# Evaluation de la prise en charge de l'embolie pulmonaire dans un pays à faible niveau socio-économique : cas du Bénin.

## Evaluation of pulmonary embolism management in a developping country, the case of Benin.

M. HOUÉNASSI, J. SACCA- VÉHOUNKPE, Y. TCHABI , R. AKINDÈS DOSSOU-YOVO, F. SAÏZONOU, O. BIAOU, M. D'ALMEIDA MASSOUGBODJI, H. AGBOTON.

**RESUME**

*Objectifs : Cette étude a pour objectif d'analyser l'efficacité d'une stratégie de prise en charge de l'embolie pulmonaire (EP) modulée par les contraintes financières en milieu cardiologique au CHU de Cotonou.*

*Matériel et méthodes : C'est une étude rétrospective sur une période de 8 ans 5 mois qui a inclus tous les patients hospitalisés pour suspicion d'EP. Une insuffisance de données dans les dossiers était le seul critère d'exclusion. La réalisation de l'ECG, du télécoeur, de l'échographie Doppler cardiaque et de l'échographie Doppler veineux des membres inférieurs a été systématique. Lorsque les moyens financiers le permettaient un angioscanner pulmonaire a été réalisé. Deux modalités diagnostiques ont été utilisées : 1/ l'EP est retenue par diagnostic indirect devant l'association de signes de cœur pulmonaire aigu et d'une thrombose veineuse documentée ; 2/ L'EP a été retenue sur des critères angioscannographiques. Tous les patients atteints d'EP ont été traités par héparinothérapie puis antivitamine K pendant au moins 6 mois. Les autres ont été traités pour l'affection alternative retenue puis surveillés cliniquement pendant 3 mois au cours desquels ils ont été explorés à nouveau en cas de symptôme. La fréquence de l'EP a été calculée. Les différents cas de figure diagnostiques ainsi que l'adéquation de la thérapeutique ont été confrontés à la littérature internationale. Les données concernant l'EP ont été analysées dans le logiciel SPSS avec utilisation du Khi2, du test de Fischer, de l'étude du risque relatif avec un seuil de significativité de 0,05.*

*Résultats : Au total 92 patients ont été retenus. L'âge moyen était de 53 ans ± 13,62. Un angioscanner pulmonaire a été réalisé seulement chez 27 patients. L'EP n'a pas été retenue au départ chez 40 patients. Parmi eux un seul a présenté dans l'évolution une récidive des symptômes ayant conduit au diagnostic d'EP. L'EP a été retenue chez 52 patients et sa prévalence était de 01,76 %. Vint deux (22) cas ont été diagnostiqués par angioscanner pulmonaire et 30 par diagnostic indirect. L'EP était massive dans 38,46 %, submassive dans 32,70 % et de moyenne gravité dans 22,84 %. La mortalité a été de 15,38 % principalement favorisée par la survenue de complications hospitalières ($p < 10^{-3}$) dont la fréquence semblait être liée au degré de gravité de l'EP à l'admission (p= 0,048).*

*Conclusion : Les auteurs concluent que leur stratégie diagnostique est assez efficace mais marquée par un risque de faux négatif. Leur stratégie thérapeutique marquée par l'absence de thrombolyse dans les EP massives a été insuffisante.*

**MOTS CLES**

*Embolie pulmonaire, noir africain, prise en charge.*

**SUMMARY**

*The aim of this study is to analyse the management of pulmonary embolism (PE) in a cardiology unit in a developing country in west Africa.*

*It is a retrospective study of a duration of 8 years 5 months. All suspected cases of PE have been included. When all the researched factors were not available in the patient's observation he was excluded. PE diagnosis has been done in two ways: direct diagnosis by computed tomography – diagnosis by association of venous thrombosis and acute pulmonary heart. Electrocardiogram, chest x-ray, echocardiography and venous echodoppler were realised for all patients. Pulmonary computed tomography was done when it was financially possible. Heparin and antivitamin K have been used for all proved PE for at least six months. Other patients received treatment corresponding to their diagnosis and were followed up for three months. PE's frequency has been calculated. The different diagnostic situations have been analysed according to international literature. For PE, analysis has been done in SPSS. Statistic tools were Khi 2, Fisher test with significative threshold of 0.05.*

*Ninety-two patients have been included. Mean age was 53 years. Computed tomography has been done for 27 patients. PE has been excluded for 40 patients. One of them presented later the same signs that lead to PE diagnosis by pulmonary computed tomography. PE has been diagnosed for 52 patients corresponding to a prevalence of 01.76 %, twenty two by direct diagnosis. PE was considered massive for 38.4%, sub-massive for 32.7%. Patients died in 15.38% of cases. Death happened in patients who presented in hospital with bad events ($p < 10^{-}$ ) and these events seem to be more frequent when PE is already complicated (p= 0,048 ).*

*The authors conclude that their way of management of PE is good but marked by false negative risk. The high mortality was due to lack of thrombolytic therapy for massive PE.*

**KEY WORDS**

*Pulmonary embolism – Sub-Saharan Africa- management*

Unité de Soins d'Enseignement et de Recherche en Cardiologie-Faculté des Sciences de la Santé.

**Adresse pour correspondance :**
**HOUENASSI D. M.**
011BP 33 – camp Guézo Cotonou BENIN
Tél/ Fax : (229) 21301663
E mail : houenassi_m@yahoo.fr
Martin.houenassi@fss.uac.bj

## INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) est une affection fréquente et grave dans les pays développés où les principes de prise en charge ont été précisés [1-4]. En Afrique subsaharienne où elle semblait exceptionnelle, elle est de plus en plus rapportée depuis les premières séries des décennies 70 et 80 [5, 6] mais souvent sous forme de séries autopsiques ou de petites séries cliniques dont les méthodes de confirmation diagnostique sont parfois approximatives. Au Bénin, pays en voie de développement où plus de 80 % de la population a un revenu inférieur à 1dollar par jour, confirmer le diagnostic de l'embolie pulmonaire et donc prendre en charge à temps et mettre en œuvre une décision thérapeutique optimale sur des bases objectives constitue souvent un défi difficile à relever. Une adaptation de la stratégie diagnostique et thérapeutique à la situation économique du patient a été souvent impérative. L'objectif de cette étude est l'analyse de l'efficacité de cette méthode de gestion de l'EP.

## MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive, réalisée à l'Unité de Soins d'Enseignement et de recherche en Cardiologie du Centre National Hospitalier et Universitaire (CNHU) Hubert K. MAGA de Cotonou. La période d'étude s'étendait du 1er janvier 1996 au 31 mai 2004.

Tous les patients hospitalisés pour suspicion d'EP dans la période d'étude ont été inclus. Ceux dont les dossiers ne comportaient pas tous les renseignements recherchés ont été exclus.

L'EP avait été diagnostiquée soit par les critères angioscanographiques internationaux décrits [7], soit par l'association d'une thrombose veineuse profonde (TVP) confirmée à l'échographie Doppler et de signes cliniques, électrocardiographiques, radiographiques ou échocardiographiques de cœur pulmonaire aigu. Le critère angioscannographique de diagnostic direct retenu était une lacune ou défaut d'opacification intraluminal dans le réseau artériel pulmonaire. Les signes indirects étaient l'épanchement pleural ou l'infarctus pulmonaire. Les signes de cœur pulmonaire aigu utilisés sont présentés dans le tableau n° I. Les critères de gravité de l'EP utilisés sont présentés dans le tableau 2 Le dosage plasmatique des D dimères n'était pas disponible pendant cette période et l'impossibilité de réaliser un angioscanner pulmonaire à chaque fois que la situation clinique l'exigeait ne permettait pas d'appliquer les algorithmes décisionnels usuels.

L'électrocardiogramme (ECG), le télécoeur, l'échodoppler cardiaque et l'échographie Doppler veineux des membres inférieurs sont des examens systématiquement réalisés. L'ECG et le télécoeur coûtent chacun 8400 F CFA, les échodopplers chacun 12600 F CFA (1 euro= 655,5 F CFA). L'ensemble de ces examens coûte ainsi 42 000F CFA (environ 64 euros) soit environ 1,7 fois le SMIG du Bénin qui est de 25000 F CFA.

L'angioscanner pulmonaire (ASCP) a été réalisé selon les possibilités financières du patient sur un scanner hélicoïdal de type Siemens Somatom AR Star à 2 barrettes. En plus du diagnostic positif, la sévérité de l'EP a été appréciée par l'index d'obstruction de Qanadli [8]. Le coût de l'examen par ASCP est de 100 000F (environ 4 fois SMIG) soit environ 152 euros.

Les patients chez qui une EP a été retenue ont été traités par héparinothérapie relayée par un traitement antivitamine K, associée si nécessaire à l'administration d'un inotrope et à un remplissage vasculaire. Chez les autres les traitements correspondant au diagnostic

alternatif ont été instaurés. Dans ce cas l'efficacité thérapeutique a été considérée comme une confirmation du diagnostic d'élimination de l'EP. Une surveillance a été mise en place pendant 3 mois à la recherche d'une récidive des symptômes et en cas de récidive de ces symptômes ou d'apparition de symptômes évocateurs d'EP, un ASCP a été réalisé.
Les variables étudiées se rapportaient aux caractères démographiques, à la sémiologie clinique, aux données paracliniques, au diagnostic retenu et à l'évolution sous traitement. Les données ont été collectées à partir des dossiers des patients sur un questionnaire informatisé ; elles ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne ± déviation standard et ont fait l'objet d'un test de normalité. La comparaison des proportions a été faite à l'aide du test de Khi2 de Pearson ; le test exact de Fisher était préféré quand la taille d'un échantillon était inférieure à 5. La détermination du risque relatif avec intervalle de confiance à 95 % a permis d'étudier l'impact des complications sur la mortalité. Le seuil de significativité statistique était fixé à 0,05.

## RESULTATS

### Constitution de la série et caractères démographiques

Au total 92 patients ont été retenus. Le diagnostic d'EP a été retenu chez 52 d'entre eux dont l'âge moyen était de 53 ans ± 13,62. Le sexe-ratio était de 1,47 en faveur des hommes. La prévalence de l'EP parmi les 2954 hospitalisés de la période d'étude était de 1,76 %.

