



UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO

FACULTÉ DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année universitaire 2023-2024

N° _____/

Mémoire

Tachyarythmies mal tolérées dans le service de cardiologie
du CHU point G

Présenté et soutenu publiquement le 25/02/2025 devant le Jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Par : **Dr Patrice Saaviel HIEN**

Pour obtenir le Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie

JURY

Président : Pr Souleymane COULIBALY

Membre : Pr Youssouf CAMARA

Co-Directeur : Pr Mariam SAKO

Directeur : Pr Mamadou DIAKITE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

- Au nom d'ALLAH, Miséricordieux << Gloire à toi ! Nous te serons reconnaissant pour nous avoir permis de voir ce jour>>.

- Je dédie ce travail à la mémoire de mes feus parents : Bernardin SOMDA et Jeanne HIEN. Triste que vous ne soyez pas là pour couronner ce travail, mais telle est la volonté de DIEU. Je ne saurai jamais vous dire merci papa et maman. Aucun mot ne saurait grand pour exprimer ma profonde gratitude.
Puisse DIEU vous accorder le repos éternel dans son paradis.

- A ma femme, mes enfants et à tous mes parents.

- Mention spéciale à Dr DABIRE K. Evariste, médecin cardiologue et à Aicha Assétou THIENTA. Ce travail est le vôtre. Merci pour tout le soutien. Puisse DIEU vous le rendre !

- A tous mes amis du BURKINA et du MALI.

REMERCIEMENTS

A tous nos chers maitres, enseignants :

Pr Ichaka MENTA

Pr Souleymane COULIBALY

Pr Massama KONATE

Pr Hamidou BA

Pr Mamadou DIAKITE

Pr Mariam SAKO

Pr Mamadou TOURE

Pr Asmao KEITA

Pr Samba SIDIBE

Pr Coumba THIAM

Pr Youssouf CAMARA

Pr Boubacar SONFO

Pr Ibrahim SANGARE

Pr Ilo Bella DIALL

Trouvez ici chers Maitres, nos sincères remerciements pour l'enseignement reçu tout au long de notre cursus.

A tout le personnel et en particulier ce de la cardiologie du CHU Point G, CHU Gabriel Toure, CHU Mère-Enfant le Luxembourg et de l'hôpital de Kati.

A tous mes ainés et DES de cardiologie et d'autres spécialités.

SOMMAIRES

INTRODUCTION.....	11
I. OBJECTIFS.....	12
II. GENERALITES.....	13-55
III. METHODOLOGIE.....	56-57
IV. RESULTATS.....	58-67
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	68-70
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	71
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	72-76
ANNEXES.....	77-84

ABREVIATIONS

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

AIT : Accident vasculaire transitoire

AVC : Accident vasculaire cérébral

AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique

BAV : Bloc auriculoventriculaire

BBD : Bloc de branche droit

BBG : Bloc de branche gauche

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

bpm : battement par minute

BSA : Bloc sino atrial

CEE : Choc électrique externe

CHU : Centre Hospitalier et Universitaire

CMD : Cardiomyopathie dilatée

CMH : Cardiomyopathie hypertrophique

CMI : cardiopathie ischémique

CMR : Cardiopathie restrictive

CPC : Cœur pulmonaire chronique

DAI : Défibrillateur automatique implantable

DAVD : Dysplasie arythmogène du ventricule droit

ECG : Electrocardiogramme

EEP : Exploration électrophysiologiques

ESA : Extrasystole auriculaire

ESJ : Extrasystole jonctionnelle

ESV : Extrasystole ventriculaire

ETT : Echographie cardiaque transthoracique

FA : Fibrillation atriale

FC : Fréquence cardiaque

FdRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

FEVG : Fraction d'éjection du ventricule gauche

FK : Faisceau de Kent

FR : Fréquence respiratoire

FV : Fibrillation ventriculaire

HTA : Hypertension artérielle

HVD : Hypertrophie ventriculaire droite

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

ICD : Insuffisance cardiaque droite

ICG : Insuffisance cardiaque gauche

ICGLE : Insuffisance cardiaque globale

IDM : Infarctus du myocarde

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion

INR : International normalized ratio

IRC : Insuffisance rénale chronique

IVL : Intraveineuse lente

IVSE : Intraveineuse à la seringue électrique

MAO : Maladie aortique

NAV : Nœud atrio-ventriculaire

NFS : Numération formule sanguine

NYHA : New York heart associations

OAP : Œdème aigu du poumon

OD : Oreillette droite

OG : Oreillette gauche

OMI : Œdème des membres inférieurs

PA : Potentiel d'action

RIV : Rythme idio ventriculaire

RM : Rétrécissement mitral

SaO₂ : Saturation en oxygène

SCA : Syndrome coronarien aigu

SEES : Sonde d'entraînement électro systolique

SVP : Stimulation ventriculaire programmée

TA : Tension artérielle

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TdR : Trouble du rythme

TJ : Tachycardie jonctionnelle

TQRSFR : Tachycardie à QRS fin régulière

TQRSL : Tachycardie à QRS large

TRIN : Tachycardie par réentrée intra nodale

TSV : Tachycardie supraventriculaire

TT : Tour de taille

TV : Tachycardie ventriculaire

TVNS : Tachycardie ventriculaire non soutenue

USIC : Unité de soins intensif cardiologique

VCI : Veine cave inférieure

VD : Ventricule droit

VG : Ventricule gauche

WPW : Wolff Parkinson White

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue schématique antérieure des cavités cardiaques

Figure 2 : Vue schématique supérieure des valves cardiaques

Figure 3 : vue schématique de la régulation électrique du cœur

Figure 4 : Vue schématique antérieure du tissu nodal

Figure 5 : Les deux grands types de Potentiels d'Action Cardiaque

Figure 6 : Relations entre potentiels d'action cellulaires cardiaques et ECG de Surface

Figure 7 : Deux mécanismes princeps de genèse des troubles du rythme cardiaque

Figure 8 : Facteurs associés à la genèse d'un trouble du rythme cardiaque

Figure 9 : Extrasystole auriculaire

Figure 10 : Flutter atriale et le circuit d'emprunt de l'influx électrique dans oreillette droite

Figure 11 : Traitement du flutter commun par ablation de l'isthme cavo-tricuspide (croix bleue) par radiofréquence

Figure 12 : Fibrillation atriale

Figure 13 : Tachycardie atriale

Figure 14 : Circuit électrique lors de la crise de TJ

Figure 15 : Aspect typique de tachycardie TRIN (ou Tachycardie orthodromique sur WPW)

Figure 16 : NAV normal (1 voie) + faisceau de Kent (FK)voie accessoire

Figure 17 : ECG typique de WPW avec onde delta (flèches rouges)

Figure 18 : Circuit d'emprunt des 2 types de TJ sur WPW possibles

Figure 19 : Moyen simple pour différencier une RIN d'une tachycardie orthodromique à l'ECG

Figure 20 : ESV bigémées (= 1 ESV pour 1 complexe normal)

Figure 21 : Tachycardie ventriculaire

Figure 22 : Exemple d'un test avec Manœuvres vagales

Figure 23 : Mesure de QT

Figure 24 : Torsades de pointes (QRS polymorphes qui changent d'axe)

Figure 25 : Répartition selon le sexe

Figure 26 : Répartition selon la tranche d'âge

Figure 27 : Répartition selon le type de troubles du rythme cardiaque

Figure 28 : Répartition de la FA rapide selon le sexe

Figure 29 : Répartition de la FA rapide selon la tranche d'âge

Figure 30 : Répartition selon la FEVG

Figure 31 : Répartition selon la cardiopathie structurelle

Figure 32 : Répartition selon l'évolution à l'USIC

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Récapitulatif des types de tachycardie

Tableau 2 : Démarche diagnostique devant une tachycardie

Tableau I : Répartition selon les FdRCV

Tableau II : Répartition selon les signes fonctionnels

Tableau III : Répartition selon les syndromes

Tableau IV : Répartition selon la comorbidité et le terrain

Tableau V : Répartition selon les moyens thérapeutiques

Tableau VI : Répartition selon les médicaments antiarythmiques

INTRODUCTION

Bien que des études aient connu beaucoup d'avancées dans leur prise en charge, les maladies cardiovasculaires [1, 2, 3] restent encore une des causes majeures de morbidité dans le monde [4, 5, 6]. Toutes affections de la structure et/ou de la fonction cardiaque peuvent, au cours de son évolution, se compliquer de troubles du rythme cardiaque. Plus rarement, des arythmies cardiaques peuvent survenir sur cœur sain [7, 8, 9, 10, 11, 12].

Les troubles du rythme cardiaque sont définis par l'existence de battements trop lents (moins de 50 battements), trop rapides (plus de 100 battements) ou irréguliers, sans que ces modifications du rythme soient liées à une cause dite « physiologique ». Ils peuvent se présenter occasionnellement, fréquemment ou au long cours [13]. Il existe une grande variété d'arythmies et la plupart d'entre elles sont bénignes. Cependant, certaines sont graves et mal tolérées [14]. Les troubles du rythme cardiaque sont codifiés selon leur effet sur les battements cardiaques (tachycardie, bradycardie, arythmie) et selon la zone du cœur qu'ils affectent (oreillettes, ventricules ou jonction entre les deux) [15, 16].

Vu la diversité clinique [17, 18, 19], nous nous sommes donnés comme objectif d'étudier les tachyarythmies mal tolérées faisant l'objet d'hospitalisation en unité de soins intensifs cardiologique(USIC).

I. OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL : Etudier les aspects de prise en charge hospitalière des tachyarythmies cardiaques mal tolérées dans le service de cardiologie du CHU Point G.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des tachyarythmies cardiaques mal tolérées.
- Evaluer les formes cliniques des tachyarythmies cardiaques mal tolérées.
- Etudier les aspects diagnostiques des tachyarythmies cardiaques mal tolérées.
- Préciser les différents traitements utilisés devant les tachyarythmies cardiaques mal tolérées.
- Déterminer le pronostic des tachyarythmies cardiaques mal tolérées.

II. GENERALITES

1. Anatomie du cœur : [20, 21]

1.1. Localisation du cœur

Le cœur est situé dans le médiastin antérieur, en bas, en avant et à gauche.

1.2. Morphologie externe du cœur :

Le cœur peut être comparé à un cône arrondi couché latéralement. L'apex du cœur est dirigé en avant, en bas et à gauche. La base du cœur est dirigée en arrière, en haut et à droite. Les dimensions du cœur dépendent de son état d'entraînement et correspondent au moins à la taille du poing de son porteur.

La face antérieure, sternocostale, montre le cœur dans sa position naturelle ; le péricarde qui entoure le cœur est sectionné. La face antérieure est occupée pour sa grande partie par le ventricule droit. Le ventricule droit est flanqué à droite de l'oreillette droite avec les veines caves supérieure et inférieure, à gauche du ventricule gauche. Du ventricule droit se dégage le tronc pulmonaire dont la bifurcation est surplombée par la crosse de l'aorte avec le départ des gros vaisseaux du membre supérieur et de la tête (tronc brachiocéphalique, artère carotide commune gauche, artère sous-Clavière gauche). La bifurcation de l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte sont unies par un ligament, le ligament artériel (de Botal). Chaque oreillette présente une expansion, l'auricule, qui contribue à arrondir la forme du cœur en comblant l'espace entre les grosses artères de la base. L'auricule droite est visible dans sa totalité, l'auricule gauche n'apparaît que par sa pointe vu la rotation gauche du cœur. Dans le sillon entre les ventricules droit et gauche, le sillon inter ventriculaire antérieur, chemine une branche de l'artère coronaire gauche ; dans le sillon coronaire se place l'artère coronaire droite ; ces deux vaisseaux, baignant dans du tissu adipeux, vascularisent le muscle cardiaque.

Base du cœur. La face postérieure, la base du cœur, présente l'abouchement des grosses veines. Elle est occupée à droite par l'oreillette droite, à disposition essentiellement verticale, à gauche par l'oreillette gauche à disposition horizontale.

La bifurcation du tronc pulmonaire se fait en artères pulmonaires droite et gauche, dans l'oreillette gauche arrivent les veines pulmonaires. Dans le sillon inter auriculoventriculaire gauche cheminent l'artère circonflexe et le retour veineux du muscle cardiaque, le sinus coronaire.

La face inférieure, diaphragmatique, repose sur le diaphragme ; elle apparaît quand le cœur est soulevé de sa position naturelle. Elle est occupée en majeure partie par le ventricule gauche. Entre les ventricules gauche et droit, dans le sillon inter ventriculaire postérieur, chemine la branche postérieure de l'artère coronaire droite.

En dessous de l'épicaarde, lisse, qui recouvre le muscle cardiaque, se localise par endroits la graisse. Elle comble les sillons entre les faisceaux musculaires superficiels et entre le muscle cardiaque et les artères coronaires (graisse de structures). Elle contribue à arrondir la forme du cœur de tous les côtés.

1.3. Les cavités cardiaques :

Le cœur a été sectionné selon deux plans frontaux situés l'un derrière l'autre. Le plan de section A coupe le ventricule droit ; en effet, il est le plus antérieur. Le plan de section B, plus postérieur intéresse les deux ventricules et les deux oreillettes.

Oreillettes : La face interne des oreillettes gauche et droite est en majeure partie lisse. Uniquement dans les auricules la musculature fait saillie sous forme de petites crêtes, les muscles pectinés. Dans l'oreillette droite s'ouvre l'abouchement (ostium) de la veine cave supérieure ; l'ostium de la veine cave inférieure est partiellement caché sur une vue antérieure par un repli falciforme, la valvule d'Eustachi. Pendant la vie fœtale, elle dirige le sang vers le septum inter atrial conjonctif (cloison inter auriculaire), porteur d'un orifice communiquant avec l'oreillette gauche, le foramen ovale. En dessous de cette valvule s'abouche le retour veineux du muscle cardiaque, le sinus coronaire ; lui aussi est limité par un repli en forme de croissant, la valvule de (Thébésius)

Ventricules : La face interne des ventricules gauche et droit est fortement crevassée, plus encore contractée (systole) que dilatée (diastole). De fortes saillies musculaires, les colonnes charnues soulèvent la musculature de la paroi ; parmi elles, les muscles papillaires ou piliers font le plus saillie. Le muscle papillaire antérieur du ventricule droit naît d'une colonne charnue septo-marginale, la bandelette ansiforme, qui forme avec la crête supra-ventriculaire ou éperon de Wolff, un orifice s'ouvrant dans le cône d'éjection. Le septum inter-ventriculaire est pour sa majeure partie musculaire, mais il est conjonctif sur une petite étendue en haut à proximité des oreillettes.

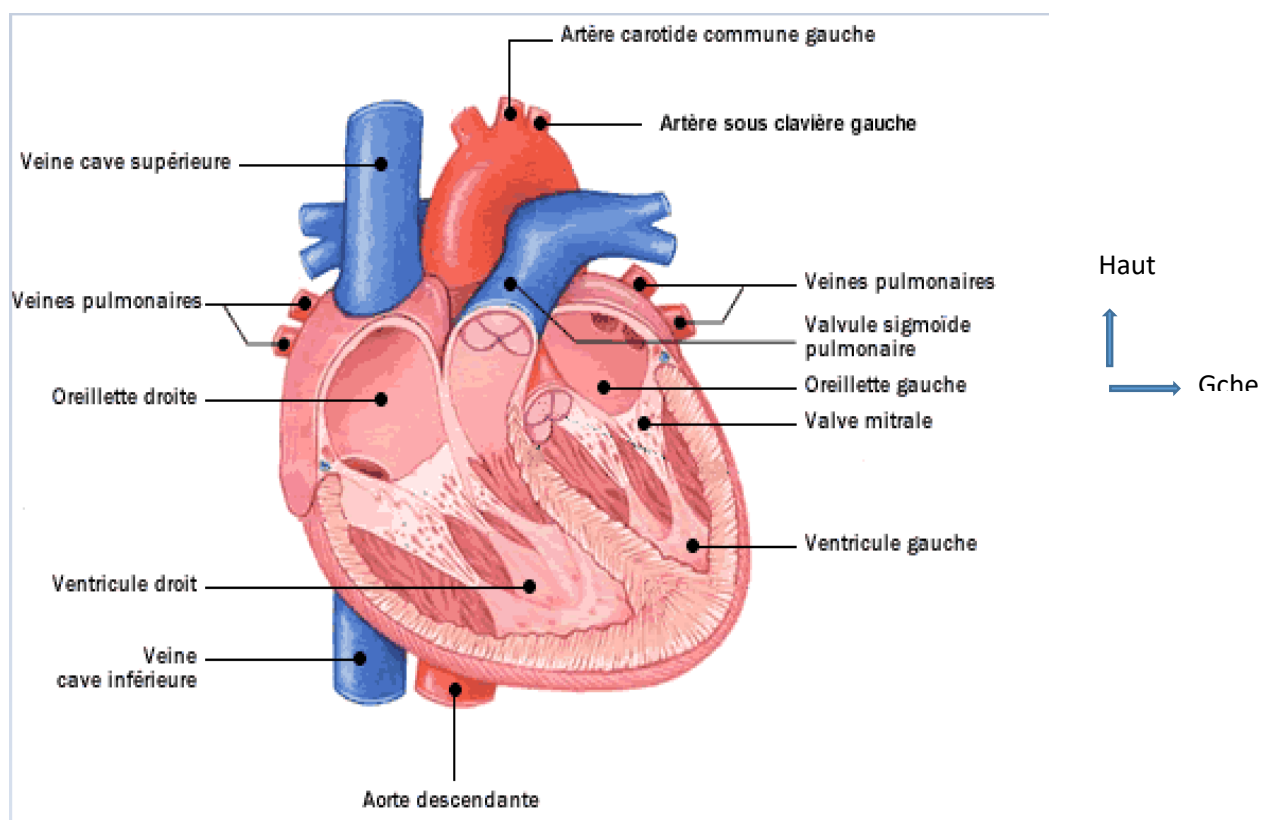


Figure 1 : Vue schématique antérieure des cavités cardiaques

1.4. Les valves cardiaques :

Deux valves atrio-ventriculaires et deux valves artérielles, sont comprises à peu près dans un même plan, le plan valvulaire. Elles se fixent sur le squelette du cœur. Valves atrio-ventriculaires. Chaque valve est un repli de l'endocarde. Les cordages tendineux qui se détachent du bord libre et de la face inférieure de la valve, et qui se dirigent le plus souvent vers des muscles papillaires, amarrent

la valve et l'empêchent de faire irruption dans l'oreillette. Valve tricuspide. Des trois valves (cuspidés), l'une est antérieure, l'autre inférieure, la troisième médiale ou septale. La valve antérieure est la plus grande et est maintenue au moyen des cordages tendineux par le muscle papillaire antérieur, qui se détache de la colonne charnue septo-marginale. La valve inférieure et la petite valve septale sont attachées à des muscles papillaires plus petits ; la valve septale recouvre partiellement la partie membraneuse du septum interventriculaire.

Valve mitrale. On distingue une valve antérieure (septale) et une valve postérieure (pariétale). Les valves sont amarrées par des groupes de muscles papillaires antérieur et postérieur au moyen de cordage tendineux qui unissent les muscles aux valves.

Valves artérielles. Les valves artérielles sont formées chacune de trois valvules qui sont également des replis endocardiques. La valve du tronc pulmonaire (valvule sigmoïde pulmonaire) est formée de trois valvules semi-lunaires antérieures droite et gauche ; la valve aortique comporte trois valvules semi-lunaires postérieure, gauche et droite. Au-dessus des valvules semi-lunaires aortiques droite et gauche naissent les artères coronaires droite et gauche.

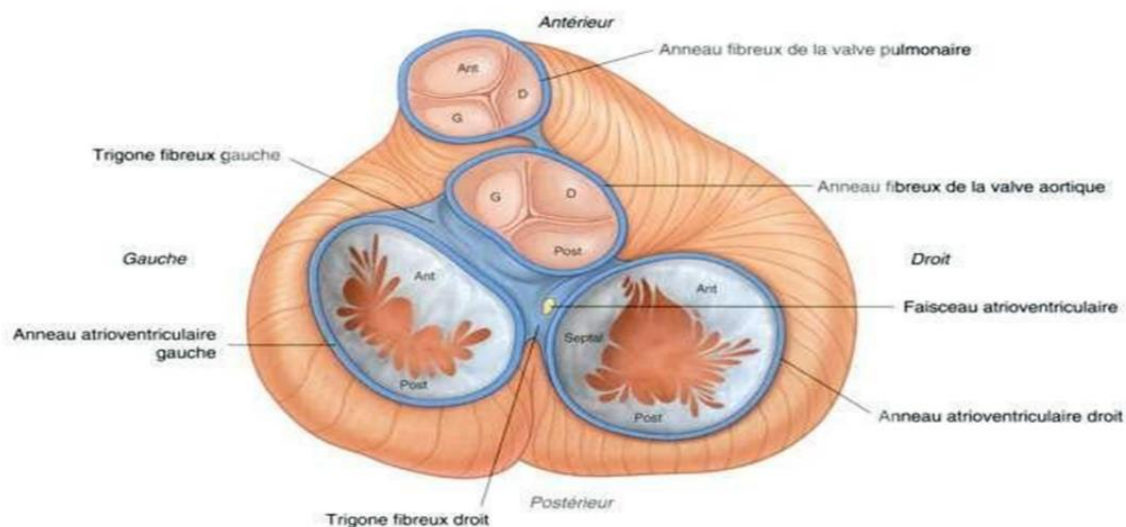


Figure 2 : Vue schématique supérieure des valves cardiaques

2. Physiologie du cœur : [22]

On distingue la grande circulation et la petite circulation : La grande circulation comprend la partie gauche du cœur (dite le cœur gauche) avec l'oreillette gauche, le ventricule gauche, et l'aorte (la grosse artère qui sort du ventricule gauche) qui va distribuer l'oxygène à tout l'organisme en particulier les organes vitaux : cerveau, reins, foie etc.... La petite circulation : c'est la circulation pulmonaire. Elle comprend l'oreillette droite et le ventricule droit (dit cœur droit), l'artère pulmonaire, les poumons, et les veines pulmonaires. Elle permet au sang de se recharger en oxygène.

