



ROYAUME DU MAROC
Université Mohammed V - Rabat
Faculté de Médecine et de Pharmacie



Année : 2021

MS 0672021

Mémoire de fin d'étude

Pour L'obtention du Diplôme de Spécialité
médicale en cardiologie

INTERET DE LA CARADIOVERSION ELECTRIQUE DANS LA PRISE EN CHARGE DES ARYTHMIES ATRIALES A PROPOS DE 44 CAS

Présenté par
Dr. HANANE KHARBOUCH

Sous la direction
Pr. IBTISSAM FELLAT

Année 2021

Mes maitres,

Veillez trouver ici le témoignage de mes plus grands respects et ma haute considération pour tout ce que vous avez fait pour moi afin que je puisse pratiquer, avec droiture et dévouement, le métier le plus noble sur terre...

A mon maitre et directeur de mémoire :

Professeur FELLAT Ibtissam

*Vous m'avez épaulée continuellement par votre savoir ainsi que votre disponibilité et vos conseils précieux...
Veillez trouver ici le témoignage de ma vive gratitude pour avoir encadré ce travail. Je vous reste à jamais reconnaissante et sincèrement respectueuse.*

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Activité déclenchée par post-dépolarisation	10
Figure 2: Mécanisme de réentrée	11
Figure 3: Image illustrant le mécanisme physiopathologique de la FA15	
Figure 4: ECG montrant une fibrillation atriale	16
Figure 5: ECG montrant un flutter atrial	21
Figure 6: ECG montrant une tachycardie atriale focale	23
Figure 7: Répartition des patients en fonction du type d'arythmie atriale	37
Figure 8: Répartition des patients en fonction des FDRCV	38
Figure 9: Répartition des patients en fonction des symptômes cliniques	39
Figure 10: Répartition des cardiopathies sous jacentes des patients étudiés	41
Figure 11 Répartition en fonction de l'anciennete de l'arythmie atriale	41
Figure 12: Thérapeutique utilisée après cardioversion	46
Figure 13: Algorithme construit basé sur l'analyse des différents paramètres [43]	57

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients en fonction du type d'arythmie, nombre de CEE, âge moyen et rapport homme/femme.	37
Tableau II: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.	38
Tableau III: Répartition des patients en fonction des symptômes cliniques.	39
Tableau IV: Tendances des chiffres tensionnels et pourcentage des signes d'ICG	40
Tableau V: Répartition des patients en fonction de la cardiopathie sous-jacente	40
Tableau VI: Caractéristiques échocardiographiques des patients	43
Tableau VII: Thérapeutique utilisée avant la cardioversion électrique.	44
Tableau VIII: Pourcentage de réussite immédiate de la cardioversion électrique.	45
Tableau IX: Caractéristiques électrocardiographiques des patients avec succès de la cardioversion	45
Tableau X: Thérapeutique anti arythmique utilisée après cardioversion.	46
Tableau XI: Analyse uni variée et multivariée des différents paramètres associée à l'échec de la cardioversion électrique.	48
Tableau XII: Analyse uni et multivariée des différents paramètres associée au maintien du rythme sinusal au-delà d'un an.	50
Tableau XIII: Biomarqueurs prédictifs de récurrence de la FA [43].	55
Tableau XIV: Dimensions de l'oreillette gauche prédictif de récurrence de FA [43].	55

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	8
II. LE MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES ARYTHMIES CARDIAQUES	8
1. Fibrillation atriale	11
1.1 Épidémiologie	11
1.2 Définition	12
1.3 Physiopathologie	13
1.4 Présentation électrocardiographique :	15
1.5 Classification de la FA	16
1.6 Conséquences de la fibrillation atriale :	17
2. Flutter atrial	19
2.1 Epidémiologie	19
2.2 Définition	19
2.3 Physiopathologie	20
2.4 Présentation électrocardiographique	20
3. Tachycardie atriale focale	22
3.1 Définition	22
3.2 Physiopathologie	22
3.3 Présentation électrocardiographique	22
4. Tachycardie atriale multifocale	24
III. ETIOLOGIES DES TRA :	24
1. Causes aiguës:	24
2. Cardiopathies sous-jacentes.	25
3. FA secondaire à un autre trouble de rythme.	25
4. FA isolée	25
5. Autres :	25
IV. LA CARDIOMYOPATHIE RYTHMIQUE	26

V. CONDUITE À TENIR THERAPEUTIQUE :	27
1-Anticoagulation « A » (Avoid stroke) :	27
2-Contrôle des symptômes « B » : (Better symptom control)	28
Stratégie : Réduire ou Ralentir ?	28
3-Détection et prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires et des maladies concomitantes « C » :	31
VI. MATERIELS ET METHODES	32
1. objectifs	32
2. Population étudiée	32
3. Equipements	36
4. Matériels	36
5. Résultats	36
5.1. Description de la population	36
5.2. Analyse statistique	47
VII. DISCUSSION	51
1. Paramètres associés à l'échec de la cardioversion électrique	52
2.Maintien du rythme en post cardioversion	53
VIII. CONCLUSION	58
IX.RESUME	59
VIII. RÉFÉRENCES	62

ABREVIATIONS

TRA : trouble de rythme atrial
CEE : choc électrique externe
IMC : indice de masse corporelle
FA : fibrillation atriale
TA : tachycardie atriale
TAF : tachycardie atriale focale
ECG : électrocardiogramme
PA : potentiel d'action
EHRA : l'European Heart Rhythm Association
NAV : nœud auriculo-ventriculaire
ESA : extrasystole auriculaire
TAM : tachycardie atriale multifocale
AVC : accident vasculaire cérébral
AOD : anticoagulants oraux directs
HNF : héparine non fractionnée
HBPM : héparine de bas poids moléculaire
AVK : anti vitamines K
FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche

I. INTRODUCTION

La prévalence des troubles de rythme atriaux (la fibrillation atriale, la tachycardie atriale et le flutter atrial) est importante dans la population générale, elle est de l'ordre de 0,5 %, cette prévalence augmente avec l'âge pour atteindre 4 % au-delà de 60 ans [1]. La gestion de ces arythmies représente un véritable enjeu de la santé publique. La mortalité et la morbidité cardiovasculaire associées à ces troubles du rythme sont clairement établies dans la population générale [2], en cas de cardiopathie ischémique [3], chez les sujets âgés [4], et dans l'insuffisance cardiaque [5]. Leur prise en charge thérapeutique comporte, outre un contrôle de la fréquence cardiaque et une prévention thromboembolique, une tentative de restauration du rythme sinusal. La cardioversion électrique externe (CEE) est la technique la plus couramment utilisée pour réduire les troubles de rythme atriaux(TRA).

II. LE MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES ARYTHMIES CARDIAQUES

Les arythmies cardiaques sont dues soit à des anomalies de la formation et/ou des anomalies de la conduction de l'influx.

Les anomalies de la formation sont à l'origine de foyers d'activation anormaux autres que le nœud sinusal qui peuvent être liés soit à une activité déclenchée par des post potentiels, soit à un automatisme anormal. Les anomalies de la conduction constituent le substrat pour les phénomènes de réentrée. 3 conditions sont nécessaires pour la survenue d'une arythmie :

- Le substrat arythmogène : essentiel, anatomiquement localisé ou diffus, c'est la fibrose myocardique.
- La gâchette : va initier l'arythmie : extrasystole, accélération de la fréquence cardiaque.
- Le facteur de modulation : qui augmente la sensibilité du substrat à la gâchette : hyperadrénergisme, hypokaliémie, thyrotoxicose.

Les automatismes anormaux

Le système His-Purkinje constitue les foyers de pacemakers subsidiaires naturels. Sur le plan physiologique, ces foyers restent latents, ils sont en permanence recyclés par les impulsions du pacemaker sinusal dont la fréquence de décharge est plus élevée. C'est uniquement lors d'un bloc atrioventriculaire ou d'une défaillance du nœud sinusal qu'ils s'expriment. Mais lorsqu'elles sont altérées, les fibres cardiaques à savoir le système His-Purkinje et le myocarde indifférencié, sont capables d'automatisme anormal avec survenue d'une dépolarisation diastolique spontanée aboutissant à un potentiel d'action (PA). Ceci s'observe dans les conditions qui réduisent le potentiel de membrane de repos rendant les fibres cardiaques partiellement dépolarisées au repos, telle que l'ischémie et plus généralement toutes les altérations pathologiques de la cellule myocardique (origine dégénérative, toxique...).

Les activités déclenchées par des post dépolarisations ou post potentiels

Contrairement aux automatismes anormaux dont la pente de dépolarisation diastolique survient spontanément, en l'absence de PA initiateur, les activités déclenchées sont toujours dépendantes d'un PA préalable spontané (activité sinusale, ectopies, etc.) ou stimulé, qui les induit. Le mécanisme en est la survenue d'oscillations du potentiel de membrane responsables d'une post dépolarisation ou post potentiel qui peut générer un nouveau PA si leur amplitude est suffisante pour atteindre le potentiel seuil, et ainsi donner naissance à une arythmie [6].

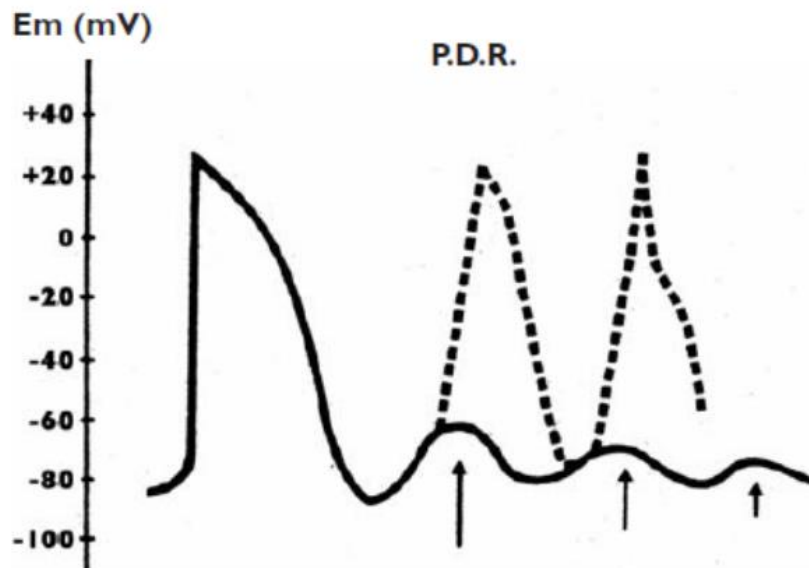


Figure 1: Activité déclenchée par post-dépolarisation

Les réentrées

La réentrée est caractérisée par le fait qu'une impulsion (quelle que soit son origine, sinusale ou ectopique) ne s'éteint pas après activation complète du cœur mais persiste, du fait de l'existence d'une conduction très lente qui permet une réactivation du cœur une fois sorti de sa période réfractaire [6].

Deux conditions sont nécessaires à la réentrée :

- Un bloc unidirectionnel de conduction (conduction possible dans un sens mais pas dans l'autre) ;
- Une zone de conduction suffisamment lente (le temps mis pour parcourir le circuit doit être supérieur à la période réfractaire des fibres où se produit la réentrée).

Les conductions lentes et les périodes réfractaires courtes favorisent donc le phénomène. La réentrée se produit en général sur un obstacle anatomique et, dans certaines conditions, sur un obstacle fonctionnel (dispersion des périodes réfractaires, gradient électrique entre épicarde et endocarde). Selon l'importance du chemin parcouru, on parle de macro réentrées ou de micro réentrées. La réentrée peut être unique et ne générer qu'un battement réciproque ou se pérenniser et déclencher ainsi une tachycardie [6].

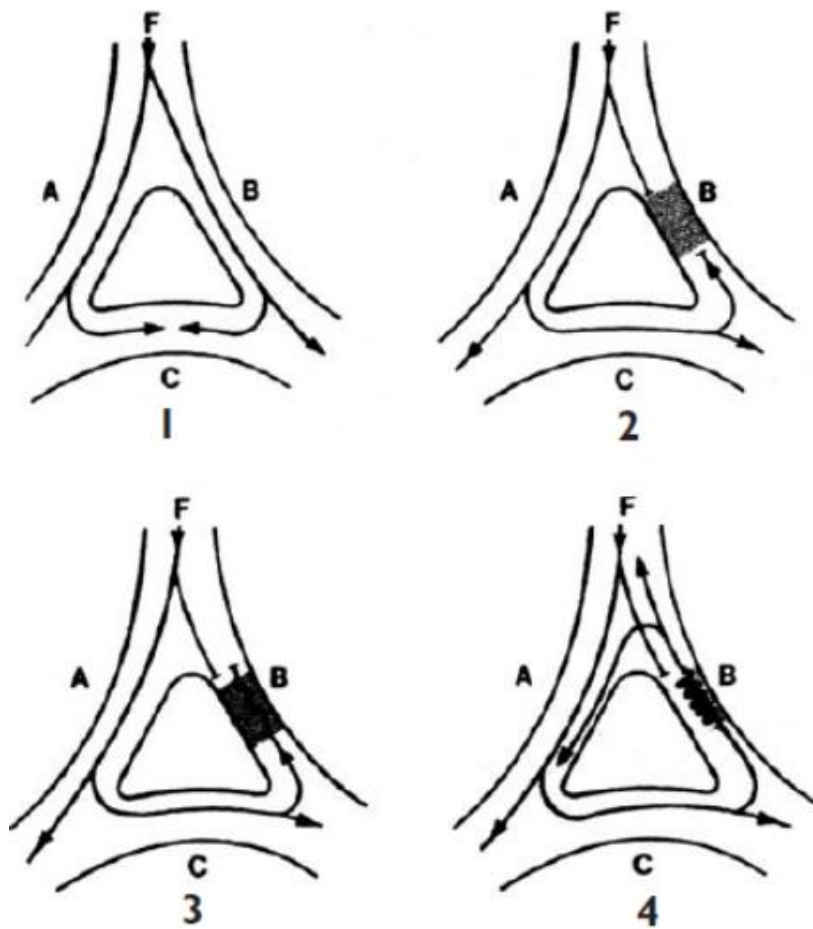


Figure 2: Mécanisme de réentrée, 1 : conduction normale, 2 : bloc bidirectionnel, 3 : bloc unidirectionnel, 4 : réentrée

1. Fibrillation atriale

1.1 Épidémiologie

La FA est l'arythmie cardiaque la plus fréquente. Elle touche environ 1 % de la population générale et jusqu'à 8 % des sujets de plus de 80 ans [7]. Elle est responsable d'une diminution de la qualité de vie, d'une augmentation de la morbidité et d'une majoration du risque de décès.

En 2010, le nombre estimé d'hommes et de femmes atteints de FA dans le monde entier est de 20,9 millions et 12,6 millions, respectivement, avec une incidence plus

élevée dans les pays développés [8]. Un sur quatre des adultes d'âge moyen en Europe et aux États-Unis développeront une FA. D'ici 2030, 14-17 millions de patients de l'union européenne seront atteints de FA, avec 120 000 à 215 000 nouveaux cas diagnostiqués par an. Les estimations suggèrent une prévalence de la FA d'environ 3% chez les personnes âgées de 20 ans ou plus, avec une plus grande prévalence chez les personnes âgées et chez les patients présentant des conditions, telles que l'hypertension, l'insuffisance cardiaque, coronaropathie, cardiopathie valvulaire, obésité, diabète, ou une maladie rénale chronique. L'augmentation dans la prévalence de la FA peut être attribuée à la fois à une meilleure détection de la FA silencieuse, à côté de l'augmentation de l'âge et des conditions prédisposant la FA. La FA est responsable de 20% à 30% des AVC ischémique, Et elle est associée indépendamment à un risque accru de mortalité toutes causes confondues chez les femmes et augmentation de 1,5 fois chez les hommes [9].

