terrain :

1. Cause Cardio-vasculaire

CMD : ; CMH: Cardiopathie hypertensive :

Cardiopathie ischémique : aigu ou chronique? Valvulopathie: Oui

Non . types:

Autres.....

2. Cause métabolique et endocrinienne : Hyperthyroïdie : ;

Autres.....

Facteur favorisant: trouble ionique? type? Infection : Type :

Toxique? type? iatrogène? Type?

4 . Idiopathique

Scores : CHA2DS-VASC..... ; HAS-

BLED.....

IX-TRAITEMENT

1. A l'arrivée

Choc électrique externe : Oui Non cardioversion?

Antiarythmique d'urgence? type? voie? cardioversion?

Retablisement Hémodynamique (si collapsus à l'arrivée): Oui Non

Ralentissement fréquence cardiaque: oui non; Si Non: Attitude adoptée :

2. Ultérieur: En hospitalisation

bêtabloquant; Amiodarone Digitalique Inhibiteur calcique
bradycardisant

Autres.....Anticoagulant

X- EVOLUTION / COMPLICATIONS

1. Evolution

Durée d'hospitalisation.....Jours

Maintient en rythme sinusal : Oui Non

Décision contrôle fréquence seul (TDR atriaux)

Décès?

Autres