Le cœur fonctionne comme une pompe.

Lorsque le cœur est relâché (diastole), les oreillettes aspirent le sang venant des veines : les veines pulmonaires pour l'oreillette gauche, les veines caves supérieure et inférieure pour l'oreillette droite. Elles se remplissent de sang, oxygéné pour la gauche, vicié pour la droite. La contraction du cœur (systole) commence par celle des oreillettes, le sang est chassé dans les ventricules respectifs avec ouverture des valves mitrales (à gauche) et tricuspides (à droite). La contraction atteint (dans la fraction de seconde suivante) les ventricules qui éjectent alors le sang dans l'aorte (à gauche) et le tronc pulmonaire (à droite) avec ouverture des valves correspondantes et fermeture des valves mitrale et tricuspudienne (cela empêche le sang de refouler dans les oreillettes). Ensuite relâchement du cœur avec fermeture des valves aortique et pulmonaire (cela empêche le sang de refouler dans les ventricules et maintient une certaine pression artérielle, c'est le deuxième chiffre que vous donne la mesure de votre tension).

On comprend ainsi que toute atteinte d'un de ces trois éléments va gravement perturber la circulation normale : atteinte d'une des quatre valves (rétrécissement ou au contraire insuffisance de fermeture), malformations (communication entre les deux oreillettes ou les deux ventricules par exemple).

3. Régulation et physiologie électrique du muscle cardiaque :

3.1. 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 [23]. 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.

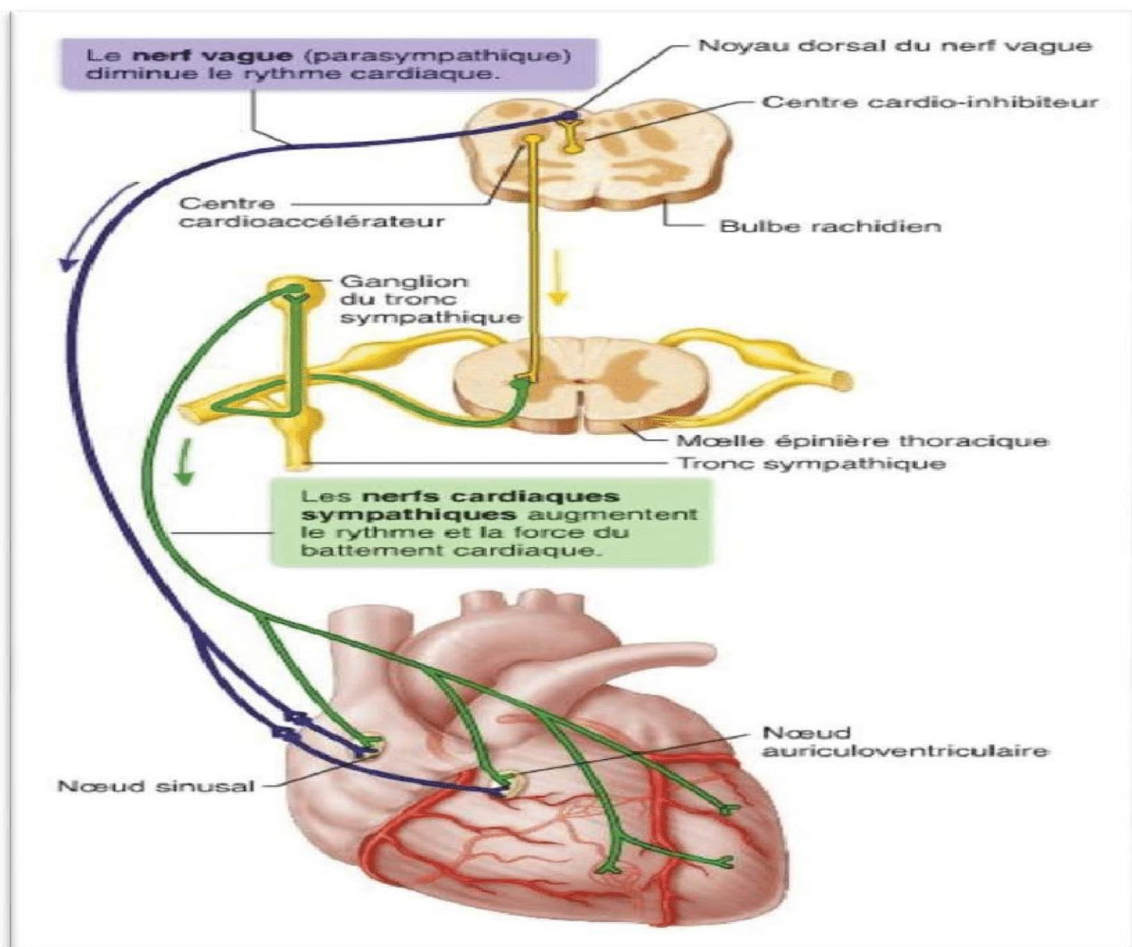


Figure 3 : vue schématique de la régulation électrique du cœur

3.2. 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.

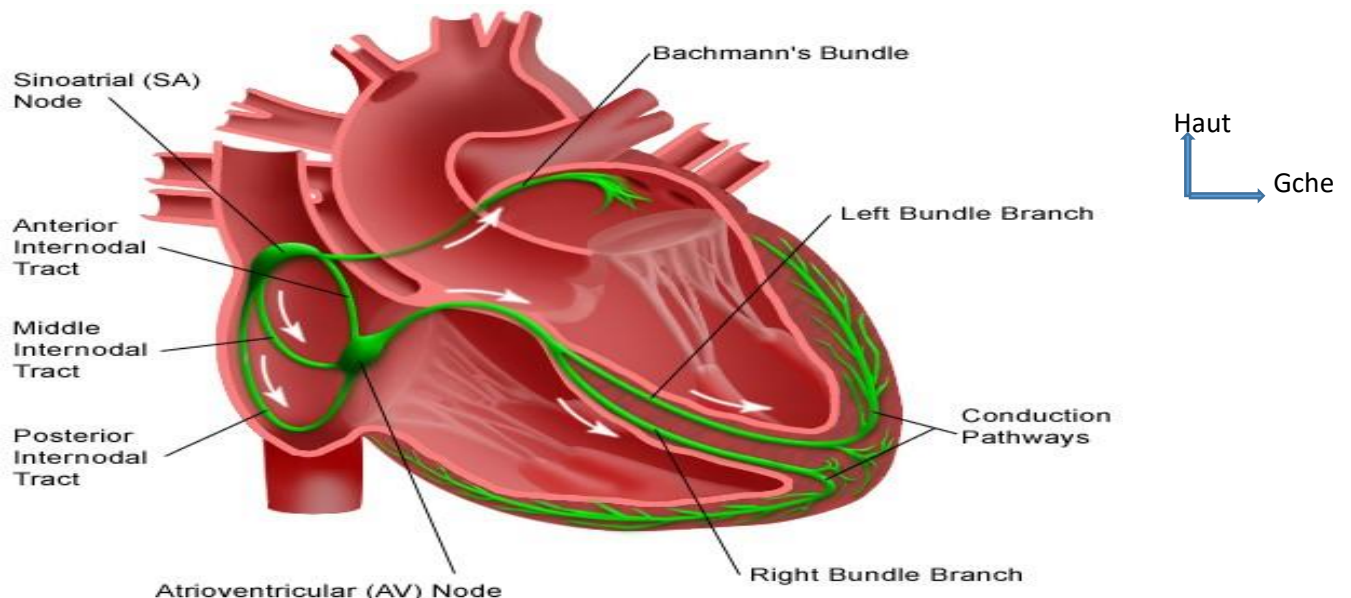


Figure 4 : Vue schématique antérieure du tissu nodal

Les cellules du tissu cardiaque génératrices du rythme cardiaque normal ou pathologique se caractérisent par leur activité électrique portée par 4 propriétés fondamentales [24] :

- Automatisme : Capacité de se dépolariser lentement et spontanément à partir d'un état polarisé au repos (au repos, l'intérieur des cellules est

électriquement plus négatif que l'extérieur). L'automatisme assure l'émergence d'un rythme cardiaque.

- Excitabilité : Capacité de se dépolariser brutalement à partir d'un potentiel électrique (dit potentiel seuil) mettant fin à l'état de repos. L'excitabilité est nécessaire à la propagation des influx électriques.
- Conduction : Capacité de propager aux cellules voisines l'influx électrique résultante de la dépolarisation.
- Repolarisation : Capacité des cellules à se repolariser pour revenir à l'état (polarisé) de repos. Pour être à nouveau excitable, les cellules doivent s'être, au moins en partie, repolarisées.

Un cycle dépolarisation / repolarisation a lieu à chaque systole électrique et est associé de manière synchrone à un cycle contraction / relaxation musculaire qui permet au cœur d'assurer sa fonction hémodynamique à chaque battement.

Chaque cycle dépolarisation / repolarisation est responsable d'un potentiel d'action (PA) cellulaire. L'activité électrique du cœur peut être modifiée par les pathologies cardiaques, par les médicaments ou plus rarement par des anomalies constitutionnelles d'ordre génétique de fonctionnement de canaux ioniques qui modulent les courants formant le potentiel d'action.

Il existe, schématiquement, deux grands types de PA cellulaires, chacun étant associé à un type cellulaire particulier.

- Cellules à réponse lente : Également appelées cellules automatiques, elles sont principalement responsables de la genèse du rythme normal dans le nœud sinusal et du ralentissement des influx dans le nœud auriculo-ventriculaire. Elles ont un automatisme spontané.
- Cellules à réponse rapide : Également appelées cellules du tissu de conduction, elles sont caractérisées par l'existence d'un plateau (Phase 2 du PA) qui maintient la cellule dépolarisée pendant un certain temps (sous l'effet de l'entrée d'ion Ca^{++} par le courant calcique lent voltage-dépendant). Elles sont principalement responsables de la propagation des influx électriques dans le tissu de conduction et les cardiomyocytes.

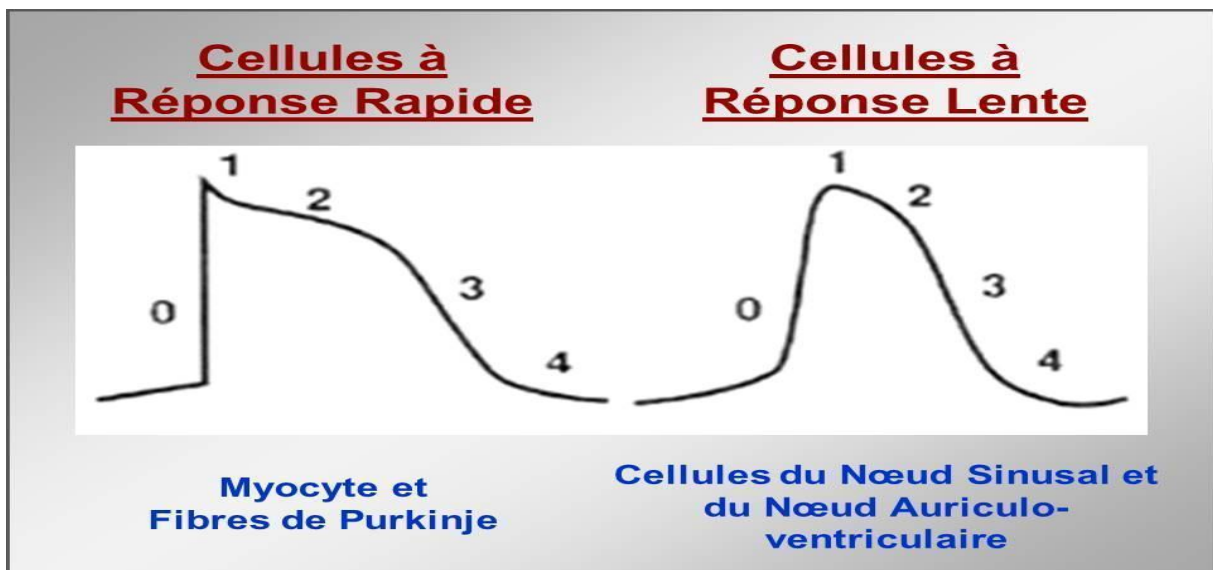


Figure 5 : Les deux grands types de Potentiels d'Action Cardiaque.

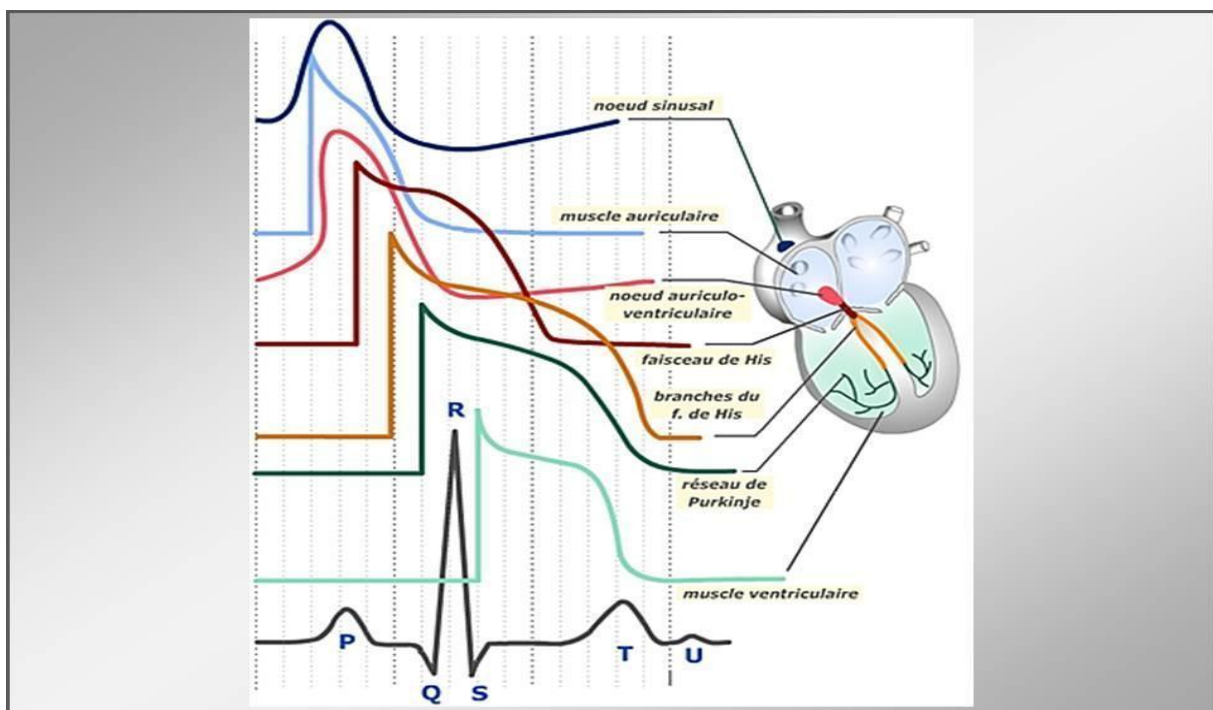


Figure 6 : Relations entre potentiels d'action cellulaires cardiaques et ECG de surface.

Finalement, un PA donné résulte d'échanges ioniques faisant entrer et sortir des charges électriques par différents canaux ioniques. Chaque type cellulaire

(réponse lente et réponse rapide) a des propriétés différentes et est façonné par des transferts d'ions différents.

4. Physiopathologie des troubles du rythme [24] :

Très schématiquement, les arythmies cardiaques sont dues à un trouble de la naissance des influx (troubles de l'automatisme normal ou activités déclenchées en cours de repolarisation), à un trouble de la conduction des influx (source de phénomènes dits de réentrées) ou à l'association de ces deux facteurs.

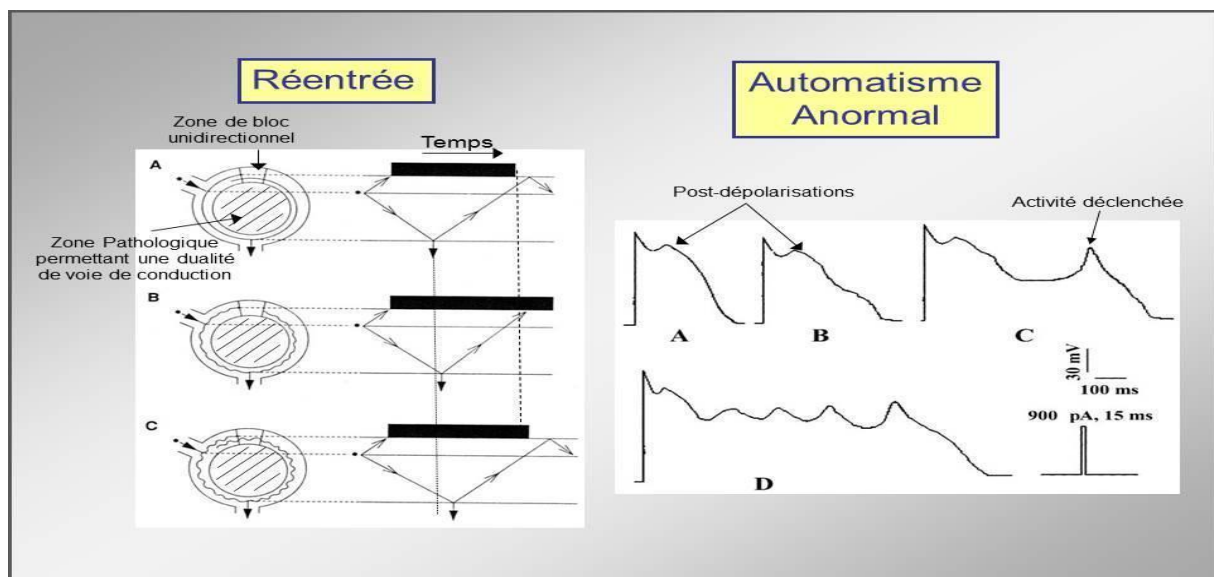


Figure 7 : Deux mécanismes principaux de genèse des troubles du rythme cardiaque.

Cliniquement, on distingue les troubles du rythme supra-ventriculaires (auriculaires et jonctionnels) et ventriculaires. Les troubles du rythme supra-ventriculaires sont plus invalidants que médicalement dangereux. Cependant, la fibrillation auriculaire est associée à un risque d'embolies artérielles. Les troubles du rythme ventriculaires répétitifs sont quant à eux associés à un risque potentiel de fibrillation ventriculaire et de mort subite.

La diversité des mécanismes engendrant les troubles du rythme cardiaque est un facteur de complexité majeure dans la manière de les traiter. Les différents troubles du rythme cardiaques connus cliniquement sont plus ou moins bien reliés aux mécanismes électrophysiologiques cellulaires des arythmies, eux-

mêmes plus ou moins bien reliés aux anomalies des transferts ioniques déterminant la forme des potentiels d'actions.

Cependant, ces liens sont très imparfaits et ne permettent pas de choisir un médicament antiarythmique en fonction du seul mécanisme connu de l'arythmie et de son corollaire ionique, lorsqu'il existe.

Un degré additionnel de complexité dans la prise en charge des troubles du rythme cardiaque, quelle que soit leur nature, tient au fait que leur survenue est déterminée par plusieurs facteurs. La figure 8 illustre ce concept développé par Philippe Coumel.