1.2 Définition

La FA est définie comme étant une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité électrique atriale anarchique et désynchronisée avec pour principale conséquence une altération de la fonction mécanique des oreillettes. Sur le plan électrocardiographique (ECG), la FA est caractérisée par l'absence d'onde P qui est remplacée par des oscillations électriques rapides ou ondes de fibrillations qui varient en amplitude, en forme et en cycles et qui sont nommées « Trémulations ». La réponse ventriculaire va dépendre des propriétés électrophysiologiques du nœud AV, mais aussi du tonus sympathique et parasympathique, ainsi que de l'existence ou non d'une voie accessoire ou de l'action des médicaments utilisés. Un rythme rapide et irrégulier avec complexes larges est toujours possible en présence d'une FA suggérant un bloc de branche fonctionnel ou moins fréquemment une préexcitation ventriculaire.

1.3 Physiopathologie

Différents facteurs peuvent déclencher la FA (extrasystoles auriculaires) en agissant sur le tissu atrial et constituant alors un substrat arythmogène (anomalies structurales et électrophysiologique) [10].

1.3.1. Les foyers ectopiques initiateurs :

Les expérimentations menées chez les humains ont permis de montrer que les épisodes de FA sont initiés par des foyers ectopiques qui peuvent être assimilés à des zones gâchettes engendrant une FA sur un substrat arythmogène favorable. Ces foyers peuvent être uniques ou multiples et siègent souvent (90 % des cas) au niveau des veines pulmonaires. Le substrat anatomique à l'origine d'une telle activité ectopique correspond à l'invagination de quelques millimètres à plusieurs centimètres de fibres myocardiques striées dans la paroi veineuse [11]. L'activité ectopique émerge alors dans l'oreillette gauche pour donner des extrasystoles (Impulsions isolées) ou des salves de tachycardie (impulsions répétitives) se traduisant sur l'ECG par des extrasystoles d'aspect P sur T [10]. Ces veines ont des périodes réfractaires très courtes par rapport au reste du tissu auriculaire et sont aussi caractérisées également par des temps de conduction très longs. Ces spécificités leur confèrent un rôle essentiel dans la genèse et la perpétuation de l'arythmie.

Plusieurs autres foyers ectopiques ont été incriminés dans l'initiation de la FA comme le ligament de Marshall (vestige embryonnaire) reliant le sinus coronaire à la veine pulmonaire supérieure gauche, la crista terminalis, la veine cave supérieure droite et gauche (quand elle existe), le sinus coronaire ou bien d'autres foyers situés dans l'oreillette.

1.3.2. Substrat anatomique générant et entretenant la fibrillation auriculaire : Théories.

- Multiples vaguelettes errantes :

La théorie la plus classique et la plus communément admise se base sur un modèle informatique décrit en 1959 par Moe et al qui décrit la présence de plusieurs

microcircuits de réentrée [12] appelés vaguelettes, évoluant dans l'oreillette au gré des périodes réfractaires locales. La FA est ainsi secondaire à la présence simultanée de multiples vaguelettes qui elles même peuvent se diviser pour donner des vaguelettes "filles" [13], se combiner ou bien s'éteindre. Ces vaguelettes ont une brève durée de vie et changent continuellement de forme, de taille et de direction de propagation. Les données de ce modèle informatique ont été confirmées par les travaux d'Allessie, lors de cartographies peropératoires sur l'oreillette droite de l'homme, le maintien de la FA est lié à la présence de 3 à 6 vaguelettes évoluant au même temps au niveau de l'oreillette et qui suffisent à entretenir l'arythmie.

Dans le même contexte, la même équipe a montré chez l'animal (la chèvre) que la FA était à l'origine de modifications fonctionnelles et structurales du tissu atrial qui favorisaient par la suite l'entretien de la FA.

Des phénomènes secondaires contribuent au maintien de ce cercle vicieux, notamment un remodelage électrophysiologique avec un raccourcissement ou une augmentation de la dispersion des périodes réfractaires, ainsi qu'une désadaptation de ces périodes réfractaires à la fréquence, mais également structural avec des anomalies du tissu conjonctif et installation d'une fibrose [8].

-Les sources de fibrillation :

Depuis plusieurs années la théorie des vaguelettes a été remise en question après la démonstration de FA due exclusivement à la présence de plusieurs sources stables d'activité au niveau de l'oreillette gauche [10] dans 80 % des cas [14-15]. Ces sources correspondent à des foyers d'automatisme (ou activités déclenchées) ou bien à des microcircuits. Les microcircuits, également appelés rotors ou vortex, tournoyant à très haute cadence sont à l'origine d'une haute fréquence d'activation du tissu atrial (10 Hz, soit 10 cycles par seconde et 600 cycles/minute) le tissu atrial ne pouvant soutenir une telle haute fréquence, il dégénère alors en fibrillation.

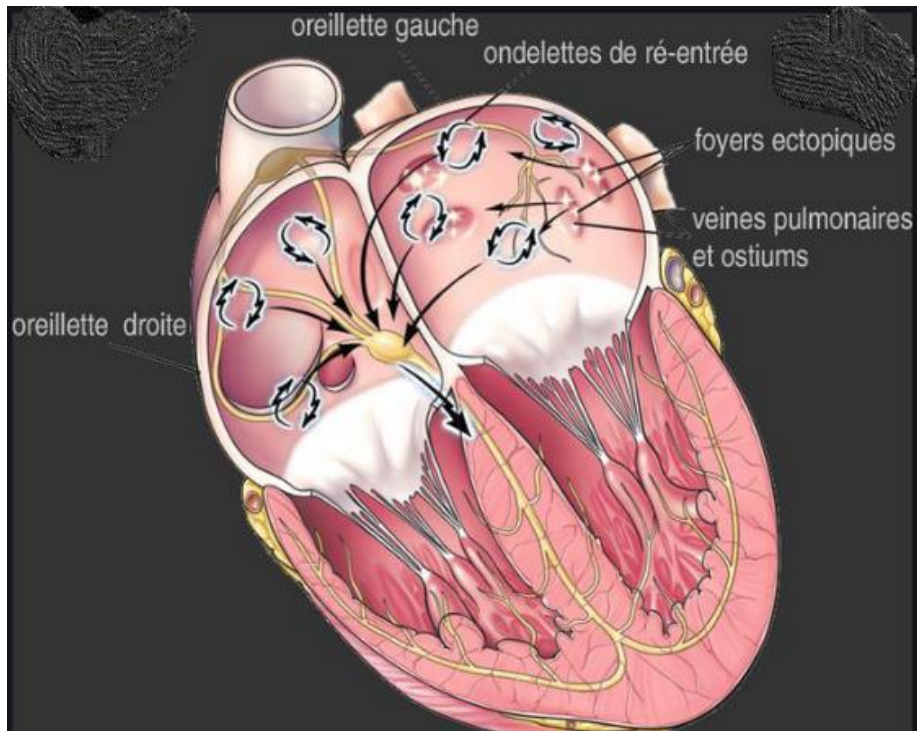


Figure 3: Image illustrant le mécanisme physiopathologique de la FA : ondelettes de micro-réentrée et foyers ectopiques au niveau de l'ostium des veines pulmonaires.

1.4 Présentation électrocardiographique :

L'ECG permet dans la majorité des cas de faire le diagnostic de la FA. En utilisant des critères majeurs et mineurs.

Les critères majeurs :

- Absence d'onde P sinusale
- Activité atriale variable en amplitude, forme et fréquence (ondes f entre 350 et 600/mn). Une ondulation de la ligne de base peut être relativement ample (FA à grosses mailles) ou à peine visible dans les FA vieilles, parfois observée uniquement en V1.
- Espace R-R totalement irrégulier. Cette irrégularité est difficile à discerner en cas de FA rapide et manque en cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, en cas de rythme électro-entraîné et en cas de tachycardie ventriculaire associée.

Les critères mineurs :

- Fréquence cardiaque rapide (100-180/mn). La tachycardie peut atteindre 200/min en cas de situation d'hyperadrénergique : insuffisance cardiaque, hypoxie, anémie, hypovolémie sepsis, ou en cas de préexcitation. Un rythme moins rapide peut être retrouvé en cas de FA chronique ou traitée (bétabloquants, antiarythmique), chez le sujet âgé ou dans le cadre d'une maladie de l'oreillette
- QRS fins. Cependant, les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche organique ou fonctionnel ou en cas de préexcitation.

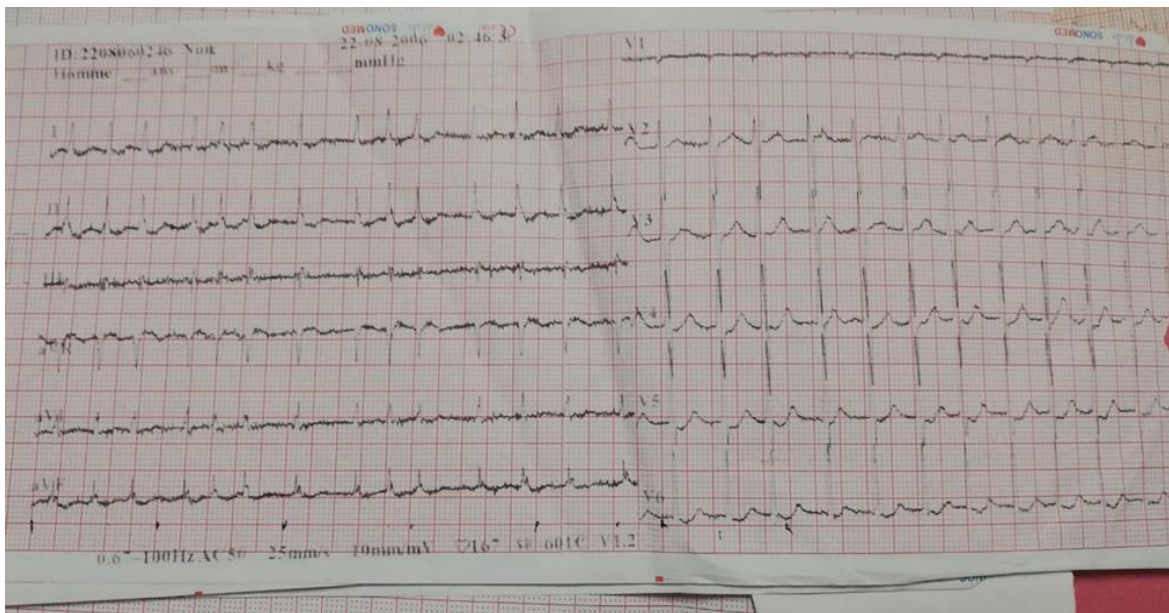


Figure 4: ECG montrant une fibrillation atriale

1.5 Classification de la FA

La FA progresse habituellement d'épisodes de FA paroxystique de durée brève et rares à des épisodes de FA plus fréquents et plus longs, jusqu'à la FA permanente. Bien que l'allure de la FA puisse être la même, les mécanismes qui la sous-tendent varient substantiellement d'un patient à l'autre. Les symptômes de FA doivent être évalués selon le score de l'European Heart Rhythm Association (EHRA) modifié.

-FA diagnostiquée pour la première fois : FA qui n'a pas été diagnostiquée auparavant, quels que soient la durée de l'arythmie et la présence et la sévérité de symptômes liés à la FA.

-FA paroxystique : FA qui se termine spontanément, le plus souvent dans les 48 heures ; des FA paroxystiques peuvent durer jusqu'à 7 jours ; les FA pour lesquelles une cardioversion est faite dans les 7 jours doivent être considérées comme paroxystiques.

-FA persistante : FA qui dure plus de 7 jours, y compris des épisodes qui sont arrêtés par cardioversion, médicamenteuse ou électrique, au-delà de 7 jours.

-FA persistante prolongée : FA continue durant au moins 1 an quand il est décidé d'adopter une stratégie de contrôle du rythme.

-FA permanente : FA qui est acceptée par le patient (et le médecin) ; donc, les interventions de contrôle du rythme sont, par définition, non poursuivies chez les patients qui ont une FA permanente ; une stratégie de contrôle du rythme devrait-elle être adoptée, l'arythmie serait re-classifiée comme une FA persistante prolongée.

Il est recommandé (ESC 2020 (18)) de ne plus utiliser les terminologies "FA isolée", "FA valvulaire" ou "FA non valvulaire", ou encore "FA chronique".

1.6 Conséquences de la fibrillation atriale :

-Conséquences électrophysiologiques :

Selon des modèles expérimentaux, la FA induit des modifications électrophysiologiques qui tendent au fil du temps à entretenir l'arythmie et à rendre sa réduction spontanée plus difficile.

-Conséquences rythmiques

La plupart des 400-600 impulsions atriales sont bloquées à la jonction atrio-nodale dans le nœud AV. la réponse ventriculaire est régie par le phénomène de conduction cachée intra nodale, un certain nombre d'ondes de fibrillation pénétrant plus au moins le NAV sans toutefois parvenir au faisceau de his, provoquent la dépolarisation de certaines cellules nodales que les impulsions atriales suivantes vont les trouver en périodes réfractaires, entraînant leur blocage. Ce qui entraîne une

arythmie des ventricules (classique folie du cœur) avec des intervalles RR irréguliers, et des ventriculogrammes survenant de façons aléatoire entre 80 et 160 b/mn selon l'état du filtre nodal.

L'augmentation de la conductivité des fibres nodales sous l'influence : de la stimulation adrénergique, de la levée du tonus vagal, ou de l'effort physique, l'accélération de la fréquence ventriculaire est plus importante lors de l'effort en FA que celle observée à effort égale en rythme sinusal.

-Conséquences hémodynamiques :

La FA est à l'origine d'une diminution du débit cardiaque et ceci en fonction de plusieurs paramètres dont l'état sous-jacent du myocarde, ainsi que les éventuelles altérations valvulaires.

Plusieurs facteurs peuvent aggraver la baisse du débit cardiaque telle qu'une gêne au remplissage ventriculaire : sténose de la valve mitrale ou trouble de compliance sur cardiomyopathie hypertrophique, Dans ces situations la FA est souvent mal tolérée.

-La contractilité du myocarde ventriculaire est plus altérée dans les cas d'insuffisance cardiaque ainsi que les cardiomyopathies engendrant alors une mauvaise tolérance de la FA.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer alors La baisse du débit cardiaque à savoir la perte de la systole atriale, la réduction de la durée de la diastole et donc du remplissage ventriculaire, ainsi que l'irrégularité des cycles cardiaques.

Ainsi, à la suite d'une diastole trop brève, la pression dans le ventricule droit peut rester inférieure à la pression diastolique dans l'artère pulmonaire, ce qui empêchera l'éjection ventriculaire droite.

Le retentissement hémodynamique de la FA est plus marqué à l'effort. La réduction du débit cardiaque peut alors atteindre près de 30 % par rapport à sa valeur de base.

-Conséquences thrombotiques

La réduction du débit cardiaque et la perte d'une activité mécanique régulière et organisée des oreillettes ainsi que l'activation de certains médiateurs de la coagulation, sont des facteurs favorisant la stase et la formation de la thrombose de

l'auricule et de l'oreillette gauche, avec possibilité de migration des thrombi dans la grande circulation responsable d'accidents emboliques notamment cérébraux (AVC ischémiques).

