

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B



Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

THESE

Thèse N° : /

Année universitaire 2022-2023

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET EVOLUTIFS
DES TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRE CHEZ
LES MALADES HOSPITALISES DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DU CHU GABRIEL TOURE**

Présentée et Soutenue publiquement le.../.../2023 devant le jury de la Faculté de Médecine et
d'Odontostomatologie

Par :

Mr. Moussa Traoré

Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

- Président :** Mr. Ichaka MENTA, Professeur
Membre : Mr. Hamidou CAMARA, Médecin
Co-Directeur : Mr. Massama KONATE, Maître de conférences
Directeur : Mr. Hamidou Oumar BA Maître de conférences

DEDICACES

Je dédie cette œuvre :

A Allah le tout puissant

Le tout puissant et le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent et à son prophète Mohamed « paix et salut sur lui » je cite « Gloire et louange à ALLAH, il n'y a aucune puissance comparable à la grandeur et la majesté d'ALLAH ».

Merci de m'avoir permis de voir le jour, de grandir et de terminer mes études, puisse ALLAH le tout puissant me guide et répande sa miséricorde sur moi et sur tous les musulmans.

A mes mères : *ROKIATOU TRAORE ET PAMA NABO*

A la première, je ne saurais exprimer toute la gratitude dont mon cœur déborde à ton égard. Ton affection, ton courage, ton engagement, ton endurance, ton éducation et ta responsabilité pour nous ont toujours apporté réconfort et consolidation. Trouve ici maman le grand hommage en compensation à ton immense sacrifice dont je n'ai pas le prix. Que cette thèse puisse te réconforter.

A la seconde, Femme humble, généreuse, honnête et travailleuse, tu représentes encore pour moi l'exemple de la bonté, du respect de l'autre. Tes encouragements ne m'ont jamais fait défaut tout au long de mes études.

Qu'Allah vous accorde santé et longévité.

A mon père : *KASSOUM TRAORE*

Cher père, sachez que les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens envers vous, juste te dire que ce travail est l'aboutissement de tes efforts et de ton soutien, la patience et la tolérance, la bonté et le courage ne t'ont jamais fait défaut, acceptes cet insigne de bonheur en reconnaissance de tout ce que tu as fait et continues à faire pour nous. Nous prions ALLAH pour qu'il t'accorde longue vie afin que nous te rendions juste un peu de tout ce que nous te devons. Amen.

**A mes frères et sœurs : Aboubacar, Lassina, Almamy, Kadidia, Korotoumou,
Fatoumata et Aminata**

Vous êtes la prunelle de mes yeux, ma source d'inspiration et de motivation au quotidien. Grace à vous je sais que j'aurai toujours des gens sur qui compter dans la vie. Vous rendre fiers, faire bonheur est ce en quoi j'aspire car rien ne vaudra jamais la famille et je serai toujours là pour vous insh'ALLAH.

Je prie Allah pour qu'il vous accorde une longue et pieuse vie ainsi que le bonheur absolu.

« Je n'ai pas fait la médecine, on a fait la médecine »

Merci pour les efforts consentis pendant mes études. Que Dieu raffermisse nos liens et puisse nous aider à franchir les obstacles.

A ma Femme : Fatoumata dite Hadia TRAORE

Plus qu'une épouse, tu es pour moi une sœur en islam, compagnon, confidente, comme le disent les sages c'est dans la galère on reconnaît le véritable amour.

Tu étais présente aux moments difficiles de ma vie, merci infiniment pour tes mots réconfortants, tes mots d'encouragements. Je ne t'oublierai jamais ma princesse, ensemble nous relèverons le défi.

REMERCIEMENTS

A mon grand-père Yaya Sonkomo et ma grande mère Zéinabou Wampo

Vous m'avez accueilli parmi vous comme votre fils à Mopti, pendant mon séjour chez vous une seule fois je ne me suis jamais senti hors de chez moi, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Que Dieu vous paye pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A tous mes oncles et tantes

Vous m'avez soutenu durant ma carrière universitaire et m'encouragé. Si je suis arrivé là c'est grâce à vous, ce travail est le vôtre, et merci pour tout.

Veillez trouver ici toute ma reconnaissance affectueuse.

A nos maitres cardiologues du service de cardiologie du CHU Gabriel Touré, Au personnel de la cardiologie de l'hôpital GABRIEL TOURE,

A mes aînés Dr Dembélé Mahamadou, Dr Traoré Lamine, Dr Diarra Job, Dr Dakouo Daniel, Dr Konaté Oumar, Dr Sangaré Ibrahim, et particulièrement Dr Safora Diabaté merci pour l'accueil et les conseils que tu ne cesses de me donner.

A mes collègues Dr Togola Yacouba, Dr Drame Bakary, Dr Bémé Fomba, Dr Sow Aissata, Dr Poudiougou Mohamed, Dr Traore Assitan, Dr Diarra Boubacar à mes coéquipiers **Dr Nimaga Hawa** et **Tambadou Mamadou** et tous les faisant fonction d'internes dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré recevez l'expression de ma profonde gratitude.

A tous les personnels de la clinique Univers Santé et du Cscm de Bacodjicoroni ;

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom sachez tous que vous avez marqué mon existence. Encore à toutes et à tous merci pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

Pr MENTA Ichaka

- **Professeur titulaire de cardiologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré ;**
- **Chef de service de cardiologie du CHU G-T ;**
- **Spécialiste en cardiologie du sport ;**
- **Président de la SOMACAR.**

Cher maître

Vous nous avez honoré en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail. Les mots nous manquent pour vous présenter toute notre gratitude. Plus qu'un Président de thèse, vous avez été pour nous un mentor, une source de connaissance et d'enseignement. La qualité et la clarté de votre enseignement font de vous un maître incontesté. Votre rigueur scientifique, votre altruisme et surtout votre simplicité et votre grande disponibilité nous ont beaucoup séduit. C'est l'occasion pour nous de vous dire merci cher maître et de prier le tout puissant Allah de vous donner santé et longévité Amin. !!

A Notre Maître et Membre du jury,

Dr CAMARA HAMIDOU

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Chargé de recherche à l'USTTB**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Toure**
- **Membre de la SOMACAR**

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans ce jury.

Votre accessibilité, votre intérêt pour vos élèves font de vous un maître de qualité. Permettez-nous de vous témoigner notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Co-Directeur de thèse

Pr KONATE MASSAMA

- **Maître de conférences agrégé à la FMOS**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali**
- **Secrétaire général adjoint de la SOMACAR**

Cher maître, c'est avec plaisir que vous avez accepté de codiriger cette thèse.
Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre souci de bien faire font de
vous un maître de qualité.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Pr HAMIDOU OUMAR BA

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS**
- **Médecin cardiologue et spécialiste en pathologies cardiovasculaires
infantiles au service de cardiologie du CHU Gabriel Touré**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR)**

Cher Maître

Pouvoir bénéficier en tant qu'élève de votre savoir est un privilège. Nous avons été très sensibles à votre rigueur dans le travail, à votre qualité d'enseignant, à votre humilité et votre grande générosité. Vos qualités scientifiques et vos principes humanitaires font de vous un maître modèle. Veuillez trouver ici le modeste témoignage de la reconnaissance de celui qui est fier d'être compté parmi vos élèves.

LISTE DES ABREVIATIONS

AC/FA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
AOD	: Anticoagulants oraux directs
ARAI	: Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
ATCD	: Antécédent
ATPase	: Adénosine Tri phosphatase
ATS	: Anti thyroïdien de synthèse
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVK	: Antivitamine K
B3	: Bruit surajouté protodiastolique
Ca²⁺	: Ion Calcium
CHU	: Centre hospitalier universitaire
Cl⁻	: Ion Chlore
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CMPP	: Cardiomyopathie du péri partum
CPC	: Cœur pulmonaire chronique
Cscom	: Centre de santé communautaire
DES	: Diplôme d'études spécialisées
ECG	: Electrocardiogramme
ESSV	: Extrasystole supraventriculaire
ETO	: Echographie cardiaque transoesophagienne
FA	: Fibrillation atriale
FE	: Fraction d'éjection
FEVG	: Fraction d'éjection du VG
FT3	: Triiodothyronine libre
FT4	: Tétraiodothyronine libre
H VD	: Hypertrophie ventriculaire droite
H⁺	: Ion Hydrogène

HAD	: Hypertrophie atriale droite
HAG	: Hypertrophie atriale gauche
HBAG	: Héli Bloc Antérieur Gauche
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IAo	: Insuffisance aortique
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
IGS II	: Indice de gravité simplifié
IM	: Insuffisance mitrale
INR	: International normalized ratio
K+	: Ion Potassium
MAPA	: Mesure ambulatoire de la pression artérielle
Na+	: Ion Sodium
NSA	: Nœud sinoatrial
NAV	: Nœud atrioventriculaire
OG	: Oreillette gauche
OMI	: Œdèmes des membres inférieurs
PA	: Potentiel d'action
RHJ	: Reflux hépato jugulaire
RM	: Rétrécissement mitral
SF	: Signes fonctionnels
TP	: Taux de prothrombine
TRC	: Trouble du rythme cardiaque
TRSV	: Trouble du rythme supraventriculaire
TSHus	: Thyroid-stimulating hormone ultra-sensible
TV	: Tachycardie ventriculaire

- TVJ** : Turgescence des veines jugulaires
VG : Ventricule gauche
Vm : Voltage membranaire (Potentiel membranaire)
% : Pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de Vaughan Williams.....	33
Tableau II : Répartition selon le sexe.....	48
Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge.....	48
Tableau IV : Répartition selon l'origine ethnique	49
Tableau V : Répartition en fonction des antécédents cardiovasculaires.....	49
Tableau VI : Répartition selon les facteurs de risque modifiables	50
Tableau VII : Répartition selon les signes fonctionnels	50
Tableau VIII : Répartition selon les signes physiques	51
Tableau IX : Répartition en fonction des résultats de la radiographie du thorax	52
Tableau X : Répartition selon les différentes anomalies à l'électrocardiogramme	52
Tableau XI : Répartition selon les différents troubles du rythme cardiaque supraventriculaires.....	53
Tableau XII : Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque	54
Tableau XIII : Répartition selon la cardiopathie sous-jacente.....	55
Tableau XIV : Répartition en fonction de l'évolution	56
Tableau XV : Répartition selon la durée d'hospitalisation dans le service	56
Tableau XVI : Répartition en fonction des anomalies biologiques	57
Tableau XVII: Répartition des troubles du rythme selon l'évolution	58
Tableau XVIII: Répartition selon la tranche d'âge et les troubles du rythme supraventriculaire	59
Tableau XIX: Répartition selon les facteurs de risque modifiables et les différents troubles du rythme supraventriculaires	60
Tableau XX: Répartition des cardiopathies sous-jacentes selon les complications rythmiques	61

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie cardiaque	8
Figure 2: Potentiel d'action	11
Figure 3: Cycle cardiaque sur un ECG.....	12
Figure 4 : tachycardie sinusale	15
Figure 5 : bradycardie sinusale.....	16
Figure 6 : tachycardie jonctionnelle dite aussi tachycardie de Bouveret.....	18
Figure 7 : fibrillation atriale	20
Figure 8 : flutter atrial	21
Figure 9 : extrasystole atriale	23
Figure 10 : tachysystolie auriculaire encore appelée tachycardie atriale.....	24

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS.....	3
I. GENERALITES	4
1.1. Bases anatomophysiologiques du cœur	4
1.1.1. Anatomie du cœur	4
1.1.2. Régulation et physiologie électrique du muscle cardiaque.....	4
1.2. Rappel d'électrophysiologie :	8
1.2.3. Généralités de l'électrocardiogramme ou ECG	12
1.3. Les troubles du rythme supraventriculaire :.....	14
1.3.1. Définition	14
1.3.2. Physiopathologie de la fibrillation auriculaire, du flutter auriculaire et de la tachysystolie :	25
1.3.3. Tachycardie jonctionnelle	27
1.3.4. Mécanismes des tachycardies de la jonction auriculoventriculaire	27
1.3.5. Moyens diagnostics	28
1.3.6. Diagnostic étiologique	29
1.3.7. Complications des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque :....	31
1.3.8. Traitements.....	31
II. METHODOLOGIE	38
2.1. Cadre d'étude	38
2.2. Type et période d'étude.....	41
2.3. Population d'étude.....	41
2.4. Technique d'échantillonnage	41
2.5. Critères d'inclusion	41
2.6. Critères de non inclusion.....	41
2.7. Collecte des données	41

2.8. Aspect éthique	42
2.9. Variables étudiées.....	42
III. RESULTATS	48
3.1. Caractéristiques sociodémographiques :.....	48
IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	62
4.1. Limites et difficultés de l'étude.....	62
4.2. Les aspects cliniques	63
CONCLUSION	67
RECOMMANDATIONS	68
ANNEXES	78
RESUME.....	81

INTRODUCTION

Les troubles du rythme cardiaque (TRC) sont des anomalies de la variation cyclique des contractions cardiaques .[1]

Les troubles du rythme cardiaque sont fréquents. Ils surviennent sur un cœur sain ou atteint d'une pathologie organique cardiaque ou extracardiaque .[2]

On distingue deux entités : troubles du rythme ventriculaire et supra-ventriculaire (TRSV). Les troubles du rythme supra ventriculaire sont les anomalies rythmiques trouvant leur origine en amont des ventricules, au-dessus de la bifurcation du faisceau de His à savoir au niveau de l'oreillette (nœud sinusal ou autre origine) ou au niveau du nœud auriculo- ventriculaire (jonctionnel). [3]Ces TRSV incluent un vaste spectre de troubles incluant, par ordre décroissant de fréquence, la tachycardie sinusale, la fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire, la réentrée nodale auriculo-ventriculaire, le syndrome de Wolff-Parkinson-White, la tachycardie auriculaire et les extrasystoles auriculaire et jonctionnelle. [4]

La prévalence des TRSV dépend de la population observée. Ainsi, ils concernent plus du tiers des malades hospitalisés en période postopératoire de chirurgie cardiaque [5], mais seulement 9 % des patients « non sélectionnés » d'un service de réanimation chirurgicale[6]. Selon une étude réalisée au Botswana sa prévalence hospitalière est estimée à 4,49% [7]. Au Mali les TRSV représentent 77,3% des troubles du rythme cardiaque chez les patients en insuffisance cardiaque au CHU Gabriel Toure [8], de même ils représentent 22,3% des patients âgés de 60 ans et plus hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU du Point G [9]. Bien que n'engageant pas le pronostic vital dans la plupart des cas, ces troubles peuvent générer des symptômes importants tels que palpitations, gêne thoracique, difficultés respiratoires, anxiété, et syncopes, qui altèrent significativement la qualité de vie. Cependant certains patients peuvent être complètement asymptomatiques, même avec des fréquences ventriculaires élevées [4]. Le diagnostic est posé au mieux avec un ECG 12 dérivations effectué

au cours d'un épisode d'arythmie. La surveillance Holter et l'enregistrement des événements cardiaques sont utiles pour poser le diagnostic chez un patient présentant des symptômes épisodiques.

Différents facteurs de risque de survenue d'un TRSV sont décrits dans la littérature : l'âge, les antécédents cardiovasculaires, pulmonaires et endocriniens, les patients en état de choc (plus particulièrement septique), la gravité clinique initiale évaluée par l'IGS II, le recours à la ventilation mécanique et aux catécholamines. Les conséquences hémodynamiques des TRSV dépendent de deux facteurs essentiels (la fréquence ventriculaire et la fonction ventriculaire tant systolique que diastolique)[10,11]. Le traitement médical a une efficacité variable et ne permet pas la suppression des symptômes chez la plupart des patients. La connaissance de ces mécanismes a ouvert la voie à des traitements par cathéter et par voie chirurgicale hautement efficaces[4].

Au Mali très peu d'études ont abordés cet aspect des arythmies d'où l'intérêt de cette étude dont l'objectif est d'étudier le profil épidémiologique, clinique et évolutif des troubles du rythme supraventriculaires chez les malades hospitalisés dans le service de Cardiologie au CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS

1. Objectif général

- Etudier les troubles du rythme supraventriculaires chez les malades hospitalisés dans le service de cardiologie.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la proportion des troubles du rythme supraventriculaires chez les malades hospitalisés dans le service de cardiologie,
- Déterminer les différents types de trouble du rythme supraventriculaire les plus couramment rencontrés,
- Déterminer les étiologies des troubles du rythme supraventriculaires
- Déterminer l'évolution hospitalière de ces troubles du rythme supraventriculaires

I. GENERALITES

1.1. Bases anatomophysiologiques du cœur

1.1.1. Anatomie du cœur

L'anatomie cardiaque est essentielle pour comprendre les mécanismes physiopathologiques du cœur. Le cœur se compose de quatre cavités associées deux à deux (un atrium avec un ventricule), permettant ainsi de distinguer un « cœur droit » et un « cœur gauche » séparés par une cloison ou septum. Le cœur droit reçoit le sang désaturé des vaisseaux et le propulse vers les poumons via la petite circulation (ou circulation pulmonaire) où il va se charger en oxygène. Le cœur gauche reçoit le sang oxygéné de l'appareil pulmonaire et le propulse vers les organes via la grande circulation (ou circulation systémique) l'ensemble est régulé de manière électrique [12].