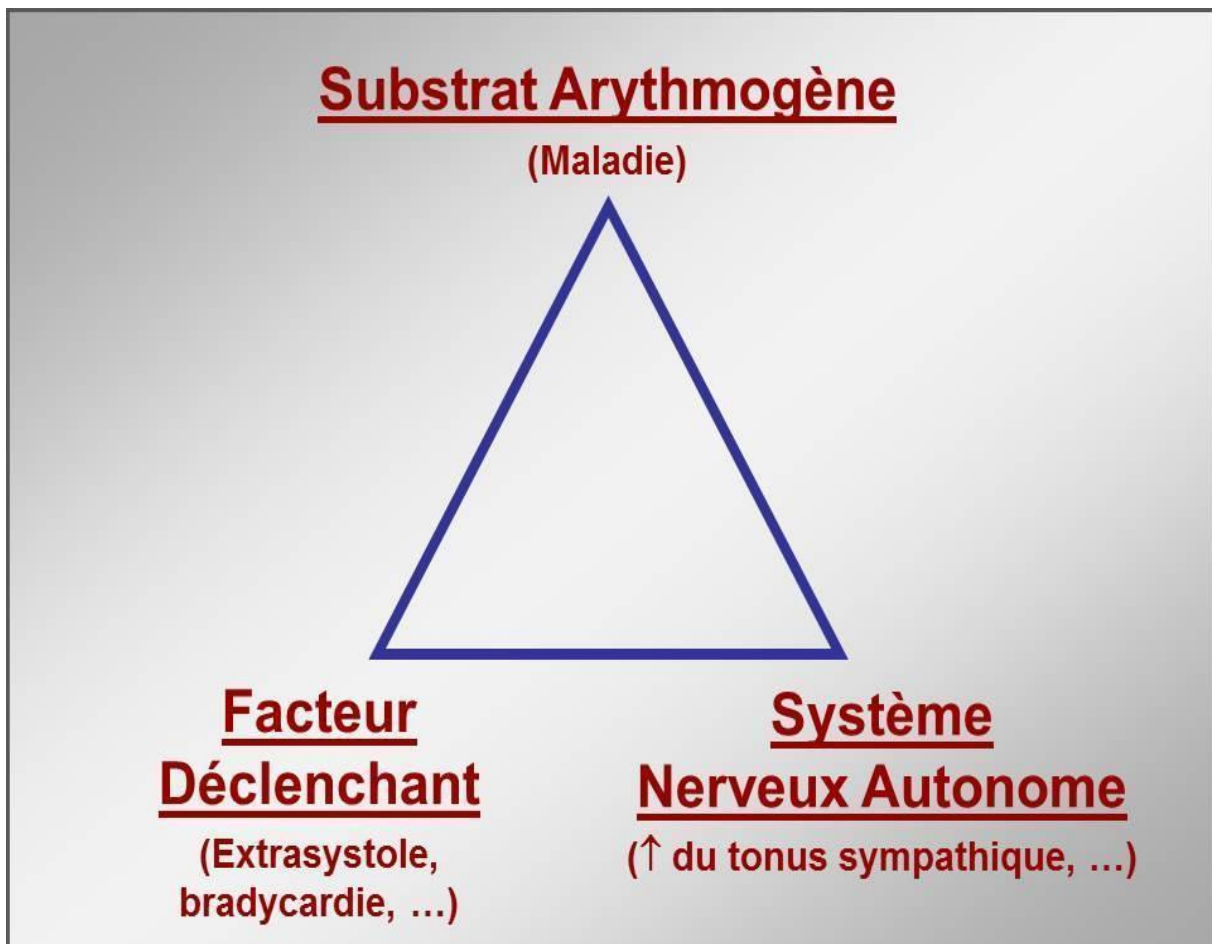


Figure 8 : Facteurs associés à la genèse d'un trouble du rythme cardiaque.

5. Troubles du rythme cardiaque [25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33]

Les troubles du rythme (TdR) cardiaque sont une variation anormale du déroulement de l'influx électrique du cœur, perturbant son bon fonctionnement

Leurs manifestations cliniques sont multiples : parfois asymptomatiques et de découverte fortuite, mais généralement les patients peuvent présenter une symptomatologie cardiaque (douleur thoracique, palpitations, lipothymie, syncope, malaise, dyspnée...), neurologique (trouble de conscience ou de comportement, obnubilation, syndrome confusionnel, amnésie, signe neurologique focalisé...), ou non spécifique (asthénie, chute...).

Il existe différents types de troubles du rythme cardiaque.

5.1. Tachycardie sinusale

- **Définition** : accélération du rythme sinusal avec à l'ECG un rythme sinusal > 100/minute.
- **Contextes de tachycardie sinusale adaptative +++**
 - Activation endogène excessive du système catécholaminergique (sympathique) :
 - Effort, émotion (physiologique).
 - Phéochromocytome.
 - Anémie.
 - Déshydratation.
 - Fièvre.
 - Insuffisance cardiaque, état de choc (quelle que soit la cause).
 - Activation exogène excessive du système catécholaminergique (sympathique) :
 - Sympathomimétique : cocaïne, amines vasopressives, salbutamol. ...
 - Diminution du tonus vagal de base :
 - Hypotension (activation du baroréflexe) : traitement vasodilatateur.
 - Atropine.
 - Autres : Hyperthyroïdie, Embolie pulmonaire, Tamponnade.

La tachycardie sinusale ne représente qu'un symptôme, dont le traitement ne repose que sur le traitement de la cause de la tachycardie.

5.2. Troubles du rythme supraventriculaire (TSV)

5.2.1 Extrasystoles auriculaires (ESA)

• **Définition** : dépolarisation prématurée naissant au niveau d'une oreillette, parfois ressentie par le patient comme une sensation de « saut » au niveau du cœur.

• **Signes ECG** :

- Une onde de dépolarisation auriculaire : en général de morphologie différente des ondes P sinusales, prématurée (c'est-à-dire que l'intervalle P-ESA est plus court que l'intervalle P-P normal), souvent suivie d'un repos compensateur.
- Des QRS fins de même morphologie que les QRS spontanés. Toutefois, lorsque l'extrasystole est très prématurée, on peut observer un QRS large correspondant à un bloc de branche fonctionnel (= aberration ventriculaire).

• **Vocabulaire des ESA** :

- Bigéminisme : il y a 1 ESA pour 1 complexe normal.
- Trigéminisme : il y a 1 ESA pour 2 complexes normaux.
- Doublet d'ESA : il y a 2 ESA de suite.
- Triplet d'ESA : il y a 3 ESA de suite.
- ESA monomorphe : toutes les ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') ont la même morphologie électrique (= un seul foyer décharge dans l'oreillette).
- ESA polymorphe : il y a différentes morphologies électriques d'ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') (= plusieurs foyers déchargent dans l'oreillette).

• **Savoir localiser l'origine de l'ESA** :

- On regarde la morphologie des ondes p' dans les différentes dérivations de l'ECG.

- L'origine de l'ESA correspond en général à la dérivation où l'onde p' est négative.
- Par exemple, si l'onde p' est négative en D2-D3-aVF (territoire inférieur) : l'ESA naît probablement du sinus coronaire (paroi inférieure de l'OD).

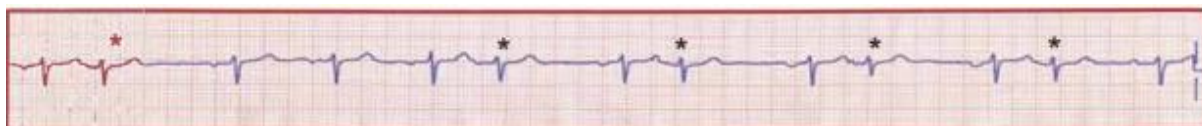


Figure 9 : Extrasystole auriculaire

- **Connaître le piège des « ESA bloquées »**
 - Si les ESA sont très prématurées, elles peuvent ne pas conduire jusqu'aux ventricules (le nœud auriculo-ventriculaire étant encore en période réfractaire) : on a alors des ESA bloquées, non suivies par un QRS.
 - Attention : on peut croire alors à un BAV II Mobitz 2 ou à un BAV 2/1 en cas d'ESA bigémées bloquées. Le diagnostic est corrigé car l'intervalle PP dans les BAV II Mobitz 2 est constant, alors que, s'il s'agit d'ESA bloquées, l'intervalle PP' est toujours inférieur à l'intervalle P'P.
- **Étiologies des ESA** : surviennent le plus souvent sur cœur sain+++ , mais peuvent également être retrouvées dans toutes les cardiopathies (par dilatation auriculaire), cœur pulmonaire aigu ou chronique ; toute stimulation sympathique (tabac, caféine, cocaïne, stress, alcool. ...).
- Notion d'extrasystole jonctionnelle (ESJ) : complexes QRS fins, prématurées, non précédées d'une onde P.

5.2.2 Flutter auriculaire

- **Physiopathologie** : tachycardie supraventriculaire secondaire à une MACRO-REENTREE LOCALISEE UNIQUE le plus souvent dans l'oreillette droite.

« TOUTE TACHYCARDIE A QRS FINS A 150/MINUTE EST UN FLUTTER, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE »

- **Signes ECG :**

- **ASPECT TYPIQUE DE FLUTTER COMMUN** caractérisé par une activité atriale : en « en toit d'usine » sans retour à la ligne isoélectrique (distingue de la tachycardie atriale focale) de type négatif dans les dérivations inférieures (D2, D3, aVF) et positif en V1, V2 Cet aspect est expliqué par le circuit qu'emprunte l'influx électrique dans l'OD : l'influx remonte lentement le long du septum inter-atrial, s'éloignant de la paroi inférieure de l'OD. Cela explique la négativité des ondes de flutter en D2-D3-aVF. L'influx redescend ensuite rapidement le long de la paroi latérale de l'oreillette droite. Il s'agit d'un circuit tournant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (antihoraire) dans 90% des cas.

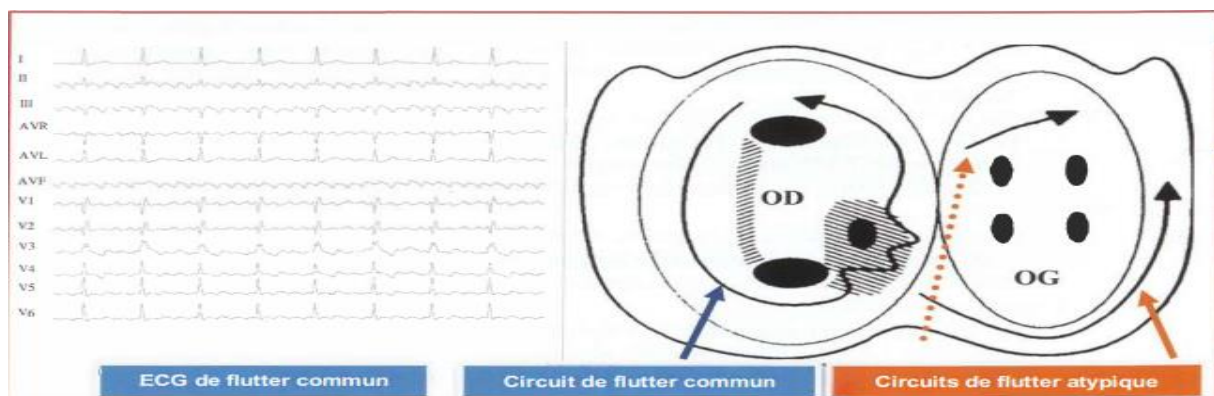


Figure 10 : Flutter atriale et le circuit d'emprunt de l'influx électrique dans oreillette droite

- **D'autres aspects ECG moins typiques sont possibles :**

- Aspect inversé par rapport au flutter commun (négatif en V1 et positif en inférieur) : flutter tournant dans le sens des aiguilles d'une montre= flutter horaire.

- Flutter atypique : en général sur une oreillette pathologique (postopératoire, post ablation de FA, cardiopathie congénitale ...).
- **Savoir raisonner sur la fréquence d'un Flutter atrial :**
 - En général et chez tous les patients, la fréquence atriale est de 300/minute (sauf si traitement anti-arythmique préalable). La réponse ventriculaire est en général en 2/1, mais peut-être en 3/1, 4/1 ... notamment après l'introduction de traitements ralentisseurs.
 - La fréquence cardiaque de l'ECG permet de caractériser la perméabilité du NAV :
 - Si réponse ventriculaire en 2/1 → FC à 150/minute
 - Si réponse ventriculaire en 3/1 → FC à 100/minute
 - Si réponse ventriculaire en 4/1 → FC à 75/minute
 - 2 cas particuliers à connaître de Flutter en 1/1 (risque de mauvaise tolérance clinique) :
 - Flutter sur Wolff-Parkinson-White (WPW)
 - Flutter chez un patient sous anti-arythmique de classe Ic (Flécaïne +++ ...) (car ils diminuent la fréquence du flutter et ils ont un effet parasymphaticolytique qui améliore la conduction auriculo-ventriculaire).
- **Deux traitements clés :**
 - Ablation du flutter par radiofréquence+++ (avec guérison complète > 90% des cas)
 - Traitement anticoagulant à dose efficace : dès le diagnostic de flutter (il faut appliquer le même raisonnement devant un flutter que pour la FA), puis poursuite 1 mois après l'ablation (comme après un CEE) en fonction du score de CHA2DS2VASc et de la présence d'une FA associée.
- **Connaître les principes de l'ablation de Flutter :**

- L'ABLATION permet de GUERIR du flutter, en détruisant une portion du circuit électrique qu'emprunte l'onde de flutter. Il s'agit de la portion de l'oreillette droite reliant la veine cave inférieure avec la valve tricuspide (= isthme cavo-tricuspide). L'ablation représente le traitement de 1 ère intention de cette pathologie.
- En pratique : l'intervention pratique se déroule sous anesthésie locale, par ponction veineuse fémorale et montée de sonde avec radiofréquence (brûlure) de l'isthme cavo-tricuspide.
- Indications
 - En 1ère intention pour tous les types de flutter+++ Les flutters atypiques, qui ne passent pas par l'isthme cava-tricuspide, peuvent néanmoins bénéficier de l'ablation, mais avec des moyens plus sophistiqués de reconstruction intracardiaque en 3 dimensions de l'influx électrique au cours du flutter (mapping).
- Les précautions avant cette intervention sont :
 - Vérifier l'absence de thrombus intra-auriculaire (Anticoagulation pendant 3 semaines ou ETO avant l'intervention+++).
 - Vérifier que l'INR ne soit pas trop élevée (INR < 3) du fait du risque hémorragique.
- **Avantages :**
 - Guérison dans > 90% des cas (pas de récurrence).
 - Arrêt possible du traitement anti-arythmique ensuite
 - Nécessité d'une surveillance régulière car coexistence FA-flutter dans 40% des cas.
- Complications possibles :
 - Locales : hématome au point de ponction, fistule artérioveineuse.

- Régionales : douleur thoracique au moment des tirs, tamponnade sur hémopéricarde, BAV (rarissime car la région d'ablation est loin du faisceau de His).

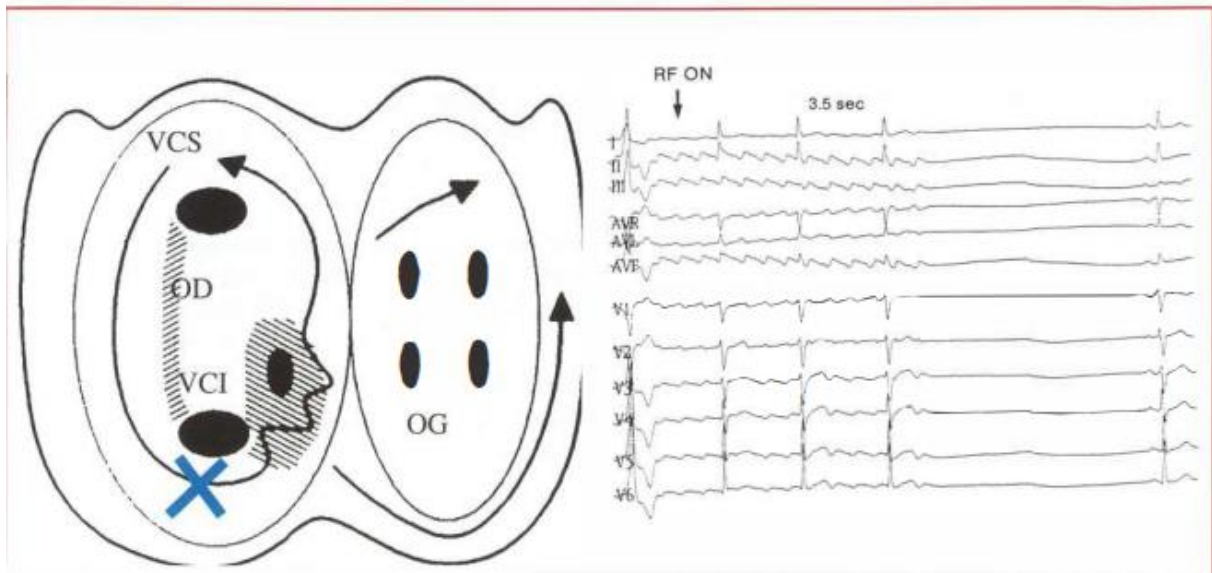


Figure 11 : Traitement du flutter commun par ablation de l'isthme cavo-tricuspide (croix bleue) par radiofréquence

5.2.3 Fibrillation auriculaire

- « TOUTE TACHYCARDIE IRREGULIERE A QRS FINS EST UNE FA, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE »
- ECG de la forme classique :
 - Résumé : « Tachycardie irrégulière à QRS fins »
 - Activité atriale évocatrice Absence d'activité auriculaire organisée (absence d'ondes P sinusales). Trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/minute). D'amplitude variable (« grosses mailles », « petites mailles », voire très aplatie et indécélable). Mieux vue en D2-D3-aVF où elle est positive (différence des ondes F du flutter)
 - Activité ventriculaire irrégulière : il n'y a pas 2 espaces RR égaux.



Figure 12 : Fibrillation atriale

5.2.4 Tachycardie atriale focale (anciennement tachysystolie)

- Physiopathologie : secondaire à un foyer d'automatisme auriculaire qui coiffe le nœud sinusal.
- Signes ECG :
 - Tachycardie régulière à QRS fins
 - Avec une activité auriculaire organisée et visible (P'), dont la morphologie est différente de celle de l'onde p sinusale
 - Avec retour à la ligne isoélectrique entre chaque onde P' +++ (distingue du flutter lui aussi une tachycardie régulière à QRS fins, mais sans retour à la ligne iso-électrique)
 - Fréquence cardiaque en général comprise entre 150 et 250/minute.
 - La cadence ventriculaire est fonction de la transmission aux ventricules (2/1, 3/1...).

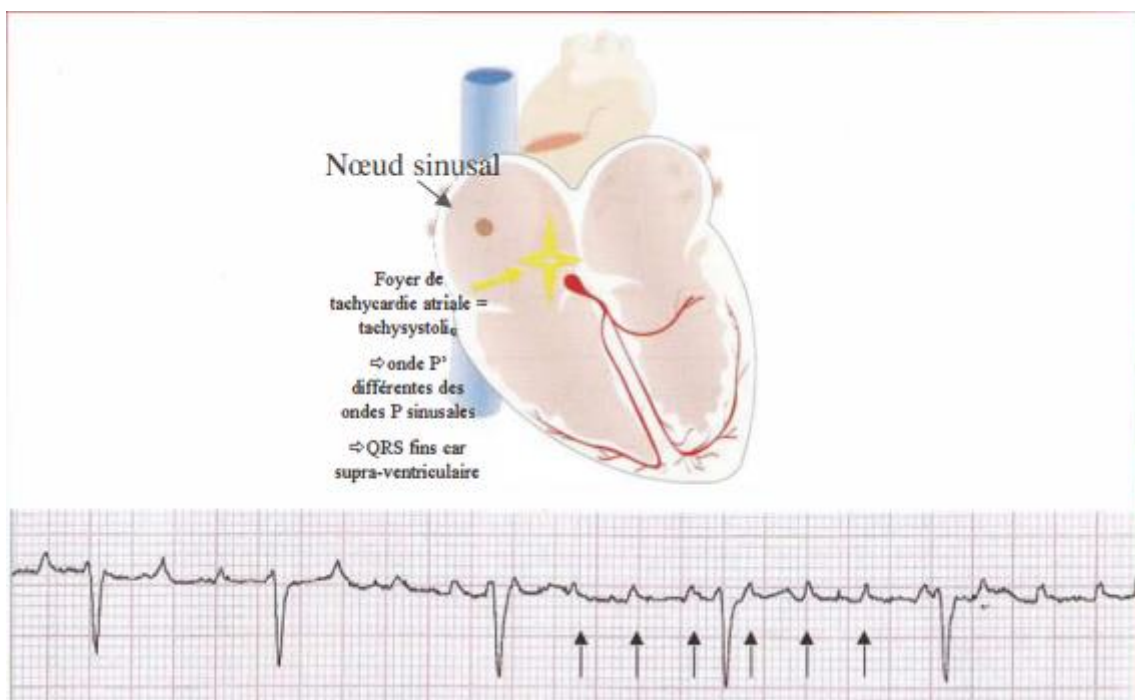


Figure 13 : Tachycardie atriale

5.2.5 Tachycardie jonctionnelle (TJ)

- Physiopathologie : tachycardies dont l'origine n'est ni dans le ventricule, ni dans l'oreillette.
- 2 types de TJ à bien distinguer :
 - Tachycardies par réentrée intra-nodale (TRIN)
 - Tachycardies sur Wolff-Parkinson-White (WPW)

NB : Les TJ se caractérisent par un syndrome clinique assez typique : patient jeune, crises de palpitations depuis l'enfance. Il s'agit de tachycardie à début et fin brutale qui s'arrêtent par des manœuvres vagales. Cette description correspond à la Maladie de Bouveret, qui ne préjuge pas du mécanisme électrique exact de la TJ.