Dans les FA non valvulaire, le risque thromboembolique est fonction de plusieurs facteurs de risque : cardiopathie sous-jacente, âge > 65 ans et encore plus si >75 ans, HTA, diabète, antécédent AVC, atteinte vasculaire, et sexe féminin. Ces facteurs de risque sont pris en compte dans le score CHAD₂DS₂-Vasc utilisé pour définir les indications de traitement anticoagulant à visée préventive.

2.Flutter atrial

2.1 Epidémiologie

Le flutter atrial est une arythmie fréquente dont l'incidence est difficile à évaluer avec précision dans la population générale. En effet, il n'y a pas de grandes études épidémiologiques portant uniquement sur le flutter. Elles englobent le plus souvent la fibrillation atriale et les flutters atriaux. L'incidence du flutter avoisine 82 cas par an pour 100 000 habitants. L'aspect de flutter auriculaire est retrouvé sur 0,4 à 1,2 % des électrocardiogrammes réalisés dans les hôpitaux. [16]

Il s'agit d'une Tachycardie atriale par macro réentrée. Beaucoup moins fréquente que la FA, mais il en partage les étiologies, les conséquences hémodynamiques et le pronostic, quoique moins emboligène. Les flutters peuvent se réduire spontanément se chroniciser ou se transformer en fibrillation atriale et vice versa.

2.2 Définition

L'activité atriale du flutter commun est souvent caractéristique.

-L'activité atriale ressemble à un battement d'ailes d'oiseau (flutter en anglais) régulier et rapide sans retour à la ligne isoélectrique.

-Leur fréquence est comprise entre 250 et 350/min et de façon typique à 300/min avec extrêmement peu de variation entre les battements.

-La réponse ventriculaire est en général moitié moindre (150/min) par blocage des influx une fois sur deux à l'entrée du nœud auriculo-ventriculaire (bloc fonctionnel). La réponse ventriculaire est parfois 1/1, lors de l'initiation d'un flutter (fréquence

ventriculaire 250-300/min) ou lors d'un flutter drogué par un amiodarone ou un anti arythmique de classe Ic ou de l'amiodarone.

2.3 Physiopathologie

Le mécanisme électrophysiologique du flutter atrial est actuellement bien connu. C'est une tachycardie atriale par macro-réentrée utilisant un circuit électrique délimité par des barrières de conduction pouvant être anatomiques (ostia des veines pulmonaires ou des veines caves, anneaux tricuspide ou mitral, cicatrice d'atriotomie, crête d'Eustachi, etc.) ou fonctionnelles (crista terminalis). L'initiation et la perpétuation de ce type de tachycardie nécessitent que le circuit comporte une zone de bloc unidirectionnel et une zone à conduction électrique lente (l'isthme cavo-tricuspide). La complexité de ce circuit est très variable, et dépend essentiellement de la présence ou non d'une pathologie cardio-vasculaire sous-jacente. On distingue les flutters auriculaires typiques localisés dans l'oreillette droite et qui dépendent de l'isthme cavo-tricuspide et les flutters auriculaires atypiques localisés soit dans l'oreillette gauche soit dans l'oreillette droite, et qui ne sont pas dépendant de l'isthme cavo-tricuspide.

2.4 Présentation électrocardiographique

La présentation ECG varie selon le circuit emprunté par l'activité atriale. On distingue :

-les flutters typiques qui dépendent obligatoirement de l'isthme cavo-tricuspidien (flutter isthmique ou flutter cavotricuspid isthmus-dependent) et conduisent habituellement dans le sens antihoraire (forme commune à polarité négative en DII et positive en V1).

Au cours du flutter atrial typique commun, l'influx tourne en boucle de façon antihoraire dans le plan frontal de l'oreillette droite.

- Les ondes F sont régulières, diphasiques avec négativité prédominante dans les dérivations DII, DIII, aVF. Elles réalisent un feston ininterrompu en « dents-de-scie » ou en toit d'usine. Elles se raccordent en DII avec le QRS au-dessus de la ligne de base et sont à peine visibles en DI-VL.

Les dérivations V1 et V6 sont discordantes : en V1, les ondes F sont de polarité positive, nettement séparées par un intervalle isoélectrique et surviennent après la déflexion en dérivations inférieures ; en V6, la polarité des ondes F est négative comme en DIII.

-les flutters atriaux atypiques qui n'empruntent pas l'isthme cavo-tricuspidien : circuits gauches, cicatriciels/incisionnels ou septaux. Dans ce cas, le diagnostic est parfois très difficile lorsque les ondes F sont à peine visibles. La dérivation V1, une électrode œsophagienne ou l'administration d'adénosine sont alors très utiles.

La présentation ECG varie selon d'autres critères : l'importance de la dilatation atriale, l'état du filtre nodal, l'existence d'une voie accessoire fonctionnelle et la perméabilité des voies de conduction infra nodale. Ainsi :

- La réponse ventriculaire peut être rapide en cas de conduction 1:1, en état d'hyperadrénergic, au cours du flutter drogué ou lorsqu'un faisceau accessoire conduit directement l'influx aux ventricules sans passer par le nœud AV.
- La réponse ventriculaire peut être lente (ex. conduction 4:1) et/ou irrégulière (ex. conduction 3:2 ou 7:3) en raison de la conduction décrementielle observée lors de la traversée du nœud AV.

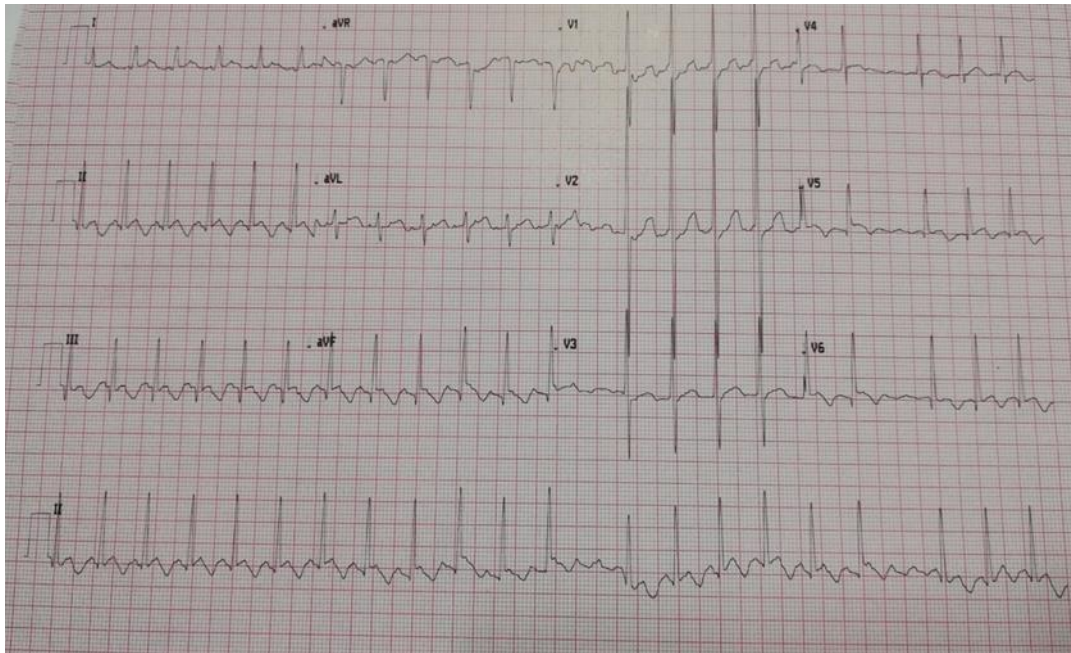


Figure 5: ECG montrant un flutter atrial

3. Tachycardie atriale focale

3.1 Définition

La tachycardie auriculaire focale (TAF) représente jusqu'à 10% des tachycardies supra ventriculaires [17]. Elle est peu sensible aux médicaments et peut être responsable de la genèse d'autres arythmies auriculaires notamment la fibrillation et le flutter auriculaire. C'est un sous-groupe de tachycardies atriales dues à l'activation centrifuge de l'oreillette à partir d'une petite zone atriale. Elles surviennent souvent sur cœur sain, parfois sur cœur pathologique, quel que soit l'âge, et sont souvent associées à des anomalies structurelles.

3.2 Physiopathologie

Les mécanismes en cause sont : une micro réentrée, une activité auto-déclenchée (Post-dépolarisation) ou plus rarement un automatisme anormal.

L'origine d'une TAF peut siéger n'importe où dans une oreillette, mais d'autres sites particuliers de prédilection sont rapportés à savoir la crista terminalis, les anneaux valvulaires tricuspide et mitral, et les ostia des veines pulmonaires, des veines caves, du sinus coronaire.

Les circuits de micro-rentree sont difficiles à distinguer des foyers. En effet Sur une oreillette pathologique, un circuit de macro-réentrée avec une zone de conduction lente, peut être associé à un aspect de tachycardie atriale sur l'ECG.

3.3 Présentation électrocardiographique

La tachycardie est initiée habituellement par une ESA dont la morphologie est identique à l'activité atriale observée lors de la tachycardie.

L'activité atriale est généralement monomorphe et régulière avec un retour à la ligne isoélectrique visible entre deux ondes P. La fréquence atriale est comprise entre 100 et 250/min (max. 300/min, non distinguable d'un flutter).

Selon l'origine anatomique de l'influx, l'aspect des ondes P est variable :

Les atriogrammes sont le plus souvent différents des ondes P sinusales, mais peuvent parfois leur être similaires quand le foyer est proche du nœud sinusal (ex. veine pulmonaire supérieure droite ou crista terminalis).

La polarité de l'onde P signe le côté atrial, en effet Une onde P négative (-) signe une origine atriale droite et une onde P + ou -/+ est en faveur d'une origine atriale gauche ou septale atriale droite. Une onde P négative dans les dérivations I et aVL suggère une origine atriale gauche. Les ondes P négatives dans les dérivations inférieures suggèrent une origine caudale, tandis que les ondes P positives dans ces dérivations favorisent un emplacement supérieur.

Le ratio P/QRS est généralement égal à 1, mais il varie selon les propriétés du noeud auriculo-ventriculaire et la fréquence atriale. Quand ce ratio est égal à 2 (fréquence atriale ≥ 240 /mn et conduction AV altérée) le diagnostic différentiel avec un flutter atrial est quasi impossible sur l'ECG sans recourir aux données de l'électrophysiologie intra cavitaire.

Le ratio P/QRS peut être variable (ex. 3 :2 ou 4:1) en cas de bloc AV iatrogène médicamenteux (Digitaliques, bêtabloquant, amiodarone...) ou bloc dégénératif

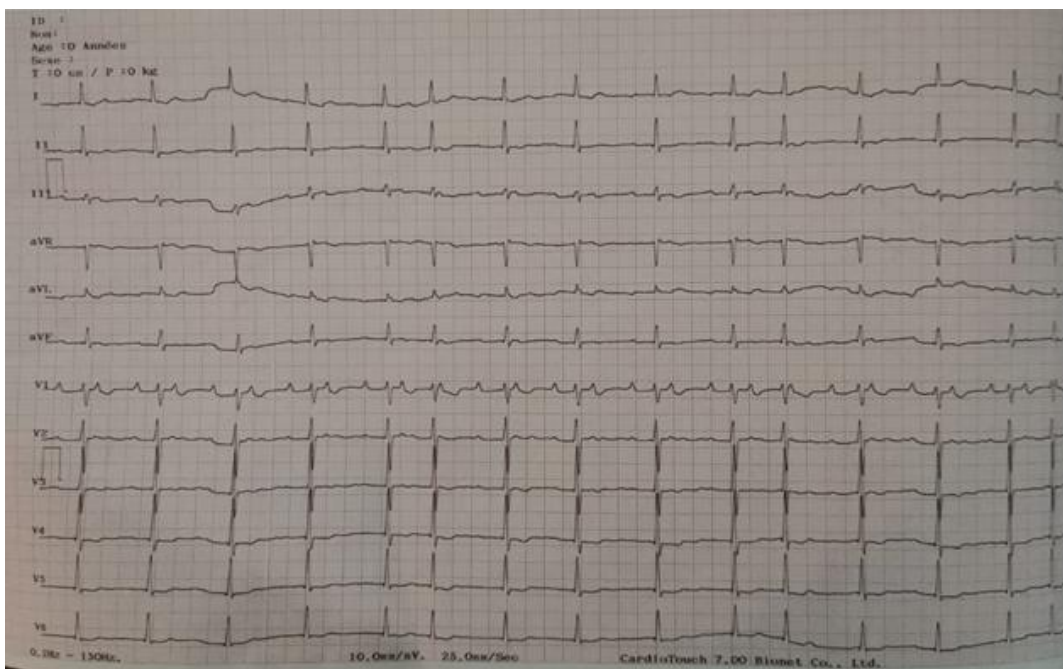


Figure 6: ECG montrant une tachycardie atriale focale

4. Tachycardie atriale multifocale

Il s'agit d'une Tachycardie atriale avec plusieurs extrasystoles atriales qui sont polymorphes (avec au moins trois ondes P différentes), le plus souvent en salves (réalisant une tachycardie atriale chaotique)

Trois mécanismes associés sont en cause : un automatisme anormal ou bien un hyper automatisme mais également les micro réentrées.

Les TAM sont fréquemment associées à d'autres atteintes cardio-pulmonaires notamment les bronchopathies obstructives ou d'autres maladies atriales sévères. Ces TAM sont d'autant plus favorisées par un taux élevé de catécholamines secondaire au stress, une infection, une hypoxie ou encore l'utilisation d'agents sympathomimétiques (bronchodilatateurs comme le salbutamol, cocaïne, amphétamines et surtout les xanthines dont la théophylline). La TAM est souvent annonciatrice de fibrillation atriale. Elle s'associe fréquemment à d'autres aberrations ventriculaires.

III. ETIOLOGIES DES TRA :

1. Causes aiguës :

- Intoxication éthylique aiguë.
- Hyperthyroïdie
- Electrocutation
- Post op de chirurgie cardiaque
- Phase aiguë d'un IDM
- Péricardite, myocardite, EP
- Pneumopathie aiguë
- Hypovolémie
- FA du SNA : vagale, adrénergique
- FA iatrogène
- Les facteurs favorisants :
 - Hypoxémie,
 - Ischémie,
 - Hypovolémie,
 - Anémie,
 - Hypertension,
 - Hypokaliémie,
 - Hypomagnésémie

- Autre cause métabolique, endocrinienne, infectieuse ou toxique

2. Cardiopathies sous-jacentes.

- C. Hypertensive (HVG)
- C. Valvulaire (RM)
- C. Ischémique
- CPC, CPA
- C. Congénitale (CIA), PCC
- CMD, CMH ou CMR (amylose, hémochromatose, fibrose endocardique)

3. FA secondaire à un autre trouble de rythme.

- TA focale : ES ou tachycardie atriale
- Flutter atrial dégénérant en FA
- TJ Paroxystique (sd WPW ou RIN)
- Dysfonction sinusal

4. FA isolée

Chez sujet jeune ou sportif âgé et formes familiales (rôle majeur des canaux potassiques responsables du courant IKS).

5. Autres :

FA neurogène, BPCO, Phéochromocytome...