1.1.2. Régulation et physiologie électrique du muscle cardiaque

a. Régulation électrique

Le cœur est un muscle qui se contracte spontanément dont la régulation est assurée par les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome bien coordonnées entre elles. La stimulation sympathique augmente la fréquence cardiaque, la conductivité électrique et la contractilité, alors que la stimulation parasympathique produit des effets inhibiteurs opposés. Son rythme ne se commande donc pas volontairement, c'est un système complexe qui joue un rôle dans la pathogénèse des troubles du rythme et de la conduction cardiaque.[13] De manière très simplifiée, la fréquence des battements cardiaques peut être plus lente ou plus rapide selon chaque individu, ses caractéristiques propres et un ensemble de facteurs environnementaux, sans qu'aucune gêne ne soit ressentie.

b. Physiologie électrique

Le réseau électrique du cœur débute, en l'absence d'anomalie, par le nœud sinusal ou NSA, qui est le stimulateur dominant. En s'activant, il entraîne une dépolarisation spontanée plus rapide que les autres stimulateurs cardiaques, et génère une impulsion électrique au niveau de la jonction entre l'oreillette droite

et la veine cave supérieure qui se propage à l'ensemble des oreillettes provoquant leur contraction. Elle converge ensuite vers un relais séparant les oreillettes des ventricules appelé nœud auriculo ventriculaire ou NAV. A partir de ce dernier, l'influx progresse simultanément dans les deux ventricules en empruntant des voies conductrices rapides nommées le faisceau de His et le réseau de Purkinje, jusqu'à la pointe du cœur, entraînant leur contraction simultanée.

c. Le tissu nodal :[14], [15]

Le cœur se contracte de façon autonome, sous l'effet du pacemaker qui lui est propre. Grâce à cela, le cœur assure, sans relâche son rôle moteur de collecteur, de distributeur et propulseur de sang vers la circulation systémique et pulmonaire. Le tissu nodal est composé de cellules différentes selon qu'elles appartiennent aux nœuds, au faisceau de HIS ou au réseau de PURKINJE.

La défaillance de l'un des éléments du tissu nodal entraîne une perturbation de l'onde d'excitation.

d. Le nœud sinusal de KEITH et FLACK :

Le nœud sinusal de KEITH ET FLACK est situé dans la paroi auriculaire droite du côté externe de l'orifice de la veine cave supérieure ; près du crista terminalis.[15], [16]

Peu volumineux de 5x20mm ; il est constitué de deux types de cellules :

- Les unes sont ovoïdes, avec de nombreuses ramifications, et plutôt situées au centre du nœud et sont appelées cellules dominantes (cellules pacemaker) de diamètre 4-6 μ m ; très rapprochées les unes des autres.
- Les autres, fusiformes, sont dépourvues de ramifications ; situées plutôt à la périphérie du nœud sinusal et sont dites cellules subsidiaires.

Les propriétés électrophysiologiques de ces deux types de cellules ne sont pas strictement identiques.

Les anastomoses inter nodales sont assurées classiquement par trois faisceaux inter nodaux :

- Antérieur
- Moyen de WENKEBACK
- Postérieur de THOREL

Dans la majorité des cas, l'aspect histologique de ces faisceaux est semblable à celui du myocarde auriculaire.

Ils sont également, dépourvus de gaines conjonctives isolantes. Pourtant, des données électrophysiologiques suggèrent l'existence de voies inter nodales ; des observations morphologiques et histochimiques font état de la présence de cellules semblables aux cellules nodales, et aux cellules de Purkinje dans la paroi auriculaire droite.[15], [17]

e. Le nœud atrio-ventriculaire[17]

Identifié en 1906 par TAWARA ; autrement nommé : « nœud d'ASCHOFF TAWARA ». Ce nœud prend naissance dans la paroi auriculaire droite, par des fibres en éventail qui, convergent et forment un nœud compact sous endocardique dans la portion antéroinférieure de la cloison inter auriculaire au-dessous de l'insertion de la valve interne de la tricuspide.

Le nœud atrio-ventriculaire est ovoïde, d'environ 2 à 3 mm isolé par une mince gaine conjonctive ; et contient des cellules nodales fusiformes de petite taille (7 μ m) qui deviennent, petit à petit, parallèles pour former le faisceau de His.

Ainsi, le nœud atrio-ventriculaire est en continuité avec le tronc commun du faisceau atrio-ventriculaire de His.

Les propriétés électrophysiologiques des cellules du nœud auriculo-ventriculaire sont globalement semblables à celle du nœud sinusal ; en particulier elles sont douées d'automatisme.

f. Le faisceau de His[14], [15], [17]

Le contenu du faisceau de His en cellules de conduction diminue avec l'âge :

- 57% chez les jeunes de 20 ans
- 43% à 80 ans
- Le tissu conjonctif, par contre, augmente de 11-16%

Le tronc commun, épais de 5 mm, parcourt sur 15-20 mm la partie postérieure de la cloison inter auriculaire, puis se divise en branche droite en avant et en branche gauche en arrière, celle-ci se divise immédiatement en deux.

Situées sous l'endocarde septal, les branches descendent vers la pointe, donnent de petites branches et se résolvent en un réseau de cellules de Purkinje étalé sous l'endocarde ventriculaire, entrant en contact avec les fibres myocardiques.

La taille des cellules qui composent les branches augmente progressivement vers leur partie distale, alors que leur affinité tinctoriale diminue.

Surtout dans leur centre, les myofibrilles étant déplacées en périphérie jusqu'à réaliser l'aspect de cellules de Purkinje typique, enrichies en mitochondrie et en glycogène. Les branches sont isolées par de fines gaines conjonctives.

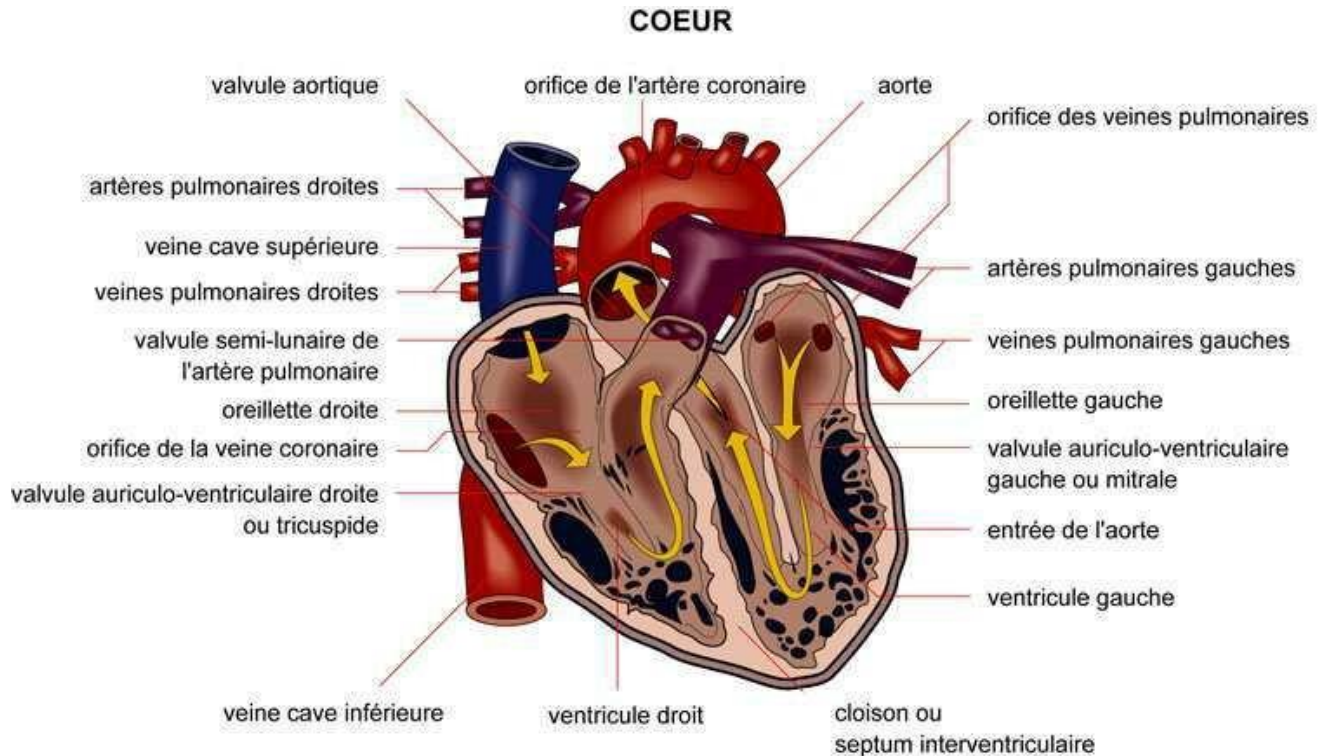


Figure 1: Anatomie cardiaque

https://www.researchgate.net/figure/Schema-de-lanatomie-du-coeur_fig1_29611090

Lorsque les battements du cœur ne sont plus réguliers, et que leur fréquence s'accélère ou se ralentisse de façon anormale, on parle alors respectivement de troubles du rythme et de troubles de la conduction. Il s'agit de situations pathologiques qui peuvent résulter d'un dysfonctionnement de la bonne conduction électrique du cœur, parfois même de la présence d'autres foyers auriculaires ou ventriculaires qui stimulent le cœur à des vitesses variables. [12]

1.2. Rappel d'électrophysiologie :

1.2.1. Le potentiel de repos [18], [19]

Toutes les cellules vivantes ont leur cytoplasme séparé de l'environnement par une bicouche lipidique qui a le rôle d'une barrière physique et fonctionnelle.

Le cytoplasme contient des protéines chargées négativement, des polyphosphates et d'autres substances ionisées qui ne peuvent traverser la membrane cellulaire.

A l'inverse, les ions (par exemple K^+ , Cl^-) et l'eau sont capables de traverser plus ou moins facilement la membrane cellulaire.

Pour chaque espèce ionique, les concentrations dans le cytoplasme et dans le milieu extracellulaire sont différentes mais, selon le principe de l'électroneutralité, chaque compartiment (intra et extracellulaire) doit avoir autant de charges positives que de charges négatives.

Dans le cas de la cellule vivante, la perméabilité de certaines espèces ioniques conduit à l'apparition d'une différence de potentiel transmembranaire (V_m) entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule.

1.2.2. Le potentiel d'action

Lorsqu'elles sont excitées par un stimulus, les cellules myocardiques répondent par un PA qui traduit les variations du potentiel membranaire en fonction du temps.[20]

Dans le cœur, cette réponse est le potentiel d'action. Sous l'influence d'une excitation, la perméabilité membranaire ionique change et le V_m (potentiel de membrane) tend à se rapprocher le potentiel d'équilibre de l'ion considéré.

La force électromotrice de chaque ion définie par la différence entre V_m et le potentiel d'équilibre de l'ion ($V_m - E_{ion}$) gouverne le mouvement de l'ion considéré à travers la membrane cellulaire qui se traduit par un courant obéissant à la loi d'Ohm :

$$I = V/R = gV$$

Où V est la différence de potentiel, R la résistance, et g la conductance

Après une excitation, la membrane de la cellule cardiaque est donc le siège d'une succession d'ouvertures et de fermetures de canaux ioniques différents générant le potentiel d'action.

Les concentrations des ions ne varient pas significativement lors des variations transitoires du V_m .

Cependant, l'excitation répétitive de la cellule cardiaque pourrait arriver à modifier ces concentrations.[18], [19], [21]

Le système d'échange (échangeur Na^+ , Ca^{2+}) et les pompes ioniques (pompe Na^+/K^+) rétablissent les gradients de concentrations ioniques permettant la répétition de l'activité électrique.[18], [22]

A la suite d'un stimulus électrique, le potentiel d'action décrit plusieurs phases [23], [24]

- **La phase 0** : correspond à la dépolarisation brutale et rapide de la fibre, l'intérieur de la cellule devenant positif, et l'extérieur négatif.
- **La phase I**, qui suit la précédente, caractérise le début de phénomène de repolarisation particulièrement rapide mais bref.
- **La phase II** traduit le ralentissement de la repolarisation qui prend l'allure d'un plateau.
- **La phase III**, ou phase de repolarisation rapide se présente sous forme d'une pente descendante qui rejoint le potentiel de repos.
- **Le potentiel de repos**, ou potentiel diastolique maximum caractérise le début de la phase IV. Il varie entre -80 mv et -100 mv, l'intérieur de la cellule chargée en anions étant négatif par rapport à l'extérieur.
- **Le potentiel liminaire**, ou potentiel seuil, marque le niveau critique du potentiel de membrane, à partir duquel la fibre se dépolarise spontanément. Il est sensiblement égal à -60 mv.

Potentiel d'action (myocyte ventriculaire)

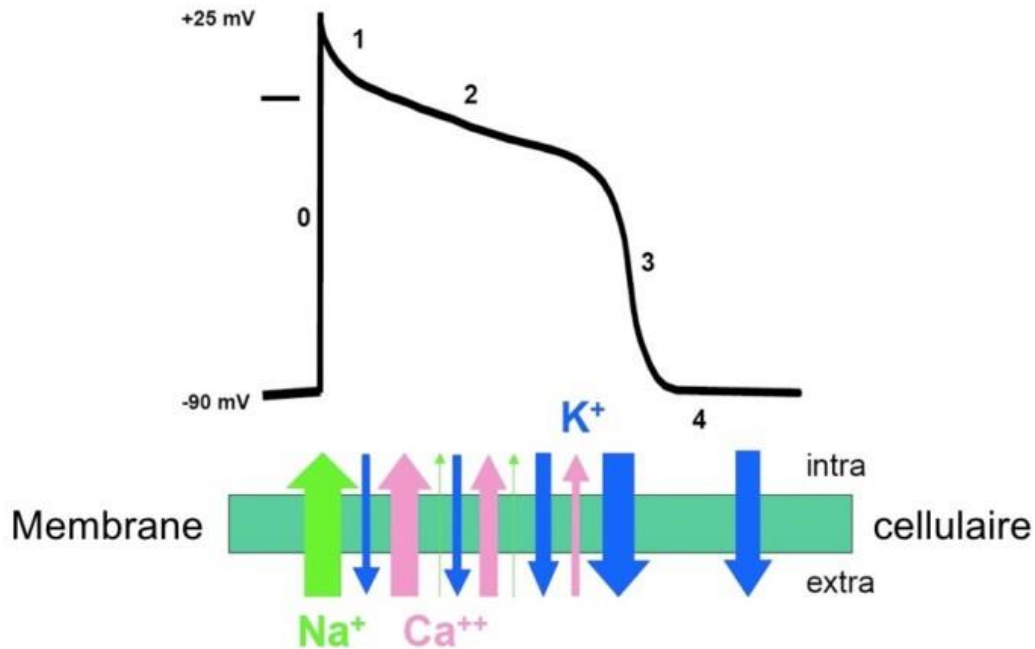


Figure 2: Potentiel d'action

<https://www.e-cardiogram.com/potentiel-d-action-des-fibres-rapides/>

Les différentes structures ioniques des membranes excitables

Il existe quatre grands types de canaux ioniques :

- Les canaux ioniques voltage dépendants : canal sodique, canal calcique, canaux potassiques qui sont responsable de la génération des signaux électriques au cours du potentiel d'action.
- Le système de pompe, comme la Na⁺, K⁺, ATPase ou la Ca⁺⁺, ATPase, qui assurent le maintien des gradients ioniques au repos.
- Le système d'échange Na⁺/Ca⁺⁺, Na⁺/H⁺ qui interviennent dans la conservation des gradients pour deux ions différents et participent à la régulation des concentrations du calcium intracellulaire et du pH interne

- Les canaux ioniques couplés aux réceptions d'hormones et des neurotransmetteurs.

1.2.3. Généralités de l'électrocardiogramme ou ECG

a. Généralités

L'examen permettant de mesurer l'activité électrique du cœur est l'électrocardiogramme ou ECG.

Cet appareil, créé en 1902 par Willem Einthoven [25], est constitué d'un galvanomètre, dont les bornes sont reliées à des électrodes placées sur la peau, d'un amplificateur et d'un système d'enregistrement sur papier millimétré.

Usuellement, un ECG courant utilise 10 électrodes : 4 au niveau des extrémités des membres, supérieurs et inférieurs, et 6 au niveau de la poitrine. Elles permettent de recueillir les courants engendrés par les cellules cardiaques et propagés à l'ensemble du corps, jusqu'à la peau [26]. L'ECG enregistre une succession de séquences de l'activité électrique du cœur sur quelques secondes voire quelques minutes, représentées schématiquement par :

- ✓ L'onde P qui correspond à la contraction des oreillettes
- ✓ Le complexe QRS qui reflète la contraction des ventricules
- ✓ L'onde T qui montre le retour à la phase de repos des ventricules, dite phase de repolarisation

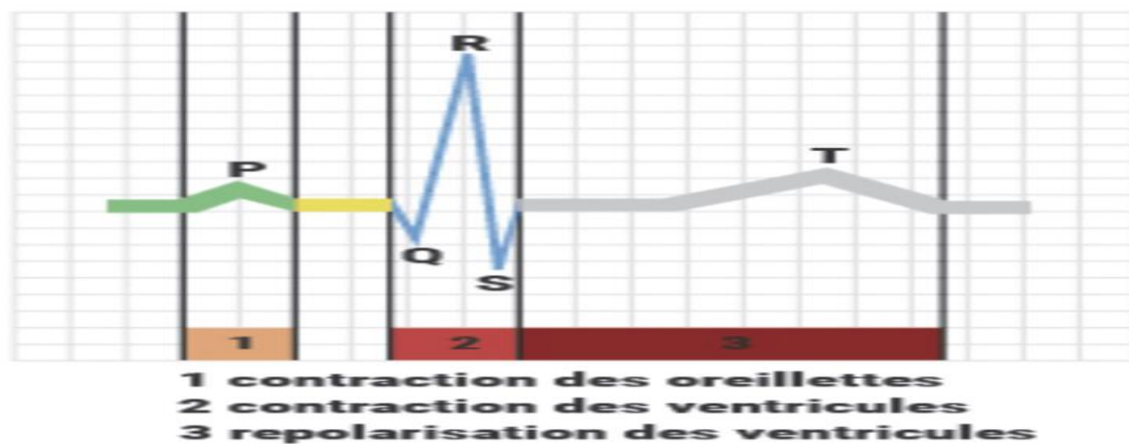


Figure 3: Cycle cardiaque sur un ECG

<https://tpe-526.websself.net/le-coeur-humain>

L'ECG présente un intérêt majeur pour vérifier visuellement que l'influx électrique débute au niveau du nœud sinusal, puis que sa distribution s'effectue selon une séquence rigoureusement ordonnée, sans ralentissement ni retard.

b. Indications

La réalisation d'un ECG conventionnel, est indiquée dans différentes situations[27], [28], [29] :

- ✓ Systématiquement dans les centres de santé lors des bilans de santé proposés par l'assurance maladie afin de dépister une anomalie asymptomatique
- ✓ Au cours du bilan d'aptitude de certains professionnels (conducteurs, pilotes) ou sportive (sports à risque ou compétition ou sportifs professionnels)
- ✓ En préopératoire chez un homme âgé de plus de 40 ans, chez une femme de plus de 50 ans
- ✓ Lors de l'exploration d'une cardiopathie, d'une hypertension artérielle et d'un diabète

Si découverte d'une hypertension artérielle, aux urgences, un ECG doit être systématiquement réalisé si le patient consulte pour différents symptômes, tels que :

- Des palpitations
- Une douleur thoracique
- Une dyspnée aiguë ou chronique
- La présence de troubles neurologiques
- En cas de syncope
- De malaise
- De poussée hypertensive
- Dans l'exploration d'un diabète ou de troubles ioniques...