### Aspects diagnostiques

***Les signes d'appel recueillis chez ces 92 patients sont rapportés par le tableau 3.***

### *Diagnostic d'EP par angioscanner pulmonaire*

L'ASCP a été réalisé au total chez 27 patients soit 29,3%. Il a permis d'affirmer le diagnostic chez 22 patients dont la moitié (11 soit 21,15% des EP) n'avait pas de thrombose veineuse profonde des membres inférieurs. Les lésions étaient sous segmentaires diagnostiquées par des signes indirects chez 4 patients soit 18,2 % et segmentaires diagnostiquées par une image de thrombus intra-artériel chez 18 patients soit 81,8 %. Parmi les 18 patients ayant une lésion segmentaire, l'obstruction artérielle pulmonaire siégeait dans le tronc de l'artère pulmonaire (TAP) chez 1, dans la branche droite seule chez 2, dans la branche gauche seule chez 3, dans les 2 branches simultanément chez 5. Ainsi 10 patients sur les 22 soit 45,4 % ont une embolie pulmonaire très proximale. Pour les 4 patients ayant une EP périphérique les images étaient celles d'un infarctus pulmonaire droit chez 3 et un épanchement pleural bilatéral chez le seul restant ; une thrombose veineuse des membres inférieurs avait été diagnostiquée chez les 4 par échographie Doppler veineux.

### *Diagnostic indirect de l'EP*

Chez les 65 patients qui n'ont pas eu un ASCP, l'association d'une thrombose veineuse documentée et de signes de cœur pulmonaire aigu a permis l'affirmation de l'EP pour 30 d'entre eux. En plus des signes d'appel cliniques rapportés ci-dessus, il y avait à l'entrée : un état de choc dans 2 cas soit 02,1%, une hypotension artérielle dans 3 cas soit 03,2 % et une insuffisance ventriculaire droite dans 15 cas soit 16,3%. Les anomalies de l'électrocardiogramme sont rapportées dans le tableau 4. Le télécœur était anormal chez 40 patients soit 43, 4 %. Il avait retrouvé un infarctus pulmonaire chez 10 patients, un épanchement pleural unilatéral chez 20 patients, un syndrome de condensation pulmonaire lobaire chez 9 patients, une saillie de l'arc moyen gauche chez 7 patients. L'échographie Doppler veineux des membres inférieurs avait retrouvé une thrombose veineuse chez 41 patients. La thrombose était

surale dans 15 cas et ilio-fémorale dans 26 cas. Les anomalies de l'échographie Doppler cardiaque sont rapportées dans le tableau 5.

### *Gravité de l'EP*

Finalement, à l'entrée, 20 patients soit 38,46 % avaient une EP massive, 17 soit 32,70% avaient une EP submassive et 15 soit 28,84 % avaient une EP de moyenne gravité.
Pour les 22 patients ayant réalisé l'ASCP, la moyenne de l'index d'obstruction calculé selon la méthode de Qanadli est de 29,8 ± 19,58 (02,5 à 75 ).

### *Diagnostics alternatifs*

Chez les 40 patients pour lesquels le diagnostic d'EP n'a pas été retenu, les diagnostics retenus étaient : cœur pulmonaire chronique avec une poussée de dyspnée, infections ou inflammations pleuro-pulmonaires.

## Evolution sous traitement

### *Les EP*

Pour les 52 cas d'EP, l'évolution a été d'emblée favorable chez 41 patients soit 78,84%. Une complication est survenue chez les 11 restants soit 21,15%. Ces complications étaient une insuffisance cardiaque chez 6 patients, une récidive d'EP chez 3, un trouble rythmique auriculaire (fibrillation ou flutter auriculaire) chez 2. Elles sont survenues d'autant plus fréquemment que l'EP était grave à l'entrée comme le montre le tableau 6.
Finalement 8 patients, soit 15,38 % sont décédés, 2 par récidive d'EP avec asystolie, les 6 restants par insuffisance cardiaque. Entre l'âge, le sexe, la gravité de l'EP à l'entrée et la survenue hospitalière de complications, seule la survenue de complications est corrélée à la mortalité comme l'indique le tableau 7.

### *Les diagnostics alternatifs*

L'évolution hospitalière a été favorable chez tous. Un seul patient qui n'avait pas fait d'ASCP a présenté une récidive précoce des symptômes respiratoires et une embolie pulmonaire bilatérale segmentaire a été finalement retenue à l'ASCP. Ce cas constitue un faux négatif ; soit une fréquence de faux négatif de 1 pour 92 procédures. Une dyspnée stade II ou III a été retrouvée chez les 10 patients atteints d'un cœur pulmonaire chronique.

## COMMENTAIRES

## Aspects diagnostiques

L'ASCP est le seul examen permettant le diagnostic direct de l'EP à Cotonou ; il n'est disponible que depuis l'an 2000 et n'a été réalisé que chez 27 patients sur nos 92 suspicions d'EP à cause aussi du coût (4 fois le SMIG). Cette limitation de l'accessibilité de l'ASCP a des conséquences potentielles sur la fréquence de diagnostic des EP et la gestion des patients. En effet 9 patients suspects d'EP se retrouvent sans diagnostic alternatif car n'ayant pas eu accès à l'ASCP et n'ayant pas présenté de thrombose veineuse. Cette absence de thrombose veineuse n'a pas permis de les classer dans les cas d'EP diagnostiqués par notre association de critère. Aussi les cas de cœur pulmonaire chronique avec recrudescence de la dyspnée qui n'ont pas eu accès à l'ASCP n'ont pas été considérés comme ayant une EP à cause de l'absence de thrombose veineuse documentée. Avec une fréquence de 1 pour 92 procédures, les faux négatifs doivent être considérés comme rares. Cependant l'absence de récidive au cours des 3 mois de surveillance ne peut complètement exclure l'EP chez ces 16 patients. Une EP sous segmentaire reste aussi possible dans les 5 cas pour lesquels l'EP a été exclue à l'ASCP en l'absence de thrombose veineuse. En effet les capacités techniques limitées de notre scannographe appellent aussi quelques réserves sur les cas d'exclusion du diagnostic d'EP par cette méthode. La performance diagnostique de ce type de scannographe par rapport au diagnostic d'EP sous segmentaire est médiocre et seuls les scanners spiralés multibarettes récents ont une excellente valeur diagnostique avec une valeur prédictive négative de 99,1% [9].
Pour les 30 cas d'EP restants l'exigence de l'association d'un cœur pulmonaire aigu et

d'une thrombose veineuse confirmée à l'échodoppler permet conformément aux recommandations, aux algorithmes et scores proposés pour le diagnostic d'EP d'avoir un diagnostic quasiment sûr [2, 10, 11]. Cette méthode permet aussi d'éviter les diagnostics par excès mais elle a l'inconvénient de favoriser des faux négatifs. En effet en l'absence d'ASCP les 11 cas d'EP diagnostiqués à l'ASCP et n'ayant pas de thrombose veineuse des membres inférieurs auraient été éliminés de la série. Il faut se rappeler qu'une thrombose veineuse n'est retrouvée que dans environ 50 % des EP [12] soit parce que le thrombus a déjà migré soit qu'il ne siégeait pas aux membres inférieurs même si ce cas de figure est rare. L'utilisation des D dimères pourrait affiner cette stratégie diagnostique mais cet examen biologique n'était pas disponible à Cotonou pendant la plus grande partie de l'étude.

Tout cela illustre les difficultés diagnostiques encore plus grandes dans notre milieu qu'ailleurs comme l'avait rapporté l'étude de Kane et al [13]. Dans cette étude dakaroise il y avait seulement 29,4% de concordance entre le diagnostic premortem et le diagnostic autopsique; 58,8 % des cas n'avaient pas été diagnostiqués antemortem. Awotedu et al [14] au Nigéria ont aussi illustré ces difficultés diagnostiques en rapportant un taux de diagnostic premortem faible de 15,6% sur une série autopsique de 60 EP fatales.

Cette série est composée en majorité d'EP massives ou submassives. Cela suggère que la fréquence des EP dans notre milieu est beaucoup plus élevée si on pense aux formes dites pneumologiques qui ne sont pas orientées en cardiologie.

Finalement cette stratégie diagnostique est pratique en milieu cardiologique. Elle expose à peu de faux positifs. Les faux négatifs constituent la préoccupation. Au vu de l'évolution qui n'a noté qu'une seule récidive symptomatique conduisant au diagnostic d'EP parmi les cas d'exclusion d'EP, on peut penser que ces faux négatifs ne sont pas trop importants en ce qui concerne les formes dites cardiologiques. Ils pourraient être plus importants pour les formes pneumologiques ou périphériques mais le pronostic de ces formes semble moins préoccupant et la nécessité d'un traitement anticoagulant dans ces formes reste controversée. Cette situation est semblable à toutes les stratégies diagnostiques modernes même si celles-ci ont actuellement des valeurs prédictives supérieures à 90 % [15, 16]. En ce qui concerne le pronostic, notre stratégie est bien adaptée. En effet, elle identifie bien les facteurs de gravité pouvant imposer un traitement par fibrinolyse ou une embolectomie en présence de signes cliniques de choc [2,17] ou d'un thrombus menaçant des cavités droites [18]. Elle sélectionne bien aussi les EP submassives en l'absence de critère de gravité clinique par les troubles de la repolarisation antérieure à l'ECG potentiellement indicateurs d'un index de Miller supérieur à 50 % [ 18 ], l'HTAP, la dilatation des cavités à l'échographie Doppler cardiaque [16]. Elle peut permettre lorsque le scanner est fait, d'apprécier le degré d'obstruction artérielle pulmonaire par l'indice d'obstruction de Qanadli que nous avons régulièrement calculé. Le diagnostic indirect est le moins cher, mais reste encore trop cher pour la majorité de la population.