- Tachycardies par réentrée intra-nodale (TRIN, anciennement maladie de Bouveret)
 - Cause la plus fréquente de palpitations du sujet jeune sans cardiopathie.
 - Anomalie anatomique congénitale sous-jacente : DUALITE NODALE (c'est le fait d'avoir deux voies dans le NAV [1] lente + 1 rapide], au lieu d'en avoir une seule normalement).
 - ECG de repos du patient avec TRIN : NORMAL+++ (car en dehors des crises de TJ, la voie rapide du NAV est fermée).
 - Circuit électrique lors de la crise de TJ : utilise pour descendre la voie lente du NAV et pour remonter la voie rapide du NAV.

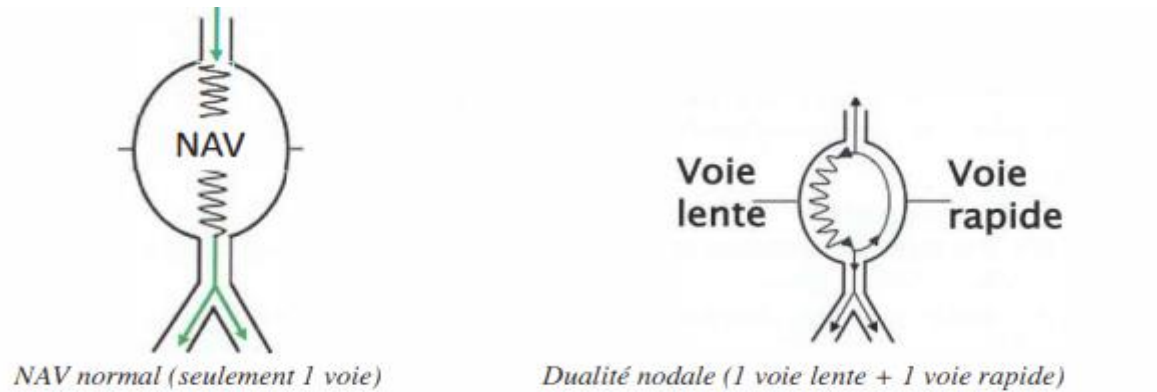


Figure 14 : Circuit électrique lors de la crise de TJ

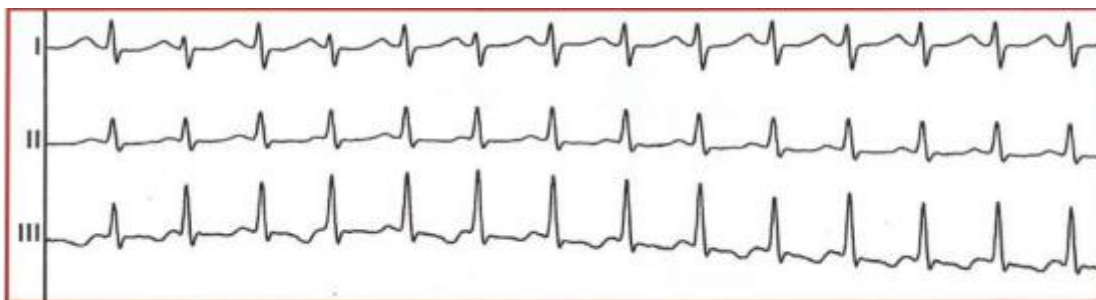


Figure 15 : Aspect typique de tachycardie TRIN (ou Tachycardie orthodromique sur WPW)

- Tachycardies sur Wolff-Parkinson-White (WPW)
 - Anomalie anatomique congénitale sous-jacente : faisceau de Kent voie accessoire de pré-excitation (bande musculaire congénitale permettant le passage électrique pathologique entre oreillettes et ventricules, en plus du NAV ; alors qu'en temps normal seul le NAV permet le passage entre oreillettes et ventricules). Ce faisceau peut survenir chez des patients indemnes de toute cardiopathie (cas le plus fréquent) ou dans le cadre de cardiopathie particulière : maladie d'Ebstein (insertion basse de la valve tricuspide) ou CMH, le plus souvent.
 - ECG de repos du WPW :

- Onde delta de pré-excitation (correspond à la partie du ventricule dépolarisée en premier par le faisceau de Kent, puis le QRS normal survient)
- PR court < 120 ms

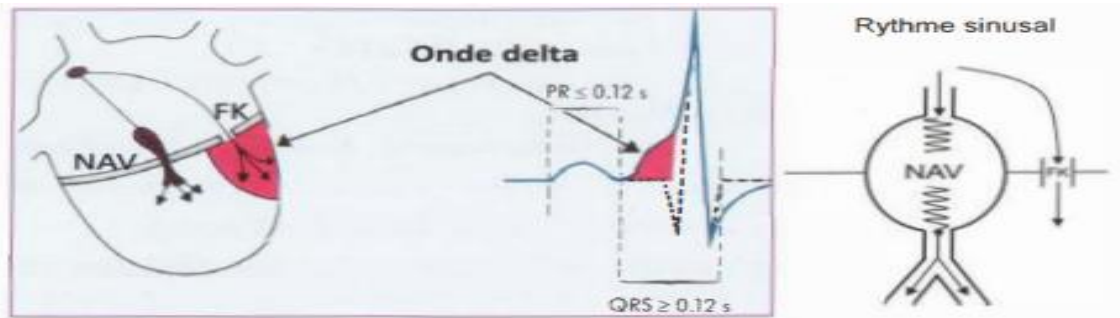


Figure 16 : NAV normal (1 voie) + faisceau de Kent (FK) voie accessoire

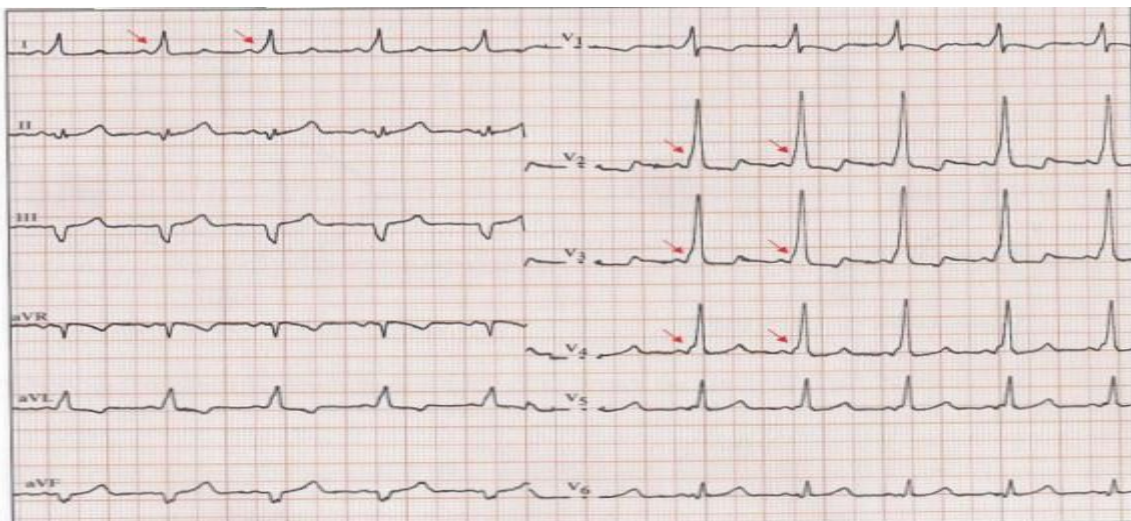


Figure 17 : ECG typique de WPW avec onde delta (flèches rouges)

Cas très particulier : le faisceau de Kent peut exister, mais ne conduire que de manière rétrograde. Dans ce cas, l'ECG de base sera normal, mais le patient pourra présenter des tachycardies réciproques orthodromiques = Kent caché. En résumé : lorsque l'onde delta est négative, cela correspond à l'endroit d'où part le faisceau de Kent et, lorsqu'elle est positive, cela veut dire que le faisceau de Kent se dirige vers cette dérivation.

- En pratique, on regarde l'aspect en V1, V2 :
 - Si onde delta positive (aspect de retard droit) : Kent plutôt gauche

- Si onde delta négative (aspect de retard gauche) : Kent plutôt droit
 - On regarde ensuite D2, D3, aVF :
 - Si onde delta négative : Kent plutôt inférieur ou postérieur
 - Puis en DI, aVL :
 - Si onde delta négative, Kent plutôt latéral gauche
- Circuit électrique lors de la crise : utilisent un faisceau de Kent
- voie accessoire+ NAV ECG de crise de WPW : 2 types de TJ sur WPW possibles
- Tachycardie ORTHODROMIQUE, à ORS fins : le courant descend par le NAV et remonte par la voie accessoire.
 - Tachycardie ANTIDROMIQUE, à ORS larges : le courant descend par la voie accessoire et remonte par le NAV.

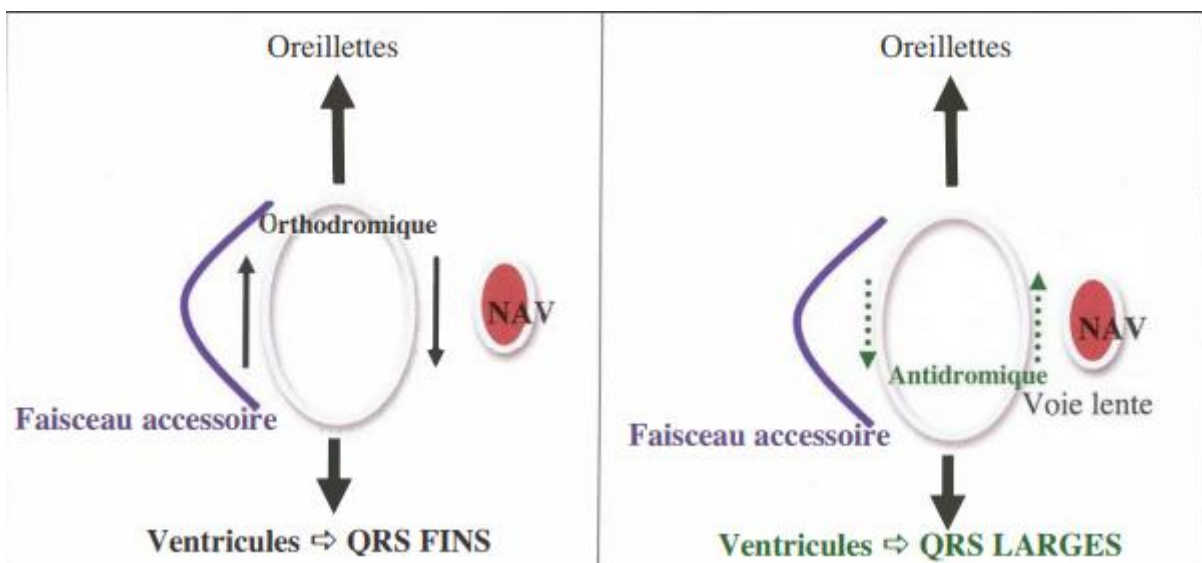


Figure 18 : Circuit d'emprunt des 2 types de TJ sur WPW possibles

A bien retenir :

- L'ECG de crise de TRIN et de tachycardie orthodromique sur WPW sont très proches (tachycardie régulière à QRS fins avec \pm onde P rétrogrades), mais en cas de tachycardie orthodromique l'onde p est plus éloignée du QRS qu'en cas de TRIN !

- 1 élément clé pour les distinguer : ECG de repos (normal = TRIN ; ou onde delta et PR court= WPW).

Astuce du rythmologue pour aider à différencier TRIN et tachycardie orthodromique sur WPW

- Si onde p rétrograde dans le QRS (non visible) ou très proche du QRS : en faveur d'une TRIN (l'influx provenant du NAV est proche des oreillettes).
- Si onde p rétrograde éloignée du QRS : en faveur d'une tachycardie (l'influx va des ventricules vers les oreillettes et donc le chemin est plus long).

En pratique : si on ne voit pas d'onde p, il s'agit très probablement d'une TRIN, sinon il s'agit d'une tachycardie orthodromique sur WPW.

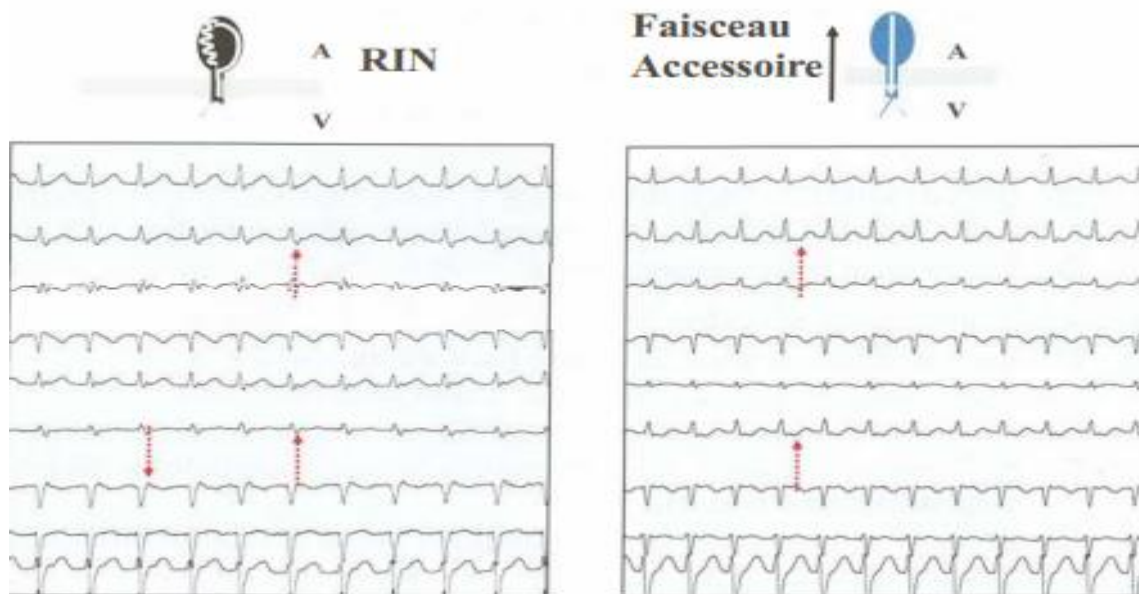


Figure 19 : Moyen simple pour différencier une RIN d'une tachycardie orthodromique à l'ECG

5.3. Troubles du rythme ventriculaire

5.3.1. Extrasystoles ventriculaires (ESV)

- **Physiopathologie** : dé polarisation prématurée naissant d'un ventricule.
- **Signes ECG** :

- QRS LARGES, PREMATURES (c'est-à-dire que l'intervalle R-ESV est plus court que l'intervalle R-R normal) et de morphologie différente des QRS spontanés du patient.
 - ± suivi d'un repos compensateur (parfois ressenti comme un « saut » au niveau du cœur)
- **Vocabulaire des ESV (idem ESA) :**
 - Bigéminisme : il y a 1 ESV pour 1 complexe normal.
 - Trigéminisme : il y a 1 ESV pour 2 complexes normaux.
 - Doublet/ Triplet d'ESV : il y a 2 ESV de suite ou 3 ESV de suite
 - ESV monomorphe : les ESV ont la même morphologie électrique (même axe, même retard gauche ou droit).
 - ESV polymorphe : différentes morphologies d'ESV (= multiples foyers dans le ventricule).
- **Savoir localiser l'origine de l'ESV :**
 - Si ESV naissant du VG : ASPECT DE RETARD DROIT (similaire au BBD)
 - Si ESV naissant du VD : ASPECT DE RETARD GAUCHE (similaire au BBG)
 - Si ESV du septum interventriculaire : QRS peu élargis et peu déformés (les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément)
- **Causes d'ESV**
 - Toute cardiopathie évoluée avec dysfonction VG
 - Anomalies métaboliques : dyskaliémie, acidose, hypoxie
 - Intoxication médicamenteuse : digitaliques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques.
 - Drogues : caféine, cocaïne, alcool.

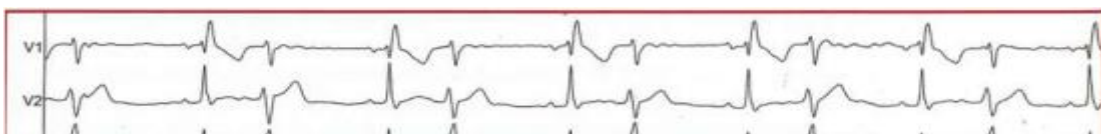


Figure 20 : ESV bigémisées (= 1 ESV pour 1 complexe normal)

- Une obsession devant des ESV : savoir identifier les ESV dites « malignes » qui engagent le pronostic vital du patient avec un risque important de survenue de TV ou de FV (donc d'ACR).

5.3.2. Tachycardie ventriculaire (TV)

- Physiopathologie : rythme ventriculaire ectopique rapide.
- Signes ECG de TV :
 - Tachycardie régulière à QRS larges avec DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE+++ les ondes P sont régulières à leur rythme (espace PP constant), et les ventricules sont réguliers (espace RR constant) à un rythme indépendant, plus rapide ($R \gg p$). Complexe(s) de CAPTURE présent(s) : complexe QRS fin précédé d'une onde P = « capture » du ventricule par l'oreillette (= QRS identique aux QRS spontanés normaux du patient). Complexe(s) de FUSION présent(s) : fusion entre un complexe spontané fin et un complexe ventriculaire donnant une morphologie intermédiaire (= QRS de morphologie intermédiaire entre QRS spontanés normaux et ceux de la TV). L'enregistrement œsophagien (très rare aujourd'hui) permet de visualiser l'activité auriculaire et donc de mettre en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire.

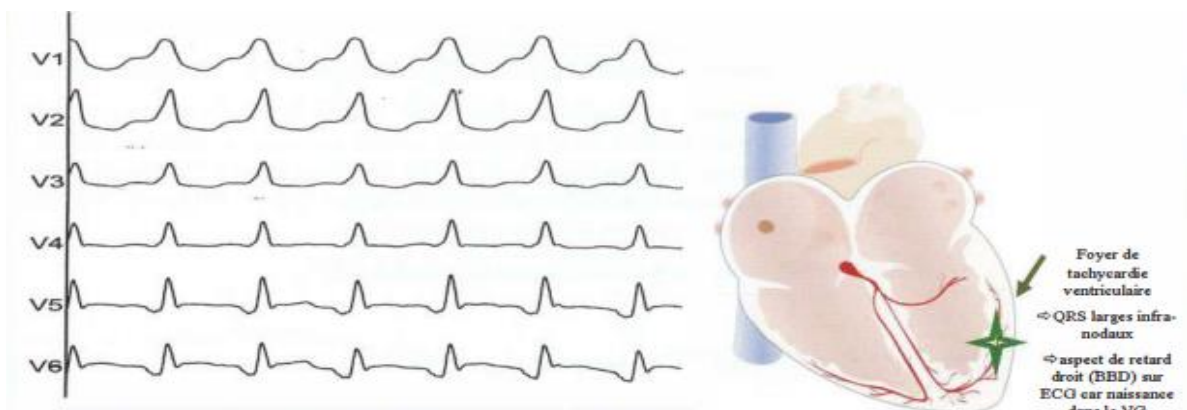


Figure 21 : Tachycardie ventriculaire

- A savoir : lorsqu'il existe : 4 ESV qui se suivent avec une FC > 120/min on ne parle plus d'ESV, mais de TV+++
- Vocabulaire des TV :
 - TV monomorphe : avec exactement le même type de QRS (= 1 foyer).
 - TV polymorphe : différentes morphologies type de QRS (= multiples foyers).
 - TV non soutenue (TVNS) : TV s'arrêtant spontanément : 30 secondes.
 - TV soutenue : TV > 30 secondes.
- Savoir localiser l'origine de la TV (idem ESV) :
 - Si TV naissant du VG : ASPECT DE RETARD DROIT (similaire au BBD)
 - Si TV naissant du VD : ASPECT DE RETARD GAUCHE (similaire au BBG)
 - Si TV du septum interventriculaire : QRS peu élargis et peu déformés (les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément)
- **Cas particulier à connaître** : « Rythme Idio-Ventriculaire Accéléré (RIVA) »
 - **Principe** : cas particulier de TV de bon pronostic au décours d'une revascularisation coronaire urgente par angioplastie, thrombolyse ou pontage ; traduit une viabilité myocardique des myocytes d'aval de nouveau perfusés.
 - **Définition** : TV lente < 120/min au décours d'une revascularisation coronaire.
 - Conduite à tenir : Abstention thérapeutique (c'est un signe de bon pronostic après un IDM).
- **Le principal diagnostic différentiel de la TV** : « LA TSV à QRS LARGES »
 - Causes de TSV régulières à QRS larges : Tachycardie sinusale associée à BBG/BBB organique ou fonctionnel

ou à un WPW ; tachycardie atriale focale associée à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou WPW ; flutter atrial associé à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou à un WPW Tachycardie jonctionnelle associée à BBG/BBD organique ou fonctionnel ou WPW.