Un grand nombre de dysfonctionnements cardiaques peuvent alors être mis en évidence.

1.3. Les troubles du rythme supraventriculaire :

1.3.1. Définition

Les troubles du rythme supra ventriculaire sont les anomalies rythmiques trouvant leur origine en amont des ventricules, au-dessus de la bifurcation du faisceau de His, à savoir au niveau de l'oreillette (nœud sinusal ou autre origine) ou au niveau du nœud auriculo- ventriculaire (jonctionnel). [3]

Leurs manifestations cliniques sont multiples : parfois asymptomatiques et de découverte fortuite, mais généralement les patients peuvent présenter une symptomatologie cardiaque (douleur thoracique, palpitations, dyspnée, syncopes...), Il existe différents types de troubles du rythme cardiaque[30] :

▪ La tachycardie sinusale

Est une augmentation de la fréquence cardiaque, au-dessus de 100 battements par minute au repos.

❖ *Clinique* [21], [31], [32], [33]

C'est un phénomène physiologique qui se traduit chez chacun de nous plusieurs fois par jour. C'est l'un des mécanismes d'adaptation le plus courant.

Il s'agit aussi d'une réaction physiologique destinée à fournir à l'organisme la quantité d'oxygène nécessaire à ses fonctions.

Ce phénomène ne s'accompagne souvent d'aucun trouble mais quelque fois, le patient se plaint de palpitations, il éprouve la désagréable sensation d'avoir « le cœur dans la gorge »

❖ *Signe ECG* [21], [31], [32], [33]

La séquence P, Q-R-S, T reste normale, mais très raccourcies, le raccourcissement des intervalles PP se faisant surtout au dépend de la diastole.

L'intervalle PR peut se raccourcir, mais reste supérieur à 0,12s.

❖ *Etiologies*[31]

La tachycardie sinusale est un simple symptôme et non une maladie et elle a donc des causes variables :

- Un mécanisme physiologique d'adaptation (effort, émotion, digestion) ;
- Une réaction compensatrice liée à une hyperthermie, une anémie, une hémorragie ;
- Les différentes étapes pathologiques s'accompagnant de sécrétion de catécholamine ;
- Un trouble endocrinien, comme l'hyperthyroïdie ;
- Certaines drogues à action centrale (caféine, amphétamine) ou stimulant les récepteurs adrénergiques (adrénaline, noradrénaline, isopropulnoradrénaline) ;
- Une simple hypertonie sympathique idiopathique dont la névrose cardiaque de Gallavardin, le cœur hyper cinétique chez les sujets jeunes.



Figure 4 : tachycardie sinusale

<https://entraide-esi-ide.com/tag/cardiologie/>

▪ **La bradycardie sinusale**

Est une diminution de la fréquence cardiaque au-dessous de 50 battements par minute.

❖ *Clinique*[31], [34]

C'est le ralentissement de la fréquence cardiaque, elle peut s'accompagner d'un syndrome vertigineux ou de lipothymie.

La bradycardie est régulière, mais instable et s'accélère à l'effort et lors des émotions. Elle peut être classée en :

- **Mineure** : fréquence de **59 à 50** par minute
- **Modérée** : fréquence de **49 à 40** par minute
- **Majeure** : fréquence **inférieure à 40** par minute

❖ **ECG** [21], [31], [32], [33]

Les séquences P, QRS, T restent normales mais très espacées ; l'allongement des intervalles PP se faisant surtout au dépend de la diastole.

Toutefois, l'espace PR peut s'allonger, mais reste inférieur à 0,20s.

Parfois, la pause sinusale se prolonge. En ce cas, le pacemaker sinusal est relayé par un autre pacemaker, habituellement jonctionnel (échappement nodal ou jonctionnel avec absence d'onde P).

❖ **Etiologies**

- Hypertonie vagale ;
- Myxœdème ;
- Hypertension intracrânienne ;
- Convalescence des maladies infectieuses, hypothermie ;
- Ictère par rétention ;
- Vagotonie habituelle chez les sportifs entraînés et les travailleurs de force (c'est en général signe d'une excellente forme physique) ;
- Cœur du vieillard ;
- Traitement par digitalique, bêtabloquant, amiodarone, etc.



Figure 5 : bradycardie sinusale

<https://entraide-esi-ide.com/tag/cardiologie/>

▪ **La tachycardie jonctionnelle dite aussi tachycardie de Bouveret**

Est une tachycardie régulière, rapide, qui utilise la jonction auriculo ventriculaire pour son entretien. Sur l'ECG c'est une tachycardie régulière sans activité atriale visible.

Il s'agit d'une accélération paroxystique de la fréquence cardiaque à début et fin brusques. C'est la conséquence d'un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire permettant la réentrée d'un stimulus d'origine extrasystolique (ventriculaire ou auriculaire) qui masque le début d'un rythme réciproque intra-nodal avec excitation alternative des oreillettes et des ventricules.[31]

❖ **Clinique**[31]

L'accès de tachycardie paroxystique est évocateur lorsque le patient signale avoir ressenti au début de l'accès une sorte de déclic intrathoracique avec emballement de la fréquence cardiaque, très rapide mais régulière.

Survenant en général sur un cœur sain, la crise est le plus souvent bien tolérée, le malade signale tout au plus une impression de frémissement ou de gêne thoracique.

Beaucoup plus rarement le malade se plaint d'un syndrome vertigineux, de lipothymie, de syncope ou d'angor vrai.

L'insuffisance cardiaque est tout à fait exceptionnelle et ne se voit que dans les crises prolongées pendant plusieurs jours.

La durée de la crise est brève : quelques minutes à 12 heures mais on a décrit des formes prolongées, réalisant chez certains patients des véritables « état de mal tachycardique »

La fin de la crise brutale est marquée par une sensation de bien-être avec parfois crise polyurique.

L'évolution est en générale bénigne mais les récurrences sont fréquentes.

❖ **Signe ECG** [21], [31], [32], [33]

Le tracé est caractérisé par la succession rapide (180/mn) de complexe ventriculaire fin (attestant de leur origine supra ventriculaire). Mais des ondes

QRS élargies sont possibles. L'auriculogramme est difficile à mettre en évidence sur les dérivations standards, les ondes P' étant partiellement ou totalement superposés aux complexes QRS. Par contre, les enregistrements auriculaires (œsophagien ou endocavitaire) montrent leur présence régulière après chaque complexe QRS.

❖ *Etiologies*[31]

Les circonstances étiologiques retrouvent moins fréquemment une cause organique cardiaque : rétrécissement mitral, fibrose endomyocardique constrictive, cardiopathie ischémiques, hyperthyroïdies, HTA, péricardites.

Mais dans la majorité des cas, il s'agit d'une maladie autonome survenant sur un cœur sain.

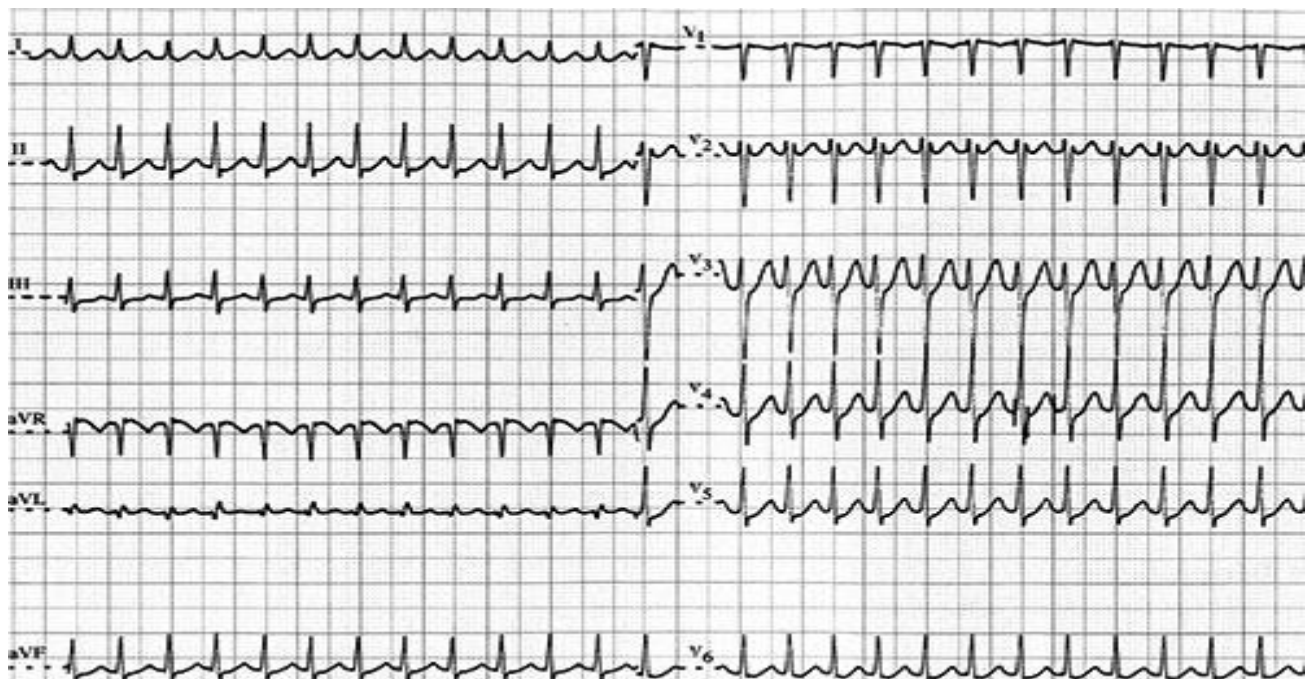


Figure 6 : tachycardie jonctionnelle dite aussi tachycardie de Bouveret

<https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-15-item-231-electrocardiogramme-indications-et-interpretations>

▪ **La fibrillation atriale ou FA**

Est une tachycardie irrégulière d'origine supraventriculaire, due à une activité électrique rapide (400–600 battements/min) anarchique des oreillettes avec perte

de leur efficacité hémodynamique. Sur l'ECG une FA se traduit par l'absence d'onde P visible et des QRS le plus souvent irréguliers.

❖ **Clinique**[31], [35]

Les manifestations fonctionnelles dépendent de la tolérance du trouble du rythme. Elles n'ont aucune spécificité ; et il peut s'agir : de palpitation, de dyspnée d'effort, d'angor, de syncope, de signe d'insuffisance cardiaque patente ou signe d'embolie périphérique (pulmonaire, cérébrale ou des membres)

Mais dans certains cas, la fibrillation auriculaire peut rester parfaitement latente.

L'examen du patient permet de noter :

Pouls artériel (notamment radial), irrégulier et difficile à prendre

Pouls jugulaire indépendant du pouls artériel, rapide et également difficile à prendre. Anisophymie (inégalité d'amplitude et irrégularité des pulsations) très évocatrice à la prise de la tension artérielle. L'évolution est surtout fonction de l'étiologie, elle peut conduire à l'insuffisance cardiaque à plus ou moins brève échéance. Mais l'embolie systémique ou pulmonaire demeure le danger permanent.

❖ **Signe ECG**[31], [32], [33], [35]

On note l'absence d'ondes P, remplacées par des ondulations très rapides (400-600 par minute), irrégulières et différentes dans leur morphologie et leur amplitude (onde f de fibrillation), donnant à la ligne isoélectrique un aspect tremblé, plus ou moins festonné. Ces ondes f sont surtout visibles en DII et V1.

Le rythme ventriculaire est également irrégulier dans le temps et en amplitude, mais avec une onde R de durée normale (sauf en cas de bloc de branche préexistant ou par aberration ventriculaire).

❖ **Etiologies**[31], [35]

Les causes fréquentes en région tropicales sont les myocardiopathies primitives ou secondaires (à l'hypertension notamment), les fibroses endomyocardiques et les cardiopathies valvulaires. Mais on rencontre aussi les péricardites aiguës ou

chroniques, cardiopathies ischémiques, cardiothyroïses, myocardiopathie obstructive (semble rare), le myxome de l'oreillette gauche (également rare)

Dans certains cas, aucune étiologie n'est décelable, on parle alors de fibrillation auriculaire idiopathique.

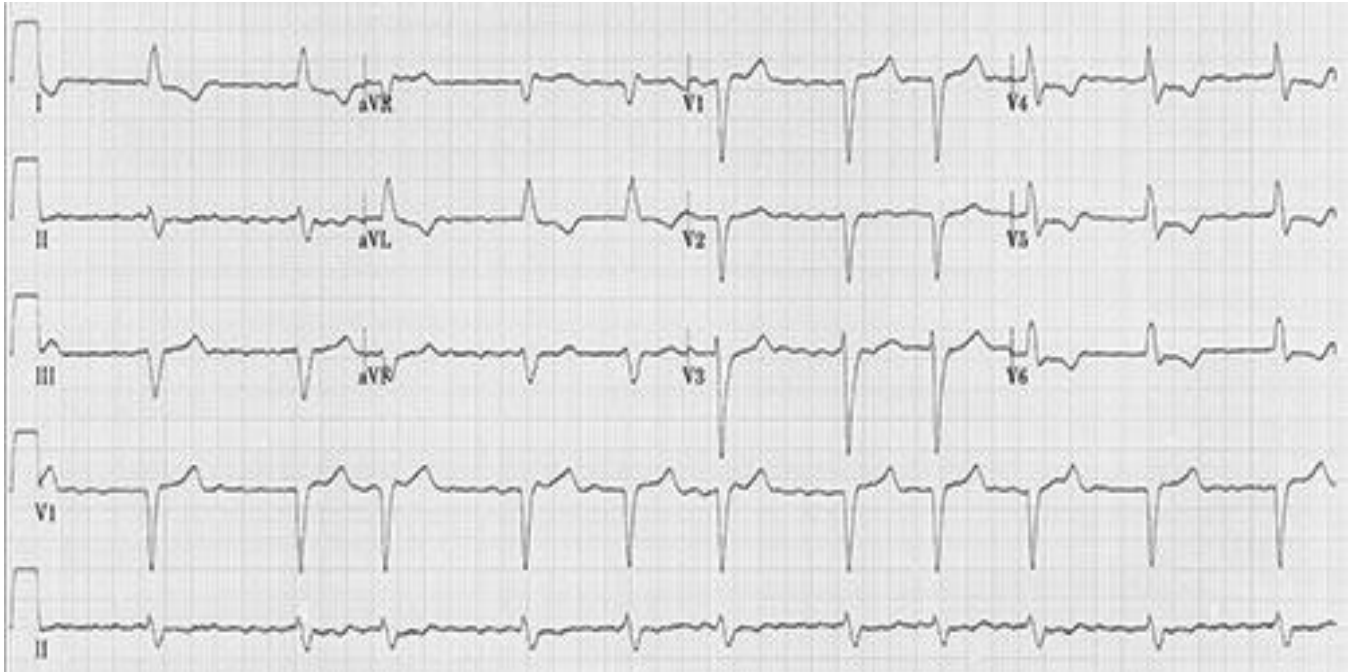


Figure 7 : fibrillation atriale ou FA

<https://www.sfcardio.fr/page/chapitre-15-item-231-electrocardiogramme-indications-et-interpretations>

▪ **Le flutter atrial**

Est un trouble du rythme lié à une boucle d'activation électrique circulaire dans l'atrium droit. Sur l'ECG un flutter atrial commun s'identifie par la présence d'ondes F en dents de scie négatives en D2, D3 et Vf.

❖ **Clinique**[31], [35]

Le flutter auriculaire peut entraîner une dyspnée d'effort, des accès de palpitations d'une durée plus ou moins longue, avec angor, syncope, insuffisance cardiaque. L'examen met en évidence la dissociation radio jugulaire, le rythme du pouls jugulaire étant un multiple de celui du pouls radial (voisin du 100 à 150 battements par minute). Les bruits du cœur, rapides, ne sont pas modifiés par l'effort.

❖ **Signe ECG** [31], [32], [33], [35]

Le rythme auriculaire est rapide et régulier (300 par minute), fait d'une série de soulèvement ample de la ligne isoélectrique séparant les ventriculogrammes et réalisant l'aspect classique en « dents de scie », chaque sommet représente une onde de flutter F. Les ondes de flutter, particulièrement visibles en V1, DII, DIII, aVF sont, en général, régulièrement espacées et identiques les unes aux autres. Le rythme ventriculaire est fait des complexes QRS fins (sauf bloc de branche préexistant ou fonctionnel) et suivant le rythme auriculaire de façon fixe, rarement sur le mode 1/1, mais le plus souvent sur le mode 2/1, 3/1 voire 4/1 (flutter 1/1,2/1,3/1,4/1).

❖ **Etiologies** [31], [35]

Cardiopathie valvulaire surtout mitrale, les fibroses endomyocardiques et myocardiopathies. Plus rares sont les cardiopathies ischémiques, les cardiothyroïses et certaines cardiopathies congénitales. Et le flutter auriculaire peut être observé aussi dans l'intoxication digitalique.