## Aspects thérapeutiques et évolutifs

La mortalité observée dans notre série est à la limite supérieure des chiffres rapportés qui varient de 6 à 15 % dans les pays développés [12,17]. Cette mortalité élevée est principalement liée à la survenue de complications hospitalières comme le montre le tableau 7. Celles-ci comme l'indique le tableau 6 semblent survenir surtout dans les EP déjà graves à l'entrée. La mortalité élevée engendrée par cette escalade de gravité est l'illustration de deux déficits : l'absence de thrombolyse et le retard diagnostique. Le retard diagnostique lié aux difficultés évoquées ci dessus favorise une évolution spontanée marquée par les récidives qui sont à l'origine de l'escalade de gravité qui est observée. Cette caractéristique de l'EP dans notre milieu appelle la mise en place d'une formation continue régulière du personnel soignant sur ce sujet dans le but d'obtenir un diagnostic précoce. La nécessité de disposer d'une thrombolyse est surtout imposée par la fréquence des EP massives qui représentent 38,46 % de notre série et qui en sont les

principales pourvoyeuses de complications ou de mortalité hospitalières. Elle est conforme aux recommandations [2] et son efficacité est illustrée dans de nombreux pays comme la France [20] où la mortalité n'est que de 6,2 % en partie grâce l'administration de la thrombolyse à 20 % des EP.

## CONCLUSION

L'EP est une maladie de plus en plus diagnostiquée en milieu noir africain. Sa prise en charge est souvent limitée par la faiblesse du plateau technique.

Une stratégie minutieuse basée sur la recherche des signes indirects d'embolie pulmonaire et d'une thrombose veineuse de diagnostic facilement accessible est assez payante. Mais la mise en place du dosage des D dimères qui n'est pas très chère peut permettre d'appliquer une partie des algorithmes diagnostiques internationaux. La mise en place des angioscannographes modernes est souhaitable dans les centres de référence.

**Tableau 1**

**Signes de cœur pulmonaire aigu utilisés**

| | |
|---|---|
| Signes cliniques (isolés ou en association) | - Dyspnée d'effort ou de repos brutale inexpliquée<br>- Douleur thoraciques de type point de côté ou angor<br>- Syncope<br>- Tachycardie<br>- Hypotension artérielle<br>- Insuffisance ventriculaire droite aiguë |
| Signes ECG | - Bloc de branche droit incomplet ou aspect S1Q3<br>- Ondes T négatives en inférieur ou antéroseptal<br>- Tachycardie sinusale<br>- ECG évolutif avec succession des éléments précités |
| Signes du télécoeur | - Signe de Westermark (hyperclarté pulmonaire localisée)<br>- Signe de Zweiffel (surélévation d'une coupole diaphragmatique)<br>- Opacités pulmonaires de différentes configurations dont l'infarctus pulmonaire et la forme caricaturale<br>- Epanchement pleural |
| Signes à l'échographie Doppler cardiaque | - Dilatation du ventricule droit sans hypertrophie pariétale<br>- Hypokinésie du ventricule droit<br>- Hypertension artérielle Pulmonaire aiguë<br>- Thrombus dans les cavités droites |

**Tableau 2**

**Critères de gravité utilisés**

| | |
|---|---|
| EP de moyenne gravité | - Présence de signe objectif d'EP<br>- Absence de signe en faveur d'une EP massive et submassive |
| EP submassive | - Présence de signe objectif d'EP<br>- Présence de signe échoDoppler de cœur pulmonaire aigu<br>- Absence de signe clinique de gravité définis dans l'EP massive |
| EP massive | Critère d'EP submassive<br>et présence d'un ou de plusieurs des signes cliniques de gravité suivants : état de choc, hypotension artérielle, syncope, insuffisance cardiaque droite aiguë |

**Tableau 3**

**Signes d'appel ayant conduit au diagnostic d'EP**

| Signes d'appel<br>N = 92 patients | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Dyspnée | 70 | 76 |
| Douleur thoracique | 49 | 53,2 |
| Toux irritative | 35 | 38 |
| Fébricule | 25 | 27,1 |
| Hépatalgies | 18 | 19,5 |
| Hémoptysie | 11 | 11,9 |
| Syncope | 9 | 09,7 |
| Anxiété inexpliquée | 4 | 04,3 |

**Tableau 4**

**Résultats de l' ECG**

| Anomalies<br>N = 92 patients | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Pas d'anomalies | 37 | 40 ,2 |
| Aspect S1Q3, déviation axiale droite, BBD incomplet | 35 | 38 |
| Trouble de la repolarisation | 60 | 65,2 |
| – Antérieure | 32 | 34,7 |
| – Inferieure | 19 | 20,6 |
| – Antérieure et inférieure | 9 | 9,7 |
| Trouble du rythme auriculaire | 66 | 71,7 |
| – Tachycardie sinusale | 51 | 55,4 |
| – Flutter/ fibrillation auriculaire | 15 | 16,3 |

**Tableau 5**

**Résultats de l'écho Doppler cardiaque**

| Anomalies<br>N= 92 patients | Nombre | Pourcentage |
|---|---|---|
| Pas d'anomalies | 49 | 53,2 |
| Anomalies | 43 | 46,8 |
| – Dilatation de l'OD | 40 | 43,4 |
| – Dilatation du VD | 40 | 43,4 |
| – HTAP | 34 | 36,9 |
| – Thrombus dans l'OD | 4 | 4,3 |
| – Thrombus dans le VD | 1 | 1,1 |

**Tableau 6**

**Relation entre la survenue de complications et la gravité initiale**

| Variable | Nombre | % complications | *P* Like lihood Ratio LR |
|---|---|---|---|
| *Gravité de l'embolie pulmonaire* | *52* | | 0,048 |
| EP Moyenne gravité | 15 | 06,7 | |
| EP submassive | 17 | 17,6 | |
| EP massive | 20 | 40 | |

**Tableau 7**

**Relation entre la mortalité et les facteurs cliniques**

| Variable | Fréquence | % Décès | P |
|---|---|---|---|
| ***Sexe*** | | | 0,449 ( Fischer ) |
| Masculin | 31 | 19,4 | |
| Féminin | 21 | 09,5 | |
| ***Age*** | | | 1( Fischer ) |
| Moins de 50 ans | 25 | 16 | |
| 50 ans et plus | 27 | 14,8 | |
| ***Gravité à l'entrée*** | | | 0,287(Like lihood Ratio LR ) |
| EP moyenne gravité | 15 | 06,7 | |
| EP submassive | 17 | 11,8 | |
| EP massive | 20 | 25 | |
| Survenue de Complications hospitalières | | | 0,000 ( Fischer ) |
| Oui | 12 | 66,7 | |
| Non | 40 | 00 | |

*p= 0,000 avec un risque relatif égal à 3,0 ( 1,3-6,7 ). On peut donc conclure que les complications exposent les patients au décès*

## R E F E R E N C E S


**1-Stein PD, Huang HL, Afzal A et al.** Incidence of acute pulmonary embolism in a general hospital: relation to age, sex and race. *Chest 1999; 116: 909 – 913.*

**2- British thoracic Society standards of care Committee pulmonary embolism guideline development Group;** British Thoracic society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism. *Thorax 2003; 58: 470 – 483.*

**3- Geerts WH, Pineo GF, Heit JA et al.** Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest 2004; 126: 338S-400S.*

**4- Jaff MR, McMurtry, Archer SL et al.** Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis and chronic thromboembolic pulmonary hypertension; a scientific statement from American Heart Association. *Circulation; 123:1788- 1830.*

**5- Elegbeleye OO, Femi – Pearse D.** Pulmonary embolism in Africans.*Trop Geogr Med 1975; 27: 31 – 33.*

**6-Touze JE, Moncany G, Amonkou A et al.** La maladie thromboembolique pulmonaire en Côte d'Ivoire (à propos de 13 cas ). *Med Trop 1985; 45 :43-46.*

**7- Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL.** Sensitivity and specificity of Helical Computed Tomography in the diagnosis of pulmonary embolism : a systematic review. *Ann Intern med 2000; 132 : 227 – 232.*

**8- Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard – Baron A et al.** New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism : comparison with angiographic index and echocardiography. *AJR 2001; 176: 1415 – 1420.*

**9-Quiroz R, Kucher N, Zou KH et al.** Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: a systematic review. *JAMA 2005; 293: 2012 – 2017.*

10- **Musset D, Parent F, Meyer G et al.** Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet 2002; 360:1914 – 1920.*

**11- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR et al.** Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern med 1998; 129 : 997 – 1005.*

**12- Morpurgo M.** Les pièges de l'embolie pulmonaire. *Ann Cardiol Angéiol 1998, 47: 633 – 636.*

**13- Kane A, Dangou JM, Seck SM et al.** Difficulté du diagnostic d'embolie pulmonaire en milieu cardiologique. *Cardiologie Tropicale 2000 ; 27 : 31 – 32.*

**14- Awotedu AA, Igbokwe EO, Akang EE et al.** Pulmonary embolism in Ibadan, Nigeria: five years autopsy report. Cent Afr *J Med 1992 ; 38 : 432 - 435.*

**15- Musset D, Parent F, Meyer G et al.** Diagnostic strategy for patients with suspected pulmonary embolism: a prospective multicentre outcome study. *Lancet 2002; 360:1914 – 1920.*

**16- Piazza G, Goldhaber SZ**. Acute pulmonary embolism part I: Epidemiology and diagnosis. *Circulation 2006; 114: 28 – 32.*

**17- Piazza G, Goldhaber SZ.** Acute pulmonary embolism part II: treatment and prophylaxis. *Circulation 2006; 114: 42 – 47.*

**18- Kronik G and the European Working Group on Echocardiography.** The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. *Eur Heart J 1989; 10 : 1046 – 1059.*

**19- Ferrari E, Imbert A, Chevalier T et al.** The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads- 80 case reports. *Chest 1997; 111: 537 – 543.*

**20- Ferrari E, Baudouy M, Cerboni P et al.** Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a french Multicenter registry. *Eur Heart J 1997; 18: 685 – 691.*

# Tachycardie ventriculaire fatale après prise de sildénafil chez un insuffisant cardiaque chronique à Brazzaville (Congo).

## Fatal ventricular tachycardia after administration of sildenafil in patient with chronic heart failure in Brazzaville (Congo).