IV. LA CARDIOMYOPATHIE RYTHMIQUE

La cardiomyopathie rythmique est une cardiomyopathie dilatée secondaire à une arythmie ventriculaire ou supraventriculaire aiguë ou chronique, persistante, entraînant ainsi une altération de la fonction systolique, de diagnostic souvent rétrospectif et tardif (après avoir éliminé les causes classiques de l'insuffisance cardiaque). Tout type d'arythmie peut entraîner une cardiomyopathie rythmique avec une prévalence plus élevée de la tachycardie atriale focale, tachycardie ventriculaire non soutenue et des extrasystoles. L'altération de la fonction systolique est induite par la stimulation rapide durant quelques semaines. Passant par une phase de compensation avec activation neurohormonale et remodelage précoce de la matrice extracellulaire, une phase d'altération de la fonction systolique durant entre 1 semaine et 3 semaines avec remodelage cellulaire et début de dilatation cavitaire, une dernière phase d'aggravation de la fonction ventriculaire avec dilatation sévère survenant au-delà de la 3^{ème} semaine.

L'association FA et cardiomyopathie rythmique est connue depuis longtemps. Ainsi, la FA et l'insuffisance cardiaque coexistent mais elles s'induisent aussi l'une l'autre et constituent respectivement des facteurs de risque et d'aggravation de la pathologie coexistant.

Les mécanismes de cette arythmie sont multiples, on note essentiellement irrégularité du rythme, la perte de la systole auriculaire et probablement une composante génétique avec un grand nombre de mutations portant sur des gènes impliqués dans la fonction contractile et l'organisation du cytosquelette. Ce-ci entraîne des conséquences hémodynamiques indépendantes de la fréquence cardiaque. Lorsque l'arythmie est neutralisée, on observe un retour à la fraction d'éjection normale au bout de 6 semaines. De plus, en luttant contre l'asynchronisme atrioventriculaire, on minimise les méfaits de la dysfonction diastolique qui, en augmentant les pressions gauches et le remodelage auriculaire délétère, fait le lit de la FA.

V. CONDUITE À TENIR THERAPEUTIQUE :

Stratégie thérapeutique : nouvelle approche globale : « ABC » multidisciplinaire, intégrant le patient et sa famille [18].

1-Anticoagulation « A » (Avoid stroke) :

a. **Moyens :** pour tous les types de FA non valvaires=>2 classes de médicaments :

- **Les anticoagulants classiques :** indiqués pour FA valvaire et non valvaire
 - HNF et HBPM à doses curatives puis relais par AVK.
 - AVK : seul traitement avec une sureté établie chez valvulaires (Rétrécissement mitrale, prothèse valvulaire) INR cible (2-3).
- **Les anticoagulants oraux directs (AOD) :** non indiqué dans les FA valvaires
 - Ils ont l'avantage d'être aussi efficace ou même plus efficaces que les AVK avec des posologies fixes sans besoin de suivi par l'INR ou autre.
 - Risque hémorragique inférieure à celui des AVK, avec une bonne tolérance.
 - **inhibiteur direct de la thrombine :** Dabigatran : 150mgx2/j, ou 110mgx2/j chez les patients âgés de plus de 80ans ou à risque hémorragique élevée (HAS-BLED≥3) ou sous vérapamil ou avec IR modérée (cl 30-50ml/min).
 - **Inhibiteur du facteur Xa :**
 - Rivaroxaban 20mg/j ou 15mg/j si HAS-BLED≥3 ou si insuffisance rénale modérée.
 - Apixaban 5mg x2/j ou 2.5mgx2/j si HAS-BLED≥3 ou si insuffisance rénale modérée.
 - AOD sont indiqués chez : Les nouveaux patients en absence de contre-indication, et les patients déjà sous AVK avec un TTR non contrôlé ou si le patient le préfère.

b. Stratégie

- **Première étape** : identifier les patients à faible risque (CHA2DS2-VASc 0 chez l'homme et 1 chez la femme) pour lesquels une anticoagulation curative n'est pas recommandée.
- **Deuxième étape** : identifier les patients pour lesquels une anticoagulation curative est recommandée (CHA2DS2-VASc 2 chez l'homme et 3 chez la femme) ou doit être considérée (CHA2DS2-VASc 1 chez l'homme et 2 chez la femme) en prenant en compte le risque hémorragique selon le score HAS-BLED.
 - Le calcul du score de HAS BLED est indicatif, il ne doit pas contre-indiquer l'anticoagulation.
 - Le risque hémorragique est élevé si score supérieure ou égale à 3
 - Corriger les facteurs de risque de saignement et suivi régulier du patient.
- **Troisième étape** : initier une anticoagulation curative par AOD, recommandée en 1^{ère} intention en l'absence de contre-indications.

c. Occlusion percutanée/Exclusion de l'Auricule gauche /lors d'une chirurgie à cœur ouvert :

Elle Peut être considère chez les patients à haut risque thromboembolique avec contre-indications aux anticoagulants.

2-Contrôle des symptômes « B » : (Better symptom control)

Stratégie : Réduire ou Ralentir ?

a) Contrôle de la fréquence cardiaque « Ralentir la FA » :

- **Objectifs** : FC moyenne au repos <110 BPM.

L'objectif principal est l'amélioration des symptômes et de la qualité de vie

- **Stratégie** : Il est recommandé de :

- **En 1^{ère} intention** : Privilégier une monothérapie par :
 - Bétabloquant ou inhibiteur calcique non dihydropyridinique (asthme, BPCO sévère) en cas de FEVG préservée.
 - Bétabloquant de l'insuffisance cardiaque ou digoxine en cas de FEVG altérée.
- **En 2^{ème} intention** : Instaurer une bithérapie.

- **En 3^{ème} intention** : Envisager une trithérapie ou une ablation du nœud auriculo-ventriculaire/PM

b) Contrôle du rythme : REDUIRE la FA= restaurer et maintenir le rythme sinusal :

Cardioversion : électrique ou pharmacologique

- Procédure de CEE :
 - Vérifier d'abord : arrêt des digitaliques, permanence de la FA, kaliémie
 - Anesthésie générale brève
 - 1^{er} choc synchronisé sur l'onde R de l'ECG, entre 2 électrodes appliquées sur le thorax du patient, 200 j. A répéter si besoin en augmentant énergie.
 - Confirmer le retour du rythme sinusal et sa permanence
- Molécules à privilégier pour une cardioversion médicamenteuse :
 - La FLECAINE, le VERNAKALANT et la PROPAFENONE.
 - La CORDARONE étant réservée aux patients présentant une insuffisance cardiaque ou une cardiopathie structurelle et pour lesquels une cardioversion immédiate n'est pas nécessaire.
- Anticoagulation curative en précordioversion : 2 stratégies possibles :
 - Anti coaguler le patient par anticoagulant oral durant 3 semaines au moins avant la cardioversion.
 - Prescrire un traitement par HNF IV (TCA= 2-3x témoin) ou HBPM ou AOD et vérifier par ETO l'absence de thrombus intra cavitaire.
 - Si la FA<48h : pas d'ETO => Réduction immédiate.
- Anticoagulation curative en post-cardioversion :
 - La durée minimale de l'anticoagulation curative est de 4 semaines, à poursuivre au long cours selon le CHA2D2-VASc.
 - Anticoagulation optionnelle si la cardioversion est réalisée dans les 24 heures suivant le début de la FA.
- Facteurs prédictifs d'échec de la cardioversion :

- Durée de la FA (> 2 ans) avant cardioversion
- Antécédents de récurrences de FA et le nombre de ces récurrences, ATCD échec Cardioversion

- L'âge (>75 ans)
- La dilatation de l'OG (> 55mm)
- L'altération de la FE et la présence d'une coronaropathie, d'une valvulopathie mitrale (RM serré).

Les chances de succès de la cardioversion sont augmentées par une imprégnation préalable par des antiarythmiques.

Maintien du rythme sinusal et prévention des récurrences : deux moyens principaux :

- Traitement antiarythmique au long cours :
 - Il est recommandé **en 1^{ère} intention** pour prévenir les récurrences de FA.
 - Privilégier en l'absence de contre-indication un antiarythmique autre que la cordarone en raison de sa toxicité extracardiaque
 - En absence de cardiopathie structurelle FLECAINE, PROPAFENONE, DRONEDARONE ou SOTALOL
 - En cas de cardiopathie sous-jacente (Cardiopathie ischémique, valvulopathie significative, FEVG altérée, HVG) : Amiodarone, Dronedarone, Sotalol
 - Insuffisance cardiaque à FEVG altérée : amiodarone.
 - En cas de traitement au long cours par FLECAINE, l'association à un bloqueur du nœud auriculo-ventriculaire doit être envisagée.
- Procédures ablatives : ablation par radiofréquence endocavitaire des foyers autour des veines pulmonaires.
 - **Après un premier échec ou une intolérance au traitement antiarythmique :** l'ablation par isolation des veines pulmonaires dans la FA paroxystique ou persistante est recommandée.
 - **En 1^{ère} intention :**

- Chez les patients présentant un tableau de cardiopathie rythmique.
- Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque à FEVG altérée afin de diminuer la mortalité et le taux d'hospitalisation pour décompensation cardiaque.
- FA paroxystique.
- FA persistante en l'absence de facteurs de risque majeur de récurrence.
- **Des procédures ablatives répétées** peuvent être envisagées en cas de récurrence de FA symptomatique chez un patient ayant présenté une amélioration significative de sa qualité de vie au décours de la précédente ablation.

3-Détection et prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires et des maladies concomitantes « C » :

La correction des facteurs de risque cardio-vasculaire et la prise en charge des comorbidités font partie intégrante du traitement de la FA. La recherche systématique d'une FA chez un patient asymptomatique hypertendu ou atteint d'un syndrome d'apnée du sommeil est recommandée.

VI. MATERIELS ET METHODES

1. objectifs

-L'objectif principal de notre étude était de préciser les aspects épidémiologiques des patients ayant fait l'objet d'une cardioversion Électrique programmée et les résultats de la cardioversion électrique.

-L'objectif secondaire était de déterminer les facteurs prédictifs indépendants associés à la survenue de récurrence TRA après cardioversion électrique.

2. Population étudiée

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui a inclus 59 CEE consécutives réalisées au service de cardiologie B à l'hôpital maternité Souissi CHU Ibn sinna RABAT entre 2014 et 2020 pour réduction d'un TRA. Les patients ont eu à l'admission un examen clinique, un ECG 12 dérivations, un bilan biologique (ionogramme sanguin, fonction rénale, hémostase, NFS et bilan thyroïdien) et une échographie cardiaque transthoracique (ETT) et si nécessaire Trans œsophagienne (ETO). Les CEE ont été réalisées après s'être assuré de la vacuité de l'oreillette gauche, soit par réalisation d'une ETO, soit par une anticoagulation efficace supérieure à 3 semaines.

Les différents paramètres recueillis chez les patients ont pu être recueillis via une fiche détaillée, remplie au fur et à mesure de l'inclusion des patients, dans le but d'harmoniser l'analyse des résultats.

-Durée d'évolution depuis le début des symptômes : mois

-Cardiopathie sous-jacente :

- cardiopathie ischémique :
- cardiopathie valvulaire :
- cardiopathie congénitale :
- cardiopathie hypertensive :
- cardiomyopathie hypertrophique :
- cardiomyopathie dilatée :

- Cœur apparemment sain :

-ECG : QRS fins : QRS large : ESV : BBD : BBG : HVG

Cupule digitalique

-Echocardiographie :

DTDV	DTSV	HV	D	SOG/VOL	SOD	V	FEV	I	I	PAP	VC	PRV	Profil	Peric-
G	G	G	.OG	OG		D	G	M	T	S	I	G	mitral	arde

ETO pré-cardioversion : oui non

Normale Thrombus contraste spontané

Vitesse de vidange de l'auricule :

-Traitement pré-cardioversion : -BB : molécule : posologie :

-digoxine : posologie :

-amiodarone : protocole :

-Traitement anticoagulant pré-cardioversion : AVK protocole de 3 semaines

Héparine

-Bilan biologique pré-cardioversion :

K+	UREE	CREAT	DFG	CRP	HB	TROPONI NE	TSH	T3	T4	BNP

-**Cardioversion** : électrique

pharmacologique :

-**Nombre de cardioversion** : 1ere

2eme

3eme

-**Efficacité de la cardioversion** : oui

non

-**Durée du maintien du rythme sinusal** : mois

Jugé par ECG absence de symptômes

Jugé par holter ECG

- **Onde P de l'ECG post- cardioversion** :

Morphologie :

amplitude :

durée :

FC :

- **Symptômes après cardioversion** : disparition

amélioration

persistance

-**Traitement anti-arythmique après cardioversion** :

	Flécaïnide	amiodarone	sotalol	BB	Rythmodan
Posologie					
Durée					

QTC sous trt anti arythmique :

-**Effets indésirables du traitement anti arythmique rapportés** :

-**Anticoagulation après CEE** : OUI NON

Score de CHA2D2Svacs

Durée d'anticoagulation :

3. Equipements

- Un Dynamap pour le monitoring de la PA.
- ECG de surface 12 dériviatiions.
- Electrodes.
- Défibrillateur automatique biphasique avec électrodes géliifiées.
- Matériels de réanimation : système d'oxygénation, anesthésiants, voie veineuse...etc.

4. Matériels

Le protocole de la cardioversion électrique a été le même pour tous les patients :

- une énergie initiale de 200 j avec courant biphasique. En cas d'échec du premier choc, une énergie supérieure a été appliquée, avec un maximum de trois chocs.
- synchronisation du choc avec les complexes QRS, afin de prévenir d'une arythmie ventriculaire.
- une brève sédation a été réalisée chez tous nos malades en présence d'un anesthésiste, avec comme médicament de choix le propofol (administration intraveineuse titrée et lente)
- une surveillance post-sédation pendant 4 heures avec monitoring du rythme cardiaque.

L'absence de retour en rythme sinusal à l'issu de ce protocole est considérée comme un échec de cardioversion. Et le maintien du rythme sinusal au-delà de 4 heures est considéré comme succès de la cardioversion.

5. Résultats

5.1. Description de la population

-59 CEE ont été réalisés chez 44 patients (certains patients ont eu plusieurs procédures de cardioversion durant cette période). La population est composée de 29 femmes (65.9%) et 15 hommes (34.1%) âgés en moyenne de 51.89 ans (extrêmes : 21-85 ans).

Tableau I: Répartition des patients en fonction du type d'arythmie, nombre de CEE, âge moyen et rapport homme/femme.