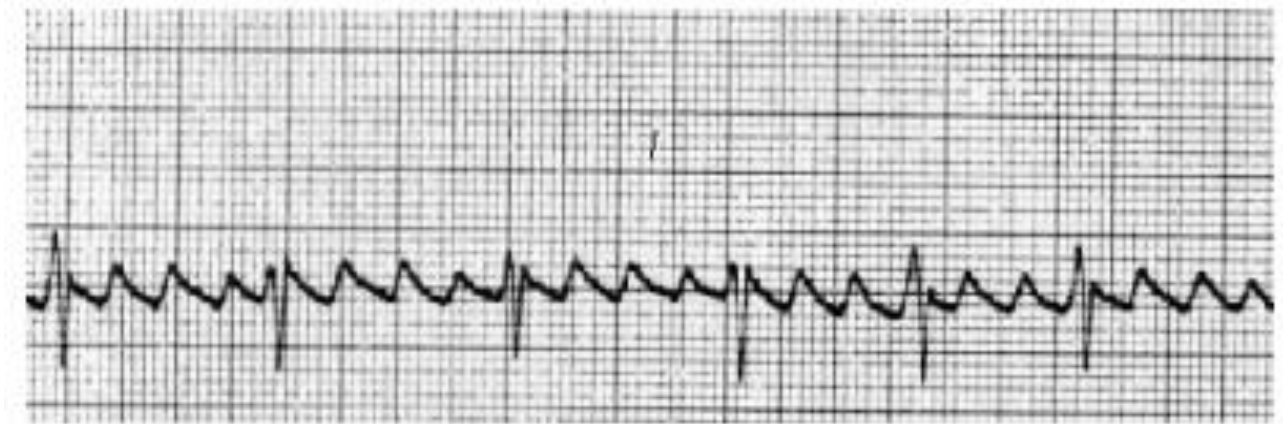


Figure 8 : flutter atrial

<https://entraide-esi-ide.com/tag/cardiologie/>

▪ **Une extrasystole atriale**

Est un battement cardiaque prématuré d'origine soit atriale soit jonctionnelle. Sur l'ECG, il apparait une onde P prématurée, de morphologie généralement

différente de l'onde P sinusale, avec un QRS identique à celui observé en rythme sinusal.

❖ **Clinique** [31]

Très souvent asymptomatique, elle peut être parfois l'occasion de manifestations subjectives différemment appréciées : palpitation, angoisse, vertiges, lipothymie, précordialgie, voire angor vrai chez les sujets athéroscléreux.

A l'auscultation, on entend des battements prématurés suivis d'une pause ; le pouls est intermittent.

❖ **Signe ECG** [21], [31], [32], [33]

L'extrasystole supra ventriculaire naissant au-dessus de la bifurcation de His avec onde P après QRS fin, d'aspect normal et de durée inférieure ou égale à 0,08s.

L'extrasystole auriculaire comporte un QRS normal, précédé d'une onde P de morphologie variable, avec un intervalle PR dans les limites de la normale

L'extrasystole jonctionnelle a une onde P de morphologie anormale survenant avant, pendant ou après le complexe QRS normal, si l'extrasystole précède QRS, l'espace PR aura une durée inférieure ou égale à 0,12s.

❖ **Etiologies** [31], [35]

Elles peuvent survenir sur un cœur sain ou pathologique (myocardiopathies surtout).

Elles surviennent également dans les états d'hyperexcitabilité myocardique (tabac, café, alcool, hyperthyroïdie, hypokaliémie, intoxication digitalique) et chez des malades prédisposés soumis à divers stress (conflits, surmenage, émotions).

Les repas abondants, certains états pathologiques : colique hépatique, colique néphrétique, aérophagie ou aérocolie ou manifestations digestives diverses, sont autant de facteurs déclenchants.

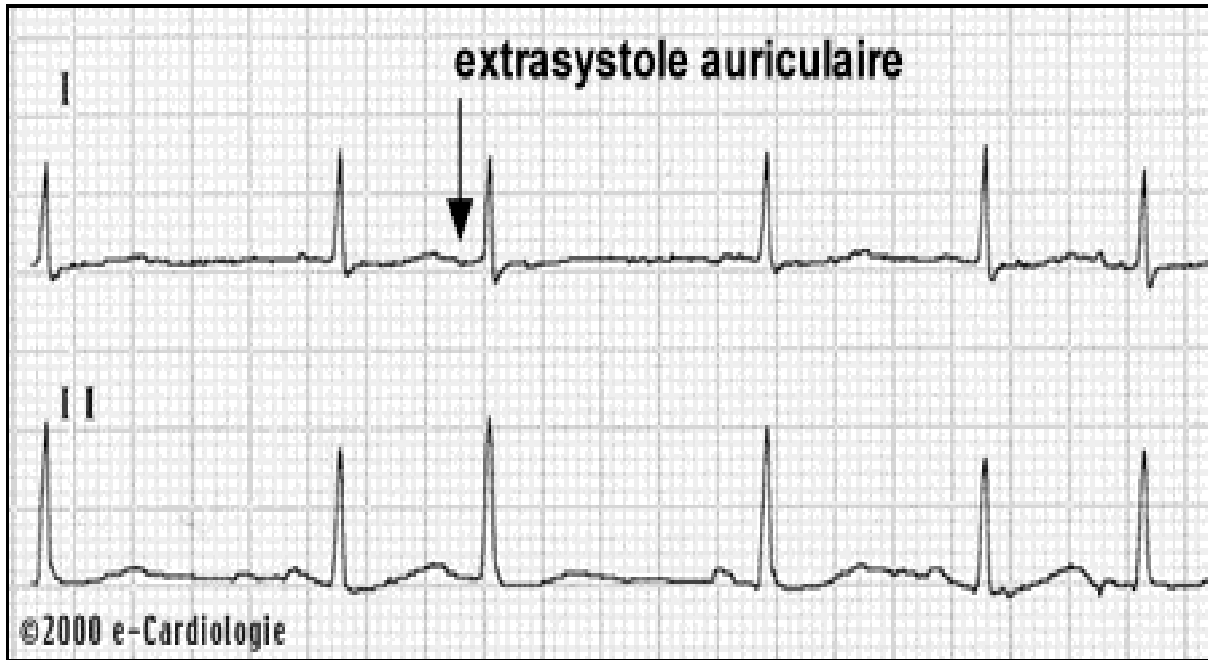


Figure 9 : extrasystole atriale

<https://entraide-esi-ide.com/tag/cardiologie/>

▪ **La tachysystolie auriculaire encore appelée tachycardie atriale**

C'est une accélération du rythme auriculaire due à la dépolarisation rapide d'un foyer ectopique auriculaire. Sa fréquence varie entre 150 et 250 par minute (extrêmes : 100-300).

❖ **Clinique** [31]

Aucun symptôme fonctionnel spécifique : palpitation, angor peuvent aussi se manifester. La confusion est facile avec le flutter auriculaire, en raison d'une dissociation radio-jugulaire de même impression, le pouls jugulaire battant 2-3 fois plus vite que le pouls artériel radial, son évolution est en général chronique (mois, années).

❖ **ECG** [21], [31], [32], [33]

L'électrocardiogramme met en évidence une succession rapide d'auriculogramme (onde P') bien individualisés, séparés les uns les autres avec retour net à la ligne isoélectrique, le rythme auriculaire, fixe, varie entre 150-250, variable suivant le point de naissance de l'influx : onde P' positives ou négatives selon les dérivations.

Elles sont par ailleurs symétriques et pointues.

Les ventriculogrammes faits de complexe QRS fins (sauf bloc de branche préalable) apparaissent à une cadence souvent dissociée (2/1 ; 3/1).

❖ **Etiologies** [31]

Les circonstances étiologiques sont pratiquement les mêmes que dans le flutter auriculaire. Mais une cause fréquente de la tachycardie atriale est le surdosage digitalique le plus souvent thérapeutique.

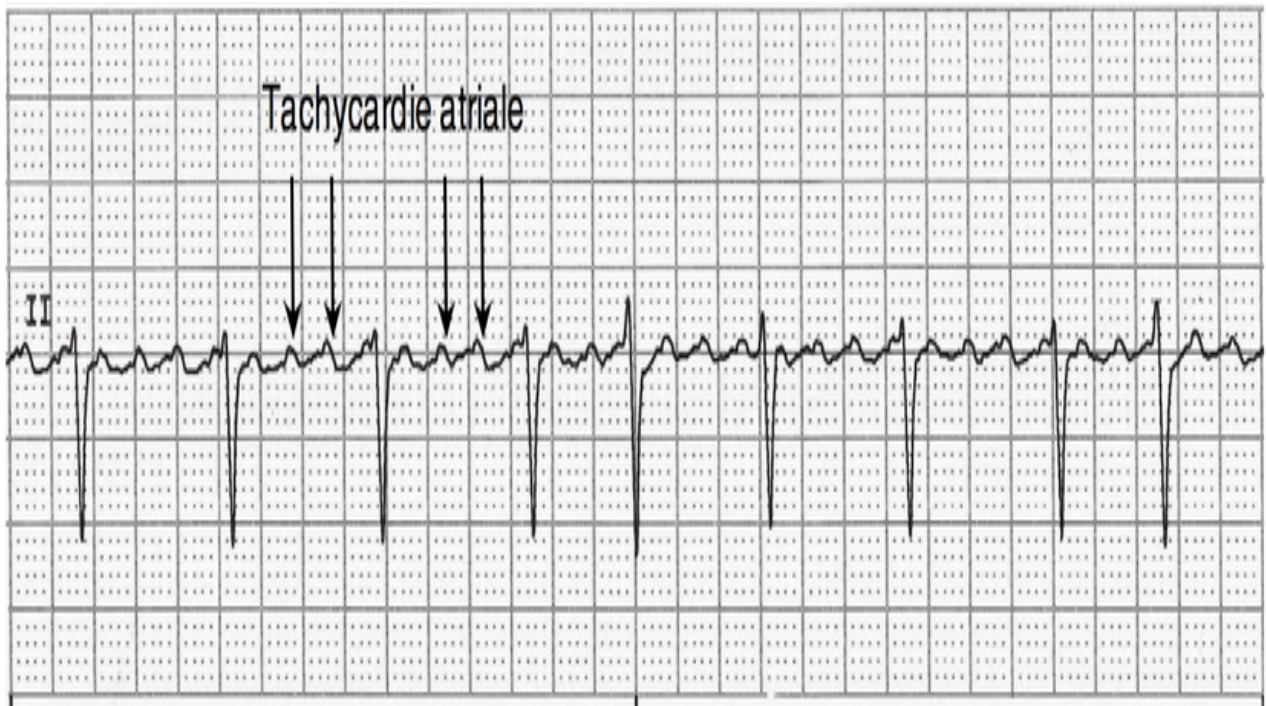


Figure 10 : tachysystolie auriculaire encore appelée tachycardie atriale

https://www.researchgate.net/figure/Exemples-deelectrocardiogrammes-de-tachycardies-a-ECG-dun-rythme-sinusal_fig12_329362241

L'ensemble de ces anomalies peuvent le plus souvent s'associer entre elles. Il est alors possible d'observer un ECG porteur de plusieurs troubles du rythme simultanés ou associés à d'autres anomalies.

1.3.2. Physiopathologie de la fibrillation auriculaire, du flutter auriculaire et de la tachysystolie :

Ces différents troubles du rythme cardiaque résultent du développement de multiples circuits de réentrées dans les oreillettes. Il en résulte des contractions auriculaires inefficaces, un rythme ventriculaire irrégulier ou régulier (flutter) et rapide, une diminution du débit cardiaque de 20 à 25% et une fibrose diffuse menant à la dilatation auriculaire, lorsque le trouble du rythme se pérennise [36]. Ce nombre variable de circuits conditionne l'aspect électrocardiographique (ECG) : elle peut se traduire par des aspects relativement organisés autrefois appelés fibrillo-flutters, bien visibles en V1, correspondant à deux ou trois circuits de réentrée susceptibles de s'organiser en flutter sous l'effet d'un antiarythmique de classe I et/ou par un aspect de fibrillation auriculaire dite à « petites mailles » où l'activité auriculaire est peu visible, qui caractérise souvent des arythmies anciennes et où les circuits de réentrée sont extrêmement nombreux. Le mécanisme de ces réentrées multiples est très variable d'un patient à l'autre et en cours de démembrement [37], [38], [39].

Pour qu'une réentrée puisse s'établir il faut trois conditions :

❖ **Un circuit de réentrée comportant la présence d'au moins deux voies à vitesse de conduction et période réfractaire différentes :**

Ce circuit apparaît dès lors qu'il y a une cardiopathie. Il apparaît également en cas de modification des propriétés électrophysiologiques auriculaires avec inhomogénéité des périodes réfractaire et des vitesses de conduction [37], [38], [39], [40] : l'allongement du temps de conduction et le raccourcissement des périodes réfractaires dans une voie peuvent être dus à des anomalies anatomiques (fibrose, apoptose) ou apparaître sous des influences extérieures (métaboliques, ischémiques, vagales ou adrénérgiques) ;

❖ **Une extrasystole auriculaire va initier la réentrée en ne s'engageant que la voie période réfractaire courte et vitesse de conduction prolongée.**

Actuellement l'équipe d'Haissaguerre [37], [38], [39], [40], [41] a montré qu'un nombre probablement important de sujets ayant des fibrillations auriculaires apparemment primitives ont un foyer d'extrasystolie auriculaire qui naît au niveau des veines pulmonaires et dont l'éradication va conduire à la guérison de la fibrillation. D'autres foyers pourraient naître au niveau de l'abouchement des veines caves, de la crista terminalis et du sinus coronaire [37], [38], [39], [40], [41], [42]. Chez un petit nombre de sujets, c'est un autre trouble du rythme qui initie la réentrée, flutter auriculaire ou tachycardie jonctionnelle ;

❖ La gâchette

Qui pérennise le trouble du rythme, en créant des conditions électrophysiologiques favorables à l'établissement de la réentrée est souvent retrouvée ; il peut s'agir d'un facteur adrénergique qui entraîne un raccourcissement des périodes réfractaires et des temps de conduction ou d'un facteur vagal qui a des effets inverses et qui en agissant de façon inhomogène à l'étage auriculaire facilite la tachycardie [37], [38], [39], [40], [41], [42], [43]. Le temps est un facteur majeur qui, par la suite, va participer à l'entretien de la réentrée [37], [38], [39], [40], [41], [42], [43], [44], [45]. Allessie [37], [46], [47] a montré que plus une fibrillation auriculaire durait, plus elle risquait de se pérenniser, la fibrillation auriculaire provoquant un remodelage d'abord ionique (surcharge calcique) puis électrophysiologique (les périodes réfractaires tendant à se raccourcir, les temps de conduction à se prolonger et ceci de façon inhomogène)[37], [38], [39], [40], [41], [42], [43], [44], [45], [46], [47], [48] et enfin anatomique de l'oreillette.

La connexine 40, protéine composant les plaques de jonction intermyocytaire auriculaire, jouant un rôle majeur dans l'anisotropie de la conduction, diminuerait avec le temps [37], [38], [39], [40], [41], [42], [43], [44], [45], [46], [47], [48], [49].

1.3.3. Tachycardie jonctionnelle

Les tachycardies de la jonction auriculoventriculaire sont des tachycardies dont le trajet total ou partiel utilise le nœud de Tawara et/ou le faisceau de His jusqu'à sa bifurcation. Elles sont dues à des tachycardies par réentrée dont au moins une des voies du circuit passe par le nœud auriculoventriculaire. Elles sont paroxystiques dans 90 % des cas et, si l'électrocardiogramme inter critique est normal, la réentrée intra nodale représente leur mécanisme essentiel (75 % des cas). Les formes chroniques sont plus rares (10 %) mais sont faciles à documenter par opposition aux formes paroxystiques. Elles ont sensiblement le même mécanisme.

1.3.4. Mécanismes des tachycardies de la jonction auriculoventriculaire

▪ Phénomène de réentrée ou rythme réciproque :

La majorité de ces tachycardies sont dûes à un phénomène de réentrée ou rythme réciproque. Une des voies du circuit des réentrées au moins passe par le nœud de Tawara. Suivant les propriétés électrophysiologiques des voies en cause, la tachycardie peut être paroxystique ou chronique.

a Tachycardies jonctionnelles paroxystiques :

Ce sont les plus fréquentes. La tachycardie par réentrée intra nodale représente le mécanisme le plus fréquent des tachycardies jonctionnelles paroxystiques survenant chez des sujets dont l'électrocardiogramme (ECG) en rythme sinusal ne montre pas de syndrome de Wolff Parkinson- White, et ceci quel que soit l'âge du patient, très jeune ou très âgé [50], [51], [52]. L'âge du patient influence seulement la fréquence qui peut être très rapide chez le jeune enfant et qui tend à se ralentir avec l'âge [50], [51], [52], [53]. Comme dans tout rythme réciproque, il y a un circuit composé de deux voies ayant des périodes réfractaires et des vitesses de conduction différentes, une extrasystole qui ne peut s'engager que dans la voie de sortie de sa période réfractaire.

b Tachycardies jonctionnelles chroniques :

Encore appelées incessantes ou permanentes, elles ont un circuit de réentrée de topographie identique aux tachycardies paroxystiques mais qui diffère par la

nature et les propriétés électrophysiologiques des voies en cause. La tachycardie peut être due à une réentrée intra nodale. Il s'agit d'une forme atypique, correspondant à une descente de l'activité auriculaire dans une voie à période réfractaire courte qui est soit une voie rapide, soit une voie lente, et une remontée de l'impulsion par une voie à période réfractaire longue et à conduction toujours lente (tachycardie appelée *fast-slow* ou *slow-slow*) [50], [51], [52], [53], [54].

c Tachycardies par automatisme :

Les tachycardies de la jonction auriculoventriculaire peuvent être exceptionnellement dues à un automatisme naissant dans le faisceau de His. Il s'agit des tachycardies hissiennes [50], [55], [56], [57]. Elles peuvent être, soit de nature congénitale, soit acquises.

- **Congénitales** : Les tachycardies hissiennes congénitales représentent 5 % des tachycardies supraventriculaires du jeune enfant. Elles apparaissent souvent durant la vie intra-utérine pour disparaître quelques années après [50], [51], [52], [53], [54], [55], [56]. Chez l'adulte il s'agit de tachycardies provoquées par des phénomènes aigus, comme une intoxication digitalique ou un phénomène infectieux avec myocardite [50], [51], [52], [53], [54], [55].

1.3.5. Moyens diagnostics

▪ Le diagnostic ne peut être clinique :

La symptomatologie fonctionnelle n'a aucune spécificité. Elle dépend de la rapidité du rythme cardiaque, de la durée de la tachycardie et de l'état du myocarde. Ce sont le plus souvent des palpitations, isolées ou associées à un angor, ou à une poussée d'insuffisance cardiaque.