KC MAHOUNGOU-GUIMBI [1], BF ELLENGA MBOLLA [2], GF OTIOBANDA [1], TR GOMBET [2], SG KIMBALLY-KAKY [2].

**RESUME**

*La dysfonction érectile est fréquemment rencontrée chez le patient insuffisant cardiaque. Son traitement fait appel aux inhibiteurs de la phosphodiestérase 5 (IPDE5). Cependant, ce traitement nécessite une évaluation préalable du patient, afin de recueillir les différentes contre-indications liées aux IPDE5 et à l'insuffisance cardiaque.*
*Les auteurs rapportent le cas d'un patient de 72 ans, suivi pour une insuffisance cardiaque chronique d'origine hypertensive, ayant présenté une tachycardie ventriculaire soutenue suite à l'ingestion de 50 mg de Sildenafil. Pris en charge aux urgences puis en réanimation au Centre Hospitalier Universitaire de Brazzaville (Congo), le patient est décédé quelques heures après, malgré la réduction de ce trouble du rythme par choc électrique externe.*
*L'évaluation pré-thérapeutique par le cardiologue doit être obligatoire chez l'insuffisant cardiaque devant bénéficier d'un traitement de la dysfonction érectile par les IPDE5, afin de prévenir la survenue d'un évènement grave.*

**MOTS CLES**

*Sildenafil, insuffisance cardiaque, tachycardie ventriculaire, Congo.*

**RESUME**

*Erectile dysfunction is frequently encountered in patients with heart failure. It's treatment uses phosphodiesterase 5 inhibitor. This treatment requires a prior evaluation of the patient to rule out the contraindications of phosphodiesterase 5 inhibitors and heart failure.*
*The authors report the case of a male patient of 72 years old. He had a chronic heart failure of hypertensive origin. He presented a ventricular tachycardia after ingestion of Sildenafil (50 mg). The patient was treated in the emergency department and intensive care unit at the University Hospital of Brazzaville (Congo). This patient died a few hours later, despite the reduction of rhythm disturbance by external electric shock.*
*The pre-therapeutic evaluation should be mandatory in patients with heart failure before receiving treatment for erectile dysfunction by phosphodiesterase 5 inhibitors, to prevent occurrence of a serious events.*

**KEY WORDS**

*Sildenafil, heart failure, ventricular tachycardia, Congo.*

## INTRODUCTION

Le Sildenafil est un vasodilatateur, inhibiteur de la phosphodiestérase 5 (IPDE 5) indiqué dans le traitement de la dysfonction érectile (DE) et de l'hypertension artérielle pulmonaire [1]. Son utilisation chez les patients en insuffisance cardiaque décompensée est proscrite, de même que l'association aux dérivés nitrés [1,2]. Pour les patients coronariens, des précautions d'emplois sont exigées [2].

Plusieurs cas de mort subite, souvent rattachés au non respect des contre-indications chez les patients cardiaques ont été décrits [3]. Aussi, des troubles du rythme graves peuvent survenir chez des personnes prédisposées, pouvant nécessiter une ablation par radiofréquence en urgence [4].
Les auteurs rapportent un cas de tachycardie ventriculaire d'évolution létale après prise de Sildenafil chez un patient suivi pour insuffisance cardiaque chronique.

1. Service d'anesthésie-réanimation, Centre Hospitalier et Universitaire de Brazzaville, BP 32 Brazzaville Congo.
2. Département de médecine, Faculté des sciences de la santé, université Marien Ngouabi, BP 2672 Brazzaville Congo.

**Adresse pour correspondance :**
**ELLENGA MBOLLA B.F.**
BP 13400 Brazzaville Congo
E-mail : ellenga_bertrand@hotmail.com
Téléphone : 00242055387316

## OBSERVATION

Monsieur Y. P., 72 ans, cadre supérieur et hyperactif, est suivi pour insuffisance cardiaque chronique d'origine hypertensive et ischémique. En dehors de deux épisodes de décompensation cardiaque, le patient n'a jamais présenté de trouble du rythme cardiaque documenté. Son dernier contrôle médical remonte à 6 mois, et le traitement comporte le Furosémide 40 mg, le Valsartan 160 mg, le Carvedilol 12,5 mg, l'Aspirine 100 mg et l'Atorvastatine 40 mg.

Le patient a été reçu aux urgences du CHU de Brazzaville en Juin 2012 pour palpitations et dyspnée de repos. Il signale une heure avant le début des signes la prise de 50 mg de Sildenafil avant un acte sexuel. L'examen clinique a noté une obnubilation, un pouls filant, une tachycardie, une pression artérielle imprenable. Une perfusion de 250 ml d'hydroxy-éthyl-amidon 130/0,4 a été administrée avant son transfert en réanimation. L'électrocardiogramme a révélé une tachycardie régulière à QRS large avec une fréquence cardiaque à 230 battements par minute (figure 1). Une série de deux chocs électriques externes de 150 puis 200 Joules a permis de ramener un rythme sinusal lent avec hypotension artérielle. Une administration de Dobutamine à la seringue électrique n'a pas permis de corriger l'hypotension. Le patient était décédé des suites du bas débit.

## DISCUSSION

L'utilisation des IPDE5 pour DE chez l'insuffisant cardiaque obéit à certaines précautions, à savoir la contre-indication à l'association à un médicament dérivé nitré, chez un malade sans signes de décompensation [1,2]. De plus, le patient ayant une insuffisance coronaire peut être exposé à une mort subite ou un trouble du rythme cardiaque grave [2,3].

Le suivi des patients présentant une pathologie cardio-vasculaire est difficile en Afrique sub-Saharienne. En effet, le niveau de vie, l'accès aux soins, l'ignorance représentent des obstacles pour un meilleur suivi des patients. De plus, l'existence d'un marché parallèle du médicament souvent contrefait et délivré sans ordonnance peut exposer les patients non avertis à de graves désagréments [5].

La DE est fréquemment rencontrée chez le patient en insuffisance cardiaque [6]. Hormis l'âgé élevé, les autres facteurs de risque cardio-vasculaire, et la polymédication en sont la cause [6]. L'évaluation du patient présentant une DE est bien codifiée selon le consensus de Princeton, permettant ainsi au praticien de sélectionner les patients, et indiquer les doses de Sildenafil à utiliser [7].

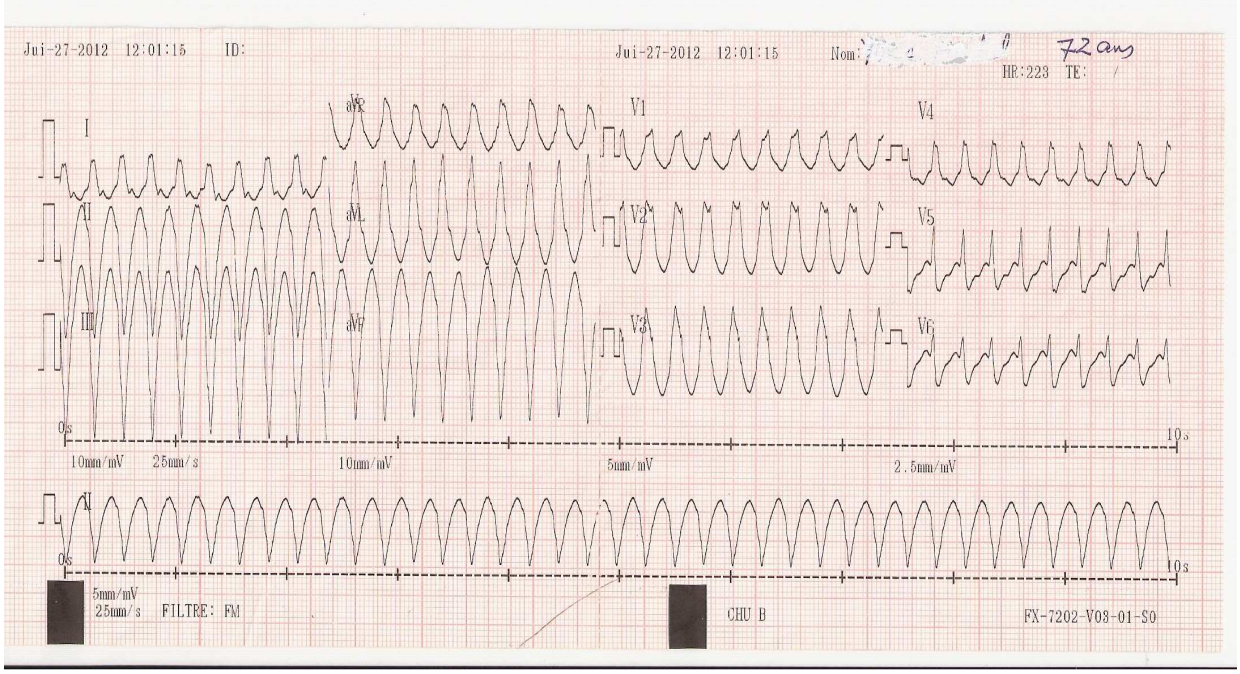
Selon l'âge, les doses à utiliser doivent êtres faibles au début d'utilisation et augmenter graduellement selon la réponse et la tolérance [1].

Au regard de tous ces aspects, le traitement de la DE par les IPDE5 doit être une prescription médicale, et l'évaluation du patient cardiaque est plus que nécessaire par le cardiologue [8].

Le non respect de toutes ces précautions comme chez notre patient, peut conduire à une situation fatale. Chez ce dernier, le non respect des doses selon l'âge, la non sollicitation du cardiologue pour l'évaluation avant prise ont conduit à une tachycardie ventriculaire qui a décompensée la cardiopathie avec une évolution fatale liée en partie aux moyens limités de la prise en charge [3,4].

## CONCLUSION

L'utilisation des IPDE 5 chez l'insuffisant cardiaque doit tenir compte de plusieurs précautions. Sa prescription chez l'insuffisant cardiaque nécessite une évaluation préalable du patient par le cardiologue. Cette démarche permettra de réduire la morbidité ou la mortalité faisant suite à l'ingestion de ces médicaments.