	Tout type d'arythmie atriale	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter atrial
Nombre total des patients	44	26 (59.1%)	10 (22.7%)	8 (18.2%)
Nombre de CEE	59	39	10	10
Age moyen	51.89 ans (21-85 ans)	52.33 ans (33-74 ans)	58.5 ans (30-85 ans)	39.38 ans (21-50ans)
Hommes	34.1 % (15/44)	42.3% (11/26)	10% (1/10)	37.5 % (3/8)
Femmes	65.9% (29/44)	57.7% (15/26)	90% (9/10)	62.5% (5/8)

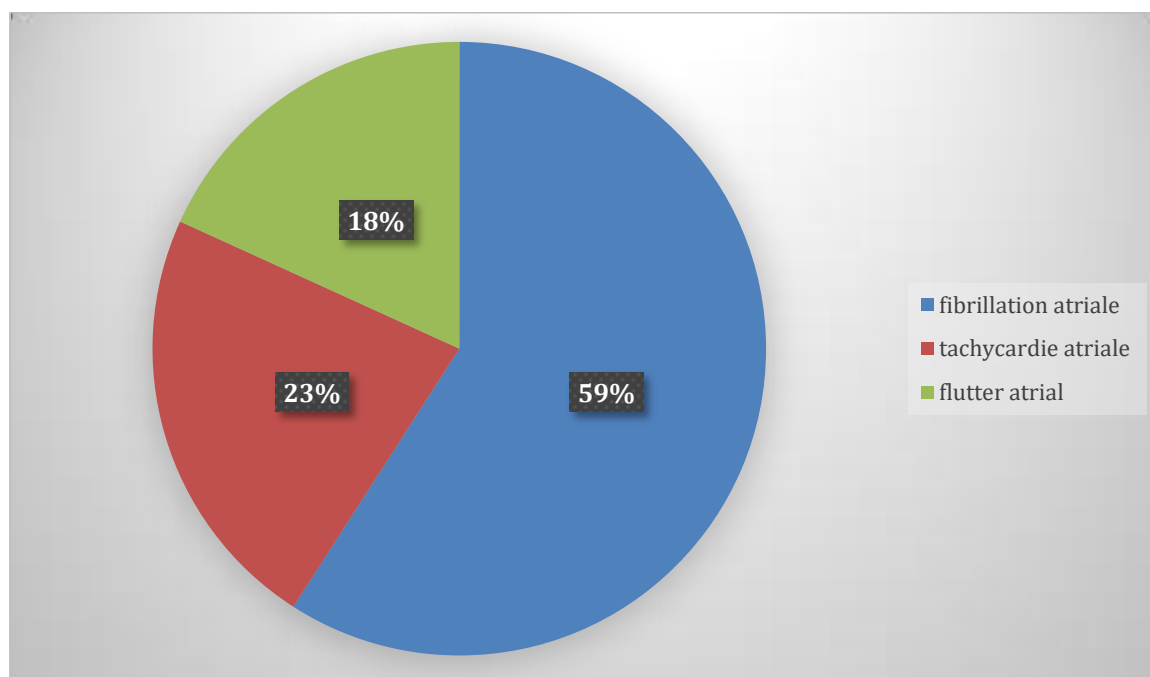


Figure 7: Répartition des patients en fonction du type d'arythmie atriale

-De nombreux facteurs de risques ont été mis en évidence soit au cours de l'examen clinique ou au décours du bilan biologique. Leurs résultats sont résumés dans le tableau II et la figure 2. On retrouve 12 patients hypertendus (27.3 %), 7 patients diabétiques (15.9%), et 3 patients dyslipidémiques (6.8 %), et 5 patients tabagiques (11.4 %).

Tableau II: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaires.

	Tout type d'arythmie	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter atrial
HTA	27.3 % (12/44)	34.6 % (9/26)	30 % (3/10)	0 %
Diabète	15.9 % (7/44)	19.2 % (5/26)	20 % (2/10)	0 %
Dyslipidémie	6.8 % (3/44)	7.7 % (2/26)	10 % (1/10)	0 %
Tabac	11.4 % (5/44)	15.4 % (4/26)	10 % (1/10)	0 %

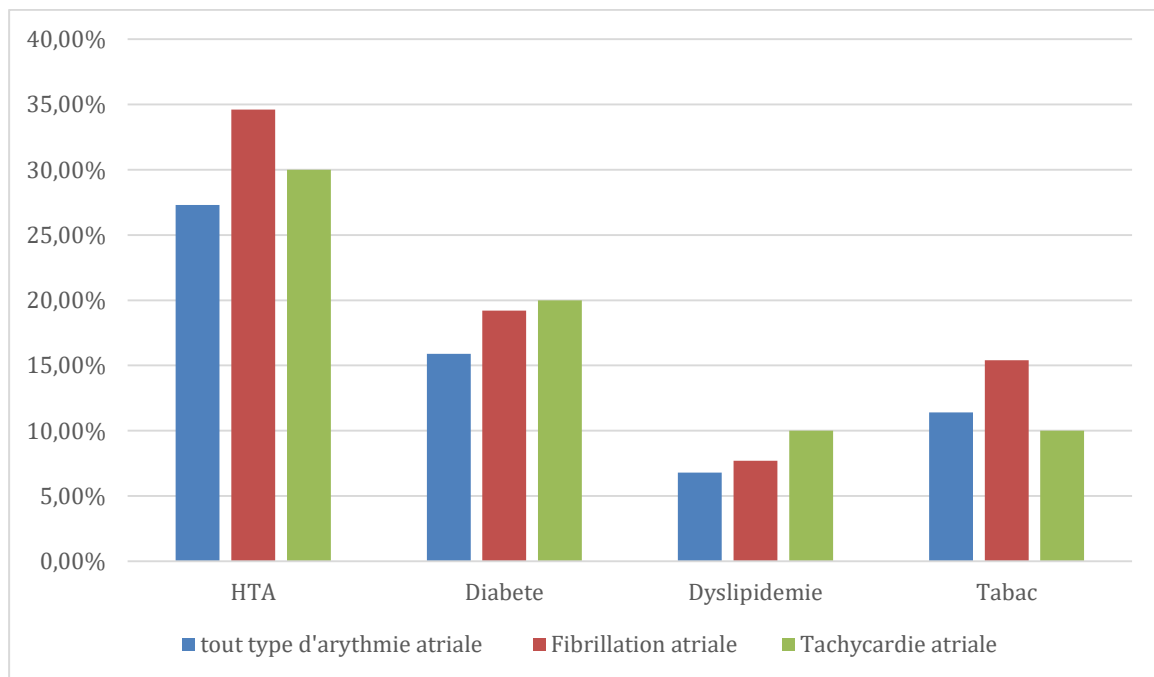


Figure 8: Répartition des patients en fonction des FDRCV

-Les symptômes fonctionnels avant la cardioversion électrique étaient dominés par ordre de fréquence par : les palpitations (38 patients), dyspnée (23 patients), lipothymie et douleur thoracique atypique chez 2 patients.

Tableau III: Répartition des patients en fonction des symptômes cliniques.

	Tout type d'arythmie atriale	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter atrial
Dyspnée	52.3 % (23/44)	53.8 % (14/26)	60 % (6/10)	37.5 % (3/8)
Palpitations	86.4 % (38/44)	88.5 % (23/26)	70 % (7/10)	100 % (8/8)
Lipothymie	4.5 % (2/44)	3.8 % (1/26)	0 %	12.5% (1/8)
DI thoracique atypique	4.5 % (2/44)	3.8 % (1/26)	10 % (1/10)	0 %

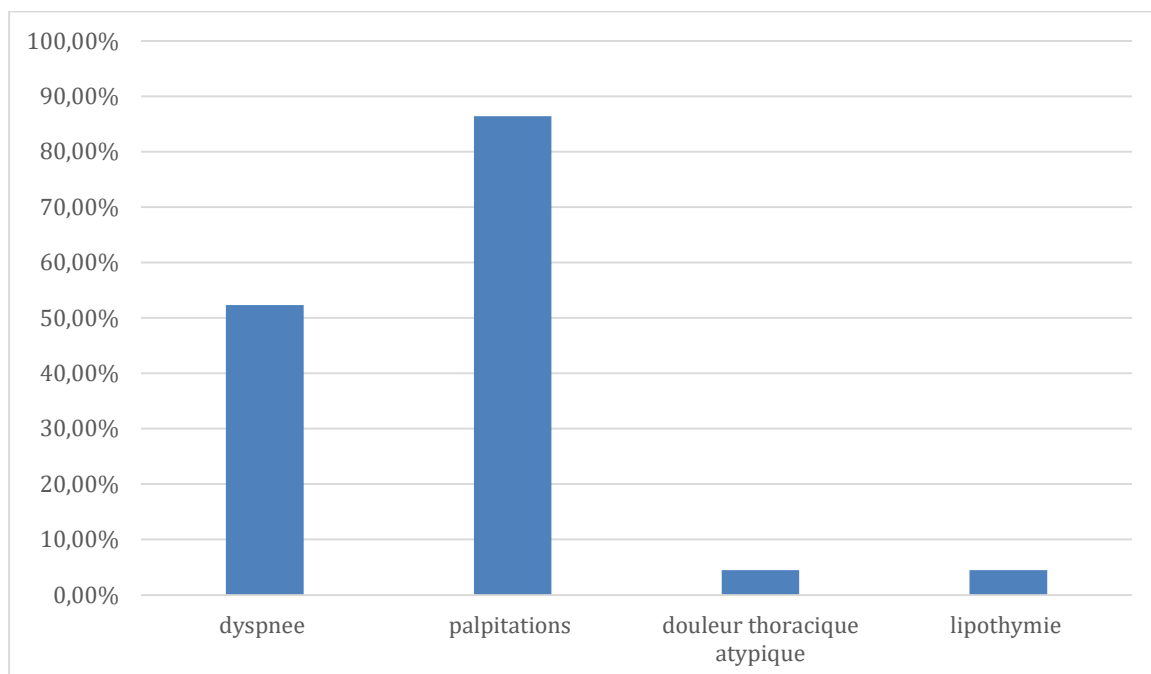


Figure 9: Répartition des patients en fonction des symptômes cliniques

-La tension artérielle moyenne lors de l'examen était de 124.98 mmhg de systolique et 73.07 mmhg de diastolique. 27.3% des patients avaient des chiffres tensionnels systolique supérieur à 140 mmhg, et 15.9 % des patients avaient des chiffres tensionnels diastoliques

supérieur à 90 mmhg. 3 patients soit 6.8 % avaient des signes d'insuffisance cardiaque (2 patients ayant une FA et 1 patient ayant une tachycardie atriale)

Tableau IV: Tendances des chiffres tensionnels et pourcentage des signes d'ICG

	Tout type d'arythmie atriale	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter atrial
TA systolique	124.98 mmhg	126.88 mmhg	124.80 mmhg	119 mmhg
TA diastolique	73.07 mmhg	75.35 mmhg	72.40 mmhg	66.5 mmhg
Signes d'ICG	6.8 % (3/44)	7.7 % (2/26)	10 % (1./10)	0 %

Une cardiopathie est retrouvée chez 29 patients soit un pourcentage de 65.9%, avec une prédominance de la cardiomyopathie dilatée et de la cardiopathie valvulaire.

Tableau V: Répartition des patients en fonction de la cardiopathie sous-jacente

	Tout type d'arythmie atriale	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter
Cœur apparemment sain	34.1 % (15/44)	38.5% (10/26)	10% (1/10)	50% (4/8)
Cardiopathie ischémique	6.8 % (3/44)	3.8% (1/26)	20% (2/10)	0%
Cardiopathie valvulaire	15.9% (7/44)	15.4 % (4/26)	30% (3/10)	0%
Cardiopathie hypertensive	2.3% (1/44)	0%	10% (1/10)	0%
Cardiopathie hypertrophique	9.1% (4/44)	7.7 % (2/26)	10% (1/10)	12.5%(1/8)
Cardiopathie congénitale	11.4% (5/44)	7.7 % (2/26)	10% (1/10)	25% (2/8)

Cardiomyopathie dilate	20.5% (9/44)	26.9% (7/26)	10% (1/10)	12.5%(1/8)
------------------------	--------------	--------------	------------	------------

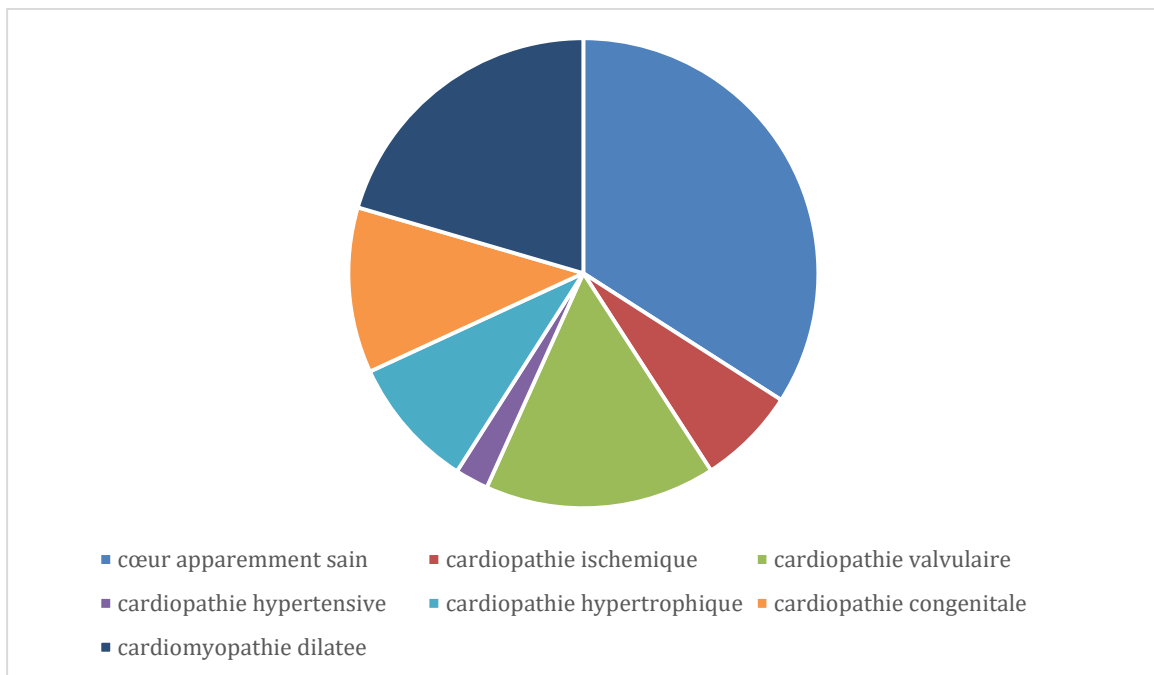


Figure 10: Répartition des cardiopathies sous-jacentes des patients étudiés

-47.7 % des patients avaient une arythmie atriale évoluant depuis plus de 6 mois avec 31.8 % entre 6 mois et 1 an et 15.9 % au-delà de 1 an.

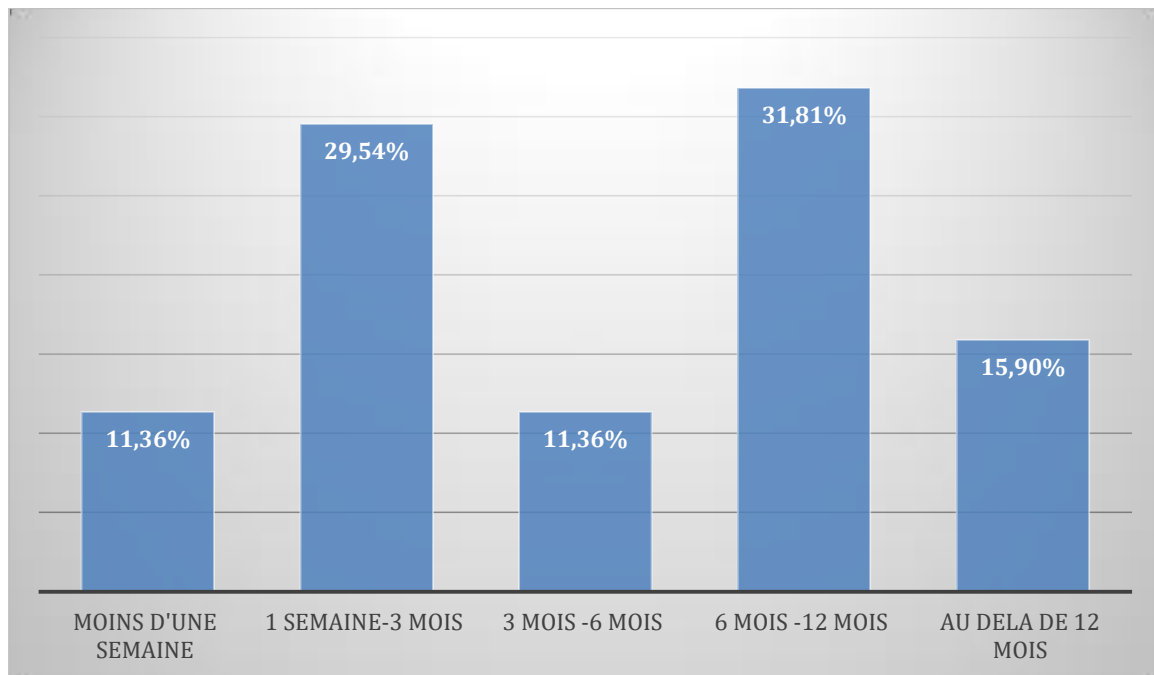


Figure 11: Répartition en fonction de l'ancienneté de l'arythmie atriale

Sur le plan biologique :

-100% des malades avaient une TSH normale au moment de la cardioversion.