▪ Le diagnostic ne peut être qu'électrocardiographique :

L'électrocardiogramme doit être pratiqué avec un appareil enregistrant trois dérivations simultanées, avec de longs tracés pour saisir le début et la fin de la tachycardie. Lorsque les accès sont très brefs, il faut faire un enregistrement de Holter, parfois poursuivi quelques jours ou utiliser un enregistreur activé au moment des symptômes. Le diagnostic ECG repose sur la mesure de la fréquence

atriale et ventriculaire, et dépend du rapport entre ces deux activités et de la régularité de leur rythme.

▪ **L'exploration électrophysiologique endocavitaire :**

Effectuée pendant une tachycardie, cette exploration permet de différencier les tachycardies atriales des tachycardies jonctionnelles et des tachycardies ventriculaires (TV), d'après la chronologie relative des oreillettes et des ventricules, et de l'activité hissienne. L'exploration permet d'autre part d'arrêter par stimulation programmée les tachycardies jonctionnelles, flutter ou TV. En l'absence de tachycardie documentée chez un patient se plaignant de palpitations, elles recherchent un substrat arythmogène, en identifiant une voie accessoire, ou déclenche une tachycardie par stimulation programmée. Elles permettent enfin de vérifier l'efficacité d'un traitement antiarythmique, sans attendre la récurrence spontanée de l'arythmie, lorsque cette dernière n'est plus déclenchable [58].

1.3.6. Diagnostic étiologique

a. Etiologies de la fibrillation auriculaire, du flutter auriculaire et de la tachysystolie :

Toute affection cardiaque susceptible d'avoir un retentissement à l'étage supraventriculaire peut se compliquer d'un trouble du rythme. Les causes les plus fréquentes restent les cardiomyopathies, surtout celles de type hypertrophique très courantes chez le sujet âgé hypertendu ainsi que les formes ischémiques ou dilatées évoluées. Les étiologies valvulaires sont en régression avec la disparition des valvulopathies mitrales rhumatismales.

➤ **Cardiopathies :**

Dans la majorité des cas (80%), ces arythmies supraventriculaires sont associées à une cardiopathie sous-jacente, notamment une hypertension artérielle, une maladie coronaire, une cardiomyopathie, une valvulopathie (surtout mitrale), une communication inter auriculaire, et une péricardite. Entre 10 à 30% des patients atteints d'insuffisance cardiaque ont une fibrillation auriculaire.

➤ **Hyperthyroïdie :**

Dans 10 à 15 % des cas, la normalité de l'échographie cardiaque et du bilan thyroïdien permet de retenir le diagnostic de trouble du rythme cardiaque sur cœur sain. Encore plus rarement, il existe des arguments ECG en faveur d'une origine focale provenant des veines pulmonaires [59].

➤ **Facteurs génétiques :**

Une mutation sur le chromosome 10(10q22-24) a été mise en évidence dans certaine forme de fibrillation auriculaire familiale.

➤ **Infections :**

Surtout pneumonies

➤ **Traumatismes :**

Intervention chirurgicale, intrathoracique (fibrillation postopératoire), traumatisme thoracique[36].

➤ **Forme idiopathique :**

On l'observe dans 0,4% de la population générale, chez 2% des sujets entre 55 et 64 ans, 5% des sujets au-dessus de 65 ans et 10% après 75 ans.

➤ **Forme familiale :**

Liée à une mutation du gène KCNQ1 (locus 11p15.5) qui modifie le canal potassique et l'excitabilité des myocytes.

b. Etiologie des tachycardies jonctionnelles paroxystiques ou chroniques :

Sont classiquement des tachycardies qui surviennent sur cœur sain, ce qui explique leur pronostic généralement favorable. En cas de syndrome de Wolff-Parkinson-White en rapport avec une pré excitation droite (Wolff-Parkinson-White de type B), il est utile de vérifier l'absence de cardiopathie congénitale associée, comme une maladie d'Ebstein. En cas de signes fonctionnels de mauvaise tolérance, il est également souhaitable de vérifier qu'il n'y ait pas de cardiopathie sous-jacente. Des facteurs favorisants de la survenue des crises peuvent être recherchés. Classiquement, le facteur catécholergique facilite

l'ensemble des troubles du rythme. La survenue au cours d'une activité sportive a pu être rapportée[50], [51], [52], [53], [54], [55], [56], [57], [58], [59], [60]. Il s'agit d'un trouble du rythme relativement rare dans ces conditions. La grossesse peut être également un élément favorisant des tachycardies jonctionnelles. Il est rare qu'une première crise survienne lors d'une grossesse (3,9 % des cas) [50], [51], [52], [53], [54], [55], [56], [57], [58], [59], [60], [61], mais en revanche, la grossesse est un facteur aggravant de crises de tachycardies qui existaient préalablement[50].

1.3.7. Complications des troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque :

Divers incidents évolutifs peuvent compliquer l'insuffisance cardiaque :

- ✓ Thrombose auriculaire ou ventriculaire gauche avec embolie systémique
- ✓ Thrombose des membres inférieurs favorisée par l'alitement à l'origine d'embolie pulmonaire
- ✓ Le passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire aggrave souvent l'insuffisance cardiaque et peut entraîner des embolies systémiques.
- ✓ Evolution vers certains troubles du rythme graves : Tachycardie et fibrillation ventriculaires[58].

1.3.8. Traitements

❖ Traitement Pharmacologique

a Les antiarythmiques

Le traitement pharmacologique est basé sur l'utilisation des drogues antiarythmiques. Les antiarythmiques sont des substances qui agissent en diminuant l'excitabilité et la conduction du myocarde et du tissu de conduction normal. La classification des antiarythmiques la plus connue est celle de Vaughan-Williams qui comprend 4 classes. Les antiarythmiques sont classés en fonction de leurs propriétés électro physiologiques sur le potentiel d'action. Toutefois une molécule antiarythmique peut avoir plusieurs propriétés

antiarythmiques et c'est son action principale qui donnera son appartenance à une classe spécifique d'antiarythmique[62].

Tableau I : Classification de Vaughan Williams

Classe I Ia Ib Ic	Quinidine, Dysopyramide, Cybenzoline Mexilétine, Lidocaïne Flécaïnide, Propafénone
Classe II	Betaxolol, Cartéolol, Céliprolol, Labétalol, Pindolol, Propanolol
Classe III	Amiodarone, Dronédarone, Sotalol, Brétylium
Classe IV	Phénylakylamine : Vérapamil Benzothiazépine : Diltiazem

b Les digitaliques

En pratique, le seul utilisé est la digoxine. Elle présente l'avantage, d'une absorption et d'une élimination rapides. On l'utilise pour son action antiarythmique (ralentisseur sinusal et de la conduction auriculo-ventriculaire) et son action inotrope positive. Cette action est essentiellement vagomimétique car elle déprime le courant du type L par l'intermédiaire de l'acétylcholine. L'action de la digoxine injectée par voie intraveineuse est plus rapide (moins de 30 mn), que celle observée après la prise orale (30 à 60 mn). Elle est contre indiquée lors des tachycardies hissiennes et des tachycardies supraventriculaires avec un syndrome de Wolff Parkinson White[63].

c Les antithrombotiques

▪ Héparinothérapie

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et l'héparine non fractionnée (HNF) ont des indications limitées dans la fibrillation auriculaire. Elles sont utilisées dans l'encadrement de la cardioversion après ETO. Certaines études ont confirmé qu'un traitement anticoagulant utilisant les HBPM, suivi par un traitement anticoagulant oral, avait une efficacité au moins égale à un traitement conventionnel par HNF[63].

▪ Les anti vitamines k (AVK)

Les AVK sont utilisées par la voie orale en relais de l'héparinothérapie initiale. Le traitement peut être débuté au premier jour, permettant de limiter les complications hémorragiques et l'arrêt rapide de l'héparine. Cela réduit en même temps le risque de thrombopénie induite par l'héparine. Les dérivés coumariniques sont les plus efficaces, surtout chez les patients à haut risque. L'adaptation se fait par palier de 1 mg de comprimé en plus ou en moins, selon l'INR qui exprime le temps de prothrombine (TP). La fluindione (PREVISCAN®) ne doit être envisagée qu'en dernière intention au regard du risque d'atteintes immuno-allergiques, souvent sévères, apparaissant dans les 6 premiers mois et plus fréquemment observées qu'avec les autres AVK ; L'INR doit être entre 2 à 3 (zones thérapeutiques efficaces), ce qui représente une anticoagulation modérée et un rapport risque/bénéfice optimal[63].

▪ Les antiagrégants plaquettaires

L'Aspirine est le plus utilisé surtout en cas de contre-indication des AVK et chez les sujets jeunes ne présentant pas d'autres facteurs de risque thromboemboliques. Le Clopidogrel est utilisé en cas d'intolérance à l'Aspirine [63].

▪ Les anticoagulants oraux directs (AOD)

Ils représentent une avancée thérapeutique significative. Ils constituent une alternative au traitement antivitaminé K (AVK) dans la prévention des embolies cérébrales et systémiques liées à la FA non valvulaire. Les AOD inhibent de façon

directe et spécifique les facteurs de la coagulation activés : soit la thrombine activée en ce qui concerne le Dabigatran et Exilate (anti IIa), soit le facteur X activé en ce qui concerne le Rivaroxaban, l'Apixaban et l'Edoxaban (anti Xa). Les AOD ne nécessitent pas de surveillance biologique de leur effet anticoagulant. Ils sont rapidement absorbés, avec une demi-vie de l'ordre de douze heures et voient leur pharmacocinétique principalement affectée par la fonction rénale. Les essais thérapeutiques randomisés ont montré que les AOD étaient non inférieurs ou supérieurs à la Warfarine, en termes de réduction du risque d'AVC ou d'embolies systémiques chez des patients présentant une FA non valvulaire [64].

d Autres traitements

Ils sont représentés par le traitement des cardiopathies sous-jacentes responsables de la FA. Les médicaments les plus utilisés sont :

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- Les diurétiques
- Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII)
- Les thrombolytiques : streptokinase, urokinase, altéplase
- Les antibiotiques
- Les antithyroïdiens de synthèse (ATS).

❖ Moyens non pharmacologiques

- **Les mesures hygiéno-diététiques**

Il s'agit de l'arrêt du tabac, de l'alcool et des autres excitants

- **Les manœuvres vagales**

Il s'agit du massage du sinus carotidien, et la compression du globe oculaire

- **Le choc électrique externe**

Surtout indiqué dans les FA persistantes. Elle est réalisée après sédation du malade. Si après un premier choc de 200 joules le rythme sinusal n'est pas rétabli, il est possible de délivrer au cours de la même séance, des chocs d'énergie plus élevée allant jusqu'à 360 joules. Une forte énergie peut être utilisée d'emblée en

cas d'obésité ou d'affection broncho-pulmonaire qui augmentent l'impédance thoracique et réduisent les taux de succès[63], [64], [65].

▪ **Ablation par radiofréquence**

Les principes d'ablation visent au contrôle du site d'origine de l'arythmie, à la neutralisation du mécanisme de réentrée perpétuant la FA. Ils permettent aussi l'élimination des sources potentielles d'embolie (résection de l'auricule gauche) avec le moins de traumatisme possible pouvant interférer avec la fonction contractile [50]. Cette méthode a été dans un premier temps uniquement fonctionnelle : interruption de la conduction auriculo-ventriculaire pour supprimer les symptômes avec implantation d'un stimulateur cardiaque pour gérer la fréquence ventriculaire. Elle est très efficace sur les symptômes et a connu de nos jours de nombreux perfectionnements : usage de la radiofréquence après la fulguration[66], [67], [68]. De nombreuses études ont fait état d'un succès clinique, par les techniques d'isolation des veines pulmonaires, dans plus de 80% des patients avec fibrillation auriculaire paroxystique mais seulement 30% chez les patients souffrant de FA permanente sont contrôlés par cette technique [63].

▪ **Défibrillateur auriculaire**

Il permet de restaurer le rythme sinusal par des chocs internes de faibles énergies. Le choc doit être synchronisé sur l'onde R et l'espace précédant le choc doit être supérieur à 500 ms. Cette technique nécessite l'utilisation de deux cathéters dont un est positionné dans le sinus coronaire. Cependant il existe une nouvelle technique utilisant un seul cathéter à deux électrodes. En pratique le défibrillateur interne à basse énergie est indiqué dans les FA résistantes au choc électrique externe[69], [70].

▪ **Le pace maker double chambre**

C'est le traitement de choix des arythmies associées à une dysfonction sinusale. Le risque de rechute est très nettement diminué par la stimulation auriculaire. Actuellement de nouveaux pace markers avec des algorithmes de détection des extrasystoles sont en train de se développer. Leur but principal serait de limiter

les risques de rechute de l'arythmie en stimulant plus vite lorsqu'ils détectent des extrasystoles auriculaires par exemple[71], [72].

▪ **Le traitement chirurgical**

La chirurgie permet de supprimer définitivement la fibrillation auriculaire. Elle permet aussi de restaurer la synchronisation atrioventriculaire et de préserver la fonction atriale de transport. Initialement, les indications étaient les FA paroxystique ou permanente invalidantes et rebelles au traitement médical[73].

II. METHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré en République du Mali qui était d'abord l'ancien dispensaire central de Bamako créé en 1951 et érigé en hôpital le 17 janvier 1959. Il sera baptisé « Hôpital Gabriel TOURE » en hommage au sacrifice d'un jeune étudiant en médecine originaire de la Haute volta (actuel Burkina Faso) mort lors d'une épidémie de peste, maladie qu'il contracta au cours de son stage en 1934. L'Hôpital Gabriel TOURE a évolué en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) en 1992, doté de la personnalité morale et de l'autonomie de gestion. L'Hôpital Gabriel TOURE était l'un des quatre (04) établissements publics (hôpitaux nationaux) à caractère administratif (EPA) institués, par la loi n°92-024 AN-RM du 05 octobre 1992 avant de devenir (EPH) par la loi n°03-022 AN-RM du 14 juillet 2003. L'hôpital vise quatre (04) missions principales à savoir :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades, des blessés et des femmes enceintes.
- Assurer la prise en charge des urgences et des cas référés.
- Participer à la formation initiale et continue des professionnels de la santé et des étudiants.
- Conduire les travaux de recherche dans le domaine médical

2.1.1- Situation géographique :

Le CHU Gabriel Touré de par sa situation géographique (au cœur du district de Bamako en Commune III), est bâti sur une superficie de 3,1 hectares, il est l'un des hôpitaux les plus sollicités. Il est limité : - À l'Est par le Boulevard du peuple et le quartier populaire de Médine

- À l'Ouest par l'École Nationale des Ingénieurs (ENI). - Au Nord par l'avenue MAR Diagne et l'ÉTAT MAJOR de la gendarmerie nationale. - Au Sud par la

rue VAN Vollenheven et le TRANIMEX qui est une société de transit. L'Hôpital Gabriel TOURE comprend une administration, 7 départements regroupant 26 services médicotechniques et des unités selon la Décision n°0386/DGHGT DU 30 novembre 2009 suite à la mise en œuvre du Projet d'établissement.

2.1-2- Infrastructures` :

Le service de cardiologie du département de médecine comprend trois secteurs :

✓ Secteur administratif :

- Des bureaux des cardiologues
- Bureau pour le major

✓ Secteur de consultation et d'exploration :

- Box de consultation cardiovasculaire
- Une salle d'ECG
- Une salle d'échographie doppler cardiaque

✓ Le secteur d'hospitalisation :

Composé de trois (3) salles d'hospitalisation comportant treize (13) lits, une salle des internes, une salle des infirmiers, une salle de garde pour les agents de surface.

2.1.3- Personnel : Au cours de la période de l'étude, le personnel du service de cardiologie se composait comme suit :

✓ Le chef de service qui est un médecin spécialiste des pathologies cardiovasculaires et aussi Professeur titulaire à la FMOS.

✓ Neuf (9) autres médecins spécialistes des pathologies cardiovasculaires dont trois (3) maîtres de conférences, un (1) maître de recherche et cinq (5) chargés de recherche.

✓ Des médecins en spécialisation pour le Diplôme d'Études Spéciales (DES) de cardiologie.

✓ Un nombre variable de faisant fonction d'Internes

- ✓ Un (1) infirmier diplômé d'état.
- ✓ Cinq (5) infirmiers du premier cycle.
- ✓ Une (1) aide-soignante.
- ✓ Deux (2) techniciens de surface.
- ✓ Deux (2) Manœuvres.
- ✓ Des étudiants stagiaires de la FMOS et des écoles de santé privées.

2.1.4- Matériel et équipement :

- ✓ Un appareil d'échocardiographie doppler.
- ✓ Des appareils d'électrocardiographie.
- ✓ Des holters (ECG, MAPA)
- ✓ Des presses-seringues électriques
- ✓ Un scope de monitoring cardiaque
- ✓ Des pèse-personnes et des mètre-rubans.

2.1.5- Activités du service : Les différentes activités du service de cardiologie sont les suivantes :

- ✓ La visite générale des malades hospitalisés effectuée tous les lundis et jeudi et par le chef de service, les médecins spécialistes, les médecins DES, les étudiants hospitaliers, les étudiants stagiaires et l'infirmier major.
- ✓ Les consultations spécialisées se font du Lundi au Vendredi au box de consultation.
- ✓ Les avis cardiologiques sont donnés dans les autres services par les médecins spécialistes, les médecins DES et les internes du service.
- ✓ Les soins sont donnés par les infirmiers sous la supervision de l'infirmier Major.

✓ Une équipe de garde (composée d'un médecin (cardiologue), un étudiant faisant fonction d'interne, deux infirmiers) est présente tous les jours assurant la permanence auprès des malades hospitalisés et des urgences médicales en dehors des heures habituelles de travail.

✓ L'unité assure également la réalisation des holters ECG et MAPA tous les jours ouvrables et interprété par l'un des cardiologues.

2.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective étendue sur vingt-cinq (25) mois (de mai 2021 à mai 2023) portant sur les dossiers des malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré durant la période d'étude.