## R E F E R E N C E S


**1- Patel MD, Katz SD.** Phosphodiesterase 5 inhibition in chronic heart failure and pulmonary hypertension. ***Am J Cardiol 2005 ; 96 :47-51.***

**2-Vlachopoulos C, Ioakeimidis N, Rokkas K, Stefanadis C.** Cardiovascular effects of phosphodiesterase type 5 inhibitors. ***J Sex Med 2009 ;6 :658-674***.

**3-Varma A, Shah KB, Hess ML.** Phosphodiesterase inhibitors, congestive heart failure, and sudden death: time for re-evaluation. ***Congest Heart Fail 2012;18:229-33.***

**4-Rausmussen JG, Toft E, Frobert O.** Ventricular taccycardia after administration of sildenafil citrate:a report case. ***J Med Case Reports 2007;1:65.***

**5-Gombet TR, Ellenga Mbolla BF, Ikama MS, Ekoba J, Kimbally-Kaky G.** Coût financier de la prise en charge des urgences cardio-vasculaires au centre hospitalier et universitaire de Brazzaville. ***Med Trop 2009 ; 69 : 45-47.***

**6-Barrett-Connor E.** Cardiovascular risk stratification and cardiovascular risk factors associated with erectile dysfunction : assessing cardiovascular risk in men with erectile dysfunction. ***Clin Cardiol 2004 ;27 (suppl. 1) : i8-i13.***

**7-Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett AL et al.** Sexual dysfunction and cardiac risk (the second Princeton consensus conférence). ***Am J Cardiol 2005 ;96 :313-321.***

**8-Hutter AH**. Role of the cardiologist : clinical aspects of managing erectile dysfunction. ***Clin Cardiol 2004 ;27(suppl. 1) : i3-i7.***

# Le test de marche de 6 minutes comme facteur prédictif de la fonction ventriculaire gauche dans un groupe de patients insuffisants cardiaques à l'Hôpital Général de Yaoundé.

## Six-minute walk test as a predictor of left ventricular function in patients with chronic heart failure at the Yaounde General Hospital.

R N SEDE [1] ,A MENANGA [1,2] ,P MINTOM [2], ,HAMADOU BA [1], ,F KAZE [1,2], G ASHUNTANTANG [1,2], E WAWO [1], S KINGUE [1,2]

**RESUME**

*L'insuffisance cardiaque (IC) est une pathologie cardiovasculaire dans laquelle la surveillance de la fonction ventriculaire gauche est d'une importance capitale. Cependant, dans les pays en voie de développement, l'accès à l'échographie cardiaque reste assez limité.*
***But**: Le but de cette étude était de déterminer l'utilité du test de marche de six minutes en tant que facteur prédictif de la fonction ventriculaire gauche chez des patients insuffisants cardiaques.*
***Méthodes**: Nous avons recruté des patients ayant une IC chronique classée aux stades II et III de la NYHA. Tous les patients avaient une dysfonction systolique (fraction d'éjection < 50%). Chez tous nos patients, nous avons réalisé une échographie cardiaque et un test de marche de 6 minutes à moins de 48 heures d'intervalle.*
***Résultats**: Nous avons retrouvé une corrélation statistiquement significative entre le test de marche de six minutes et la fraction d'éjection mesurée par la méthode de Simpson (r = 0,369, p = 0,038), par la méthode de Teichholz (r = 0,489, p = 0,005) et avec la fraction de raccourcissement (r = 0,505, p = 0,004). Après analyse par régression linéaire, le test de marche de six minute (p = 0,015) et la tension artérielle systolique (p = 0,004) ressortaient comme facteurs prédictifs indépendants de la fraction d'éjection mesurée par la méthode de Simpson.*
***Conclusion**: Il apparait que le test de marche de six minutes présente une corrélation significative avec les indices majeurs de la fonction systolique du ventricule gauche et peut prédire celle-ci.*

**MOTS CLES**

*Test de marche de six minutes, insuffisance cardiaque, fraction d'éjection, Yaoundé.*

**SUMMARY**

***Background**: Heart failure (HF) is a major cardiovascular disorder in which monitoring of left ventricular function is crucial. However, availability of echocardiography machines is limited in underdeveloped countries.*
***Aim**: The aim of this study was to investigate whether the six-minute walk test (6MWT) could be used to predict left ventricular function in patients with chronic heart failure.*
***Methods**: We studied patients with chronic HF in the New York Heart Association (NYHA) classes II and III. All patients had systolic dysfunction (ejection fraction < 50%). They all underwent an echo-Doppler study and a 6MWT at less than 48 hours of interval.*
***Results**: The 6MWT had statistically significant correlations with ejection fraction measured by both Simpson's (r = 0.369, p = 0.038) and Teicholz's methods (r= 0.489, p= 0.005) and with fractional shortening (r=0.505, p= 0.004). Multiple linear regression showed that 6MWT (p= 0.015) and systolic blood pressure (p =0.004) were independent predictors of ejection fraction measured by Simpson's method.*
***Conclusion**: In our study, the 6MWT correlates with major indices of left ventricular systolic function and could be used to predict and monitor left ventricular function in patients with chronic heart failure.*

**KEY WORDS**

*Six-minute walk test, heart failure, ejection fraction, predictor, Yaoundé.*

1. Faculté de médecine et des sciences biomédicales/Université de Yaoundé I, Cameroun.
2. Hôpital général de Yaoundé, Cameroun

**Adresse pour correspondance**
**NANA SEDE R.:** P.O Box 5408 Yaoundé, University of Yaounde I, Cameroon
E-mail address: nanaraissa@yahoo.fr
Tel: 00 237 99 45 41 36

## INTRODUCTION

Heart failure (HF) is a major health problem which affects 23 million people worldwide [1]. This widespread condition reduces the quality and duration of life of patients such that approximately 60% of patients diagnosed with chronic heart failure (CHF) will die within 5 years of diagnosis [2]. In Africa, the increasing prevalence of heart failure places a supplementary burden on health systems, adding to that of communicable diseases.

Lack of medical personnel, medical equipment and especially lack of financial resources remain a major setback in the management of these patients in our milieu.

Left ventricular ejection fraction (LVEF) measured by echocardiography guides management and is a powerful predictor of mortality in patients with heart failure. However, following diagnosis, it is not certain that all patients will be able to benefit from an echocardiography. There is a need for accessible means of monitoring cardiac function in these patients.

The six-minute walk test (6MWT) has drawn considerable attention in this light. It is a functional test which permits objective evaluation of exercise tolerance in patients with CHF [3]. It is accessible and easy to administer [4].

Previous studies evaluating the association between the 6MWT and resting indices of cardiac function have been inconclusive [5-8]. We therefore set out to determine the usefulness of the 6MWT as a predictor of left ventricular function in patients with chronic heart failure at the Yaoundé General Hospital.

## METHODOLOGY

### Participant selection

This study was carried out in the Cardiology unit of the Yaoundé General Hospital.

We consecutively recruited patients with chronic heart failure at the cardiology outpatient clinic. We included all patients aged 18 years and above with chronic heart failure classified NYHA class II or III. They had left ventricular systolic dysfunction (LVEF<50%) and had given an informed consent. We excluded patients with limitation of physical activity due to factors other than exertional dyspnea and fatigue (e.g. arthritis, arthrosis, ankle/knee/hip injuries, stroke, and peripheral arterial disease). Other causes of exertional dyspnea (chronic obstructive pulmonary disease, asthma, pulmonary infection, interstitial lung disease, anaemia), pregnancy, symptomatic coronary artery disease, active infections, chronic kidney disease and mitral stenosis were also excluded.

Screening for exclusion criteria was done by consulting patients' medical files, taking their medical history, clinical examination, and performing a full blood count, chest X-ray and a 12-lead electrocardiogram.

For the retained patients, we registered their medical treatment; we performed a clinical examination for blood pressure, pulse, weight, height, symptoms and signs of heart failure [9]. An echocardiogram was performed by the same cardiologist and a 6MWT was then carried out. The time frame from the moment of echocardiography to the 6MWT was 48 hours.

For each patient, a healthy control matched for age and body mass index was selected and an echocardiography and 6MWT done. Healthy controls here were individuals free of cardiopulmonary diseases that could limit physical activities as well as other diseases such as arthritis, arthrosis, peripheral arterial disease.

The study was approved by the National Ethics Committee.

### Echocardiography

We determined left ventricular function in patients and controls using the HI-VISION HITACHI Echocardiograph.

A transthoracic echocardiogram (TTE) was performed on participants in the left lateral position with the thorax slightly raised and the arm left? folded behind the head.

The views used for evaluation of ventricular function included: long and short parasternal views (probe placed in the left 3rd or 4th parasternal space); apical view (probe placed

at the apex); subcostal view (probe placed below the xyphoid process).
All echocardiography parameters were measured twice and the mean calculated.
Measurements done in M-mode echocardiography included: left ventricular internal diameter at end of diastole (LVIDd), left ventricular internal diameter at end of systole (LVIDs), interventricular septum thickness at end of diastole (IVSd), interventricular septum thickness at end of systole (IVSs), left ventricular posterior wall thickness at end of diastole (LVPWd), and left ventricular posterior wall thickness at end of systole (LVPWs). They were expressed in mm.
From these, the echocardiography machine calculated: Fractional Shortening of left ventricle **(FS)**, End Diastolic Volume **(EDV)**, End Systolic Volume **(ESV)**, and Ejection Fraction by Teichholz's Method **(LVEFTM).**
To estimate ejection fraction by Simpson's Rule (**LVEFSIMP**), endocardial borders were traced at end of diastole and at end of systole in both apical four-chamber and apical two chamber views in two-dimensional echocardiography. The echocardiography machine then automatically evaluated ejection fraction.
Diastolic function of the left ventricle was assessed by pulsed Doppler. The pulsed Doppler sample volume was positioned at the tip of the mitral leaflets. We registered the E wave, A wave, from which the E/A ratio was calculated, and the deceleration time of E wave (DT-E). Using Tissue Doppler Imaging, we also recorded peak early diastolic annular velocity (E'). We used the Appleton classification to assess diastolic function [10].
Echocardiography also permitted us to assess the state of the valves. We evaluated mitral area using planimetry, in short parasternal view. A mitral area less than 2 $cm^2$ was considered as mitral stenosis. To assess valvular regurgitation we calculated the Effective Regurgitant Orifice Area (EROA). We considered that the regurgitation was significant, when the EROA was greater than 30 $mm^2$ for aortic regurgitation and greater than 40 $mm^2$ for mitral regurgitation [11].