- Du fait de la tachycardie, il est souvent impossible de visualiser les ondes P' et donc le diagnostic différentiel avec une TSV à QRS larges est parfois difficile.
- Astuce devant une tachycardie à QRS larges : « Manœuvres vagales ou équivalents » Principe : les manœuvres vagales (massage sino-carotidien, ingestion d'un verre d'eau froide, manœuvre de Valsalva ; massage des globes oculaires maintenant interdits) et/ou l'injection IV de Striadyne® (ATP) ou de Krenosin® (adénosine), en bloquant transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire, permettent de visualiser l'activité auriculaire rapide dans les tachycardies supraventriculaires.

Une action à retenir de ces manœuvres : blocage transitoire du NA V

Savoir interpréter l'ECG lors d'un test par manœuvres vagales ou équivalents

- Si tachycardie réduite : très en faveur d'une TJ (quel que soit leur mécanisme exact).
- Si tachycardie ralentie : très en faveur d'une TSV à QRS larges ; le ralentissement de la cadence ventriculaire de la TSV permet de révéler l'activité atriale sous-jacente et de faire le diagnostic de flutter (onde Fen toit d'usine), de FA (trémulation de la ligne de base anarchique), ou tachycardie atriale focale (onde P' avec retour à la ligne isoélectrique de base), mais ne réduisent pas l'arythmie.
- Si aucun effet sur la tachycardie : très en faveur d'une TV.



Figure 22 : Exemple d'un test avec Manœuvres vagales

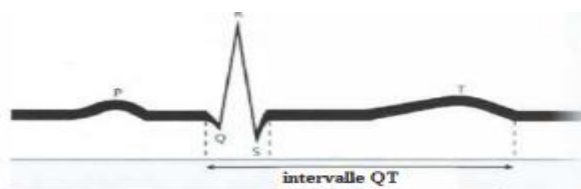
5.3.3. Fibrillation ventriculaire (FV)

- **Physiopathologie** : activité électrique anarchique naissant d'un ventricule entraînant une absence d'activité mécanique du cœur (le cœur ne pompe plus de sang → ACR).
- **Signes ECG** :
 - Tracé anarchique avec absence d'onde P, de QRS et d'ondes T distinctes

5.3.4. Torsades de pointe

- **Définition ECG** : cas particulier de TV polymorphe avec des complexes QRS qui changent d'axe avec un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique +++.
- Un contexte quasi-constant : ALLONGEMENT DU QT +++ avec QT corrigé sur l'ECG >450mschez l'homme et >460mschez la femme.
- Mesure du « QT corrigé » en pratique : l'intervalle QT se raccourcit avec la fréquence cardiaque, on utilise donc la formule de Bazett pour obtenir le QT corrigé :

QT corrigé= QT mesuré (ms)/√RR (sec) (racine carrée de RR)



QT : du pied du QRS à la fin de l'onde T.

Figure23 : Mesure de QT

FACTEURS FAVORISANT L'ALLONGEMENT DU QT +++ (souvent plusieurs)

- Toute cause de bradycardie (BAV, BSA ...)
- Hypokaliémie
- Hypomagnésémie
- Hypothermie
- Médicaments :
 - Anti-arythmiques +++
 - Classe III= amiodarone, dofétilide, ibutilide.
 - Classe Ia (par blocage des canaux K⁺) : quinidiniques +++, Disopyramide.
 - Bêtabloquant : sotalol.
 - Inhibiteurs calciques : bépridil (Cordium®).
 - Antidépresseurs tricycliques (par effet quinidine like).
 - Antibiotiques : Macrolides – Fluoroquinolones.
 - Quinine et dérivés, Antihistaminiques, Cisapride, tamoxifène ...
- Syndrome du QT long congénital
 - Maladie génétique par mutation d'un gène codant les canaux K⁺ ou Na⁺
 - Risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite.
 - 2 formes cliniques
 - Syndrome de Romano-Ward (autosomique dominante)
 - Syndrome de Jervell et Lange-Nielsen (autosomique récessif) avec surdité
- Traitement de la torsade de pointe
 - Accélération de la fréquence cardiaque (plus la FC est basse, plus le QT est long) :

- ISOPRENALINE (/suprel®) : 5 ampoules dans 250 cc de G5%, au goutte-à-goutte pour obtenir FC > 90/minute.
- Pose d'une sonde d'entraînement électro systolique (SEES) : dès que possible (régler la FC imposée à 90/minute).
- Recharge en magnésium : Sulfate de magnésium 3 g IVD puis 6-12 g/24 heures.
- Recharge potassique (même si kaliémie normale) : KCl 3 à 6 g/jour de IVL ; si besoin IVSE.
- Arrêt de tous les traitements allongeant le QT +++
- Au décours : liste complète des médicaments formellement contre-indiqués + dépistage génétique du syndrome du QT long congénital.
- 3 évolutions possibles :
 - Réduction spontanée (fréquente)
 - Récidive
 - FV → si une FV survient, un CEE doit être effectué en urgence !

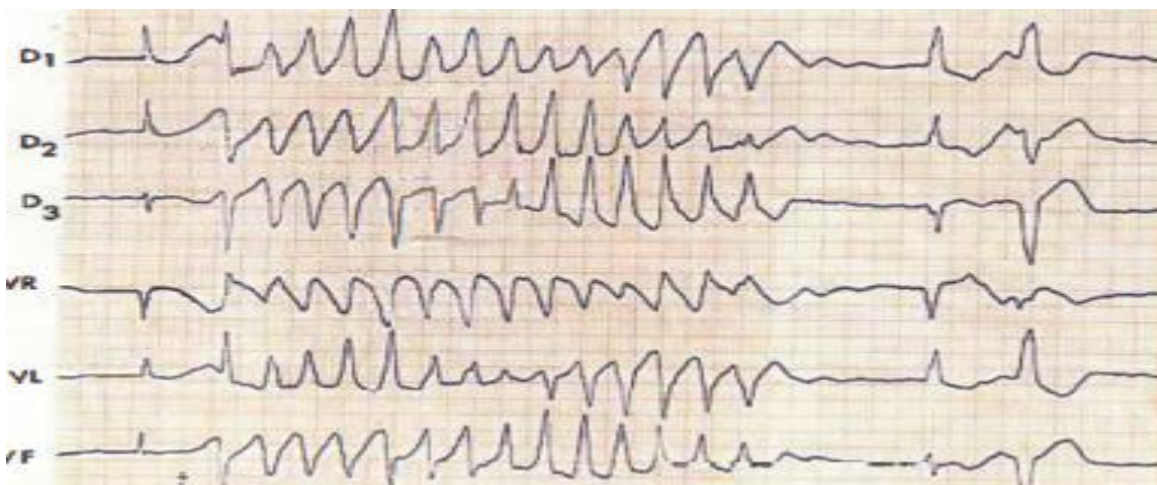


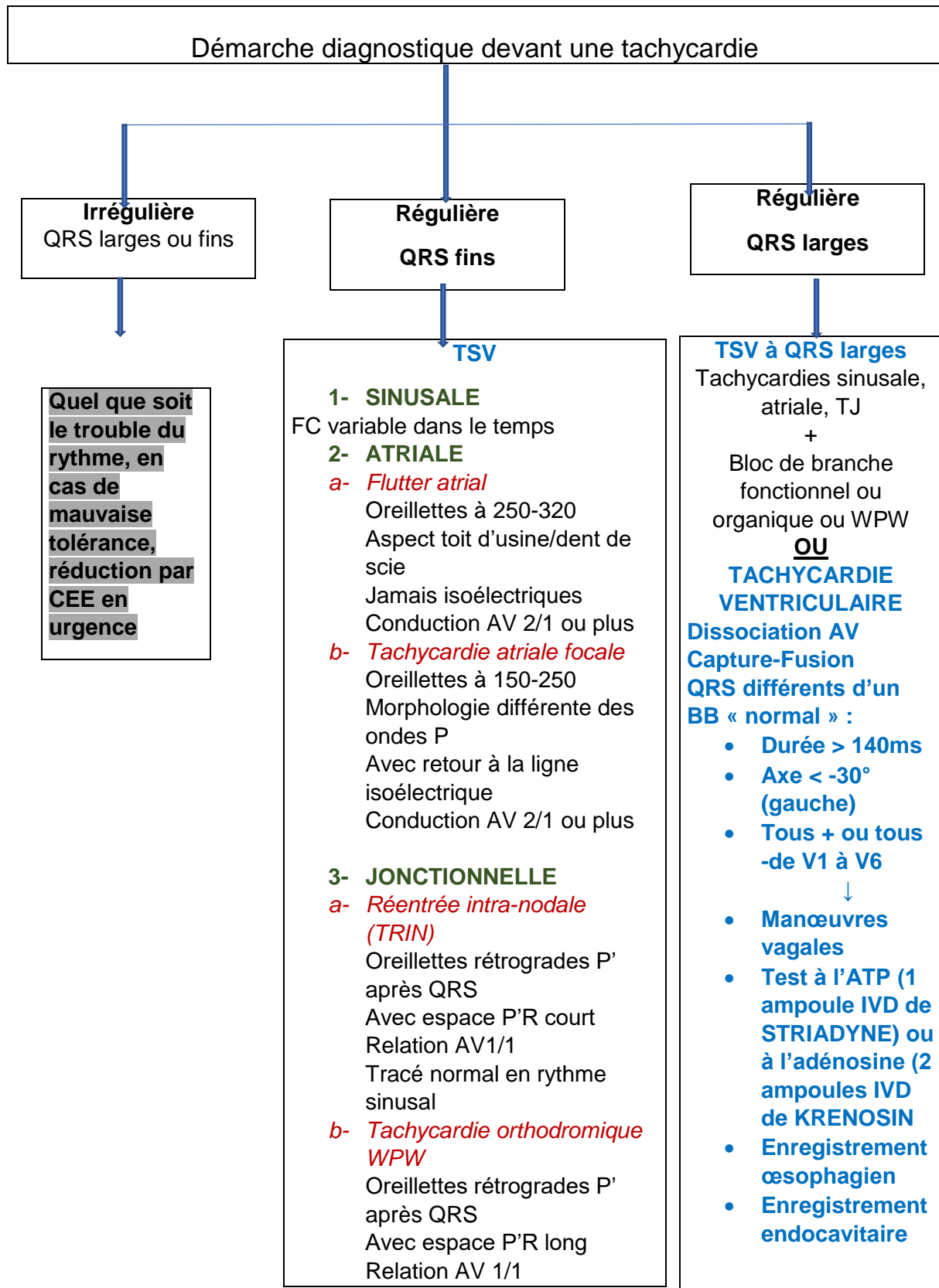
Figure 24 : Torsades de pointes (QRS polymorphes qui changent d'axe)

EN RECAPITULATIF : La démarche diagnostique devant un trouble du rythme cardiaque est la suivant :

Tableau 1 : Récapitulatif des types de tachycardie

	Tachycardie régulière	Tachycardie irrégulière
QRS fins	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie sinusale • Tachycardie atriale focale • Flutter auriculaire • Tachycardie jonctionnelle : TRIN ou Tachycardie orthodromique sur WPW 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrillation auriculaire • Flutter auriculaire ou tachycardie atriale focale avec conduction auriculo-ventriculaire variable
QRS larges	<ul style="list-style-type: none"> • Idem + bloc de branche organique ou fonctionnel ou WPW • Tachycardie ventriculaire • Tachycardie antidromique sur WPW 	<ul style="list-style-type: none"> • Idem +bloc de branche organique ou fonctionnel ou WPW

Tableau 2 : Démarche diagnostique devant une tachycardie



6. Objectivation du trouble du rythme [26, 34]

6.1. Electrocardiogramme (ECG)

- Examen clé, il est le prolongement direct de l'examen clinique.
- Il permet d'objectiver le trouble du rythme et/ou de suspecter une cardiopathie sous-jacente (séquelle d'infarctus, Brugada, QT long, WPW...).
- Plusieurs situations peuvent être envisagées :
 - Soit le diagnostic est fait directement à l'ECG : il ne reste donc qu'à faire le bilan de la cardiopathie sous-jacente et à évaluer la gravité de ce trouble du rythme.
 - Soit l'ECG retrouve des anomalies faisant suspecter un trouble du rythme :
 - Présence d'ESA pourra faire suspecter une FA, un flutter ou une tachycardie atriale.
 - Présence d'ESV pourra faire suspecter une TV.
 - L'ECG est normal et n'est pas contributif : on fera alors un bilan minimal de cardiopathie sous-jacente avec ETT notamment (en général cœur normal) et Holter-ECG pour essayer d'enregistrer un ECG au moment des palpitations mais rendement faible sur 24 heures, d'où l'intérêt des enregistrements de plus longue durée.

6.2. Autres examens en cas d'ECG non contributif

6.2.1. Echographie cardiaque trans-thoracique (ETT)

- Examen fondamental recherche d'une cardiopathie sous-jacente.
- En cas d'ETT et d'ECG normaux : les palpitations sont le plus souvent en rapport avec des troubles du rythme supraventriculaire bénins.
- En cas de séquelle d'infarctus et/ou d'insuffisance cardiaque : il faut suspecter des troubles du rythme ventriculaire.

6.2.2. Holter-ECG des 24 heures

- Cet examen est très largement prescrit. Il est d'un assez bon rendement dans le diagnostic des TROUBLES DU RYTHME (contrairement aux troubles conductifs où il est peu rentable).
- Dogme : un HOLTER-ECG NORMAL N'ELIMINE PAS UNE ANOMALIE (surtout si les crises sont rares) et cet examen PEUT ETRE AMENE A ETRE REPETE

6.2.3. Exploration électrophysiologique (EEP)

- Réalisation pratique : exploration effectuée sous anesthésie locale avec voie veineuse fémorale. L'opérateur ponctionne la veine fémorale et remonte au niveau du cœur droit pour enregistrer différents paramètres : conduction intracardiaque et dépistage des troubles du rythme.
- Son intérêt est d'une part diagnostique, on cherche à déclencher un TROUBLE DU RYTHME :
 - Auriculaire lors de la stimulation de l'OD.
 - Déclenchement d'une tachycardie jonctionnelle.
 - Ventriculaire (surtout) par une stimulation ventriculaire programmée (SVP).
 - SVP consiste à stimuler 2 endroits du cœur droit : l'apex et l'infundibulum pulmonaire.
 - On stimule le VD à 2 fréquences (100 et 150/minute) et, pour chacune de ces fréquences, on rajoute 1 puis 2 puis 3 extrasystoles et on voit si l'on déclenche des troubles du rythme ventriculaire (TV surtout). Il est possible de sensibiliser ce test par l'injection d'Isoprénaline.
- Son intérêt est d'autre part pronostique : on cherche à déclencher un trouble du rythme pour majorer éventuellement la thérapeutique.

6.2.4. Pose d'un Holter implantable

Il s'agit du dernier recours pour mettre en évidence un trouble du rythme. C'est une intervention chirurgicale (minime) pour implanter un Holter de la taille d'une

petite clé USB sous la peau du patient. Cet appareil permet un diagnostic précis des troubles du rythme lorsque le patient ressent les palpitations.

6.2.5. Objets connectés

- Ces dernières années ont vu se développer des objets de la vie quotidienne pouvant enregistrer un ECG monopiste : montre, téléphone portable, tee-shirt, etc.
- Ces objets sont disponibles et permettent un enregistrement d'assez bonne qualité. Comme ils sont portés la plupart du temps, ils sont très utiles pour des patients avec des palpitations non documentées.

6.2.6. Epreuve d'effort

- Indications : si les palpitations surviennent pendant ou après un effort, on peut avoir recours à l'un et/ou l'autre de ces examens pour tenter de reproduire le trouble du rythme.
- Un Critère de bénignité des TdR (ESV + + +) : disparition du TdR à l'effort+++

6.2.7. Autres examens

- Systématiquement
 - NFS : recherche anémie.
 - TSH : recherche hyperthyroïdie.
 - Ionogramme sanguin avec Kaliémie +++ : recherche hypokaliémie +++.
 - Troponine : peut traduire une souffrance myocardique liée à la tachycardie elle-même ou un SCA déclencheur de la tachycardie.
- En fonction du contexte : bêta-HCG, alcoolémie ...
- En fonction de l'aspect des ESV ou de la TV :
 - Si ESV/TV naissant du VD (retard gauche sur de l'ECG) rechercher une dysplasie arythmogène du VD : ETT, scintigraphie de phase, IRM cardiaque,

- Si ESV/TV naissant du VG (retard droit sur l'ECG) toutes les cardiopathies peuvent en être la cause, mais surtout la cardiopathie ischémique : ETT, test d'ischémie, IRM cardiaque à la recherche d'une cicatrice du VG (infarctus ou myocardite) +/- coronarographie d'emblée.

A noter 2 types de TV bénignes (sans cardiopathie sous-jacente) :

- TV à type de retard gauche= TV de Gallavardin.
- TV à type de retard droit= TV de Belhassen (tachycardie très sensible à l'ISOPTINE®)

6.3. Notion de névrose cardiaque

Définition : Palpitations sans cause rythmologique et sans cardiopathie sous-jacente (examen complémentaire normaux). Il s'agit d'un diagnostic d'élimination et tous les examens pour éliminer une cause rythmologique aux palpitations doivent avoir été entrepris avant.

Terrain : sujets jeunes avec signes d'anxiété ou de dépression souvent associés

CAT : rassurer + + + et l'adresser pour avis psychiatrique

7. Cardiopathie sous-jacente responsable de TdR

- De manière générale, les troubles du rythme supraventriculaires (ESA, tachycardie atriale focale, tachycardie jonctionnelle, flutter et FA) et les ESV peuvent survenir sur cœur sain ou au contraire révéler une cardiopathie sous-jacente.
- Chez les patients avec un cœur sain, il faut éliminer :
 - Hyperthyroïdie, hypokaliémie, prise d'excitants, alcool, pneumopathie.
 - Anomalie ECG : Brugada, WPW, QT long.
- Dogme : « Toute crise de palpitations survenant chez un patient avec une cardiopathie sévère doit faire craindre une TV, jusqu'à preuve du contraire. »
- Il existe des épisodes de TV chez des patients avec cœur sain, mais elles sont très rares+++

7.1. Examen clinique

- Antécédents cardiovasculaires personnels : troubles du rythme, traitement reçu, cardiopathie connue : ischémique, CMD, CMH, antécédents d'AVC (en faveur d'une FA) ...
- Antécédents familiaux : mort subite < 40 ans = en faveur d'un syndrome de Brugada ou d'un QT long congénital ou autre cardiopathie familiale.
- Symptômes en faveur d'une cardiopathie : douleur angineuse, dyspnée d'effort, surdité (en faveur d'un QT long congénital).
- L'examen physique recherchera des signes de cardiopathie : souffle cardiaque, signe d'insuffisance cardiaque ...

7.2. ECG

- L'ECG pourra aussi retrouver des arguments en faveur d'une cardiopathie sous-jacente :
 - Aspect évocateur : syndrome de Brugada, DAVD, WPW, QT long, HVG, séquelle d'infarctus.
 - La morphologie des ESV peut orienter vers une étiologie :
 - ESV droites (aspect de retard gauche) = en faveur d'une cardiopathie droite (DAVD / Brugada).
 - ESV gauches (aspect de retard droit) = toutes les causes de cardiopathie+++ ; des examens complémentaires sont alors nécessaires pour authentifier le trouble du rythme et, pour faire le bilan de la cardiopathie sous-jacente.
- Il est à noter que des ES n'entraînent jamais de syncope en elles-mêmes et qu'il est très rare que les troubles du rythme supraventriculaire entraînent des syncopes.
- Si syncope et ESA/ESV /ESJ :
 - Soit TROUBLE DU RYTHME très rapide sur une cardiopathie sous-jacente = flutter en 1/1 ou FA sur un Wolff-Parkinson-White.

- Soit c'est une longue pause post-réduction du trouble du rythme.

7.3. Rôle fondamental de l'Echographie trans-thoracique(ETT)

8. Gravité du trouble du rythme [25, 28]

Les critères de gravité d'un trouble du rythme sont les suivants :

8.1. Clinique

- Antécédent de mort subite familiale
- Antécédents personnels de syncope, lipothymie ou mort subite récupérée
- Lipothymie ou syncope associée aux palpitations
- Douleur angineuse ou dyspnée associée aux palpitations
- Mauvaise tolérance hémodynamique

8.2. Troubles du rythme ventriculaire

- ESV :
 - Fréquentes
 - Polymorphes
 - En salves et/ou répétitives (doublets, triplets)
 - Présence d'un phénomène RT (l'ESV survient proche du sommet de l'onde T, période vulnérable du myocarde, avec risque de fibrillation ventriculaire)
 - Aggravation à l'effort (ou apparition de TV à l'effort)
- Existence d'une TV

8.3. Existence d'une cardiopathie sous-jacente (ECG, ETT, IRM cardiaque)

- Cardiopathie ischémique
- FEVG réduite < 50%
- Syndrome de Brugada (diagnostic ECG, ETT normale)
- Dysplasie arythmogène du VD (DA VD)
- QT long
- HVG, BBG

- Recherche d'une cicatrice du VG secondaire à un infarctus ou une myocardite

9. Traitements des troubles du rythme

- Il dépend évidemment du trouble du rythme et de la cardiopathie sous-jacente.
- Le traitement de la cardiopathie sous-jacente est systématique+++ :
 - Cardiopathie ischémique : aspirine, statines ...
 - Insuffisance cardiaque : IEC, bêta-bloquant, diurétique ...