2.3. Population d'étude

Tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU GT pendant la période d'étude ayant un trouble du rythme supraventriculaire documenté à l'électrocardiogramme quel que soit l'âge, le sexe et la provenance.

2.4. Technique d'échantillonnage

Nous avons colligé les dossiers de tous les malades répondants à nos critères d'inclusion durant la période d'étude.

2.5. Critères d'inclusion

Était inclus dans notre étude, tout patient, ayant été hospitalisé dans le service, durant la période d'étude avec un trouble du rythme supraventriculaire documenté par un électrocardiogramme.

2.6. Critères de non inclusion

Était non inclus dans notre étude, tout patient hospitalisé dans le service durant la période d'étude et ne répondant pas aux critères ci-dessus.

2.7. Collecte des données

Les données de cette étude ont été extraites à partir des dossiers médicaux hospitaliers. Saisie et analyse des données : Les données collectées sur une fiche

d'enquête ont été analysées par le logiciel IBM SPSS 20 et rédigées sur Microsoft Word2016.

2.8. Aspect éthique

La confidentialité était de rigueur, ni les noms et prénoms, ni le numéro de téléphone des patients n'ont pas été mentionnés.

2.9. Variables étudiées

- Les constantes anthropométriques (âge, poids, taille et IMC)
- Les caractéristiques socio-démographiques (ethnie, profession, résidence, situation matrimoniale)
- Les antécédents personnels des patients ;
- Les facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Les paramètres cliniques des patients (constantes, signes généraux, signes fonctionnels, signes physiques)
- Le résultat des examens paracliniques (ECG, l'échographie cardiaque, radiographie du thorax et la biologie)

Définitions opérationnelles :

- ❖ **HTA** : L'hypertension artérielle (HTA) est définie par une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 140 mm Hg et/ou une pression artérielle diastolique supérieure à 90 mm Hg mesurée au cabinet médical et persistant dans le temps. Cette définition a été adoptée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et par l'ensemble des recommandations internationales (2003)
- ❖ **Diabète** : selon l'OMS le diabète est une maladie chronique qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline ou que l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit avec une glycémie à jeun $\geq 1,26$ g/l

❖ **Tabagisme :**

Actif : est l'usage du tabac qu'il soit fumé (cigarette, cigare, pipe, narguilé) consommé seul ou associé à d'autre substance comme le cannabis, l'héroïne etc....

Passif : est le fait d'inhaler involontairement la fumée dégagée par un fumeur.

Ancien : c'est une personne qui a cessé de fumer plusieurs mois ou années et qui n'a pas recommencé à fumer durant cette période.

❖ **Ethylisme :** consommation régulière et excessive des boissons alcoolisées.

❖ **Sédentarité :** pratique d'activité physique d'intensité modérée à élevée inférieure à un seuil recommandé par l'OMS (30min 5 fois par semaine pour les adultes et 60min par jour pour les enfants, adolescents et les seniors).

❖ **Obésité /Surpoids :** l'OMS définit l'obésité quand l'IMC est supérieur ou égal à 30kg/m² et le surpoids quand l'IMC est supérieur ou égal à 25 kg/m² et inférieur à 30 kg/m²

❖ **Dyslipidémie :** selon l'OMS la dyslipidémie est une anomalie du bilan lipidique qui se traduit le plus souvent par une élévation du cholestérol total (> 2 g/l), du LDL (> 1,6 g/l), des triglycérides (> 1,5 g/l) ou par un taux de cholestérol HDL bas (< 0,4 g/l chez l'homme et < 0,5 g/l chez la femme).

❖ **L'anémie** est diagnostiquée lorsque le taux d'hémoglobine dans le sang est inférieur au seuil spécifiquement établi en fonction de l'âge, du sexe et de l'état physiologique (OMS).

-14 g/dl chez le nouveau-né

-13g/dl chez l'homme

-12g/dl chez la femme

❖ **Critères de définitions de la cardiopathie ischémique (Recommandations ESC 2021)**

La **cardiopathie ischémique** se présente sous la forme de 5 entités à bien distinguer :

Angor stable : Il est décrit comme une douleur de siège rétrosternal en barre, parfois verticale, plus rarement précordiale. Elle peut irradier dans les deux épaules, les avant-bras, les poignets et les mâchoires, parfois dans le dos. Elle est constrictive. Son intensité est variable : de la simple gêne thoracique à la douleur insoutenable, syncopale. Elle est provoquée par l'effort. Elle cède très rapidement à l'arrêt de l'effort ou après la prise de trinitrine sublinguale.

L'angor est stable lorsque la douleur survient exclusivement à l'effort et toujours pour le même type d'effort.

Ischémie silencieuse : L'ischémie myocardique silencieuse correspond à un défaut d'oxygénation du muscle cardiaque non perçu par le sujet atteint, en rapport avec une maladie coronarienne. Elle est habituellement détectée lors d'un test fonctionnel de dépistage, ou dans le cadre du suivi d'un patient coronarien.

Syndrome coronaire aigu (SCA) : Le terme syndrome coronaire/coronarien aigu (acute coronary syndrome) est un terme générique large “qui inclut les patients qui présentent des symptômes ou des signes cliniques récents évocateurs d'une pathologie coronaire, avec ou sans changement de leur ECG 12 dérivations, avec ou sans élévation aiguë de leur concentration de troponine cardiaque. (ESC 2023)

Insuffisance cardiaque d'origine ischémique

Mort subite le plus souvent sur un trouble du rythme ventriculaire

Critères diagnostiques d'infarctus du myocarde aigu avec association obligatoire de : (recommandations ESC 2023)

1. Élévation ou baisse d'un biomarqueur de nécrose myocardique :
troponine (Tc ou le, ultrasensibles préférentiellement) avec supérieur ou égale 1 valeur au-dessus du 99ème percentile de la limite supérieure de référence.

2. ET 1 signe d'ischémie myocardique parmi

Clinique : **angor**

ECG :

- Modifications récentes du **segment ST et/ou de l'onde T** dans au moins 2 dérivations contiguës dans un même territoire
- Apparition récente d'un **BBG**
- Apparition récente d'une **onde Q**
- ETT : apparition récente d'une **zone d'hypokinésie ou d'akinésie segmentaire.**

❖ **ELECTROCARDIOGRAMME**

Onde P : durée $\leq 2,5$ ms et l'amplitude $\leq 2,5$ mV

HAG : durée de l'onde p $\geq 2,5$ ms ;

HAD : l'amplitude de l'onde $\geq 2,5$ mV

PR normal : 120-200 ms

PR court si ≤ 120 ms

PR large si ≥ 200 ms

FC normale : 60-100 bat/mn

Tachycardie sinusale : si **FC ≥ 100 bat/mn**

Bradycardie Sinusale : si **FC ≤ 60 bat/mn**

HVG : selon l'indice de Sokolov modifié par Murphy :

S en V1 ou V2 (onde S) + R en V5 ou V6 (onde R) si ≥ 35 mm

Ou selon Cornell : S en V3 (onde S) + R en AVL (onde R) si ≥ 20 mm chez la femme et ≥ 28 mm chez l'homme.

HVD : rapport R/S ≥ 1 en V1 ou ≤ 1 en V5 ou V6

QRS normal : 80-110 ms

BBG : QRS large ≥ 110 ms avec aspect M ou R crochétée en V5 ou V6 et DI ou AVL

BBD : **QRS large ≥ 110 ms aspect M** ou R crochétée en V1 ou V2

ST : **normal sur la ligne électrique peut être sus ou sous décalé**

QT : < 440 ms

❖ ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

Oreillette gauche : taille normale $\leq 18\text{cm}^2$ ou $\leq 40\text{mm}$

Ventricule gauche : taille normale $\leq 55\text{mm}$ ou $< 2,7 \text{ mm/m}^2$ de SC

AORTE Initiale : $< 40\text{mm}$

FE normale : $\geq 50\%$

Oreillette droite : $< 20 \text{ cm}^2$

Ventricule droit : **diamètre** basal $< 41\text{mm}$

Les paramètres suivants ont été étudiés

➤ Dilatation cavitaire :

▪ DTDVG $\geq 32 \text{ mm/m}^2$;

▪ OG $\geq 40\text{mm}$;

▪ VD $\geq 42\text{mm}$.

➤ Dysfonction systolique et diastolique.

➤ Troubles segmentaires de la cinétique.

➤ La présence d'un épanchement péricardique.

➤ La recherche d'une valvulopathie.

➤ La présence de thrombus intra cardiaque

❖ Biologie :

➤ Les bilans biologiques réalisés étaient :

➤ Une NFS.

➤ La créatininémie.

➤ La glycémie.

➤ Ionogramme sanguin

➤ Bilan thyroïdien

➤ Lipidogramme

➤ Autres (Troponine, BNP, CRP, D-dimères, uricémie...)

III. RESULTATS

Durant la période d'étude sur les 939 patients hospitalisés dans le service, nous avons enregistré 168 cas de troubles du rythme supraventriculaire soit une proportion hospitalière de 17,89%. L'âge moyen de nos patients était de 52,74 ans avec un écart-type de 20,23 avec des extrêmes de 11 et 92 ans.

3.1. Caractéristiques sociodémographiques :

Tableau II : Répartition selon le sexe

Sexe	Effectif	%
Masculin	78	46,4
Féminin	90	53,6
Total	168	100,0

Le sexe féminin était le plus représenté 53,6% des cas, soit un ratio de 0,87.

Tableau III : Répartition selon la tranche d'âge

Age (ans)	Effectif	%
10-25[17	10,1
[25-40[34	20,2
[40-55[26	15,5
[55-70[49	29,2
≥70	42	25,0
Total	168	100,0

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 55-70 ans avec 29,2% des cas.

Tableau IV : Répartition selon l'origine ethnique

Ethnie	Effectif	%
Dogon	5	3,0
Peulh	41	24,4
Malinké	28	16,7
Sonrhäi	5	3,0
Bambara	46	27,4
Soninké	33	19,6
Autres	10	6,0
Total	168	100,0

Autres : Arabe (1), Senoufo (1), Bozo (3), Bobo (4), Nigériane (1)

L'ethnie bambara était la plus représentée soit 27,4% des cas suivie des peulhs 24,4%.

Tableau V : Répartition en fonction des antécédents cardiovasculaires.

ATCD cardiovasculaires	Effectif	%
CMD	8	4,8
Cardiopathie ischémique	9	5,4
IM	1	,6
RM	2	1,2
Poly valvulopathie mitroaortique	11	6,5
Maladie mitrale	3	1,8
Cardiopathies congénitales	3	1,8
Cardiopathie rythmique	1	,6
CMPP	1	,6
Total	39	23,2

Les atteintes valvulaires étaient l'antécédent médical le plus fréquent 10,1% des cas suivies de la cardiopathie ischémique (5,4%).

Tableau VI : Répartition selon les facteurs de risque modifiables

FDRCV	Effectif	%
HTA	68	40,5
Diabète	5	3,0
Tabagisme actif	35	20,8
Dyslipidémie	4	2,4
Obésité	15	8,9
Ethylisme	2	1,2

L'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque cardiovasculaire le plus rencontré avec une fréquence de 40,5% suivie du tabagisme actif dans 20,8%.

Tableau VII : Répartition selon les signes fonctionnels

SF	Effectif	%
Dyspnée	153	91,07
-Orthopnée	62	36,9
-Dyspnée d'effort	91	54,2
Palpitations	103	61,3
Toux	108	64,3
Douleur thoracique	57	33,9
Hépatalgie d'effort	10	6,0

La dyspnée était le signe fonctionnel le plus fréquent avec 91,07% des cas avec respectivement la dyspnée d'effort retrouvée chez 91 patients (54,2%) et la dyspnée de repos (Orthopnée) retrouvée chez 62 patients (36,9%) de la série suivie de la toux (64,3%) et les palpitations (61,3%).

Tableau VIII : Répartition selon les signes physiques

Examen physique	Effectif	%
Tachycardie	137	81,5
Bradycardie	3	1,8
BDC irréguliers	100	59,9
Bruits de galop protodiastolique	22	13,1
Souffle systolique	45	26,8
Souffle diastolique	6	3,6
Souffle systolodiastolique	6	3,6
OMI	91	54,2
Râles crépitants	114	67,9
Hépatomégalie	64	39,1
TVJ	106	63,1
RHJ	65	38,7

La tachycardie était le signe physique le plus fréquent dans 81,5% des cas suivie des râles crépitants pulmonaires et la TVJ respectivement 67,9% et 63,1%.

Tableau IX : Répartition en fonction des résultats de la radiographie du thorax

Résultat de la radiographie	Effectif	%
Cardiomégalie	115	68,5
Hypertension pulmonaire	23	13,7
Œdèmes alvéolaires	7	4,2
Autres	46	27,4
Normal	20	11,9

Autres : Pneumopathie (17), Pleurésie (13), Pneumothorax (1)

La cardiomégalie était le signe radiologique le plus fréquent soit 68,5% des cas.

Tableau X : Répartition selon les différentes anomalies à l'électrocardiogramme

Anomalies à l'ECG	Effectifs	Pourcentage (%)
HVG	114	67,9
HAG	23	13,7
HVD	10	6,0
HAD	6	3,6
Troubles de repolarisation	36	21,4
Onde Q de nécrose	6	3,6
S1Q3	4	2,4
Trouble de la conduction	38	22,6
Troubles du rythme	168	100

En dehors des troubles du rythme cardiaque retrouvés chez tous les patients, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) était l'anomalie électrique la plus fréquente soit 67,9 % des cas. Les troubles du rythme cardiaque étaient présents chez tous les patients.

Tableau XI : Répartition selon les différents troubles du rythme cardiaque supraventriculaires

Troubles du rythme à l'ECG	Effectif	%
Tachycardie sinusale	65	38,7
AC/FA	85	50,6
Flutter atrial	2	1,2
Tachycardie atriale	4	2,4
Tachycardie jonctionnelle	2	1,2
Bradycardie sinusale	1	0,6
Extrasystole auriculaire	9	5,4
Total	168	100

L'arythmie complète par fibrillation atriale était le trouble du rythme supraventriculaire le plus observé (50,6%) suivi de la tachycardie sinusale (38,7%) et les extrasystoles auriculaires (5,4%).

Tableau XII : Répartition selon les résultats de l'échographie cardiaque

Résultat de l'échographie	Effectif	%
FE conservée	63	37,5
FE altérée	105	62,5
Dilatation des quatre cavités	95	60,9
Dilatation des cavités gauches	24	14,3
Dilatation des cavités droites	17	10,1
Dilatation bi atriale	7	4,2
IM	91	54,2
RM	20	11,9
Thrombus intra cavitaire	7	4,2
Hypertrophie pariétale	26	15,5
Dilatation OG	42	25,0

La fonction systolique était altérée chez 105 patients soit 62,5% des cas suivie de la dilatation des quatre cavités avec 60,9%.

Tableau XIII : Répartition selon la cardiopathie sous-jacente

Cardiopathie sous-jacente	Effectif	%
Cardiopathie ischémique	35	20,8
CMD	22	13,1
Cardiopathie hypertensive	33	19,6
CMPP	7	4,2
RM	7	4,2
IM	6	3,6
Poly valvulopathie mitroaortique	22	13,1
Embolie pulmonaire	9	5,4
Maladie mitrale	5	3,0
Cardiothyroïose	9	5,4
Embolie pulmonaire /CMD	3	1,8
Endocardite infectieuse	3	1,8
Cardiopathie rythmique	1	,6
CPC	1	,6
Autres	5	3,0
Total	168	100,0

Autres : Cardiopathie congénitale (3), Prise médicamenteuse (1), Electrification (1)

Les valvulopathies étaient les plus représentées avec 23,8% suivies de la cardiopathie ischémique avec 20,8% des cas.

Tableau XIV : Répartition en fonction de l'évolution hospitalière

Evolution	Effectif	%
Bonne	133	79,17
Décès	35	20,83
Total	168	100,0

L'évolution hospitalière était bonne dans 79,17% des cas.

Tableau XV : Répartition selon la durée d'hospitalisation dans le service

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	%
[1-5[34	20,2
[5-10[86	51,2
[10 et + [48	28,6
Total	168	100,0

La durée d'hospitalisation était entre 5 et 10 jours chez la majorité des patients.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,96 jours avec un écart-type de 5,48 jours avec extrêmes de 1 et 34 jours.

Tableau XVI : Répartition en fonction des anomalies biologiques

Anomalies à la biologie	Effectif	%
Anémie	41	24,4
Hyperleucocytose	29	17,3
Hypernatrémie	2	1,2
Hyponatrémie	28	16,7
Hyperglycémie	10	6,0
Hyperkaliémie	7	4,2
Hypokaliémie	19	11,3
TSHus basse	2	1,2
FT4 élevée	8	4,8
Hypercréatininémie	62	36,9

L'hypercréatininémie était l'anomalie biologique la plus observée dans 36% des cas suivie de l'anémie dans 24,4% des cas et l'hyperleucocytose 16,7%.