## Six-minute walk test

The 6MWT was carried out following the guidelines of American Thoracic Society [12]. The test was carried out on a 45 m long, straight, flat indoor corridor. The length of the corridor on which the participant walked was 30 m long and was marked every 3 m. The turnaround points were marked with bright cones.
Prior to the test, the participants were told to wear comfortable clothing and shoes appropriate for walking. They were advised against vigorous exercise within 2 hours of beginning the test.
Each participant was seated at rest in a chair next to the starting position for about 10 minutes, during which baseline blood pressure and heart rate were measured. The participants were instructed on the object of the test: to walk as far as possible on the corridor for 6 minutes. They were allowed to slow down, stop and rest when need be, but were to continue as soon as possible.
A demonstration on how to walk along the path and around the cones was done. The participant started walking as soon as the start signal was given and was told of the remaining time every minute. The participant was told to stop as soon as the six minutes had elapsed. No encouragements were given. For each lap completed, a mark was made on the worksheet.
The total distance covered was then calculated using the number of laps completed and the additional distance covered (the number of meters in the final partial lap), and rounded up to the nearest meter. At the end of the test, heart rate was again measured (end of test heart rate). Heart rate response was thus obtained by subtracting baseline heart rate from end of test heart rate.
Patients were to stop immediately if they presented with either of the following: chest pain, intolerable dyspnea, leg cramps, staggering, diaphoresis, pale or ashen appearance.

## Statistical analysis

Data were analyzed using Statistical Package for the Social Sciences version 20, 0.

Descriptive statistics were presented as mean ± standard deviation for continuous variables and as percentages for categorical variables. Comparisons between groups were done using analysis of variance (ANOVA).
Bi-variate analysis between variables was perfomed using Pearson's correlation coefficient. Linear regression was used to derive prediction equations and multiple linear regression used to identify predictors of ejection fraction.
Statistical significance using a two tailed test of significance was set at a p-value < 0.05.

## RESULTS

Thirty-two patients (19 males, 13 females) with CHF and 31 controls (17 males and 14 females) entered the study. The mean age of patients was 55.9±4.4 years while that of controls was 53.87±4.26 years (p = 0.503). Heart failure was mainly of hypertensive origin (68.8%). This was followed by left heart valvulopathies in 40.6% of patients (mitral insufficiency = 25%, aortic insufficiency = 15.6%). Dilated cardiomyopathy (9.4%), peripartum cardiomyopathy (3.1%) and cardiothyreosis (3.1%) contributed to a lesser extent.
Treatment consisted mainly of diuretics (75%) and angiotensin-converting enzyme inhibitor (62.5%); 21.9% of patients were treated with beta-blockers. Duration of HF from the moment of diagnosis was less than 1 year for a great part of our population (43.8%). Minimum duration was 5 days while maximum duration was 11 years. All patients had exertional dyspnea and were either NYHA class II (68.8%) or III (31.3%).
Mean LVEFTM was 31.89±3.43% and mean LVEFSIMP was 30.60±2.89%. Fractional shortening (FS) had a mean value of 15.64±1.85%. Patients covered an average distance of 399.03±40.91 m with a minimum distance covered of 180 m and a maximum distance covered of 630 m. This was significantly lower than the distance covered by healthy subjects (547.60±28.96 m, p = 0.000). Baseline heart rate was similar in patients (77.63 ± 4.48) and controls (74.97 ± 4.58), p=0.369. End of test heart rate, however was significantly lower in patients (93.13±6.03) than in controls (108.77 ± 6.16), p = 0.001, hence a poorer heart rate response in patients (15.5 ± 4.47) than in controls (33.81±4.78), p = 0.000.
Patients in NYHA class II walked farther than patients in NYHA class III. The mean distance walked for NYHA class II was 450.86 m with a standard deviation of 86.11 m. Those in NYHA class III walked an average distance of 285 m with a standard deviation of 98.45 m. The difference was statistically significant (p= 0.000). (fig 1).

### Correlations between Echocardiography variables and six-minute walk test

There were statistically significant correlations between FS, LVEFTM, LVEFSIMP and 6MWT. We obtained a correlation of 0.505 (p=0.004) between FS and 6MWT (fig 2). This correlation increased to 0.529 (p=0.003) when adjusting for systolic blood pressure.
The relation between 6MWT and FS was modelled using linear regression. This was significant at p=0.004. We obtained the equation:
**FS = 0.022 (**6MWT**) + 6.759**
A correlation coefficient of 0.369 with a p-value of 0.038 was obtained between LVEFSIMP and 6MWT (fig 3). On adjusting for systolic blood pressure, it increased to 0.380 (p= 0.035). The relation between 6MWT and LVEFSIMP was modeled using linear regression. This was significant at p = 0.038. We obtained the equation:
**LVEFSIMP = 0.026(6MWT) + 20.214**
The correlation between ejection fraction and 6MWT was better using Teichholz's method of evaluating ejection fraction. We obtained a correlation coefficient of r=0.489 (p=0.005) which increased to r= 0.515 (p= 0.004) after adjusting for systolic blood pressure (Fig. 4). The relation between 6MWT and LVEFTM was modeled using linear regression. This was significant at p = 0.005. We obtained the equation:
**LVEF(TM) = 0.040(6MWT) + 15.961**

## Predictors of left ventricular function

6MWT and other variables that could influence left ventricular function were fitted in a multiple linear regression model; results showed that 6MWT was an independent predictor of left ventricular function as assessed by LVEF (SIMP). Another predictor was systolic blood pressure. The model was significant at p= 0.004 (Table 1).

## DISCUSSION

The aim of our study was to determine the usefulness of the 6MWT as a predictor of left ventricular function in patients with chronic heart failure.

Our study showed that the 6MWT had significant moderate to strong correlations with major indices of left ventricular systolic function as assessed by echocardiography, and was an independent predictor of left ventricular function. Hence the 6MWT can be used to predict and monitor left ventricular function in patients with heart failure.

The mean age of patients in our study was 55.91±4.4 years. This is similar to that of Ashish *et al*. (54.7±10 years) and that of Opasich (53±9 years) and Rostagno *et al*. (57.3 years) who both studied the correlation between walk performance and standard indices of cardiac function in Italy [5-7]. Berisha *et al*. in Kosovo had an older population (60±11 years) (8). This confirms that heart failure is mainly a disease of the aged. The six-minute walk test which is well tolerated is therefore adequate for monitoring cardiac function in these patients.

Hypertensive cardiopathy (68.8%) was the first cause of HF in our study series, followed by valvulopathies (40.6%). Similar results were obtained by Kingue *et al*. in 2005 [13]. They demonstrated that hypertension accounted for over half (54.49%) of cases of HF in patients followed up at the Yaoundé General Hospital. Cardiomyopathies (26.34%) and valvulopathies (24.55%) were other important aetiologies of heart failure. Ashish *et al*., Berisha *et al*. and Opasich *et al*. all found coronary artery disease as the main cause of heart failure. They all studied Caucasians who are known to have lower HDL cholesterol and higher frequency of tobacco use and hypercholesterolemia and therefore have a higher occurrence of coronary artery disease [14].

The mean distance covered by our patients was 399±40.91 m with a minimum distance of 180 m and a maximum distance of 630 m. This is similar to that obtained by Opasich *et al*. in Italy who had a mean value of 396±92 m (range= 134-686 m). Ashish *et al*. in India also obtained mean distance covered close to ours (384.66±115.14 m). This suggests that racial factors do not intervene in exercise tolerance in heart failure.

The controls covered a significantly higher distance (547.60±28.96 m) than the patients (399.03±40.91; P=0.000). This can be understood considering that chronic limitation of exercise tolerance is a central clinical feature in heart failure. This limitation is explained by central mechanisms with impaired regulation of blood flow to the exercising muscles; and by peripheral mechanisms with reduced muscle mass strength, reduced oxidative enzyme activity, reduced mitochondrial volume density [15].

## Correlation between six-minute walk distance and left ventricular systolic function

The six-minute walk test (6MWT) presented statistically significant positive correlation with ejection fraction (EF) measured by Simpson's method (r=0.369, P=0.038) and by Teicholz's method (r= 0.489, P=0.005). There was also a good and significant correlation between 6MWT and fractional shortening (FS) with an r=0.505 and P= 0.004. Using a linear regression model, 6MWT stood out as an independent predictor of ejection fraction.

Thus the 6MWT correlated with the most important measures of systolic function.

Mechanisms of exercise intolerance in heart failure include both central mechanisms (among which reduced stroke volume and chronotropic response) and peripheral mechanisms (reduced muscle mass strength, decreased oxidative enzyme activity,

decreased Oxidative type I fibers, decreased mitochondrial volume density) [15]. The non negligible role played by central mechanisms particularly stroke volume may explain the fact that a rise in EF is accompanied by a rise in 6MWD.

Our correlation coefficients are similar to those obtained by Ashish *et al*. (EF: r=0.6319, P=0.001) and Berisha *et al*. (EF: r=0.50, P=0.0001, FS: r=0.517, P<0.001). Rostagno *et al.* had a weaker but significant correlation (r=0.34, P=0.000).

Opasich *et al.* however, emphasize on a lack of correlation between EF and 6MWT (r=0.12, P=non significant). The difference in our results could be explained by the difference in our methods. We did a single test to evaluate 6MWT while in their study a practice test and repeat tests were done and the mean of two measurements taken as an estimate of the walking performance of each subject.

Nevertheless, in our study the 6MWT had significant moderate to strong correlations with major indices of systolic function as assessed by echocardiography and could therefore be used to predict and follow up left ventricular systolic function in patients with symptoms of heart failure.