-2.3 % avaient un DFG aux alentours de 35 ml/mn, 15.9% avaient un DFG aux alentours de 60%.

-6.8% des patients avaient une kaliémie inférieure à 3.5 mg/l, 2.3 % avaient une Kaliémie supérieure à 5 mg/l.

-77.3% de patients avaient une CRP inférieure à 5 mg/l alors que 4.5 % avaient une CRP supérieure à 30mg/l avec une valeur maximale à 115 mg/l.

Les caractéristiques échocardiographiques des patients sont représenté dans le tableau suivant :

Tableau VI: caractéristiques échocardiographiques des patients

	Tout type d'arythmie	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter
HVG	18.2% (8/44)	15.4 % (4/26)	30% (3/10)	12.5% (1/8)
Diamètre de l'OG	40.93 mm (33-66mm)	42.80mm (32-66mm)	41.10 mm (43-52mm)	34.88 mm (30-40mm)
Surface OG	23.42 cm ² (15-46cm ²)	24.8cm ² (15-46cm ²)	22.8 cm ² (18-28cm ²)	19.63 cm ² (15-27 cm ²)
Surface OD	17.39cm ² (10-32cm ²)	18.8 cm ² (12-32cm ²)	13.80 cm ² (10-18cm ²)	17.29 cm ² (12-21cm ²)
FEVG	53.5%	51.7%	56.10%	56%
PAPS	31.88 mmhg (16-68mmhg)	33.2mmhg	31.80mmhg	27mmhg
IM > grade II	6.8% (3/44)	3.8%(1/26)	20%(2/10)	0%

Sur le thérapeutique : 65.9% de nos patients ont été sous bêtabloquants avant la cardioversion, 20.5% étaient sous digoxine arrêter au cours de l'hospitalisation (48h) avant la cardioversion, 22.7% étaient sous amiodarone, 4.5% sous flécaïnide, 2.3% sous soit sotalol ou rythmodan.

–86.4% des patients ont bénéficié d'une échocardiographie transoesophagienne avant la cardioversion, 43.2% étaient sous anti vitamines K, 4.5% sous anticoagulants oraux directs, 52.3% ont reçu de l'héparine avant la cardioversion.

Tableau VII: Thérapeutique utilisée avant la cardioversion électrique.

	Tout type d'arythmie atriale	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter
ETO	86.4% (38/44)	88.5% (23/26)	70% (7/10)	100% (8/8)
AVK	43.2% (19/44)	57.7% (15/26)	20% (2/10)	25% (2/8)
AOD	4.5% (2/44)	7.7% (2/26)	0%	0%
héparine	52.3% (23/44)	34.6% (9/26)	80% (8/10)	75% (6/8)
BB	65.9% (29/44)	73.1% (19/26)	60% (6/10)	50% (4/8)
Amiodarone	22.7%(10/44)	26.9% (7/26)	20% (2/10)	12.5% (1/8)
flécaïnide	4.5% (2/44)	3.8% (1/26)	0%	12.5% (1/8)
digoxine	20.5% (9/44)	26.9%(7/26)	20%(2/10)	0%
rythmodan	2.3% (1/44)	3.8%(1/26)	0%	0%
sotalol	2.3%(1/44)	0%	0%	12.5% (1/8)

Efficacité immédiate de la cardioversion électrique a été obtenue chez 90.9% de tous les patients avec 100% d'efficacité dans le groupe de tachycardie atriale. Durée moyenne du maintien du rythme sinusal (selon la date du dernier contrôle et la disponibilité des données au suivi) juge soit par amélioration des symptômes sans épisode de palpitation avec un ECG en rythme sinusal au contrôle soit sur la réalisation d'un holter ECG normal était de 11.22 mois avec comme durée maximal 48 mois.

Concernant le volet complication de la cardioversion, on a noté un cas d'AVCI survenu dans les 24h après cardioversion.

Tableau VIII: Pourcentage de réussite immédiate de la cardioversion électrique.

	Tout type d'arythmie	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	flutter
Efficacité immédiate	90.9% (40/44)	88.5% (23/26)	100% (10/10)	87.5% (7/8)
maintien du rythme	11.22 mois	10.02 mois	10 mois	17.5 mois
Amélioration des symptômes	56.8 %	65.4%	40%	50%
Persistance des symptômes	9.1%	11.5%	10%	0%
Symptôme non précisé	34.1%	23.1%	50%	50%

Tableau IX: Caractéristiques électrocardiographiques des patients avec succès de la cardioversion

	Tout type d'arythmie	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter
Onde P monophasique	46.15% (18/39)	45.45% (10/22)	20% (2/10)	85.7% (6/7)
Onde P bifide	43.6% (17/39)	40.92% (9/22)	70% (7/10)	14.2% (1/7)
Onde P multiphasique	10.25% (4/39)	13.63% (3/22)	10% (1/10)	0%
Amplitude P	1.55 mm	1.43mm	1.6mm	1.8mm
Durée P	0.106 s	0.11s	0.108s	0.091s
FC moyenne	63.87 bpm	64.9 bpm	65.10 bpm	53.71 bpm
ESSV	6.8% (3/40)	8% (2/25)	10% (1/10)	0%

En post cardioversion les malades ont été mis sous traitement visant à maintenir le rythme sinusal le plus longtemps possible en dehors des contre-indications : 72.7% des patients ont été mis sous bêtabloquants, 65.9% sous amiodarone contre 20.5% sous flécaïnide.

Les seuls effets indésirables notés au cours du suivi sont l'allongement du QT à 500ms chez un malade ayant nécessité l'arrêt du traitement antiarythmique et une coloration bleu grisâtre du visage chez un patient avec l'amiodarone.

Tableau X: Thérapeutique anti arythmique utilisée après cardioversion.

	Tout type d'arythmie atriale	Fibrillation atriale	Tachycardie atriale	Flutter
bétabloquants	72.4% (32/44)	73.04% (19/26)	70% (7/10)	75% (6/8)
Amiodarone	65.9% (29/44)	69.23% (18/26)	70% (7/10)	50% (4/8)
Flécaïnide	20.5% (9/44)	19.23% (5/26)	20% (2/10)	25% (2/8)
sotalol	4.5% (2/44)	0%	0%	25% (2/8)
Pas de traitement	9.09% (4/44)	11.54% (3/26)	10% (1/10)	0%

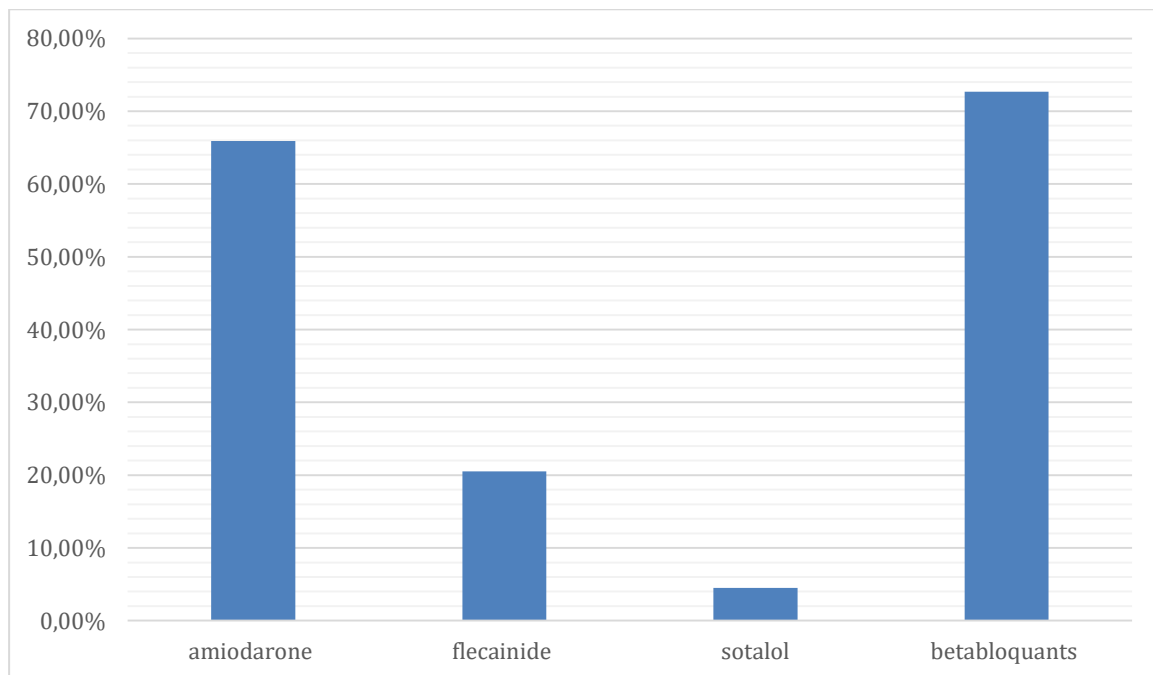


Figure 12: Thérapeutique utilisée après cardioversion

5.2. Analyse statistique

Le retour en rythme sinusal a été obtenu chez 40 sur les 44 patients de notre série (90,9% de succès), avec comme seule complication thromboembolique : un cas d'AVCI survenant en post cardioversion, aucune complication rythmique ventriculaire n'a été observée lors de l'hospitalisation. Pour déterminer les facteurs de succès de la CEE, nous avons reparti nos patients en 2 groupes « succès » et « échec » ; avec analyse statistique des différentes données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives en utilisant la régression logistique. Le seuil de significativité était de 0,05. (Logiciel SPSS version 22.0).

Dans l'analyse uni-variée, nous avons trouvé que l'utilisation de la flécaïnide en précordioversion, l'ancienneté du trouble de rythme atriale au-delà de 1 an, nombre de CEE ≥ 2 , ainsi que la présence de douleur thoracique sont significativement associée à l'échec de la cardioversion, avec des p value respectifs : $p < 0.001$; $p=0.016$, $p < 0.001$; $p=0.039$ (voir tableau XI)

En analyse multivariée aucun des paramètres étudiés dans notre série n'est statistiquement significatif. (Voir tableau XI)

25 malades des 44 patients ont été suivi pendant une durée moyenne de 1 an, nous avons retrouvé que l'usage de la digoxine en précordioversion était significativement (analyse uni-variée) associée au maintien du rythme sinusal au-delà de 1 an avec un p value à 0.035, alors qu'aucun paramètre n'était significatif en analyse multivariée (voir tableau XII).

Tableau XI: Analyse uni variée et multivariée des différents paramètres associée à l'échec de la cardioversion électrique.

	Analyse uni variée : p value	Analyse multivariée : p value
Age ≥ 65 ans	0.152	0.999
homme	0.481	0.999
femme	0.481	0.999
HTA	0.915	0.999
diabète	0.362	1
dyslipidémie	0.130	1
ATCD de dysthyroïdie	0.246	1
Tabac	0.367	1
Dyspnée	0.924	1
Palpitations	0.405	1
Douleur thoracique	0.039	1
Lipothymie	0.647	0.999
Insuffisance cardiaque	0.570	1
TAS ≥ 140 mmhg	0.915	0.999
TAD ≥ 90 mmhg	0.362	1
Ancienneté du TRA ≥ 1 an	0.016	0.999
Cardiopathie ischémique	0.570	1
Cardiopathie valvulaire	0.362	1
Cardiopathie congénitale	0.453	1
Cardiopathie hypertrophique	0.507	1
Cardiopathie hypertensive	0.749	1
Cardiomyopathie dilatée	0.124	1
Cœur apparemment sain	0.413	1
Bloc de branche à ECG	0.113	0.998
Bétabloquants avant CEE	0.687	0.998
Digoxine avant CEE	0.124	0.998
Rythmodan avant CEE	0.749	1

Flécaïnide avant CEE	<0.001	0.998
Amiodarone avant CEE	0.909	0.547
Sotalol avant CEE	0.749	0.999
K+ ≤ 3.5	0.570	0.999
K+ > 5	0.749	0.999
CRP > 5	0.909	0.998
HVG à ETT	0.323	0.999
DOG ≥ 50 mm	0.362	0.999
FEVG ≤ 40%	0.84	0.998
PAPS > 35 mmhg	0.687	0.998
IM > grade II	0.570	1
Nombre de choc ≥ 2 CEE	<0.001	0.997
Fibrillation atriale	0.497	0.941
Tachycardie atriale	0.255	0.999
Flutter	0.711	0.999

Tableau XII: Analyse uni et multivariée des différents paramètres associée au maintien du rythme sinusal au-delà d'un an.

	Analyse uni variée P value	Analyse multivariée P value
Age <65 ans	0.617	0.585
Homme	0.073	0.215
Femme	0.073	0.215
Ancienneté du TRA < 1 an	0.734	0.734
Cardiopathie ischémique	0.444	0.999
Cardiopathie valvulaire	0.629	1
Cardiopathie congénitale	0.102	0.999
Cardiopathie hypertrophique	0.667	1
Cardiomyopathie dilatée	0.174	1
Cœur apparemment sain	0.509	1
Fibrillation atriale	0.317	0.484
Tachycardie atriale	0.617	0.625
Flutter	0.076	0.371
Bétabloquant avant CEE	0.835	0.741
Sotalol avant CEE	0.174	1
Digoxine avant CEE	0.035	0.999
Amiodarone avant CEE	0.617	0.793
Rythmodan avant CEE	0.444	0.999
HVG à ETT	0.617	1
DOG < 50mm	0.918	0.999
PAPS < 35 mmhg	0.405	0.999
Nombre de choc ≥ 2 CEE	0.170	0.612
Onde P ≤ 0.12 s	0.269	0.999
Onde P monophasique	0.973	1
Onde P multiphasique	0.444	1
Onde bifide	0.973	1
Amplitude onde P ≤ 2 mm	0.174	1
Amiodarone après CEE	0.127	1
Bétabloquants après CEE	0.282	0.176
Flécaïnide après CEE	0.170	1

Sotalol après CEE	0.174	1
ESSV	0.269	0.999

VII. DISCUSSION

La cardioversion électrique a été utilisée la première fois pour réduire une fibrillation atriale par Lown en 1967. Il s'agit d'une décharge électrique délivrée directement par l'intermédiaire de deux électrodes cutanées en contact avec le thorax du patient. Cette cardioversion doit impérativement être synchronisée du QRS afin de limiter l'effet proarythmogène qui pourrait provoquer la survenue d'une fibrillation ventriculaire.

La cardioversion électrique permet de régulariser tous les types d'arythmies supraventriculaires. A l'inverse, on parle de défibrillation lorsque l'on cherche à régulariser une fibrillation ventriculaire. La décharge électrique n'est alors pas synchronisée du QRS.