Tableau XVII: Répartition des troubles du rythme selon l'évolution

Troubles du rythme	Favorable	Décès	Total
AC/FA	64	21	85
Bradycardie	1	0	1
ESSV	8	1	9
Flutter	2	0	2
Tachycardie atriale	4	0	4
Tachycardie jonctionnelle	1	1	2
Tachycardie sinusale	53	12	65
Total	109	35	168

Khi-deux=4,384 ddl=6 P=0,625 Résultat non statiquement significatif

La fibrillation atriale était l'arythmie associée au plus grand nombre de décès enregistré avec (P=0,625)

Tableau XVIII: Répartition selon la tranche d'âge et les troubles du rythme supraventriculaire

Troubles du rythme	Age										Total	
	10-25[[25-40[[40-55[[55-70[≥70		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
AC/FA	6	3,6	17	10,2	7	4,2	30	17,9	25	14,9	85	50,6
Bradycardie	1	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0,6	1	0,6
ESSV	0	0	0	0	0	0	3	1,8	6	3,6	9	5,4
Flutter atrial	0	0	1	0,6	1	0,6	0	0	0	0	2	1,2
Tachycardie atriale	1	0,6	0	0	1	0,6	1	0,6	1	0,6	4	2,4
Tachycardie jonctionnelle	0	0	1	0,6	0	0	1	0,6	0	0	2	1,2
Tachycardie sinusale	9	5,4	15	9,0	17	10,2	14	8,3	10	6,0	65	38,7
Total	17	10,1	34	20,2	26	15,5	49	29,2	42	25,0	168	100

Khi-deux=42,205 ddl=24 P=0,012 Résultat statiquement significatif

La tranche d'âge la plus touchée par les troubles du rythme supraventriculaire était celle de [55 à 70 [soit 29,2% des cas avec (P=0,012)

Tableau XIX: Répartition selon les facteurs de risque modifiables et les différents troubles du rythme supraventriculaires

<i>Troubles du rythme</i>	<i>Facteurs de risque modifiables</i>					
	HTA	Diabète	Dyslipidémie	Tabac	Obésité	Alcool
<i>AC/FA</i>	38(22,6%)	2(1,2%)	4(2,4%)	17(10,1%)	5(3,0%)	0(0%)
<i>Bradycardie sinusale</i>	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(0,6%)	0(0%)	1(0,6%)
<i>ESSV</i>	6(3,6%)	0(0%)	0(0%)	3(1,8%)	2(2,4%)	0(0%)
<i>Flutter atrial</i>	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)
<i>Tachycardie atriale</i>	3(1,8%)	0(0%)	0(0%)	1(0,6%)	1(0,6%)	0(0%)
<i>Tachycardie jonctionnelle</i>	1(0,6%)	0(0%)	0(0%)	0(0%)	1(0,6%)	0(0%)
<i>Tachycardie sinusale</i>	20(11,9%)	0(0%)	0(0%)	13(7,7%)	6(3,6%)	1(0,6%)
<i>Total</i>	68(40,5%)	4(2,4%)	4(2,4%)	35(20,8%)	15(8,9%)	2(1,2%)

Khi-deux=9,830 ddl=6 P=0,132 Résultat non statiquement significatif

Les troubles du rythme supraventriculaires étaient fréquemment associés à l'hypertension artérielle dans 40,5% des cas avec (P=0,132)

Tableau XX: Répartition des cardiopathies sous-jacentes selon les complications rythmiques

Cardiopathies sous-jacentes	Troubles du rythme supraventriculaires			Total
	AC/FA	Tachycardie sinusale	Autres	
Cardiopathie ischémique	19(11,3%)	12(7,1%)	4(2,4%)	35(20,8%)
CMD	6(3,6%)	15(8,9%)	1(0,6%)	22(13,1%)
Cardiopathie hypertensive	19(11,3%)	10(6%)	4(2,4%)	33(19,1)
Autres	13(7,7%)	20(11,9%)	5(3%)	38(22,6%)
Valvulopathies	28(16,7%)	8(4,8%)	4(2,4%)	40(23,8%)
Total	85(50,6%)	65(38,7%)	18(10,7%)	168(100%)

Khi-deux=20,102 ddl=8 P=0,010 Résultat statiquement significatif

Autres : CMPP, embolie pulmonaire, CPC, endocardite infectieuse, cardiothyroïse, cardiopathies congénitales, péricardite aigue ;

Autres : Flutter atrial, ESSV, bradycardie sinusale, tachycardie atriale, tachycardie jonctionnelle.

Les troubles du rythme supraventriculaires étaient majoritairement associées aux valvulopathies mitroaortiques (23,8%) et à la cardiopathie ischémique (20,8%) suivies de la cardiopathie hypertensive (19,6%) avec (P=0,010)

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant de Mai 2021 à Mai 2023. Durant cette période, sur 939 malades hospitalisés, 168 présentaient une arythmie supraventriculaire soit une proportion hospitalière de 17,89 %.

4.1. Limites et difficultés de l'étude

La principale limite de notre étude était imputable aux manques de données dans les dossiers médicaux. Les principales difficultés rencontrées, étaient les tracés d'électrocardiogramme à peine visible et les résultats de certains examens complémentaires recopiés partiellement.

▪ Prévalence

Sur les 939 malades hospitalisés nous avons enregistré 168 cas de trouble de rythme supraventriculaire durant la période de notre étude soit une proportion hospitalière de 17,89%.

Au Mali N'Guissan en 2010 [9], et Anjaranantenaina Z L [7] à Madagascar en 2004 retrouvaient une prévalence hospitalière inférieure à celle de notre étude respectivement 4,05% et 4,49%.

Nous estimons que nous pourrions descendre en dessous de cette valeur si nous pouvions agir plus tôt car la plupart de l'étiologie dans notre étude était la valvulopathie.

▪ Sexe

Notre étude nous rapportait une prédominance féminine avec 53,6% de l'effectif soit un sex-ratio H/F de 0,87. Notre résultat est similaire de celui de N'Guissan [9] qui rapportait aussi une prédominance féminine avec un sex-ratio 0,8. Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré reçoit plus de femmes que d'hommes .

Notre résultat est différent de celui de Anjaranantenaina Z L [7] qui observait une prédominance masculine avec un sex-ratio 1,37.

▪ **Age**

La tranche d'âge la plus touchée était celle de 55-70 ans avec 29,2% des cas. L'âge moyen dans notre série était de 52,74 ans \pm 20,23 avec des extrêmes de 11 et 92 ans. Notre résultat est proche de celui de Anjaranantenaina Z L [7] qui retrouvait une prédominance de la tranche de [60-74[dans 25,86% des cas avec un âge moyen de 51,24 ans avec des extrêmes de 14 et 89 ans et différent de celui de N'Guissan [9] qui observait une prédominance pour la tranche de [60-75[dans 67,6% des cas avec un âge moyen de 72,5 \pm 6,9 ans avec des extrêmes de 60 et 96 ans. Cette différence pourrait s'expliquer par sa population ciblée sur le sujet âgé.

▪ **Ethnie**

Dans notre étude l'ethnie Bambara était la plus représentée dans 27,4 % des cas suivie des ethnies Peulh et soninké respectivement 24,4% et 19,6%.

4.2. Les aspects cliniques

▪ **Les antécédents médicaux :**

Dans notre étude, 39 patients soit 23,2% avaient un antécédent cardiovasculaire avec une prédominance aux valvulopathies dans 43,58% suivie de la cardiopathie ischémique, contrairement à l'étude Safora D [8] en 2021 sur les troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque qui retrouvait 31,25% d'antécédent cardiovasculaire avec une prédominance à la CMD.

▪ **Les facteurs de risque cardiovasculaire**

L'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque cardiovasculaire le plus rencontré avec une fréquence de 40,5% suivie du tabagisme actif dans 20,8% similaire à l'étude N'Guissan en 2010 [9] qui rapportait l'HTA dans 37,8 % des cas suivie du tabagisme dans 32,5%. L'hypertension artérielle est l'un des facteurs de risque majeurs des pathologies cardiovasculaires. Les troubles du rythme

cardiaque représentent à côté de l'IC et des coronaropathies un visage de la cardiopathie hypertensive.

▪ **Les signes fonctionnels**

Les signes fonctionnels par ordre de fréquence étaient la dyspnée (91,07 %), la toux (64,3 %) et les palpitations (61,3%). Notre résultat est supérieur à celui de N'Guissan [9] qui trouvait la dyspnée d'effort associée à l'orthopnée (83,7 %) et la toux (62,1%).

La dyspnée est le mode révélateur des pathologies cardiovasculaires chez la quasi-totalité des patients.

▪ **Les signes physiques**

La tachycardie était le signe physique le plus fréquent dans 81,5% des cas suivie des râles crépitants pulmonaires et la TVJ respectivement 67,9% et 63,1%. Notre résultat rejoint celui de N'Guissan [9] qui retrouvait une prédominance de la tachycardie dans 78,4 % des cas, suivie des râles crépitants pulmonaires dans 72,9 %. Par contre l'étude Safora D en 2021 sur les troubles du rythme au cours de l'insuffisance cardiaque [8] et Di Bernardo [74] trouvaient les râles crépitants comme signe physique le plus fréquent avec respectivement 83,6%, et 85,0% des cas suivis de la tachycardie.

▪ **Les aspects paracliniques**

Dans notre étude l'hypercréatininémie était la principale anomalie biologique retrouvée soit 36% suivie de l'anémie dans 24,4% des cas. Notre résultat est différent de celui de Safora D [8] qui observait l'anémie comme anomalie biologique la plus fréquente 64,8% des cas suivie de l'hypercréatininémie 34,4% des cas.

▪ **L'électrocardiogramme**

En dehors des troubles du rythme cardiaque qui étaient présents chez tous nos patients, l'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrique la plus observée 67,9% pouvant être en rapport avec l'HTA. Ces résultats sont largement

supérieurs à ceux obtenus par Safora D qui retrouvait 28,2% l'hypertrophie ventriculaire gauche.

Parmi les troubles du rythme qui étaient présents chez nos malades ; l'AC/FA représente plus de la moitié de la série dans 50,6% suivie de la tachycardie sinusale dans 38,7 %. Safora D avait retrouvé 32% pour l'AC/FA et 30,5% pour la tachycardie sinusale. Par contre Anjaranantenaina Z L [7] retrouvait une prédominance de la tachycardie sinusale avec 44,83% suivie de la fibrillation atriale 36,21% des cas. La fibrillation atriale est l'arythmie supraventriculaire permanente la plus fréquente selon la littérature [75].

▪ **La radiographie thoracique de face**

La cardiomégalie était le signe radiologique le plus fréquent dans 68,5% des cas. Cette fréquence élevée de la cardiomégalie à la radiographie pourrait s'expliquer par le fait que, la cardiomégalie est la première complication des cardiomyopathies et par le retard de la prise en charge des malades.

▪ **L'échographie Doppler cardiaque**

Dans notre étude l'échographie cardiaque retrouvait une fonction systolique altérée dans 62,5% des cas contre une FEVG préservée 37,5% des cas suivie de la dilatation des quatre cavités chez 60,9% des patients. Nos résultats diffèrent de ceux de N'Guissan qui retrouvait une altération de la FEVG dans des 72,9% des cas contre une FEVG préservée dans 27,1% des cas suivie de la dilatation du VG dans 62,1%. Cette fréquence élevée de l'altération de la fonction systolique, pourrait s'expliquer par le fait qu'un trouble du rythme cardiaque supraventriculaire rapide peut conduire à une altération transitoire de la FEVG.

▪ **Les cardiopathies sous-jacentes**

Les valvulopathies mitroaortiques étaient la cause la plus observée dans notre étude avec 23,8% suivie de la cardiopathie ischémique 20,8%. L'étude faite par Frishman sur 423 sujets avec et sans antécédent cardiovasculaire a trouvé que les

troubles du rythme supra ventriculaire sont dus aux valvulopathies dans 23% des cas.[76]. Anjaranantenaina Z L trouvait la valvulopathie l'étiologie la plus fréquente dans 41,38% des cas.[7]

Dans l'étude de N'Guissan, [9] les principales cardiomyopathies sous-jacentes étaient, la cardiomyopathie hypertensive dans 37,8 % des cas, la cardiomyopathie dilatée dans 32,5 % des cas, la cardiomyopathie ischémique dans 13,5 % des cas et les valvulopathies qui représentaient 10,8 % des cas. Cette différence pourrait s'expliquer le fait que sa population d'étude concernait uniquement les personnes âgées qui sont principalement touchées par ces pathologies.

▪ **L'évolution hospitalière**

L'évolution était majoritairement favorable soit **79,16 %**, le décès a été constaté chez 35 patients soit 20,83% de l'effectif. Traoré A Y[77] avait retrouvé 82,31% d'évolution favorable contre 12,19% de décès.

Sékou Samba Bah [78] trouvait une évolution stable chez 94% des patients, stationnaire chez 2,5% , le décès chez 12,8%. Ces résultats pourraient être dus à l'origine de la cardiopathie (hyperthyroïdie) qui répond favorablement aux traitements. Par contre ce taux (20,83%) de mortalité qui demeure toujours élevé indique tout l'intérêt de soins plus adéquats dans un milieu spécialisé et à la prévention de certaines pathologies en l'occurrence les valvulopathies.

▪ **Durée d'hospitalisation**

La durée moyenne de séjour hospitalier était de 7,96 jours. Cette durée était de 8,1 jours chez Safora D et 10,3 jours chez N'Guissan.[9]

CONCLUSION

Les troubles du rythme supraventriculaires sont fréquemment rencontrés en pratique clinique au service de Cardiologie de l'hôpital Gabriel Touré dominés par la fibrillation atriale et la tachycardie sinusale.

La valvulopathie rhumatismale et la cardiomyopathie ischémique sont les principales causes des troubles du rythme supraventriculaires observées chez nos patients hospitalisés.

Dans notre étude la prévalence et la mortalité des ces arythmies supraventriculaires sont élevées, ce qui constituent ainsi un véritable problème de santé publique.

L'éradication du rhumatisme articulaire aigu, la prise en charge précoce des valvulopathies rhumatismales ainsi que la bonne prise en charge des hypertendus permettront de prévenir ces arythmies.

RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude nous recommandons :

➤ **Aux autorités**

- Elaborer une politique nationale de lutte contre l'hypertension artérielle et les pathologies cardiovasculaires,
- Créer et promouvoir des campagnes de sensibilisations sur les maladies cardiovasculaires,
- Equiper les hôpitaux de moyens diagnostiques et thérapeutiques modernes,

➤ **Aux agents socio-sanitaires**

- Dépister et faire la prise en charge correcte des facteurs de risque associés aux pathologies cardiovasculaires,
- Sensibiliser les patients pour une meilleure compréhension de leur maladie,
- Orienter les patients vers les services spécialisés,
- Informatiser les dossiers médicaux,

➤ **Aux malades**

- Faire les consultations de façon périodique et régulière,
- Suivre correctement les traitements anti hypertenseur afin d'éviter les complications,

➤ **Aux internes et externes du service**

- Recopier correctement les résultats des examens paracliniques dans les dossiers des malades.

REFERENCES

- [1] Fattorusso V, Ritter O. Vademecum clinique – Du diagnostic au traitement (maladie du cœur) 16ème Edition Bruxelles Masson – 2001. P : 1399.
- [2] Hérold G. Médecine Interne – une approche systématique. 2ème Edition de Boeck, Bruxelles – 2004. P : 261 – 281.
- [3] Delahaye F., Artigou, JY., Daubert JC., Million H. Cardiologie. 3ème édition. Collection Pour Le Praticien. Elsevier Masson, Paris, 2008, 540 p.
- [4] Joseph E. Marine, MD. L’ablation par cathéter endocavitaire dans le traitement des arythmies supraventriculaires. JAMA. 2007 ;298(23) :2768-2778.
- [5] Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer D, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA 2004 ;291 :1720—9.
- [6] Goodman S, Shirov T, Weissman C. Supraventricular arrhythmias in intensive care unit patients : short and long-term consequences. Anesth Analg 2007 ;104 :880—6.
- [7] Anjaranantenaina Zava Lazatiana
« Prévalence des troubles du rythme supra ventriculaire observée à l’unité cardiologie du CHUA Befelatanana », Thèse de médecine, Madagascar, 2004, 64p. Disponible sur : <http://biblio.univ-antananarivo.mg/pdfs>
- [8] Safora Diabaté, « Troubles du rythme au cours de l’insuffisance cardiaque : Etude épidémioclinique et évolutive », thèse de Médecine, Mali, 2021. 22M167 disponible sur bibliosante.ml consulté le 25/11/2023.
- [9] Nanakan N’guissan, « Insuffisance cardiaque et troubles du rythme supraventriculaires chez le sujet âgé. », Thèse de Médecine, Mali, 2009. 10M588 disponible sur bibliosante.ml consulté le 25/11/2023
- [10] Annane D, Sebille V, Duboc D, Le Heuzey JY, Sadoul N, Bouvier E, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med 2008 ;178 :20—5.

- [11] Arora S, Lang I, Nayyar V, Stachowski E, Ross DL. Atrial fibrillation in a tertiary care multidisciplinary intensive care unit—incidence and risk factors. *Anaesth Intensive Care* 2007 ;35 :707—13.
- [12] Batti SE, Latrémouille C, Houerou TL. Anatomie du cœur. *Data traitescol1-59423* [Internet]. 28 juin 2017 [cité 21 sept 2019] ; Disponible sur : <https://www.emconsulte.com/en/article/1124976>.
- [13] Franciosi S, Perry FKG, Roston TM, Armstrong KR, Claydon VE, Sanatani S. The role of the autonomic nervous system in arrhythmias and sudden cardiac death. *Auton Neurosci*. 1 juill 2017 ;205 :111.
- [14] Hadjiisky P, Grosogeat Y. Histologie et cytologie du cœur. *Encycl.- Méd-Chir, cœur et vaisseaux*, Paris, 1989 ; 11001-B10 :13.
- [15] Lossnitzer, Coll, Shimada. Histologie et cytologie du cœur. *Encycl.- Méd-Chir, cœur et vaisseaux*, Paris, 1986 ; 11001-B10 :1-2.
- [16] Hurst J.W. *Le Cœur- Artères et veines*. Masson, 1985 : 40-42.
- [17] Slama G, Choi BR. Image of propagation in heart. *News Physiol. Sci*, 2000 ;15 : 33-41.
- [18] Babuty D, Argibay J. *Electrophysiologie cardiaque*. *Encycl.- Méd-Chir, cardiologie*, Elsevier, Paris, 2001 ; 11003-A10 :16.
- [19] Bigger JT. *Electrophysiology for the clinician*. *Eur Heart*, 1984 :1-9.
- [20] Slama R., Motte G. *Le rythme cardiaque normal*. In: *aide-mémoire de rythmologie*. Ed FLAMMARION, 1987. 301p, pp 03-15.
- [21] Le Grand B, Le Heuzey J, Perier P, Peronneau P. Cellular electrophysiological effects of flecainide on human atrial fibres. *Cardiovasc*, 1990 ; 24 :232-238.
- [22] Zaza A, Micheletti M, Brioschi A, Rochetti M. Ionic currents during sustained pacemaker activity in rabbit sino-atrial myocytes. *J physiol*, 1997; 505:677-688.
- [23] Lekieffre J, Medvedowsky JL, They C. *Le noeud sinusal normal et pathologique*. Sandoz, 1979 :28-30.