## Limitations of the study

Our study presented some weaknesses:

Our patients did not benefit from measurement of lung volumes to exclude lung diseases. However, detailed medical history, clinical examination and chest x-rays were done so as to identify those patients with potential pulmonary diseases.

Our small sample size does not permit us to generalize the results of our study.

## CONCLUSION

The 6MWD correlates with major indices of cardiac function as assessed by echocardiography. It independently predicts left ventricular systolic function as assessed by ejection fraction measured by Simpson's method.

Therefore, the 6MWT could help estimate and monitor left ventricular function in patients with chronic heart failure.

**Table 1**

**Multiple linear regression**

| | Unstandardized B | standardized Beta coefficien | P value |
|---|---|---|---|
| constant | -10.197 | | 0.381 |
| Six-minute walk distance | 0.028 | 0.402 | 0.015 |
| Systolic blood pressure | 0.147 | 0.497 | 0.004 |
| Age | 0.166 | 0.255 | 0.126 |

*Dependent variable: LVEFSIMP*
*$r^2$ = 0.372*
*LVEFSIMP: left ventricular ejection fraction measured by Simpson's method*

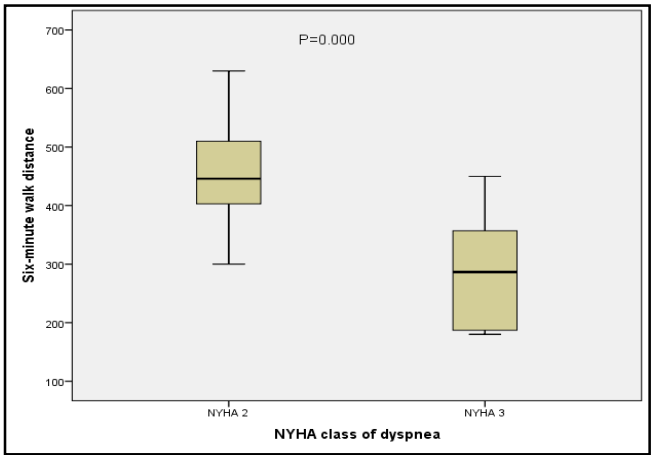



***Fig. 1*: Six-minute walk distance according to NYHA functional class**

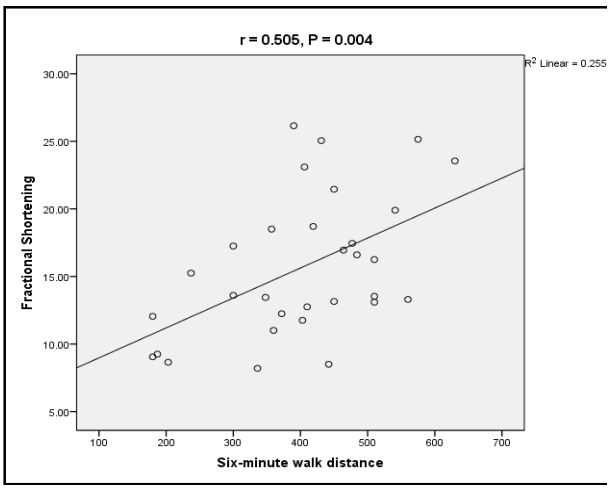



*Fig. 2*: **Scatter plot of fractional shortening against six-minute walk test**

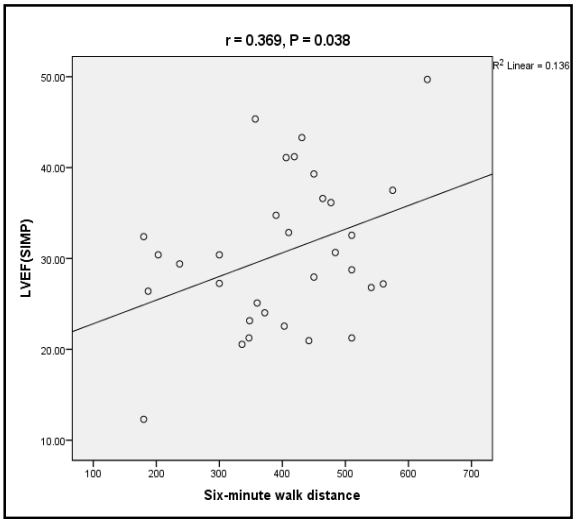



*Fig. 3*: **Scatter plot of left ventricular ejection fraction measured by Simpson's method against six-minute walk test**

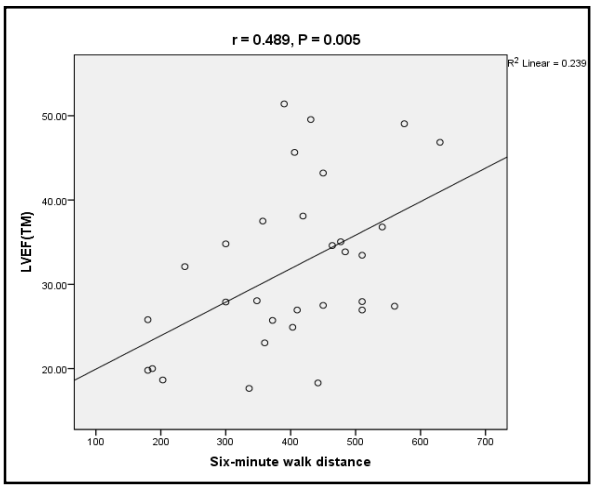



*Fig. 4*: **Scatter plot of ejection fraction measured by Teichholz's method against six-minute walk test**

## R E F E R E N C E S


**1.McMurray JJ, Petrie M, Murdoch DR, Davie AP.** Clinical epidemiology of heart failure: public and private health burden. *Eur Heart J 1998;19:9-16.*

**2.McMurray JJ, Stewart S.** Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure. *Heart 2000;83:596-602.*

**3.Gordon GH, Sullivan MJ, Penelope J, Thompson, Ernest LF, Stewart OP et al** The 6-minute Walk; a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Can Med Assoc J 1985;138:919-923.*

**4.Solway S, Brookes D, Lacasse Y, Thomas S. A** Qualitative systematic overview of the measurement properties of functional walk tests used in the cardiorespiratory domain. *Chest 2001;119:256-70.*

**5.Pramila SK, Mariya PJ, Ashish N.** To correlate ejection fraction with 6 minute walked distance and quality of life in patients with left ventricular heart failure. *Bombay Hospital Journal 2010; 52: 1.*

**6.Opasich C, Pinna GD, A Mazza, O Febo, R Riccardi, PG Riccardi et al** Six-minute walking performance in patients with moderate-to severe heart failure. Is it a useful indicator in clinical practice? *Eur Heart J 2001;22:488-96.*

**7.Rostagno C, Giorgio G, Comeglio M, Vieri B, Giuseppe O, Gian GN.** Comparison of different methods of functional evaluation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail 2000;2:273-280.*

**8.Berisha V, Gani B, Dritero D, Haliti E, Resha B, Shperd E.** Echocardiography and 6-Minute Walk Test in Left Ventricular Systolic Dysfunction. *Arq Bras Cardiol 2009;92:121-34.*

**9.Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al**. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: Task force for diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heat J 2008; 29: 2388-2442.*

**10. Appleton CP, Firstenberg MS, Garcia MJ, Thomas JD.** The echodoppler evaluation of left ventricular diastolic function: A current perspective. *Cardiol Clin 2000;18:513-46.*

**11.Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E.** Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777-802.

12.Crapo R, Enright P, Zeballos R. American Thoracic Society Statement: Guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med 2002;116:111-17.*

**13.Kingue S, Dzudie A, Menanga A, Akono M, Ouankou M, Muna W. A** New look at adult chronic heart failure in Africa in the age of the Doppler echocardiography; experience of the medicine department at Yaoundé General Hospital. *Ann Cardiol Angeiol 2005;54:276-283.*

**14. Onwuanyi AE, Abe O, McMahon DJ, Weil HF, Philbin EF, Francis CK, Marx H, Reed RG**. Disparity in frequency of normal coronary artery in black and white patients undergoing cardiac catheterization. *Ethn Dis. 2006;16:370-374*.

**15.Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD et al.** Exercise and Heart Failure: A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation 2003;107:1210-25.*

# Mise au point sur la prise en charge de la fibrillation atriale en 2013

## Review of the management of atrial fibrillation in 2013

AD KANE.[1], A MBAYE[2], A ADOUBI.[3], M HOUENASSI.[4], P DEFAYE.[5]

**RESUME**

*La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie cardiaque la plus fréquemment observée en pratique clinique. Elle est liée à une activation désorganisée des oreillettes. Sa gravité est liée au risque de complications notamment hémodynamiques et thrombo-emboliques. La prise en charge de la fibrillation atriale a connu d'importants progrès notamment avec les thérapies ablatives et plus récemment avec l'avènement des nouveaux anticoagulants oraux dans la prévention des accidents thrombo-emboliques. En Afrique, la fibrillation atriale survient souvent chez des patients jeunes du fait de la persistance des cardiopathies rhumatismales qui sévissent sur un mode endémique. Il s'agit ainsi le plus souvent de FA persistante avec un risque embolique nécessitant la prise d'anticoagulant au long cours.*

**MOTS CLES**

*Fibrillation atriale, arythmie cardiaque, anticoagulant, anti-arythmique, Afrique.*

**SUMMARY**

*Atrial fibrillation is the most common arrhythmia in clinical practice. It is linked to a disorganized activation of the atrium. Its severity is related to the risk, particularly of embolic and hemodynamic complications. The management of atrial fibrillation had significant progress especially with ablative therapies and more recently with the advent of new oral anticoagulants in the prevention of embolic events. In Africa, atrial fibrillation often occurs in young patients as a result of the high prevalence of rheumatic heart disease. It is thus most often persistent atrial fibrillation with an embolic risk requiring long-term anticoagulant therapy.*

**KEY WORDS**

*Atrial fibrillation, cardiac arrhythmia, anticoagulation, anti-arrhythmic, Africa.*

## INTRODUCTION

La fibrillation atriale (FA) correspond à une activité totalement désynchronisée de l'ensemble des myocytes atriaux. Il en résulte une activité électrique ininterrompue, rapide, irrégulière et il n'est plus possible de différentier les phases de dépolarisation et de repolarisation de l'oreillette. Les ondes P sont en effet remplacées par des ondes " f " de fibrillation **[1].**

La FA a une présentation clinique très hétérogène. Les accès de FA peuvent être définis en termes de nombre, de durée, de fréquence, de mode de début, de facteurs déclenchant et de réponse au traitement. Selon le mode évolutif, il peut s'agir soit du premier épisode détecté, soit d'une FA récidivante. La fibrillation atriale est classée en plusieurs types

1. CHU Aristide Le Dantec, Sénegal ,
2. Hopital Général Grand Yoff, Sénégal,
3.CHU Bouaké, Côte d'ivoire,
4.*CNHU Hôpital d'instructions des armées Bénin*,
5.CHU Michallon de Grenoble, France.