Le choc électrique externe permet de dépolariser une quantité suffisante du tissu myocardique pour provoquer une période réfractaire et bloquer les phénomènes de réentrée observés dans les arythmies. Les deux éléments fondamentaux de l'efficacité du choc électrique externe sont donc la masse de myocarde dépolarisé et l'intensité du courant délivré. Ceux-ci dépendent de nombreux facteurs comme :

L'intensité fournie par les électrodes, la position et la taille des électrodes sur le thorax, la nature du courant délivré (monophasique ou biphasique) et du nombre de chocs délivrés auparavant [19]. Le courant biphasique est plus efficace que le courant monophasique, indépendamment de la position des électrodes. La disposition antéropostérieure semble plus efficace que la position antéroapicale [19]. Les complications (brûlures, accidents thromboemboliques, nécrose myocardique, échec) sont d'autant plus rares que le choc est délivré dans de bonnes conditions.

La présente étude explore la question de savoir les paramètres cliniques / échocardiographiques / biologiques pouvant être pertinents dans le choix entre le contrôle du rythme ou le contrôle de la fréquence cardiaque dans les arythmies atriales en pratique clinique. Ainsi que les paramètres permettant de maintenir le rythme sinusal à long terme après cardioversion électrique. Des essais randomisés récents (AFFIRM, RACE) (20,21) ont montré que chez certains patients, le contrôle de la fréquence a des avantages non inférieurs à ceux du contrôle du rythme en termes de qualité de vie et de survie à long

terme. Ces études ont encouragé un changement généralisé de l'intérêt vers le contrôle de la fréquence, qui apparaît également plus attractif économiquement pour une gestion à long terme des arythmies atriales (22). Par conséquent, le choix entre le contrôle de la fréquence et le contrôle du rythme représente toujours une question débattue et la cardioversion continue d'être adoptée dans certains sous-groupes de patients sur la base de décisions individualisées. En particulier, la stratégie de contrôle du rythme pourrait être plus appropriée chez les sujets qui doivent probablement maintenir le rythme sinusal à long terme.

1. Paramètres associés à l'échec de la cardioversion électrique

-Le taux de cardioversion de notre série est de 90.9 %. Ce résultat est comparable à ceux publiés dans la littérature (taux de cardioversion entre 67 et 93 %) [23, 24]. Dans plusieurs études il a été rapporté que l'organisation du trouble du rythme sous forme de flutter augmentait le taux de succès de la cardioversion de façon significative ($p < 0,02$) [25, 24].

Aucune différence significative du taux conversion était observable dans notre étude entre les sous-groupes FA, TA et flutter.

-Nous avons observé que les patients atteints de trouble de rythme atrial datant de plus de 1 an avaient un risque plus important d'échec de la cardioversion. Comme cette observation est conforme aux résultats des études observationnelles précédentes [26,27, 28, 29], il pourrait être utile de considérer la pertinence potentielle de l'ancienneté du trouble du rythme atrial dans la sélection des candidats pour cardioversion électrique. Ce résultat est la conséquence des modifications électrophysiologiques et morphologiques induites par le TRA, définissant le remodelage atrial [30]. Celui-ci évolue selon Allessie en 4 phases [31] : métabolique (en quelques heures), électrique (jours), structurale (semaines) avec le développement de fibrose atriale et anatomique. Ces phénomènes plaident pour une cardioversion précoce des TRA.

-Un IMC augmenté est associé à un taux de cardioversion plus faible dans la quasi-totalité des études. L'augmentation de l'impédance transthoracique en cas d'IMC augmenté, réduit

la quantité de courant qui traverse le myocarde atrial [32] et limite ainsi le résultat de la cardioversion.

-En analysant les autres paramètres cliniques : aucune liaison significative n'a été retrouvée dans notre étude ce qui rejoint les données de la littérature. En dehors de l'âge qui n'a été retrouvé comme facteur discriminant que dans une seule étude [24].

-Le diamètre atrial gauche : Ce paramètre n'est pas discriminant dans de nombreuses études [24,33, 34,35] tout comme dans notre série. Seuls 2 auteurs rapportent une limitation de l'efficacité avec l'augmentation du diamètre atrial [36,38]. Notre étude nous incite à ne pas faire de la dilatation atriale gauche isolée un critère d'exclusion des tentatives de cardioversion, du moins jusqu'aux alentours de 60 mm (le diamètre maximal observé dans notre série est de 66 mm avec succès de la cardioversion et maintien du rythme pendant 3 mois).

-Action des différents traitements anti-arythmiques : L'effet de la plupart des anti-arythmiques a été testé sur la cardioversion électrique dans de petites séries, rarement randomisées. L'effet des classes Ic est contradictoire, avec le plus souvent une augmentation du seuil de défibrillation et l'absence d'effet clair sur la cardioversion, dans notre série nous avons retrouvé que l'usage de la flécaïnide en précardioversion est associé au risque d'échec de celle-ci de façon significative (analyse uni-variée : $P < 0.001$). Les classes II et IV n'ont pas d'effet sur la cardioversion. Seul l'amiodarone a permis d'améliorer les résultats de la cardioversion lors de la plupart des études. Ce résultat s'observe notamment en cas de FA rebelle à une première tentative de cardioversion [25], le mécanisme étant en partie attribué à une diminution du seuil de défibrillation. Dans notre série l'amiodarone et la digoxine étaient les 2 molécules les plus prescrites en précardioversion avec des pourcentages respectivement : 22%, 20.5% par rapport à la flécaïnide (2.3%), sotalol (2.3%) et rythmodan (2.3%).

2. Maintien du rythme en post cardioversion

- Traitement antiarythmique

L'efficacité des b-bloquants dans la cardioversion de la FA n'a pas été comparée à un placebo dans des études randomisées. Une seule étude randomisée a comparé l'efficacité des b-bloquants avec un placebo dans le maintien du rythme sinusal après cardioversion [38] démontrant une réduction faible mais significative de la récurrence de fibrillation atriale chez les patients traités par métoprolol par rapport au placebo. Une autre étude a montré que les patients traités par carvedilol avaient un risque 14% plus faible de rechute de fibrillation auriculaire par rapport aux patients traités avec le bisoprolol, bien que les résultats ne soient pas statistiquement significatifs après vérification de l'âge, du sexe et la fréquence cardiaque et diamètre auriculaire gauche [39]. La digoxine n'a pas prouvé elle aussi d'avantage par rapport au placebo dans la prévention de récurrence de la fibrillation auriculaire après cardioversion [40]. Cependant, dans notre série nous avons retrouvé que l'usage de la digoxine permet de maintenir le rythme sinusal pour plus de 1 an de façon significative (analyse univariée : $p < 0.001$) ces résultats restent à confirmer par d'autres études à large échelle.

Prémédication avec l'amiodarone avant une cardioversion électrique programmée s'est avérée efficace pour réduire le risque de récurrence de la fibrillation auriculaire. Opolski et al [41] ont démontré que le prétraitement avec amiodarone et cardioversion répétée permet la restauration du rythme sinusal dans un bon pourcentage des patients atteints de fibrillation auriculaire chronique après première cardioversion inefficace. Ces découvertes ont été soutenues dans d'autres études.

- **Marqueurs biologiques**

Les biomarqueurs sanguins et urinaires sont des outils potentiels pour améliorer la prédiction du risque de récurrence des troubles de rythme atriaux, notamment les marqueurs de l'inflammation (CRP, fibrinogène), les marqueurs d'activation neurohormonale (BNP), les marqueurs de la dysfonction endothéliale et du stress oxydatif (homocystéine, endothéline, ainsi que les biomarqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone).

Une méta-analyse de sept des études d'observation suggèrent qu'une augmentation des niveaux de protéine C-réactive (CRP) étaient associés à un risque plus élevé de récurrence de la fibrillation auriculaire après un succès de cardioversion, bien qu'il y ait eu hétérogénéité entre les études. [42, 43].

Le rôle du NT-BNP dans la récurrence de la FA a été également étudié en association à d'autres marqueurs de lésion myocardique (troponine haute sensibilité, ANP, fragments circulants de peptides vasoactives) les auteurs ont constaté que l'élévation de ces marqueurs est associée à la récurrence d'une FA récente cardiovertée [44]

Tableau XIII: Biomarqueurs prédictifs de récurrence de la FA [43].

References	Biomarker	Population	Follow-up	Results
Liu <i>et al.</i> ¹²³	CRP	420	7 – 140 days	High CRP associated with greater risk of AF recurrence
Wozakowska-Kaplon <i>et al.</i> ¹²⁴	Aldosterone	43	30 days	Decrease serum aldosterone after CV associated with SR maintenance
Wozakowska-Kaplon <i>et al.</i> ¹²⁴	Homocysteine	83	18 months	High HCy before CV in AF recurrences
Nakazawa <i>et al.</i> ¹²⁵	Natriuretic peptides	77	6 months	High ANP and stability of BNP during exercise associated with SR maintenance
Kato <i>et al.</i> ¹²⁶	ET	51	6 months	ET-1 was significantly higher in the recurrence group compared with the nonrecurrence group
Freyhofer <i>et al.</i> ¹²⁷	MMPs	102	28.3 ± 21.0 months	Elevated MMP-2 and longer AF duration increased the risk for difficulty in restoring SR in AF patients
GISSI-AF trial ¹²⁸	ADAMTS 13, vWF/ADAMTS13 ratio	77	24 h after CV, 6 weeks	ADAMTS 13 is an independent predictor of recurrent AF, the vWF/ADAMTS13 ratio, 24 h after CV, was associated with rhythm stability and remained an independent predictor of recurrent AF
	NT-proBNP, hsTnT, MR-proANP, MR-proADM, CT-proAVP, CT-proET-1	382	Baseline, 6 and 12 months	These circulating markers of cardiomyocyte injury/strain and ET are related to recurrence of AF in patients in sinus rhythm with a history of recent AF

ADAMTS, A disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs; AF, atrial fibrillation; ANP, atrial natriuretic peptide; BNP, β -type natriuretic peptide; CRP, C-reactive protein; CT-proET-1, CT-proendothelin-1; CT-proAVP, copeptin; CV, cardiovascular; ET-1, endothelin-1; HCy, homocysteine; hsTnT, high-sensitivity troponin T; MMP, metalloproteinase; MR-proADM, mid-regional proadrenomedullin; MR-proANP, mid-regional proatrial natriuretic peptide; NT-proBNP, N terminal-pro-BNP; SR, sinus rhythm; vWF, Von Willebrand factor.

- Paramètres échocardiographiques

Le diamètre de l'oreillette gauche est généralement plus significatif en cas de fibrillation atriale. Selon Okcun et al [45], une taille auriculaire gauche supérieure à 4 cm était significativement associée au risque de récurrence de la fibrillation atriale après cardioversion (P <0,001). D'autres études ont atteint le même résultat en utilisant des seuils différents (voir tableau XIV).

Tableau XIV: dimensions de l'oreillette gauche prédictif de récurrence de FA [43].

	Population	Follow-up, years	% Recurrences	Anteroposterior diameter (cases vs. controls)	Cut-off
Palinkas <i>et al.</i> ¹⁵⁷	408	1	19.6	46.6 ± 6.1 vs. 44.6 ± 5.9 mm (<i>P</i> < 0.01)	>47 mm
Antonielli <i>et al.</i> ¹⁵⁸	186	1	51	45.4 ± 6.3 vs. 43.0 ± 5.9 mm (<i>P</i> < 0.01)	>44 mm
Parikh <i>et al.</i> ¹⁵⁹	78	1	35.9	48 ± 5.4 vs. 43.0 ± 4.3 mm (<i>P</i> < 0.001)	>48 mm
Okcun <i>et al.</i> ¹⁶⁰	110	3	48	42 ± 5 vs. 37 ± 5 mm (<i>P</i> < 0.0001)	>40 mm
Brodsky <i>et al.</i> ¹⁶¹	43	2	70	>60 vs. 45–60 mm (<i>P</i> < 0.05)	60 mm

D'autres paramètres échocardiographiques ont été étudiés qui pourraient avoir un impact sur le maintien du rythme sinusal parmi eux : étude de la fonction auriculaire gauche par le strain qui permet de prédire l'altération de la compliance auriculaire gauche avant le remodelage structural, indice d'expansion de l'OG, le flux veineux pulmonaire systolique. Une altération de la FEVG inférieure à 50% ainsi que l'absence de pathologie coronaire sous-jacente ont été également rapporte comme facteur de risque de récurrence de la FA après cardioversion électrique [46]

- Paramètres électrocardiographiques

L'identification de prédictors ECG simples semble être une approche importante dans l'évaluation du risque de récurrence de la FA après cardioversion. Une durée de l'onde P >135 millisecondes étaient associées à un risque de récurrence de la FA dans l'étude AFFIRM [46]. La dispersion de l'onde P, Le retard de conduction intra-auriculaire dans la fibrillation auriculaire - qui est considéré comme un composant du remodelage électrique auriculaire et un facteur important pour l'induction ou la stabilisation de la fibrillation auriculaire-pourraient être associée à un taux plus élevée de récurrences [43,46].

Un organigramme a été construit par certains auteurs sur la base de ces différents paramètres (Figure 13). Dans ce diagramme, ils synthétisent tous les paramètres les plus importants et accessibles pour la pratique clinique. La dimension auriculaire gauche et la durée de l'arythmie sont les premiers éléments à évaluer. Ensuite, le médicament antiarythmique le plus approprié qui pourrait réduire le risque de récurrence de la fibrillation auriculaire devrait être choisis. Enfin, en regardant le sang et les biomarqueurs urinaires

comme représentatifs de différentes voies physiopathologiques pour choisir la bonne thérapie pour le patient : contrôle du rythme ou de la fréquence.

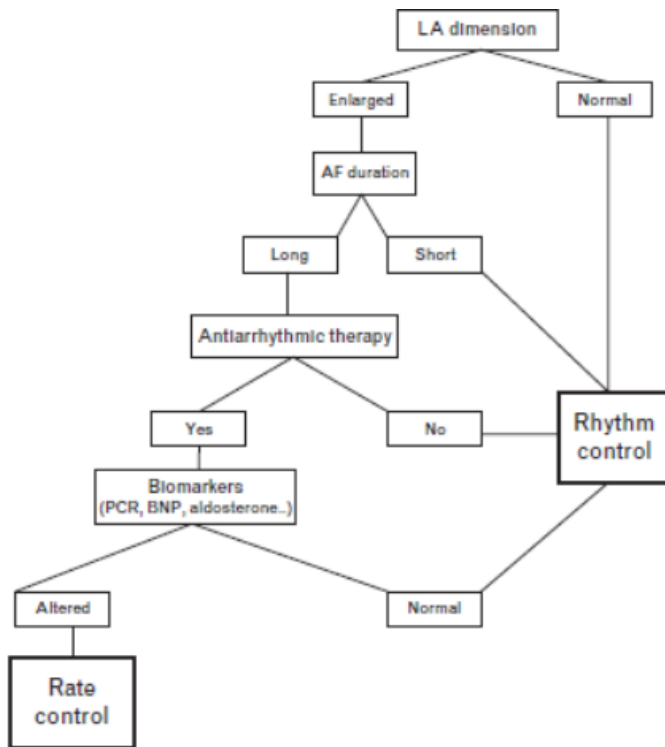


Figure 13: Algorithme construit basé sur l'analyse des différents paramètres [43]

- Les limites de l'étude

Les principales limites de cette étude sont liées à son caractère rétrospectif et non randomisé, le nombre réduit des malades inclus. L'absence de protocole de cardioversion préalablement établi ne permet pas d'évaluer avec précision les seuils de défibrillation. Le traitement n'est pas randomisé.