9.1. Troubles du rythme supraventriculaire

- Si ESA : dépend de leur tolérance :
 - Si paucisymptomatique sans critère de gravité : pas de traitement.
 - Si symptomatique avec critère de gravité : traitement médical
 - 1ère intention : anti-arythmique de classe Ic type Flécaïnide (Flécaïne®) (en l'absence de cardiopathie), ou Sotalol (Sotalex®) ou Vérapamil (Isoptine®) ou B-bloquant.
 - 2ème intention : anti-arythmique de classe Ia (N.B. : intérêt du Disopyramide (Rythmodan®) dans les troubles du rythme vagues).
 - Dernière intention en cas d'échec Amiodarone (Cordarone®) mais effets secondaires extracardiaques +++).
- Si FA/ Flutter atrial

Pour le traitement de la FA, il faut en général toujours se poser les mêmes questions :

- Quel traitement anticoagulant choisir avant et après réduction (succès ou échec) ?
- Comment prescrire le traitement anticoagulant ?
- Que choisir au niveau rythmique : ralentir ou réduire ?

- Si l'on choisit de ralentir : quel traitement bradycardisant choisir ?
- Si l'on choisit de réduire : comment réduire et quel traitement préventif des récurrences choisir ?
- Si Tachycardie atriale focale = exactement le même traitement que pour la FA.
- Pour tous ces troubles du rythme= intérêt de l'ablation à proposer+++

9.2. Troubles du rythme jonctionnel

- Si TRIN :

1ère intention Traitement médical = B-bloquant ou Sotalol (Sotalol®) ou Vérapamil (Isoptine®) puis anti-arythmique de classe Ic (Flécaïne®, Rythmol® Ou Cipralan®) puis anti-arythmique de classe Ia. Enfin Amiodarone (Cordarone® mais effets secondaires extra-cardiaques+++).

- Si échec avec persistance des crises sous traitement = Ablation de la voie lente par radiofréquence.
- Si WPW :

Ablation de la voie accessoire de Kent par radiofréquence +++ (si symptomatique ou période réfractaire du Kent < 250 ms)

- Liste de traitement interdits (« BIDS ») : Béta-bloquant, Isoptine, Digitaliques, Striadyne. Ces traitements qui bloquent le NAV sont contre-indiqués car lorsque l'on bloque le NAV, la conduction auriculo-ventriculaire peut se faire exclusivement par le faisceau de Kent, ce qui favorise la conduction en 1/1 au cours d'une FA.

9.3. Troubles du rythme ventriculaire

- Pour tous les TdR ventriculaires= intérêt de l'ablation à toujours évaluer+++
- Si ESV :
 - Sans critère de gravité et paucisymptomatique : pas de traitement.

- Sans critère de gravité et symptomatique : traitement médical (idem ESA +++):
 - 1 ère intention : anti-arythmique de classe le type Flécaïnide (Flécaïne®) (en l'absence de cardiopathie), ou Sotalol (Sotalex®) ou Vérapamil (Isoptine®) ou B-bloquant.
 - 2ème intention : anti-arythmique de classe Ia (N.B. : intérêt du Disopyramide (Rythmodan®) dans les troubles du rythme vagues).
 - Dernière intention en cas d'échec : Amiodarone (Cordarone®).
- Si critère de gravité :
 - Si cardiopathie ischémique ou insuffisance cardiaque : B-bloquant ± Amiodarone.
 - Si TV : le traitement dépend de la cardiopathie sous-jacente +++ :
 - Si pas de cardiopathie (TV bénigne) : Vérapamil +++ (Isoptine®) puis anti-arythmique de classe le type Flécaïnide (Flécaïne®), voire B-bloquant (possible association de traitements).
- Si Cardiopathie ischémique sans dysfonction VG :
 - ❖ B-bloquant ± Amiodarone.
- Si persistance : proposer la pose d'un défibrillateur automatique implantable (DAI).
- Si TV ou FV compliquées d'ACR ressuscité ou avec instabilité hémodynamique :
 - ❖ Pose DAI systématique en prévention secondaire+++
- Si espérance de vie > 1 an et qu'il n'y ait pas de cause réversible à cette arythmie. Une TV/FV dans les < 48 èmes heures d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au DAI

- Si Insuffisance cardiaque d'origine ischémique ou non ischémique :
- ❖ Systématiquement : Optimisation du traitement médical de l'IC ± Amiodarone
- Si IC altérée (FEVG inférieur ou égale 35%) et symptomatique NYHA supérieur ou égale II et malgré 3 mois de traitement médical optimal et espérance de vie > 1 an :
- Si QRS fins : DAI double chambre en prévention primaire
- Si QRS larges : DAI triple chambre en prévention primaire + resynchronisation
- ❖ En dernier recours si TV incessante : ablation par radiofréquence du foyer de TV.
- Si sur DAVD : Amiodarone ou B-bloquant ou anti-arythmique de classe Ic, DAI.
- Si sur Syndrome de Brugada : DAI

10. Unité de soins intensifs de cardiologie (USIC)

Une unité de soins intensifs de cardiologie (parfois abrégéeUSIC) est un service d'hospitalisation situé au sein d'un service de cardiologie et permettant la surveillance 24h sur 24 des constantes vitales des patients.

Elle implique la présence, outre d'une équipe soignante, d'un cardiologue de garde sur place.

III. METHODOLOGIE

1. LIEU DE L'ETUDE

Ce travail a lieu à l'unité de soins intensifs cardiologique du service de cardiologie du CHU du Point G de Bamako.

2. TYPE ET DUREE D'ETUDE

Il s'agit d'une étude descriptive transversale à recrutement rétrospectif et prospectif sur une période de 12 mois allant du 01/09/2023 au 31/08/2024.

3. CRITERES D'INCLUSION

Tous les patients, ayant bénéficié de la réalisation d'un électrocardiogramme 12 ou 18 dérivation avec des troubles du rythme cardiaque rapides et mal tolérés et transférés à l'unité de soins intensif de cardiologie étaient éligibles, quel que soit leur étiologie.

Les ECG ont été réalisés par les infirmiers dans l'unité de soins intensifs de cardiologie, après avoir bénéficié d'une formation initiale à la réalisation de cet examen, puis interprétés initialement par un DES en cardiologie et un cardiologue senior.

Les ECG ont été relus par un médecin spécialisé en cardio-rythmologie afin de minimiser un biais de classement par erreur de diagnostic.

4. CRITERES DE NON INCLUSION

Concernaient tout patient hospitalisé dans le service de cardiologie sans tachyarythmie mal tolérée.

5. COLLECTION DES DONNEES

Chaque patient ayant bénéficié de la réalisation d'un électrocardiogramme 12 ou 18 dérivation avec une tachyarythmie cardiaque mal tolérée et transféré à l'unité de soins intensif de cardiologie a été répertorié. Tous ont été pris en charge, interrogés et examinés par un médecin (Interne, DES en cardiologie et/ou cardiologue senior) exerçant au sein du service de cardiologie avec

initialement un recueil de leurs motifs de consultation, leurs antécédents, leurs traitements habituels et leurs symptômes fonctionnels et physiques. Leurs constantes hémodynamiques ont été récoltées à l'entrée de l'unité de soins intensif de cardiologie. Un bilan biologique était prélevé et les résultats ont été consultés. Nous avons par la suite observé si les patients avaient bénéficié d'une échographie cardiaque transthoracique par un cardiologue avant ou pendant l'hospitalisation à la recherche de cardiopathie sous-jacente, puis le traitement administré pour la prise en charge de leur tachyarythmie mal tolérée, enfin le devenir du patient à l'USIC (décès ou non).

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête standardisée individuelle. La source de nos données était les dossiers d'admission à l'USIC.

Toutes les données ont été anonymisées.

6. ANALYSE STATISTIQUE

Les données de notre étude ont été extraites et traitées avec le Logiciel Excel 16. Une analyse statistique avec IBM SPSS Statistic 25 a permis une exploitation des valeurs grâce à un test Khi deux, en associant la correction de Yates, avec un seuil de significativité fixé à $p < 0.05$. Nous avons réalisé une analyse démographique, une description des paramètres cliniques et paracliniques des patients et nous avons observé leur évolution. La prévalence des troubles du rythme cardiaque rapides et mal tolérés était exprimée en pourcentage sur le nombre total de patients hospitalisés dans le service de cardiologie pendant la période d'étude.

IV. RESULTATS

1. Epidémiologie

❖ Fréquence

Nous avons colligé 45 patients sur un ensemble 826 patients hospitalisés dans le service de cardiologie du point G et 278 patients hospitalisés à l'USIC ; soit une fréquence hospitalière de 5,45% versus 16,19% pour les urgences cardiologiques.

❖ Répartition selon le sexe

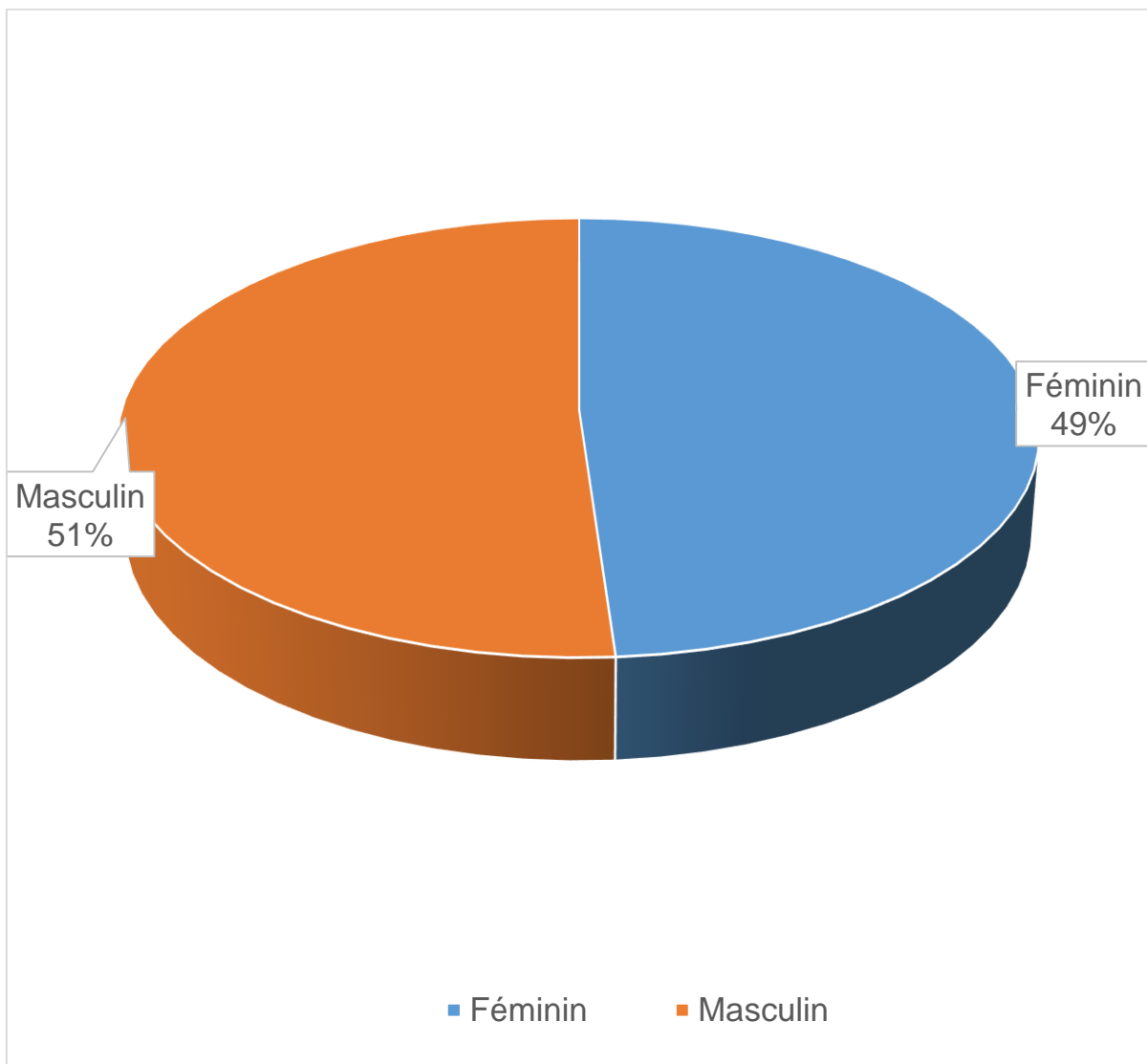


Figure 25 : Répartition selon le sexe

Le sexe masculin était majoritaire avec 51,1% et un sexe ratio à 1,04.

❖ Répartition selon les tranches d'âge

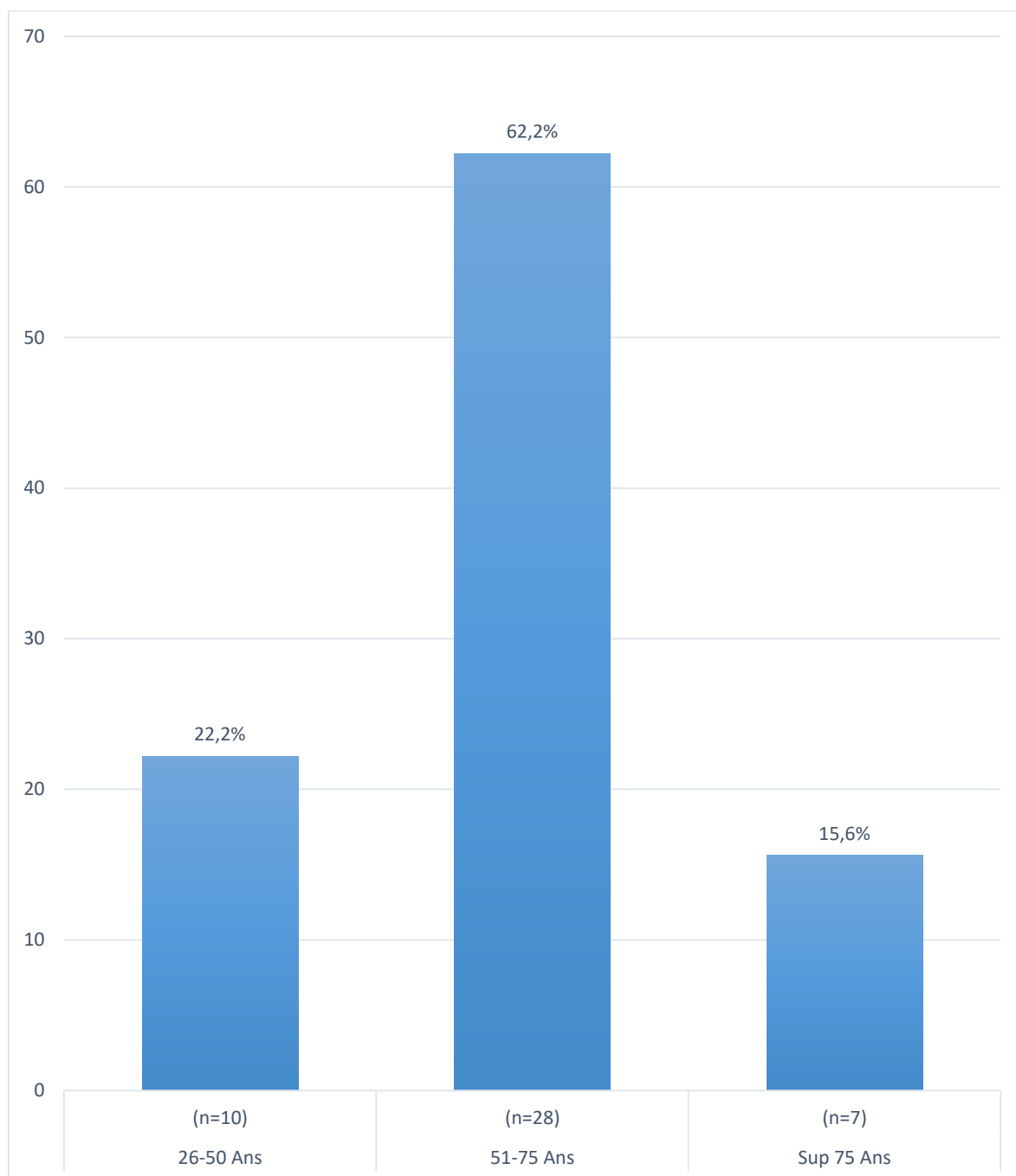


Figure 26 : Répartition selon la tranche d'âge

La tranche d'âge de 51-75 ans était la plus touchée avec 62,2%.

L'âge moyen des patients était de $62,40 \pm 15,57$ ans avec des extrêmes de 26 ans et 90 ans.

2. Répartition selon les facteurs de risque cardiovasculaires

Tableau I : Répartition selon les FdRCV

LES FdRCV	Nombre(n=45)	Pourcentage
HTA	34	75,6
Age>65ans	19	42,2
Tabac	8	17,8
Diabète	4	8,9

L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire prédominant avec 75,6%.

3. Répartition selon les signes fonctionnels

Tableau II : Répartition selon les signes fonctionnels

SIGNES FONCTIONNELS	Nombre(n=45)	Pourcentage
Dyspnée sévère Stade III-IV NYHA	36	80
Palpitations	27	60
Syncopes & équivalents	11	24,4
Déficit neurologique	11	24,4
Douleurs thoraciques	1	2,2

La dyspnée sévère était le maître symptôme, suivie de palpitations avec respectivement 80% et 60%.

4. Répartition selon les signes de mauvaise tolérance

Tableau III : Répartition selon les signes de mauvaise tolérance

Syndromes	Nombre(n=45)	Pourcentage
Sub-OAP& OAP	30	66,67
Syndrome pyramidal	11	24,4
Bas débit ± instabilité hémodynamique	8	17,78
Autres insuffisances respiratoires*	6	13,33

*Syndrome de distension thoracique, syndrome de pleuro-pneumopathie
Le tableau clinique le plus fréquemment rencontré était le sub-OAP & OAP avec 60% de l'effectif.

5. Répartition selon le type de troubles du rythme cardiaque rapides

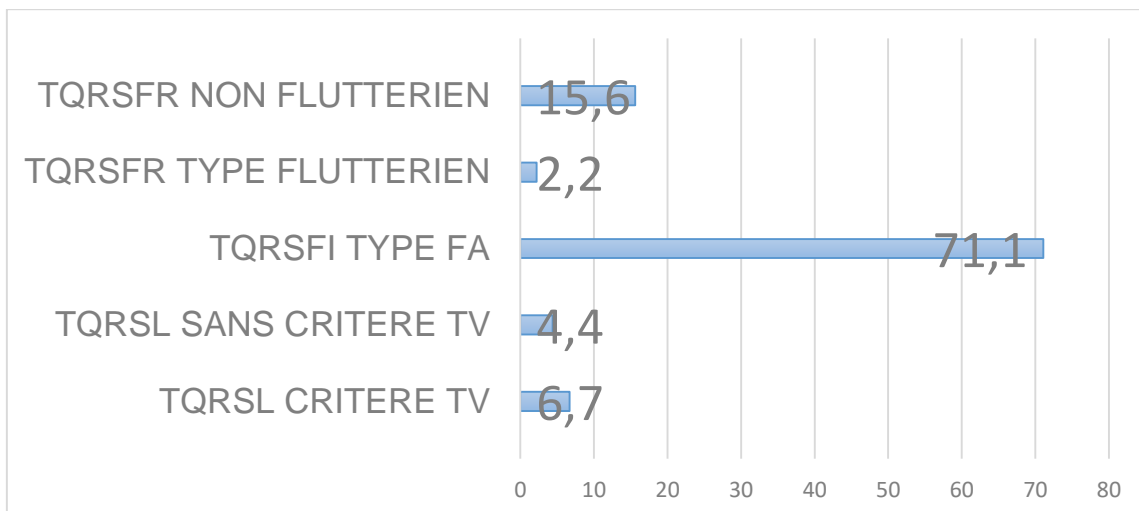


Figure 27 : Répartition selon le type de troubles du rythme cardiaque

La fibrillation atriale était la tachyarythmie la plus observée avec 71,1%. La fréquence cardiaque moyenne est de $145,5 \pm 26,5$ bpm. La FC minimale= 112bpm et FC maximale = 200bpm.