- [24] Rutishauser W. Troubles du rythme et de la conduction. *Cardiologie clinique*. Abrèges. Masson, 1992 :88-106.
- [25] Molander U, Dey DK, Sundh V, Steen B. ECG abnormalities in the elderly: prevalence, time and generation trends and association with mortality. *Aging Clin Exp Res*. déc 2003;15(6):488-93.
- [26] David M. Mirvis, Ary L. Goldberger *Electrocardiography dans Heart disease : a textbook of cardiovascular medicine* Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby. --6th ed. Philadelphia Library of Congress Cataloging-in-Publication Data 2001 : p.82-123. Disponible sur <http://www.arrytmiaonline.com.br/files/Braunwald--Heart-Disease---A-Textbook-of-Cardiovascular-Medicine-6th-ed.pdf>
- [27] HAS. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 21 sept 2019] : 10p. disponible sur https://www.has-sante.fr/jcms/c_2059286/fr/prise-en-charge-de-l-hypertension-arterielle-de-l-adulte consulté le 30/12/2023
- [28] HAS. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes [Internet]. [Cité 21 sept 2019]. 3p. disponible sur https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2008-07/syncopes_-_synthese_des_recommandations.pdf consulté le 30/12/2023.
- [29] ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease : Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines;140(11):e647-8. Disponible sur <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31498692/> consulté le 30/12/2023
- [30] Aliot EM, Stevenson WG, Almendral-Garrote JM, Bogun F, Calkins CH, Delacretaz E, et al. EHRA/HRS Expert Consensus on Catheter Ablation of Ventricular Arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2009 ;6(6):886-933.
- [31] Odi A. Troubles du rythme : symptomatologie et étiologie. *Précis de pathologie cardiovasculaire tropicale*. Sandoz, 1979 :275-288.

- [32] Michel P. Entièrement consacré aux troubles du rythme. *Revue du Praticien*, 1975 ; 43 :25.
- [33] Antzelevitch C, Yan GY, Shimizu W, Burashnikov A. Electrical heterogeneity, the ECG and cardiac arrhythmias. WB Sanders, Philadelphia ; 2000 : 228-238.
- [34] Strauss H, Bigger J, Saroffa L. Electro physiologic evaluation of sinus node function in patients with sinus node dysfunction. *Circulation*, 1976; 53 :763.
- [35] Michel P. Fibrillation et flutter auriculaires. *Cardiologie-Pathologie vasculaire en 27 questions*. Impact Internat, France, 1999 :101-108.
- [36] Fattorusso V, Ritter O. *Vademecum clinique - Du diagnostic au traitement* 17ème Edition Masson – 2004. P 1562.
- [37] Brembilla-Perrot B. Fibrillation auriculaire. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie*, 11034-A-10, 2002, 11 p.
- [38] Hashiba K, Centurion OA, Shimizu A. Electrophysiologic characteristics of human atrial muscle in paroxysmal atrial fibrillation. *Am Heart J* 1996 ; 131 : 778-789.
- [39] LeHeuzey JY, Copie X, Henry P. Mécanismes de la fibrillation auriculaire, acquisitions récentes. *Arch Mal Coeur* 1994; 87: 41-45.
- [40] Ramdat Misier AR, Opthof T, VanHemal NM. Increased dispersion of « refractoniness » in patients with idiopathic paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 10: 1531-1535.
- [41] Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopics beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-666.
- [42] Lu TM, Tai CT, Hsich MH. Electrophysiologic characteristics in initiation of paroxysmal atrial fibrillation from a focal area. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 1658-1664.

- [43] Coumel P. Fibrillation auriculaire paroxystique. Le rôle du système nerveux autonome. Arch Mal Coeur 1994 ; 87 : 55-62.
- [44] Piot O, Paziaud D, Diglos S, Copie X, Lavergne T, Guire L et al. Remodelage électrophysiologique induit par la fibrillation atriale. Curiosité expérimentale ou déterminant majeur de la fibrillation atriale chez l'homme ? Arch Mal Coeur 2000; 93: 841-848.
- [45] Sparks PB, Jayaprakash S, Vohra J, Kalman JM. Electrical remodeling of the atria associated with paroxysmal and chronic atrial flutter. Circulation 2000; 102: 1807-1813.
- [46] Allesie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kleber AG, Lab MJ, Legato MJ et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. Circulation 2001; 103: 764-777.
- [47] Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allesie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. Circulation 1995; 92: 1454-1468.
- [48] Fynns P, Todd DM, Hobbs WJ, Armstrong KL, Garratt CJ. Role of dispersion of atrial refractoriness in the recurrence of clinical atrial fibrillation. A manifestation of atrial electrical remodelling in humans? Eur Heart J 2001; 22:1822-1834.
- [49] Dupont E, Ko YS, Rothery S, Coppens SR, Baghai M, Haw M et al. The gap-junctional protein connexin 40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation. Circulation 2001; 103: 842-849.
- [50] Brembilla-Perrot B. Tachycardie de la jonction auriculoventriculaire. Encycl Méd Chir (Encyclopédie Scientifique et Médicale Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie, 11-033-C-10, 2001, 9 p.
- [51] Brembilla-Perrot B, Houriez P, Beurrier D, Claudon O, Terrier de la Chaise A, Louis P et al. Tachycardies jonctionnelles paroxystiques et ECG inter-critique normal. Leur mécanisme est-il influencé par l'âge d'exploration du patient ? Ann Cardiol Angéiol 2000 ; 49 : 385-389.

- [52] Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP et al. Accessory pathway and atrioventricular nodo reentrant tachycardia in elderly patients: clinical features, electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency ablation. *J AmColl Cardiol* 1994; 23: 702-708.
- [53] Wu TJ, Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wang SP et al. Clinical features and electrophysiologic characteristics of accessory atrioventricular pathways and atrioventricular nodal reentrant tachycardia comparative study between young and elderly patients. *Am Heart J* 1993; 126: 1341-1348.
- [54] Hwang, Martin DJ, Goodman JS, Gang ES, Mandel WJ, Swerdlow D et al. Atypical atrioventricular node reciprocating tachycardia masquerading as tachycardia using a left-sided accessory pathways. *J AmColl Cardiol* 1997; 30: 211-225.
- [55] Chapelet-Letourneux A, Fischer B, Haissaguerre M, Fontaliran F, Borfiga JF, Gower JP et al. Tachycardie jonctionnelle focale de l'adulte. Confrontation anatomoélectrophysiologique à propos d'un cas. *Arch Mal Coeur* 1992; 85: 1347-1351].
- [56] Coumel PH, Fidelle J, Attuel P, Brechenmacher C, Batisse A, Bretagne J et al. Tachycardies focales hisiennes congénitales (étude coopérative de sept cas). *Arch Mal Coeur* 1976; 69: 899-904.
- [57] Gillette PC, Garson A, Porter C, Ott D, McVey P, Zinner A et al. Junctional automatic ectopic tachycardia; new proposed treatment by transcatheter His bundle ablation. *Am Heart J* 1983; 106: 619-623.
- [58] Thomas Cardiologie - Collection Universités Francophones Edition Ellipses AUPELF/ UREF, 2002 .P 123.
- [59] J. Horvilleur, J. Lacotte Troubles du rythme cardiaque. *Encycl Méd Chir* (Encyclopédie Médico-Chirurgicale Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Cardiologie 24-112-C-10, 2004, 16p.

- [60] Brugada P, Brugada J, Mont L, Sweets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991 ; 83 : 1649-1659.
- [61] Lee SH, Chen SA, Wu TJ, Chiang CE, Cheng CC, Tai CI et al. Effects of pregnancy of first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 675-678.
- [62] Mupinsie L. caractéristique clinique et épidémiologique de l'insuffisance cardiaque congestive à Lomo médical. These, Med, Kinshasa, 2005 ; P: 31-54.
- [63] Jung F, Dimarco J. Treatment strategies for atrial fibrillation. *Am J Med* 1998; 104:272-86.
- [64] Mahe I. Prise en charge de la fibrillation auriculaire chez le sujet âgé. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2006 ; 18 : 401-409.
- [65] Thiombiano LP. Fibrillation auriculaire en milieu hospitalier : données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, Etude rétrospective sur cinq ans (2003-2008) dans le service de cardiologie de l'hôpital General de Grand Yoff Thèse: Med; Dakar: 2009; 21 Disponible sur <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=THM-46834>.
- [66] Leclercq JF. Ablation de la fibrillation auriculaire : les points de consensus en 2006. *Consensus cardio pour le praticien* 2006 ; 15 : 6-8.
- [67] Albenque JP, Bortone A, Boveda S, Combes N, Goutner C, Marijon E. L'ablation par radiofréquence de la FA: où en sommes-nous en 2007? *Revue Marocaine de Cardiologie*. 2007; 6: 40-41.
- [68] Clementy J. Traitement de la fibrillation auriculaire par les techniques ablatives. *AMC pratique* 1999 ; 38 :10.
- [69] Murgatroyd FD, Copie X. La cardioversion auriculaire par choc endocavitaire et la défibrillation auriculaire implantable. In Jean Le Heuzey ; la fibrillation auriculaire, Paris-Éditions Louise Pariente 1997 : 359-74.

- [70] Ricard P. Cardioversion électrique interne de la fibrillation auriculaire, défibrillation auriculaire implantable. Arch Mal Coeur 2000 ; 90 :27-28.
- [71] Boriani G, Biffi M, Padeletti L et al. Effects of consistent atrial pacing and atrial rate stabilization two pacing algorithms to suppress recurrent paroxysmal atrial fibrillation in brady-tachy syndrome. Eur Heart J. 2001; 3 (suppl 10): 7-15.
- [72] Disertori M, Padeletti L, Santini M et al. Antitachycardia pacing therapies to terminate atrial tachyarrhythmia. The AT 500 Italian registry. Eur Heart J 2001; 3 (suppl P): 16-24.
- [73] Cox JL, Boineau JP, Schuessler RB, et al. Five year experience with the maze procedure for atrial fibrillation. Ann Thorac Surg 1993; 56 : 814-24.
- [74] Servane Di Bernardo, « Epidémiologie et prise en charge de l'insuffisance cardiaque dans le service de Médecine polyvalente urgences du CHU de Nantes. », CHU de Nantes, Nantes, 2005. Disponible sur <https://www.sudoc.fr/144965011> consulté le 23/11/2023
- [75] Haslet C, Chilvers E, Hunter J, Boon N. Troubles de la fréquence, du rythme et de la conduction cardiaque. Médecine interne. Davidson, Maloine, Paris, 2002: 245.
- [76] Frishman WH. Troubles du rythme chez le sujet âgé:Holters ECG chez des sujets de 75 à 85 ans. Am Heart Journal, 1996; 132: 297-302.
- [77] Traoré A Y Troubles du rythme cardiaque au cours de l'insuffisance cardiaque à l'hôpital Gabriel Touré et à l'hôpital du point G Thèse de médecine, Bamako, FMPOS ;2008 ; N° 89 ; 49p, disponible sur <https://bibliosante.ml/handle/123456789/8715> consulté le 23/11/2023
- [78] Sékou Samba Bah. Cardiomyopathie A l'hôpital du point <G> : Sociodémographie, Clinique et Traitement. Thèse Med, Bamako, 2001. 02M36 disponible sur <https://bibliosante.ml/handle/123456789/10778> consulté le 23/11/2023

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

I -Variables d'identification

1-Identification numérique :

2-Nom : 3- Prénom :

4-Age : 5-Sexe : 6-Profession :

7-Ethnie : 8-Adresse/Résidence :

II-Variables caractéristiques

A- Antécédents familiaux

1-HTA : oui : non :

2-Diabète : oui : non :

3-Maladie coronarienne : oui : non : 4-Autres :

B-Antécédents personnels

1-Médicaux

a-HTA : oui: non :

b-Diabète : oui : non :

c-Autres : oui : non : type :

2-Cardiovasculaires : Type : depuis : Suivi :

3-Chirurgicaux : Nature : depuis :

4-Gynéco – obstétricaux : G : P : A : V : D :

C- Facteurs de risque cardiovasculaires

1- HTA : oui : non :

2- Diabète : oui non : Depuis Type :

Suivi :

3 -Tabagisme : oui : non : Nombre de P/A :

4- Dyslipidémie : oui : non : Depuis : Suivi :

5- Obésité : oui : non :

6-Contraception : oui : non : type : depuis : 7-Autres :

III Examen clinique

A-Signes fonctionnels :

- 1-Dyspnée : Effort Orthopnée
2-Douleur Thoracique : oui : non :
3-Toux : oui : non :
4-Palpitation : oui : non :
5-Hépatalgie d'effort : oui : non :
6-Autres :

B-Signes généraux

- 1-Etat général : 2-TA : 3-pouls :
4-Température : 5-poids : 6- Taille :
7-IMC :

C- Signes physiques

- 1-BDC réguliers : oui : non :
2-Tachycardie : 3-Bradycardie
4-Bruits de galop : oui : non : Type :
5-Souffle cardiaque : oui : non : Type :
6-Crépitants pulmonaires : oui : non :
7-TVJ : oui : non :
8-RHJ : oui : non :
9-Hépatomégalie : oui : non :
10-OMI : oui : non :

IV-Examens para cliniques

A-Radiographie thoracique de face

- 1-Normale : oui : non :
2- Cardiomégalie : oui : non :
3-saillie de l'arc moyen gauche : oui : non :
4-OAP : oui : non : 5-Autres :

B-ECG

1-HVG : 2-HVD : 3-HAD : 4-HAG :

5-troubles du rythme : oui : non : Type :

6-Troubles de conduction : oui : non : Type :

7-Troubles de la repolarisation : oui : non

8-Autres :

C-Echographie cardiaque

1-Normal : oui : non :

2-Hypertrophie pariétale : oui : non :

3-Fonction systolique : Bonne : Altérée :

4-dilatation : OG : VG : OD : VD :

5-IM : oui : non : grade :

6-RM Serré : oui : non :

7-Autres :

D-Biologie

1-Glycémie : normale : élevé :

2-Créatinémie : normale : élevé :

3-Ionogramme sanguin :

a-Hyperkaliémie : b-Hypokaliémie: c-Hyponatrémie :

d-Hypernatrémie : e-Hypercalcémie : f-Hypocalcémie

g-Autres

4-Bilan thyroïdien :

a-TSHus : normale : élevée : basse :

b-FT4 : normale : élevée : basse :

V. Diagnostic :

VI.Traitement :

VII. Conclusion et commentaire

.....

Fiche Signalétique :

Prénom et Nom : Moussa Traore

Pays d'origine : Mali

Titre de la thèse : Aspects épidémiologiques, clinique et évolutif des troubles du rythme supraventriculaires chez les malades hospitalisés au service de cardiologie du chu Gabriel Toure

Année universitaire : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Secteur d'intérêt : Cardiologie

RESUME

Introduction : Les troubles du rythme supraventriculaire sont les anomalies rythmiques trouvant leur origine en amont des ventricules, au-dessus de la bifurcation du faisceau de His, à savoir au niveau de l'oreillette (nœud sinusal ou autre origine) ou au niveau du nœud auriculo-ventriculaire (jonctionnel).

Objectifs : Etudier les troubles du rythme supraventriculaires chez les malades hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Touré.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive menée en 25 mois de Mai 2021 à Mai 2023. Ont été inclus tous les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure ayant un trouble du rythme supraventriculaire documenté à l'électrocardiogramme durant la période d'étude.

Résultats :

Nous avons colligé 168 patients répondant aux critères d'inclusion. La proportion des troubles du rythme supra ventriculaire dans cette étude était de 17,61% dont les principaux étaient par la fibrillation atriale n=85 (50,6%) et la tachycardie sinusale n=65 (38,7%). L'âge moyen des patients était $52,74 \pm 20,23$ avec des extrêmes de 11-92 ans. La prédominance était féminine avec un sex-ratio 0,87. Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée 89,9% et la toux 64,3%.

Les signes physiques les plus fréquents étaient la tachycardie 81,5% et les râles crépitants 67,9%. Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'HTA n= (40,5%) suivie du tabagisme n=35 (20,8%).

Les étiologies dominantes étaient les valvulopathies 23,8% et la cardiopathie ischémique 20,8%.

L'évolution hospitalière était majoritairement favorable dans 79,16% des cas, le décès est survenu chez 35 patients soit 20,83%.

Conclusion :

Les troubles du rythme supraventriculaires sont fréquents dans le service de cardiologie du CHU Gabriel Toure et jouent un rôle non négligeable au sein des pathologies.

Mots Clés : Trouble du rythme supraventriculaire, CHU Gabriel Touré, malades hospitalisés

SUMMARY :

Introduction: Disorders of the supraventricular rhythm are rhythmic abnormalities originating upstream of the ventricles, above the bifurcation of the His beam, namely at the level of the atrium (sinus node or other origin) or at the level of the auriculo-node ventricular (junctional).

Objectives: To study supraventricular rhythm disorders in patients hospitalized in the cardiology department of the Gabriel Touré University Hospital.

Patients and methods: This is a retrospective descriptive study conducted in 25 months from May 2021 to May 2023. All patients hospitalized in the cardiology department of the Gabriel Toure University Hospital with a supraventricular rhythm disorder documented by electrocardiogram during the study period were included.

Results:

We collected 168 patients that met the inclusion criteria. The proportion of supra ventricular rhythm disorders in this study was 17.61% whose main ones were atrial fibrillation n=85 (50.6%) and sinus tachycardia n=65 (38.7%). The average age of the patients was 52.74 ± 20.23 with extremes of 11-92 years. The predominance was female with a sex ratio 0.87. Functional signs were dominated by dyspnea 89.9% and cough 64.3%. The most frequent physical signs were tachycardia 81.5% and crackling gratings 67.9%. Cardiovascular risk factors were dominated by hypertension n= (40.5%) followed by smoking n=35 (20.8%).

The dominant etiologies were valvular disease 23.8% and ischemic heart disease 20.8%.

The hospital evolution was mostly favorable in 79.16% of cases, the death occurred in 35 patients or 20.83 of the workforce.

Conclusion:

Supraventricular rhythm disorders are common in the cardiology department of the Gabriel Toure University Hospital and play a significant role in pathologies.

Keywords : Supraventricular rhythm disorder, CHU Gabriel Touré, patients hospitalized

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Je le jure !