VIII. CONCLUSION

Notre étude confirme l'efficacité de la cardioversion dans la restauration du rythme sinusal, et que la cardioversion représente une méthode rapide d'exécution en milieu hospitalier. Il existe de nombreuses données en faveur de ce résultat nécessitant d'être confirmé par des études prospectives randomisées de large échelle.

IX.RESUME

Titre : Intérêt de la cardioversion électrique dans la prise en charge des arythmies atriales (à propos de 44 cas)

Auteur : Hanane Kharbouch

Mots clés : Arythmie atriale ; Cardioversion ; Fibrillation atriale ; Choc électrique externe

But : La prévalence des troubles de rythme atriaux est importante dans la population générale. La gestion de ces arythmies représente un véritable enjeu de la santé publique.

-L'objectif principal de notre étude était de préciser les aspects épidémiologiques des patients ayant fait l'objet d'une cardioversion électrique programmée et les résultats de la cardioversion électrique.

-L'objectif secondaire était de déterminer les facteurs prédictifs indépendants associés à la survenue de récurrence du trouble de rythme atrial après cardioversion électrique

Matériels et méthodes. – Cette étude rétrospective a inclus 59 chocs électriques externes biphasiques réalisés chez 44 patients. Il s'agit d'une étude mono centrique réalisée au sein du service de cardiologie B à l'hôpital maternité Souissi CHU Ibn sinna RABAT

Résultats. – Le taux de retour en rythme sinusal a été de 90.9 %. Les critères prédictifs associés à l'échec de la cardioversion sont une ancienneté du trouble du rythme au-delà de 1 an ($p=0.016$), l'usage de la flécaïnide en précardioversion ($p<0.001$) et un nombre de CEE supérieur ou égale à 2 ($p<0.001$).

Les résultats de la cardioversion sont significativement améliorés chez les patients traités par digoxine en précardioversion ($p = 0,035$).

Conclusion :

Notre étude confirme l'efficacité de la cardioversion dans la restauration du rythme sinusal, et que la cardioversion représente une méthode rapide d'exécution en milieu hospitalier. Il existe de nombreuses données en faveur de ce résultat nécessitant d'être confirmé par des études prospectives randomisées de large échelle.

ABSTRACT

Thesis: Interest of electrical cardioversion in the management of atrial arrhythmias (about 44 cases)

Author: Hanane Kharbouch

Keywords: Atrial arrhythmia; Cardioversion; Atrial fibrillation; External electric shock

Goal: The prevalence of atrial arrhythmias is high in the general population. The management of these arrhythmias represents a real public health issue.

-The main objective of our study was to clarify the epidemiological aspects of patients who underwent programmed electrical cardioversion and the results of electrical cardioversion.

-The secondary objective was to determine the independent predictors associated with the occurrence of atrial arrhythmia recurrence after electrical cardioversion

Materials and methods. - This retrospective study included 59 biphasic external electric shocks performed in 44 patients. This is a mono-centric study carried out in the cardiology department B at the Souissi maternity hospital UHC Ibn sinna RABAT

Results. - The rate of return to sinus rhythm was 90.9%. The predictive criteria associated with the failure of cardioversion are a seniority of the arrhythmia beyond 1 year ($p = 0.016$), the use of flécaïnide before cardioversion ($p = <0.001$) and a higher number of CEE or equal to 2 ($p = <0.001$).

The results of cardioversion are significantly improved in patients treated with digoxin before cardioversion ($p = 0.035$).

Conclusion:

Our study confirms the effectiveness of cardioversion in restoring sinus rhythm, and that cardioversion is a rapid method of performing in a hospital setting. There are many data in favor of this result that needs to be confirmed by large-scale randomized prospective studies.

ملخص

العنوان: الاهتمام بتقويم نظم القلب الكهربائي في علاج عدم انتظام ضربات القلب الأذيني (حوالي 44 حالة)

تأليف: حنان خربوش

عدم انتظام ضربات القلب الأذيني؛ تقويم نظم القلب. رجفان أذيني؛ صدمة كهربائية: الكلمات الرئيسية خارجية.

انتشار عدم انتظام ضربات القلب الأذيني مرتفع في عموم السكان. يمثل التعامل مع حالات: الهدف عدم انتظام ضربات القلب هذه مشكلة صحية عامة حقيقية الهدف الرئيسي من دراستنا هو توضيح الجوانب الوبائية للمرضى الذين خضعوا لتقويم نظم القلب الكهربائي المبرمج ونتائج تقويم نظم القلب الكهربائي.

الهدف الثانوي هو تحديد المؤشرات المستقلة المرتبطة بفشل تقويم نظم القلب بعد الصعق - الكهربائي

شملت هذه الدراسة بأثر رجعي 59 صدمة كهربائية خارجية ثنائية الطور أجريت على - المواد والطرق 44 مريضاً. هذه دراسة أحادية المركز أجريت في قسم أمراض القلب في مستشفى الولادة السويسي ابن سينا الرباط.

كانت نسبة نجاح تقويم نظم القلب 90.9%، المعايير التنبؤية المرتبطة بفشل تقويم نظم. نتائج واستخدام فليجايينيدي ، (0.016 ≤ القلب هي أقدمية عدم انتظام ضربات القلب بعد عام واحد (پ وعدد من الصدمات الكهربائية الخارجية أكبر من أو تساوي 2) (0.001 ≤ قبل تقويم نظم القلب (پ (0.001 ≤ پ).

تم تحسين نتائج تقويم نظم القلب بشكل ملحوظ في المرضى الذين عولجوا بالديجوكسين قبل تقويم نظم القلب (پ (0.035 ≤

استنتاج

تؤكد دراستنا فعالية تقويم نظم القلب في استعادة إيقاع النظام الأساسي الجيبي ، وأن تقويم نظم القلب هو طريقة سريعة للأداء في المستشفى. هناك العديد من البيانات التي تدعم هذه النتيجة والتي تحتاج إلى تأكيد من خلال دراسات مستقبلية واسعة النطاق

VIII. REFERENCES

- 1- Kulbertus H, Leval-Rutten FD, Bartsch P. Atrial fibrillation in elderly ambulatory patients. In: Kulbertus H, Olsson S, Schlepper M, editors. Atrial fibrillation. Mölndal : AB Hassle ; 1982. p. 102.
- 2- Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. N Engl J Med 1982; 306:1018–22.
- 3- Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (CASS Registry). Am J Cardiol 1988; 61:714–7.
- 4- Martin A, Benbow LJ, Butrous GS, Leach C, Camm AJ. Five-years follow-up of 101 elderly subjects by means of long-term ambulatory cardiac monitoring. Eur Heart J 1984; 5:592–6.
- 5- Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW. Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure. A study of 390 patients. Circulation 1991; 84:40–8.
- 6- Sunthorn H, Perrenoud JJ, Shah D. Arythmies auriculaires: mécanisme, présentation ECG et traitement curatif [Atrial arrhythmias: mechanism, ECG feature and curative treatment]. Rev Med Suisse. 2006 Jun 7;2(69):1536-42. French. PMID: 16833097.
- 7- Benjamin EJ, Wolf PA, d'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation 1998;98:946-52.
- 8- Paulus Kirchhof, Stefano Benussi, DipakKotecha, Anders Ahlsson1, Dan Atar, Barbara Casadei, Manuel Castella, Hans-Christoph Diener, Hein Heidbuchel, Jeroen Hendriks, Gerhard Hindricks, Antonis S. Manolis, Jonas Oldgren, Bogdan Alexandru Popescu,

- Ulrich Schotten, Bart Van Putte, and Panagiotis Vardas ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS : The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2016) 37, 2893–2962.
- 9- F. DELAHAYE (2016) Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la fibrillation atriale. Service de Cardiologie, Hôpital Louis Pradel, BRON
 - 10- M. HOCINI, P. JAIS, F. SACHER, P. BORDACHAR, J. CLEMENTY, M. HAISSAGUERRE (2006) Fibrillation auriculaire : des bases physiopathologiques à l'ablation. *Réalités Cardiologiques* • N° 217 – Cahier 1 • Mai 2006
 - 11- A. Leenhardt, A. Messali, G. Moubarak, F. Extramiana (2009) Physiopathologie de la fibrillation atriale : applications à la thérapeutique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) S6–S10
 - 12- Meryem Bennani Thèse : Aspects cliniques et nouveautés thérapeutique de la fibrillation atriale : etude prospective a propos de 510 cas.
 - 13- Abdelhamid Mostaghfir En collaboration avec Amale Tazi Mezalek et Hicham Bouzelmat *LES ARYTHMIES SUPRAVENTRICULAIRES* (2012) Chapitre 5 : Fibrillation Atriale page 93.
 - 14- Atienza F., Jalife J. Reentry and atrial fibrillation. *HeartRhythm* 2007; 4: S13-6.
 - 15- Shiroshita-Takeshita A., Brundel B.J., Nattel S. Atrial fibrillation: basic mechanisms
 - 16- A. SAVOURE, B. GODIN, F. ANSELME, CHU Rouen, cardiologie pratique.com/journal/article/flutter-auriculaire, décembre 20, 2009
 - 17- Rosso R, Kistler PM. Focal atrial tachycardia. *Heart*. 2010 Feb;96(3):181-5. doi:10.1136/hrt.2008.143552. Epub 2009 May 13. PMID : 19443472.
 - 18- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, Boriani G, Castella M, Dan GA, Dilaveris PE, Fauchier L, Filippatos G, Kalman JM, La Meir M, Lane DA, Lebeau JP, Lettino M, Lip GYH, Pinto FJ, Thomas GN, Valgimigli M, Van Gelder IC,

Van Putte BP, Watkins CL; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):373-498. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):507. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):546-547. Erratum in: *Eur Heart J.* 2021 Feb 1;42(5):541-543. PMID: 32860505.

- 19- American Heart Association Guidelines. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. *Circulation* 2005; 112:35—46.
- 20- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825—33.
- 21- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834—40.
- 22- Boriani G, Biffi M, Diemberger I et al. Rate control in atrial fibrillation: choice of treatment and assessment of efficacy. *Drugs* 2003; 63: 1489—509.
- 23- Dalzell GW, Anderson J, Adgey AA. Factors determining success and energy requirements for cardioversion of atrial fibrillation: revised version. *Q J Med* 1991; 78:85—95.
- 24- Van Gelder IC, Crijns HJ, Van Gilst WH, Verwer R, Lie KI. Prediction of uneventful cardioversion and maintenance of sinus rhythm from direct-current electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1991; 68:41—6.
- 25- Van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, Tieleman RG, Crijns HJ. Pharmacologic vs direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol* 1999;84:147R—51R.

- 26- Van Gelder IC, Crijns HJ, Tieleman RG et al. Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2585–92.
- 27- Duytschaever M, Haerynck F, Tavernier R et al. Factors influencing long term persistence of sinus rhythm after a first electrical cardioversion for atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998; 21: 284–7.
- 28- Boriani G, Diemberger I, Biffi M, Domenichini G, Martignani C, Valzania C, Branzi A. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation or atrial flutter in clinical practice: predictors of long-term outcome. *Int J Clin Pract*. 2007 May;61(5):748-56. doi: 10.1111/j.1742-1241.2007.01298.x. PMID: 17493088.
- 29- Pazioud O, Piot O, Rousseau J, Copie X, Lavergne T, Guize L, Le Heuzey JY. Cardioversion électrique externe des troubles du rythme atriaux: critères prédictifs de succès [External electrical cardioversion of atrial arrhythmia: predictive criteria of success]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2003 Aug;52(4):232-8. French. doi: 10.1016/s0003-3928(03)00089-1. PMID: 14603704.
- 30- Piot O, Pazioud O, Digeos S, Copie X, Lavergne T, Guize L, et al. Remodelage électrophysiologique induit par la fibrillation atriale. Curiosité expérimentale ou déterminant majeur de la fibrillation atriale chez l'homme ? *Arch Mal Cœur* 2000;93(84):1–8
- 31- Allessie MA. Atrial electrophysiologic remodeling: another vicious circle? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1378–93.
- 32- Lerman BB, Deale OC. Relation between transcardiac and transthoracic current during defibrillation in humans. *Circ Res* 1990;67:1420–6.
- 33- Dalzell GW, Anderson J, Adgey AA. Factors determining success and energy requirements for cardioversion of atrial fibrillation: revised version. *Q J Med* 1991;78:85–95.

- 34- Naccarelli GV, Dell'Orfano JT, Wolbrette DL, Patel HM, Luck JC. Cost-effective management of acute atrial fibrillation: role of rate control, spontaneous conversion, medical and direct current cardioversion, transesophageal echocardiography, and antiembolic therapy. *Am J Cardiol* 2000; 85:36D–45D.
- 35- Klein AL, Grimm RA, Murray RD, Apperson-Hasen C, Hasiger RW, Black IW, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344:1411–20.
- 36- Henry WL, Morganroth J, Pearlman AS, Clark CE, Redwood DR, Itscoitz SB, et al. Relation between echocardiographically determined left atrial size and atrial fibrillation. *Circulation* 1976; 53:273–9.
- 37- Ewy GA, Ulfers L, Hager WD, Rosenfeld AR, Roeske WR, Goldman S. Response of atrial fibrillation to therapy: role of etiology and left atrial diameter. *J Electrocardiol* 1980; 13:119–23.
- 38- Nergårdh AK, Rosenqvist M, Nordlandel R, et al. Maintenance of sinus rhythm with metoprolol CR initiated before cardioversion and repeated cardioversion of atrial fibrillation: a randomised double-blind placebocontrolled study. *Eur Heart J* 2007; 28:1351–1357.
- 39- Katritsis DJ, Panagiotakos DB, Karvouni E, et al. Comparison of effectiveness of carvedilol versus bisoprolol for maintenance of sinus rhythm after cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 92:1116–1119.
- 40- Opolski G, Stanisławska J, Go´recki A, et al. Amiodarone in restoration and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation after unsuccessful direct-current cardioversion. *Clin Cardiol* 1997 ; 20 :337– 340.
- 41-Capucci A, Villani GQ, Aschier D, et al. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm. *Eur Heart J* 2000; 21:66–73

- 42- Liu T, Li G, Li L, Korantzopoulos P. Association between C-reactive protein and recurrence of atrial fibrillation after successful electrical cardioversion. A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49:1642–1648.
- 43- Vizzardi E, Curnis A, Latini MG, Salghetti F, Rocco E, Lupi L, Rovetta R, Quinzani F, Bonadei I, Bontempi L, D'Aloia A, Dei Cas L. Risk factors for atrial fibrillation recurrence: a literature review. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2014 Mar;15(3):235-53. doi: 10.2459/JCM.0b013e328358554b. PMID: 23114271.
- 44- Latini R, Masson S, Pirelli S, et al., on the behalf of the GISSI-AF Investigators. Circulating cardiovascular biomarkers in recurrent atrial fibrillation: data from the GISSI-atrial fibrillation trial. *J Intern Med* 2011; 269:160–171.
- 45- Okcun B, Yigit Z, Kucukoglu S, et al. Predictors for maintenance of sinus rhythm after cardioversion in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Echocardiography* 2002; 19:351–357.
- 46- Raitt MH, Volgman AS, Zoble RG, Charbonneau L, Padder FA, O'Hara GE, Kerr D; AFFIRM Investigators. Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J*. 2006 Feb;151(2):390-6. doi: 10.1016/j.ahj.2005.03.019. PMID: 16442905.