❖ **Particularités de la FA**

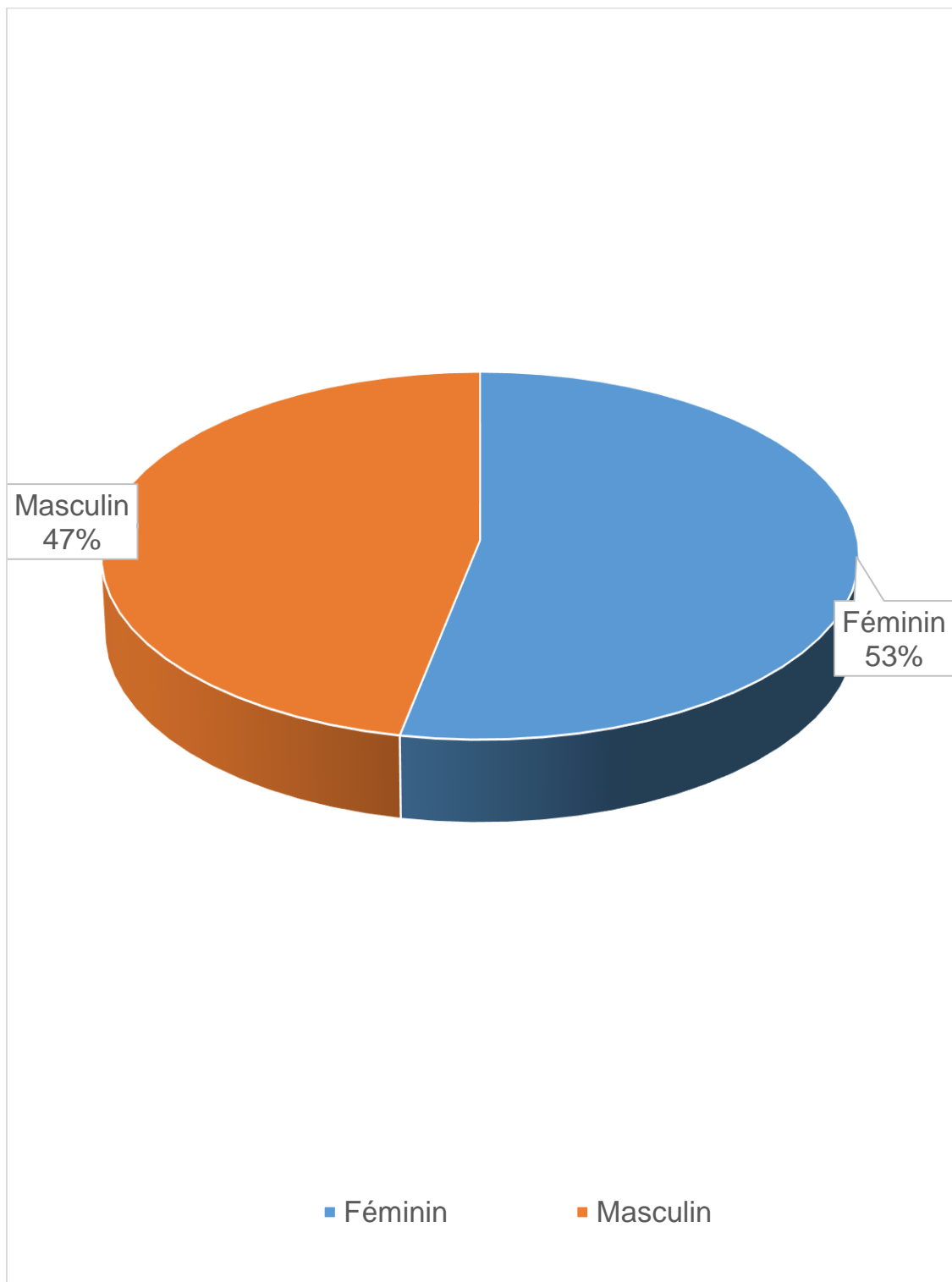


Figure 28 : FA selon le sexe

Le sexe féminin était majoritaire avec 53%.

❖ **Particularités de la FA rapide**

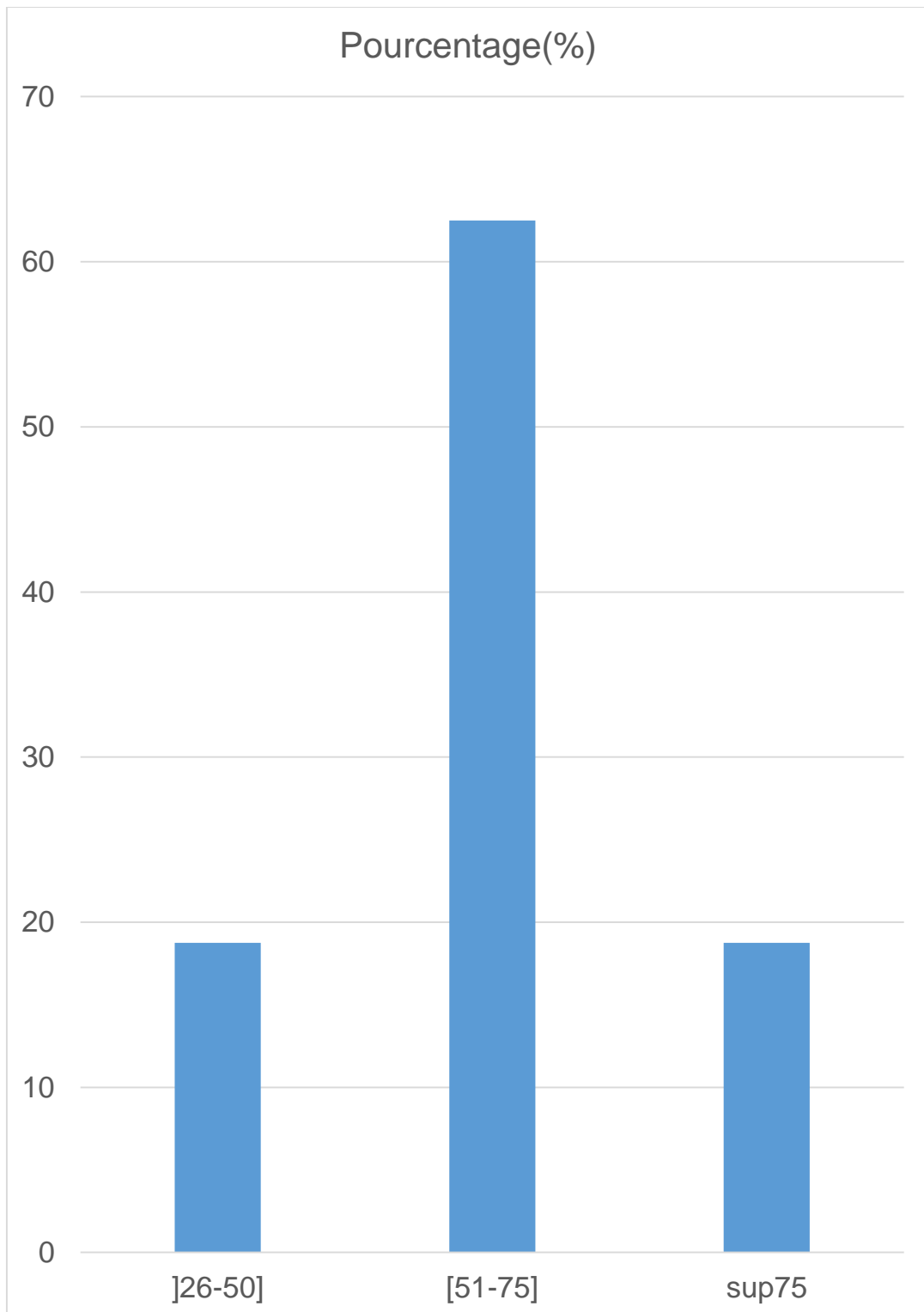


Figure 29 : FA et tranches d'âge

La tranche d'âge [51-75] est majoritaire avec 60% de l'effectif de FA.

L'âge moyen dans cette population est de $65 \pm 13,96$ ans.

❖ Particularités de la FA rapide

La fréquence cardiaque moyenne est 134 ± 18 , 58bpm. FC minimum= 112 bpm et FC maximum=178 bpm.

6. Evaluation de la fonction ventriculaire gauche et de la présence de cardiopathie structurale

6.1. Répartition selon la FEVG

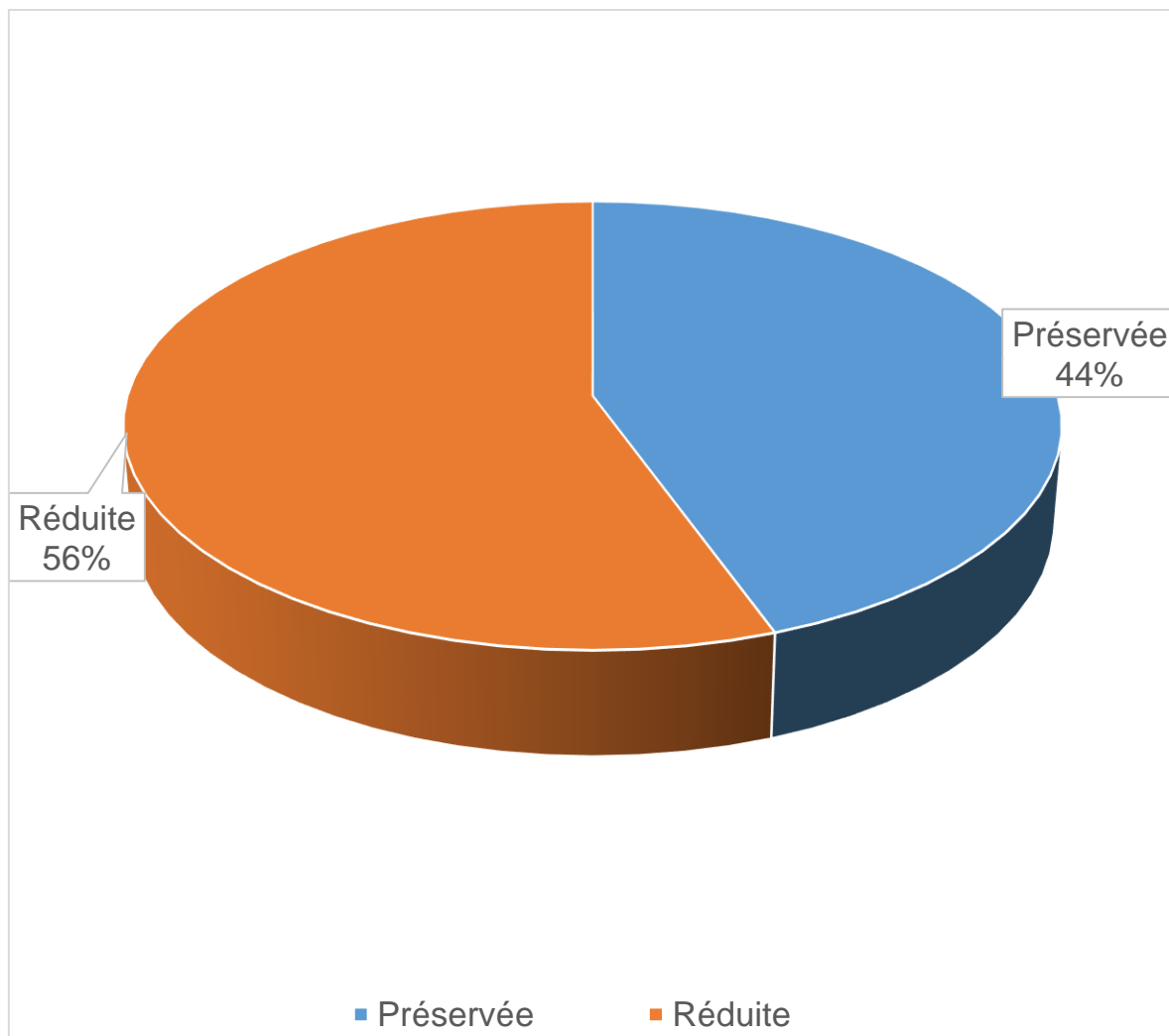


Figure 30 : Répartition selon la FEVG

56% des patients de notre étude avait une FEVG réduite.

6.2. Répartition selon la cardiopathie structurale

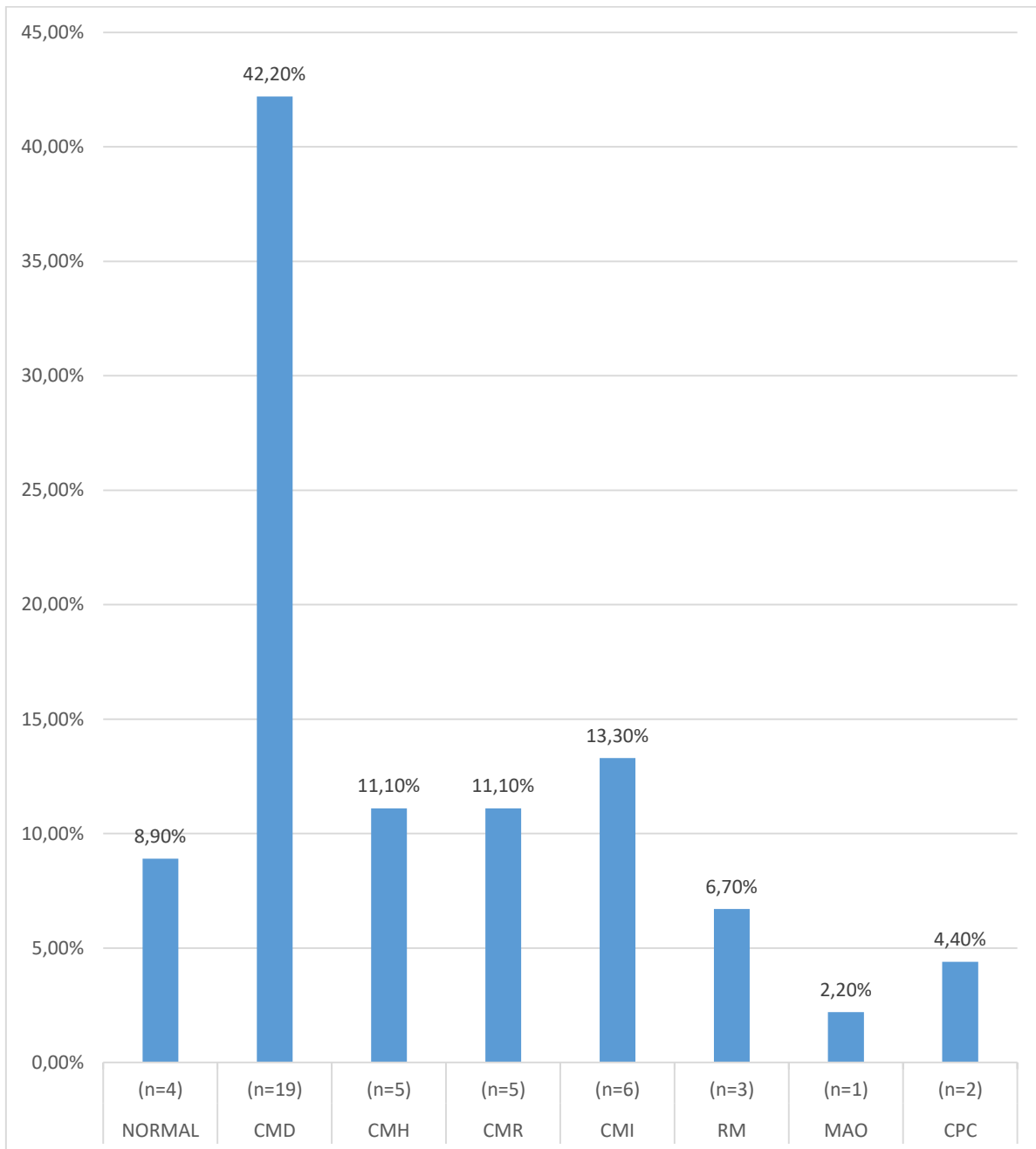


Figure 31 : Répartition selon la cardiopathie structurale

Majoritairement, les patients avaient une cardiopathie sous-jacente, au premier rang desquelles la CMD avec 42,2%. Toutefois 8,9% des patients avaient un cœur « sain ».

7. Répartition selon les autres comorbidités et terrain

Tableau IV : Répartition selon la comorbidité et le terrain

COMORBIDITES	Nombre(n=45)	Pourcentage
AVCI	11	24,4
Insuffisance rénale	7	15,6
Hyperthyroïdie	4	8,9
BPCO	4	8,9
Anémie	4	8,9
Embolie pulmonaire	2	4,4

L'AVCI était la plus fréquente avec 24,4%.

8. Répartition selon la prise en charge

❖ Répartition selon les moyens thérapeutiques

Tableau V : Répartition selon les moyens thérapeutiques

Moyens	Nombre(n=45)	Pourcentage
Non médicamenteux*	45	100
Médicamenteux	45	100
Instrumental(CEE)	4	8,9

*Non médicamenteux : Oxygène, monitoring, repos

Nonobstant l'utilisation des moyens de conditionnement disponibles en unité de soins cardiologique (Oxygène, surveillance, monitoring...) et des médicaments

antiarythmiques dont l'indication est codifiée, 8,9% de nos patients ont bénéficié d'un CEE en urgence.

❖ **Répartition selon le médicament antiarythmique**

Tableau VI : Répartition selon le médicament antiarythmique

Médicament antiarythmique	Nombre(n=45)	Pourcentage
Bétabloquants	33	73,3
Digoxine	23	51,1
Amiodarone	3	6,7

Les bétabloquants suivis de la digoxine étaient les traitements antiarythmiques les plus prescrits avec respectivement 73,3% et 51,1%.

9. Répartition selon l'évolution

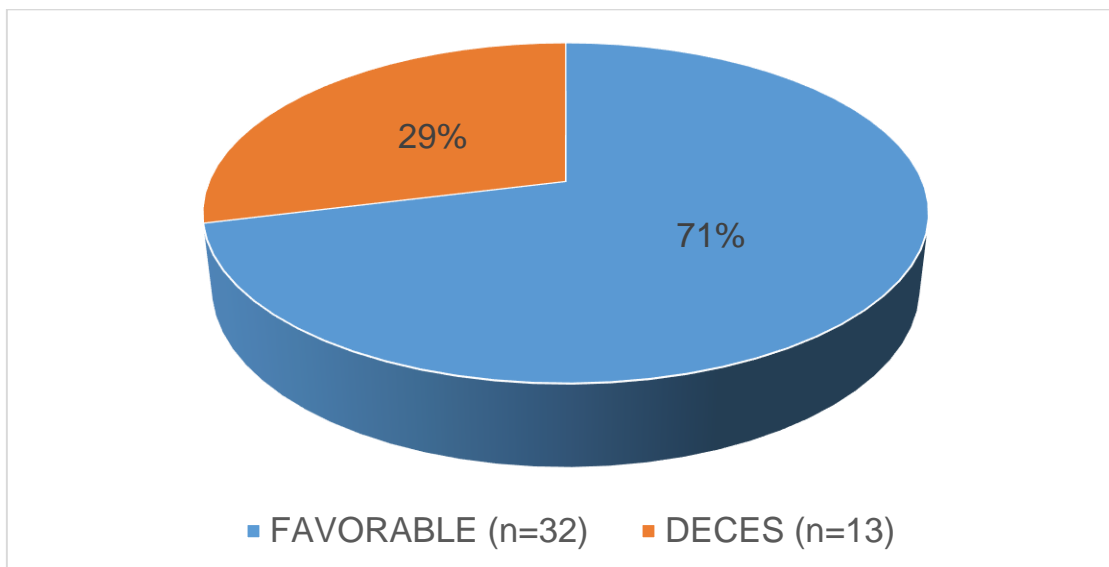


Figure 32 : Répartition selon l'évolution à l'USIC

L'évolution intra-hospitalière (du moins avant discharge) de l'USIC était favorable dans 71,1%. Nous avons enregistré 29% de décès ;

La durée de séjour moyenne en USIC=3,71± 2,18 jours(Minimum=01jour et Maximum=10jours).

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude descriptive transversale à recrutement rétrospectif et prospectif sur une période de 12 mois allant du 01/09/2023 au 31/08/2024.

1. Limites et difficultés

La principale limite de notre étude était imputable aux manques de certaines données dans les dossiers médicaux : soit portées disparu ou soit non réalisées faute de moyen.

2. Données épidémiologiques

2.1. Prévalence

Dans la période d'étude nous avons colligé 45 patients sur 826 patients hospitalisés dans le service et 278 à l'USIC soit une fréquence hospitalière de 5,45% versus 16,19% pour les urgences cardiologiques.

2.2. Le sexe

Le sexe masculin a été prédominant à 51,1 %. Ce résultat est différent de celui de SCAPIN [16] qui avait trouvé 51,1% de sexe féminin en 2019 en France. Cela est pourrait s'expliquer par la particularité de notre étude par rapport à cet auteur qui a pris en compte les troubles du rythme tout confondu associé au trouble de la conduction.

2.3. L'âge

La tranche d'âge de [51-75] était la plus représentée avec 60 %. Cette population paraît jeune par rapport à la littérature [14, 35]. La conjonction de cardiopathie structurale, mais aussi des autres facteurs de comorbidité pourrait expliquer cette prédominance.

3. Les facteurs de risques cardiovasculaires

L'HTA est le facteur de risque cardiovasculaire le plus important dans notre étude avec 75,6% à l'instar de SCAPIN avec 55,65% en France. Cette élévation du pourcentage dans notre étude pourrait s'expliquer par la prévalence et la sévérité de l'HTA du sujet noir [36].

4. Les signes cliniques

La dyspnée sévère était majoritairement le motif d'hospitalisation retrouvé avec 80 %. L'OAP et le sub-OAP avec 66,67% était au premier rang des tableaux cliniques ; Cela pourrait s'expliquer par le retard de consultation, de diagnostic, de prise en charge et de la non observance du traitement.

5. Le type de troubles du rythme cardiaque à l'ECG

La FC moyenne des tachyarythmies tout type confondu=145,5±26,5 bpm.

La FC moyenne des tachyarythmies par FA= 134±18,58 bpm, sachant qu'elle est le premier trouble du rythme cardiaque dans notre étude avec 71,1%. Ce qui est conforme au reste de la littérature [35, 37].

Les autres particularités de la FA dans cette étude sont : Le sexe féminin était majoritairement représenté avec 53%. Cette prédominance féminine a été retrouvée par Diarra [38] au Mali avec 69,23%.

La tranche d'âge [51-75] était majoritaire avec 60%. Ce qui en accord avec Sanogo A.et al. au Mali [39].

6. Evaluation de la fonction ventriculaire gauche et la présence ou absence de cardiopathie structurale

Plus de 55% des tachyarythmies se sont survenues sur des cardiopathies à FEVG réduite et plus de 80% des patients de notre étude avaient une cardiopathie structurale à type cardiomyopathie, de valvulopathie... Toutefois 8,9%(soit 04 patients) avaient un cœur « sain ». Cette concordance a été décrite dans la littérature [14, 40].

7. Les autres comorbidités & terrain

La comorbidité la plus fréquemment associée était l'AVCI avec 24,4%. Conséquence de l'incidence et des complications emboligènes [26, 41]de la FA mais aussi des autres arythmies atriales.

8. La prise en charge

Tous nos patients ont bénéficié de traitement non médicamenteux disponible en milieu de réanimation cardiologique. Toutefois 8,9% de nos patients ont bénéficié de traitement instrumental à base de CEE.

Bien que les bétabloquants soient l'antiarythmique les plus prescrits avec 73,3 %, la digoxine a été le 1^{er} choix à chaque fois que l'hémodynamie était précaire et /ou le bénéfice était optimal surtout sur le terrain d'insuffisance cardiaque d'où 51,1 % de nos patients en ont reçu.

Fait important : 8,9%(soit 04 patients) ont bénéficié de CEE en urgence dans le but de réduire l'arythmie.

9. Evolution

Dans notre étude, le taux de décès s'élevait à 28,9% contrairement à SCAPIN avec 8,3%. Cela pourrait s'expliquer par le retard de diagnostic de nos patients dû à l'insuffisance de la disponibilité de la couverture assurance maladie.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

Les tachyarythmies mal tolérées sont fréquentes en pratique clinique au service de cardiologie du CHU Point G. Dans notre série, elles ont constitué 16% de nos hospitalisations en unité de soins intensifs de cardiologie sur une période d'une année. La FA est considérée comme un problème de santé ailleurs mais aussi dans nos conditions. La forte létalité de 29% dans notre étude dénote la gravité de ces entités cliniques.

Recommandations

A l'issue de cette étude nous recommandons :

❖ Aux autorités

- Elaborer une politique nationale de prise en charge des maladies cardiovasculaires,
- Créer et promouvoir des campagnes de sensibilisation sur les maladies cardiovasculaires,
- Former les médecins sur l'interprétation de l'ECG,
- Créer des USIC dans les services de cardiologie,
- Equiper les hôpitaux de moyens diagnostiques et thérapeutiques modernes.

❖ Aux agents socio-sanitaires

- Dépister et faire la prise en charge correcte des facteurs de risques et pathologies cardiovasculaires,
- Intégrer systématiquement l'ECG dans les pratiques médicales,
- Référer immédiatement dans un service spécialisé de cardiologie devant tout trouble du rythme cardiaque rapide et mal toléré,
- Faire une bonne éducation thérapeutique des patients.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- Cartier R, Bouchard D, Martineau R, Couturier A. La chirurgie coronaire systématique à cœur battant : expérience de 250 cas. Ann Chir 1999; 53:693700.
- 2- Duband B. Syndrome coronarien aigu de la femme jeune; article Réalités Cardiologiques n° 369_Février 2022 Revues générales. Consulté le 10/10/2023
- 3- Manzo-Silberman S. Et al. Etude prospective chez des jeunes femmes présentant un infarctus aigu du myocarde en France, Analyse descriptive clinique, morphologique et biologique: Etude WAMIF; DOI: 10.1016/j.acvdsp.2020.10.324
- 4- Waldmann V, Marijon E. [Cardiac arrhythmias: Diagnosis and management]. Rev Med Interne. sept 2016;37(9):60815.
- 5- Correction to: 2019 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. Circulation. 10 sept 2019; 140(11): e647-8.
- 6- Espérance de vie - Mortalité – Tableaux de l'économie française | Insee [Internet]. [Cité 21 sept 2019]. Disponible sur : <https://www.insee.fr/fr/statistiques/3303354?sommaire=3353488#documentation>
- 7- Adnane H., Ouazzane R., Azzouzi L., et al. Trouble du rythme cardiaque et épanchement péricardique révélateurs de l'extension cardiaque d'un lymphome hodgkinien. Service de Cardiologie P37, CHU Ibn Rochd, Casablanca
- 8- Guize L., Piot O., Lavergne T., Le Heuzey JY., Cardiac arrhythmias in the elderly Keys words (Index Medicus): Atrial fibrillation, Arrhythmia, Arrhythmia, Sinus. Heart conduction system. Aged. Bull. Acad. Natle Méd., 2006, 190, nos 4-5, 827-841, séance du 4 avril 2006

- 9- Igala M., Kentos A., Dehou M-F. et al. Cardiac arrhythmias and superior vena cava syndrome revealing a Richter's syndrome. Rev Med Brux 2014 ; 35 : 69-71
- 10- Isleli M., les troubles du rythme cardiaque chez l'enfant. Revue le 15 décembre 1997 ; accepté le 31 janvier 1998, PEDIATRIE GENERALE. J Pediatr Puericulture 1998 ; 11 : 195-214 © Elsevier, Paris
- 11- Marrakchi S., Kammouna I., Kachboura S. Arrhythmia and sleep apnea syndrome. Revue de Pneumologie clinique (2015) 71, 275—281
- 12- Vancea Dringnei E., Routhier MC., LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE CHEZ LA PERSONNE AGEE EN EHPAD Prévention des complications thromboemboliques et surveillance du risque hémorragique iatrogène. UNIVERSITE PARIS DESCARTES, MEMOIRE 2016
- 13- Fédération Française de Cardiologie. Troubles du rythme. Disponible à l'adresse : www.fedecardio.Org
- 14- Robinet S., Van Casteren L., Delcour A. et al. Les troubles du rythme cardiaque sévères. Rev Med Liege 2018 ; 73 : 5-6 : 257-268
- 15- Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, Collet J-P, Diévert F, de Groote P, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France: extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. Arch Cardiovasc Dis. févr 2011;104(2):115-24. [Internet]. 28 juin 2017 [cité 21 sept 2019]; Disponible sur: <https://www.emconsulte.com/en/article/1124976>
- 16- Scapin J. Étude qualitative des troubles du rythme cardiaque et de la conduction, découverts aux urgences. FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES DE MARSEILLE, THESE 2019
- 17- Farah O.H. ; LES TROUBLES DU RYTHME ET DE LA CONDUCTION DANS L'AMYLOSE CARDIAQUE. Université Mohammed V – Rabat Faculté de Médecine et de Pharmacie RABAT, MEMOIRE 2021

- 18- Taoufik Benchekroun Y. Troubles du rythme cardiaque dans la cardiomyopathie hypertrophique sarcomérique : profil et facteurs prédictifs cliniques et para-cliniques Etude à propos de 30 cas et revue de littérature Expérience du service de rythmologie du centre de cardiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V-HMIMV-Rabat. Université Mohammed V - Rabat Faculté de Médecine et de Pharmacie RABAT, MEMOIRE 2022
- 19- Traore A. Y. ; TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE AUCOURS DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE A L'HOPITAL GABRIEL TOURE ET A L'HOPITAL DU POINT G, Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie-FMPOS, THESE 2008
- 20- Kahle W, Leonhardt H, Platzer W, Cabrol C. Anatomie tome 2-Viscères. Edition Française Paris France. Flammarion Médecine-Sciences 2004. P : 6-30
- 21- Batti SE, Latrémouille C, Houerou TL. Anatomie du cœur. Datatraitesc011-59423
- 22- Médecine et Santé Fonctionnement du cœur et de la circulation. Http : // www.medecine - et - santé.com
- 23- 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; 205:1-11.
- 24- Anti arythmiques, Pharmacomedicale <https://pharmacomedicale.org>
- 25- Artigou J., Y. Monsuez J. J. Cardiologie et maladies vasculaires ELSEVIER MASSON 2020
- 26- Dr. Attias D., Dr. Pezel T., Ikb EDN CARDIOLOGIE VASCULAIRE Vernazobres-Greg0 2024
- 27- Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet [Internet]. [Cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.e-cardiogram.com/>
- 28- Gautier M., ROSENBAUM D., Cardiologie ELSEVIER MASSON 2010

- 29- Miarimbola R., Collart P., Casado-Arroyo R., et al; Air pollution and heart rhythm disturbance: A retrospective study. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 70 (2021) 203–209
- 30- 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.
- 31- Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes [Internet]. Haute Autorité de Santé. [Cité 21 sept 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_681605/fr/pertes-de-connaissance-breves-de-l-adulte-prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-des-syncopes
- 32- Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte [Internet]. Haute Autorité de Santé. [Cité 21 sept 2019]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/jcms/c_2059286/fr/prise-en-charge-de-l-hypertension-arterielle-de-l-adulte
- 33- Saudi N., Latcu D. G., Rinaldi JP., Ricard P. Robotics in the diagnosis and treatment of cardiac arrhythmia Key-words (Index medicus): Robotics. Arrhythmias, cardiac. Thoracic surgery. Cardiac electrophysiology. *Bull. Acad. Natle Méd.*, 2008, 192, no 5, 1029-1041, séance du 13 mai 2008
- 34- Electrocardiography- ClinicalKey [Internet]. [cité 21 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.clinicalkey.fr/#!/content/book/3-s2.0-B9780323463423000128>
- 35- Rozen G, Hosseini SM, Kaadan MI, Biton Y, Heist EK, Vangel M, et al. Emergency Department Visits for Atrial Fibrillation in the United States: Trends in Admission Rates and Economic Burden From 2007 to 2014. *J Am Heart Assoc.* 20 2018;7(15).
- 36- Olivier S, André A, Jean-Michel H et al. HYPERTENSION ARTÉRIELLE DU SUJET NOIR. SFHTA. Décembre 2017
- 37- Jabre P, Jouven X. Nouveautés dans la fibrillation auriculaire SFMU Urgences 2011 chapitre 16, 133-149, 2011

- 38- Diarra MB, ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE AU SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU DE KATI, Mali Médical 37 (1), 2022
- 39- Sanogo A., Kodio A., Cissoko AS. et al., Aspects épidémiologiques et thérapeutiques de la fibrillation atriale à Ségou (Mali) : Clinical Presentation and Management of Atrial Fibrillation in Segou (Mali), HEALTH SCIENCE AND DISEASE 25(10), 2024
- 40- Zimetbaum PJ et Josephson M E. Practical Clinical Electrophysiology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2009, 1-177.
- 41- Writing Group Members, Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 26 janv 2016; 133(4): e38-360.

ETUDE SUR LES TACHYARYTHMES CARDIAQUES MAL TOLEREES

Date / /

Séries : 2023_ 2024

Fiche numéro :

Structure : CHU_Point G_

Service : CARDIOLOGIE_

Section A : Données Sociodémographiques

S/N°	Conditions	Code/Catégories
001	Nom et Prénom du patient :.....	
002	Adresse du patient :.....	
003	Provenance du patient:.....	
004	Numéro de téléphone :	
005	Sexe du patient : Féminin :.....1, Masculin :.....2	
006	Date de naissance du patient :.....	Age :
007	Occupation du patient : Fonctionnaire :..1 ; Ménagère :.....2 ; Cultivateur :.....3 ; Commerçant :.....4 ; Autres :.....5 Résidence : Zone urbaine :....1 ; Zone semi-urbaine :.....2 ; Zone rurale :.... 3	

Section B : Motifs d'admission du patient

S/N°	Conditions	Oui	Non
008	Dyspnée d'effort	Dyspnée stade III	
009		Dyspnée stade IV	
010	Dyspnée orthopnée		
011	Dyspnée paroxystique		
012	Palpitations	Récurrence /j =	
013		Asthénie	
014	Hypersudation (Diaphorèse)		
015	Vertiges / Lipothymies	Récurrence /j =	
016		Nombre	

017	Autres pertes de connaissance	Type		
018	Douleur thoracique Typique	Timing :		
019	Douleur thoracique atypique	Timing :		
020	Déficit neuro	Timing/local		
021	Autres symptômes neuro	Timing/local		
022	Claudication à la marche			
023	Autres symptômes	Type :		

Section C : Les antécédents du patient

S/N°	Conditions		Oui	Non
024	HTA	Durée :		
025	Tabac	Durée :		
026	Diabète	Durée :		
027	ATCD fam	Type :		
028	Abus toxico	Type :		
029	Dyslipidémie	Type :		
030	Obésité	Type :		
031	Autres	Type :		

Section D : Paramètres cliniques

S/N°	Conditions		Oui	Non
032	Poids :			
033	Taille :			
034	TT :			
035	TAS :			
036	TAD :			
037	FC :			
038	Température :			
039	FR/SaO2 :			
040	Glasgow :			
041	Galop :			
042	Souffle cardiaque	Type :		
043	Congestion pulm.			
044	Foie cardiaque			
045	OMI			

046	Autres signes	Préciser		
-----	---------------	----------	--	--

Section E : pathologies cardiaques ECG (une ou plusieurs copies)

Section F : Echo cœur (une copie)

S/N°	Conditions	Oui	Non
047	FEVG		
048	Cinétique		
049	VG		
050	OG		
051	OD		
052	VD		
053	Péricarde		
054	Valves		
055	Autres :		

Section G : Biologie (une ou plusieurs copies)

NFS : 1 : Normal..... ; 2 : Anémie.... ; 3 : Polyglobule..... ; 4 : Hyperglucocytose..... ; 5 : Hyperplaquette.... ; 6 : Microcytose.... ; 7 : Thrombogène.... ; 8 : Hypo.....
Glycémie : 1 : Normal..... ; 2 : Abaissé..... ; 3 : Elevé.....
Créatinine : 1 : Normal.... ; 2 : Abaissé.... ; 3 : Elevé....
Urée : 1 : Normal.... ; 2 : Abaissé.... ; 3 : Elevé....
Kaliémie : 1 : Normal.... ; 2 : Abaissé.... ; 3 : Elevé....
Calcium : 1 : Normal.... ; 2 : Abaissé.... ; 3 : Elevé....
Natrémie

Section H : autres pathologies

S/N°	Conditions	Oui	Non
057	Emb. Pulmonaire Type :		
058	Respiratoire Type :		

059	Rénale	Type :		
060	AVC/AIT	Type :		
061	Infectieuse	Type :		
062	Oncologique	Type :		
063	Hémato	Type :		
064	Endocrino	Type :		
065	Iatrogène	Type :		
066	Autres	Préciser		

Section I : traitements en urgence

067	ANTIARYTHMIQUES		
	BETABLOQUANT		
	AMIODARONE		
	DIGOXINE		
	CEE		
068	AUTRES		
	OXYGENE		
	REHYDRATATION		
	ANTICOAGULANT		
	DIURETIQUES		
	IEC		
	DERIVEE NITREE		
	DOBUTAMINE		
	CORTICOIDES		
	INSULINE		

Section J : Evolution à l'USIC

Favorable	Décès
-----------	-------

Durée de séjour :

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : HIEN

Prénom : SAAVIEL PATRICE

E-mail : Patricehien81@gmail.com

Année de soutenance : 2025

Titre : Tachyarythmies mal tolérées au CHU Point G. de Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Burkina Faso

Secteur d'intérêt : Rythmologie ; Cardiologie ; Santé publique.

Résumé

Introduction : Les maladies cardiovasculaires constituent la première cause de décès dans le monde. La principale complication de ces maladies cardiovasculaires est le trouble du rythme cardiaque. En Afrique, il existe peu de données sur la prise en charge hospitalière des tachyarythmies mal tolérées, d'où l'initiative de ce présent travail.

Méthodologie : Il s'agit d'une étude descriptive transversale à recrutement rétrospectif et prospectif sur une période de 12 mois allant du 01/09/2023 au 31/08/2024, concernant les patients, ayant bénéficié de la réalisation d'un électrocardiogramme 12 ou 18 dérivations avec des troubles du rythme cardiaque rapides et mal tolérés et transférés à l'unité de soins intensif cardiologique du service de cardiologie du CHU Point G.

Résultats : Durant la période d'étude, nous avons colligé 45 patients sur 826 patients hospitalisés dans le service de cardiologie, soit une fréquence hospitalière de 5,45%. Le sexe masculin était majoritaire avec 51,1% et un sexe ratio à 1,04. L'âge moyen était $62,40 \pm 15,57$ [26-90]. La tranche d'âge de [51-75 ans] était la plus touchée. L'HTA était le facteur de risque cardiovasculaire prédominant avec 75,6%. La dyspnée sévère était le maître symptôme, suivie de palpitations avec respectivement 80% et 60%. L'OAP est le syndrome de mauvaise tolérance le plus retrouvé avec 66,67%, suivi respectivement de signes neurologiques avec 24,4%. La fibrillation atriale était la tachyarythmie cardiaque la plus retrouvée avec 71,1%. Plus de 55% des tachyarythmies se sont survenues sur des cardiopathies à FEVG réduite et plus de 80% des patients de notre étude avait une cardiopathie structurelle. Toutefois 8,9%(soit 04 patients) avaient un cœur « sain ». La comorbidité associée la plus fréquente était l'AVCI avec 24,4%. Les bêtabloquants suivis de la digoxine étaient les traitements antiarythmiques les plus prescrits avec respectivement 73,3% et 51,1%. L'évolution intra-hospitalière était favorable dans 71,1% contre 28,9% de décès.

Conclusion : Les tachyarythmies cardiaques mal tolérées sont fréquentes. Le retard diagnostique et thérapeutique reste un problème majeur.

Mots-clés : Tachyarythmie, mal tolérées, CHU Point G. Bamako.

SAFETY DATA SHEET

Last name: HIEN

First name: SAAVIEL PATRICE

E-mail: Patricehien81@gmail.com

Year of defence: 2025

Title: Poorly tolerated tachyarrhythmia at the Point G University Hospital in Bamako

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology

City of defense: Bamako

Country of origin: Burkina Faso

Research sectors: Rhythmology; Cardiology; Public Health.

Abstract

Introduction: Cardiovascular disease is the leading cause of death worldwide. The main complication of these cardiovascular diseases is heart rhythm disorders. In Africa, there are few data on the hospital management of poorly tolerated tachyarrhythmia, hence the initiative for this study.

Methodology: This is a cross-sectional descriptive study with retrospective and prospective recruitment over a 12-month period from 01/09/2023 to 31/08/2024, concerning patients who had a 12- or 18-lead electrocardiogram with rapid and poorly tolerated cardiac rhythm disorders and were transferred to the cardiac intensive care unit of the cardiology department of CHU Point G.

Results: During the study period, we recorded 45 patients out of 826 patients hospitalised in the cardiology department, that to say a hospital frequency of 5,45%. The majority of patients were male (51.1%), with a sex ratio of 1.04. The

average age was 62.40 ± 15.57 [26-90]. The 51-75 age group was the most affected. High blood pressure was the predominant cardiovascular risk factor (75.6%). Severe dyspnoea was the main symptom, followed by palpitations with 80% and 60% respectively. Acute pulmonary oedema was the most common poor tolerance syndrome (66.67%), followed by neurological signs (24.4%). Atrial fibrillation was the most common cardiac tachyarrhythmia (71.1%). More than 55% of tachyarrhythmia occurred in heart disease with reduced LVEF and more than 80% of patients in our study had structural heart disease. However, 8.9% (or 04 patients) had a 'healthy' heart. The most common associated comorbidity was ischemic stroke (24.4%). Beta-blockers followed by digoxin were the most prescribed antiarrhythmic treatments, with 73.3% and 51.1% respectively. In-hospital outcome was favourable in 71.1% of cases, compared with 28.9% of deaths.

Conclusion: Poorly tolerated cardiac tachyarrhythmia are common. Delayed diagnosis and treatment remain a major problem.

Key words: Tachyarrhythmia, poorly tolerated, CHU Point G. Bamako.