**Adresse pour correspondance**
**Pr Adama Kane**, Maitre de Conférences Agrégé en cardiologie, CHU Aristide Le Dantec. BP 21448 Dakar Ponty. Email : damskane@hotmail.com

(figure1) [1] :
- FA paroxystique quand elle se termine spontanément, généralement en moins de 24 heures (ou tout au plus en moins de 7 jours),
- FA persistante quand elle ne se termine pas spontanément au bout de 7 jours ou nécessite (si l'indication a été retenue) une réduction médicamenteuse ou électrique (cardioversion),
- FA permanente lorsque la cardioversion a échoué ou n'est pas indiquée ou que la FA dure plus d'un an avec une évolution habituelle à long terme. On parle aussi de FA acceptée.

La fibrillation atriale est souvent associée à des facteurs de risque cardio-vasculaire ; dans l'étude ALFA **[2]** cette association était fréquente. Elle aggrave le pronostic des patients ayant une pathologie cardio-vasculaire ; ainsi, les patients atteints de FA ont un risque d'AVC près de 5 fois plus élevé **[3]**. Elle augmente de manière exponentielle les hospitalisations.

La FA constitue un sur-risque de mortalité cardio-vasculaire indépendant des facteurs de risque et des comorbidités cardio-vasculaires **[5]**. Elle multiplie en effet par 2 le risque de décès (OR de 2,4 chez les hommes et de 2,2 chez les femmes) chez les sujets initialement sans maladie cardio-vasculaire ou valvulopathie **[5]**.

En Afrique, la FA est habituellement associée à l'existence d'une cardiopathie (90,7%) **[4]**, en effet l'HTA et la cardiopathie rhumatismale en sont les principales étiologies. Dès lors, elle pose un vrai problème de santé publique dans un contexte de moyens limités lorsqu'on connait toutes les difficultés liées à la prise en charge de cette affection. La présentation clinique de la FA est plus sévère dans ce contexte avec une fréquence plus élevée de survenue de l'insuffisance cardiaque, de syncope et d'AVC **[6].** La conséquence en est une lourde létalité liée à la FA en Afrique, qui est estimée à 18% après un suivi d'un an selon le registre Rely-Af qui a été présenté au congrès de l'European Society of Cardiology (ESC) de 2012.

## BILAN INITIAL EN CAS DE FA

Devant la survenue d'une FA, un bilan initial doit être effectué. Il comporte un hémogramme, un bilan d'hémostase (taux de prothrombine et temps de céphaline activé), une créatininémie, un ionogramme sanguin, un dosage des hormones thyroïdiennes, le dosage de la BNP éventuellement et d'une échocardiographie trans-thoracique **[7]**.

## PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE

La prise en charge de la FA passe par :
- le traitement et la prévention des évènements thrombo-emboliques,
- le contrôle du rythme et/ ou de la fréquence cardiaque.

### Prévention des événements thrombo-emboliques

#### *Gestion du traitement anticoagulant dans la FA*

*Prévention des événements thrombo-emboliques*

Quelle que soit le type de FA, la mise en route d'un traitement anticoagulant va dépendre selon les recommandations européennes du score de CHA2DS2VASC **(tableau I).** Si le score de CHA2DS2VASC est strictement supérieur à 1 le patient doit être mis sous anticoagulant.

Les FA valvulaires nécessitent une anticoagulation sans tenir compte du score de CHA2DS2VASC.

Les FA de moins de 48 heures ne nécessitent pas de traitement anticoagulant au long cours de même que les FA avec un score de CHA2DS2VASC inférieur à 1.

Quand le score de CHAD2DS2VASC est égal à 1, on peut discuter l'anticoagulation selon le souhait du patient et son risque hémorragique.

## *Quel anti-thrombotique utiliser ?*

Les antivitamines K (AVK) sont efficaces dans la prévention au long cours des accidents thrombo-emboliques liés à la FA. Des études **[8]** ont montré les bénéfices du traitement par AVK sur les évènements thrombo-emboliques et ce quelque soit la stratégie de contrôle de l'arythmie.

L'urgence d'une anticoagulation chez les patients en FA dépend des facteurs de risque de chaque patient. En général, le risque d'AVC à court-terme (c'est-à-dire, jusqu'à deux semaines) chez les patients en FA est très faible. En conséquence, les patients avec FA stable peuvent recevoir une anticoagulation en ambulatoire (AVK seul), mais un chevauchement thérapeutique par Héparine de bas poids moléculaire-AVK est souhaitable si la FA est instable, le risque embolique élevé (valvulopathie, prothèse valvulaire mécanique, insuffisance cardiaque). La gestion des AVK nécessite le dosage régulier de l'INR. Les cibles d'INR doivent être entre 2 et 3 **[9] (figure 2).** Un INR en dessous de 2 ne protège pas contre les évènements thrombo-emboliques et au-delà de 3 d'INR, le risque hémorragique est accru sans augmentation de l'efficacité anti-thrombotique. Chez les patients en FA ayant une valve mécanique, il est recommandé de maintenir un INR entre 3 et 4 pour la prothèse mitrale et entre 2,5 et 3,5 pour la prothèse aortique (recommandation de classe I/B).

Avant d'initier le traitement avec les AVK, il faut évaluer le risque hémorragique du patient avec le score HASBLED **(tableau 2)**. Un score HASBLED ≥ 3 indique un «haut risque» nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière après l'initiation du traitement anti-thrombotique.

Les anti-agrégants plaquettaires n'ont plus d'indication en cas de FA isolée sans facteur de risque thrombo-embolique (CHA2DS2VASC inférieur ou égale à 1) **[1]** ; dans ces cas-là il est préférable de ne rien donner. Ils peuvent être utilisés en alternative au traitement anticoagulant en cas de contre-indication (score HASBLED élevé) ; dans ce cas, l'association Clopidogrel et Aspirine est plus efficace que l'aspirine seule en prévention des accidents vasculaires majeurs mais est moins efficace que l'AVK avec un risque hémorragique égal **[8]**.

Après des décennies de prescription d'AVK et pour pallier aux contraintes liées à la gestion des AVK, de nouveaux anticoagulants oraux ont été développés et trouvent leur indication chez les patients en FA non valvulaire. Ils sont indiqués particulièrement dans les situations suivantes :

- difficultés du maintien d'une anticoagulation efficace,
- effets secondaires des AVK,
- impossibilité de surveiller l'INR,
- choix du patient.

Ces nouveaux anticoagulants, encore appelés anticoagulant oraux directs (AOD), sont représentés par un inhibiteur direct de la thrombine (Dabigatran) **[10]** et deux inhibiteurs du Facteur Xa (Rivaroxaban, Apixaban) **[11].** D'autres molécules sont en étude et ne tarderaient pas à avoir une autorisation de mise sur le marché prochainement.

L'intérêt des AOD réside dans le fait que les contrôles biologiques notamment l'INR sont inutiles.

Dans la prévention des accidents thrombo-emboliques au cours de la FA, le Dabigatran 150 mg 2 fois par jour est plus efficace mais le Dabigatran à 110 mg 2 fois par jours expose à moins d'accident hémorragiques surtout chez les patients sous Amiodarone ou autres inhibiteurs de la glycoprotéine P : Verapamil, Quinidine ... etc **[10].**

Pour le Rivaroxaban , il faut préférer la dose de 20 mg par jour plutôt que la dose de 15 mg/j à réserver aux patients avec un risque hémorragique élevé.

Les faibles doses de ces anticoagulants oraux doivent être réservées aux patients insuffisants rénaux (clairance de la créatinine selon Cockroft<50 ml/min). Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine selon Cockroft < 30 ml/min).

Le relais entre les AVK et les AOD obéit aux règles suivantes:

- Si un nouvel anticoagulant doit être prescrit chez un patient qui prenait des AVK, le relais peut être effectué si l'INR est inférieur de 2.
- Si un traitement AVK doit être prescrit en relais d'un traitement à base des nouveaux anticoagulants, le délai va dépendre de la

fonction rénale mais on peut introduire les AVK et attendre 2 à 3 jours avant d'arrêter les nouveaux anticoagulants.
La gestion d'éventuel surdosage ou du relais péri-opératoire des AOD reste cependant non encore élucidée par les recommandations mais des groupes **[12]** de réflexion ont mis au point des stratégies. Ainsi, nous savons que les AOD n'ont aucun agent de réversion validé, ne sont pas facilement mesurés par les tests de laboratoire, et leur variabilité individuelle est importante. Pour les actes programmés à risque hémorragique faible, il est proposé de réaliser une fenêtre thérapeutique de 48 heures encadrant l'acte. Pour ceux à risque hémorragique modéré ou élevé, il est proposé d'interrompre le traitement à 5 jours avant pour assurer l'élimination complète du médicament chez tous les patients et de ne le reprendre que lorsque le risque hémorragique est contrôlé. Un relais par une héparine est justifié. Dans les situations non programmées, l'acte invasif doit être retardé au maximum (une à deux demi-vies d'élimination du médicament si possible) et les agents hémostatiques non spécifiques (facteur VIIa recombinant, concentrés de complexe prothrombinique [CCP]) ne doivent pas être utilisés à titre prophylactique. La reprise des AOD peut se faire en postopératoire immédiat en l'absence de saignement.

### *Quand arrêter l'anticoagulant après retour à un rythme sinusal ?*

Si le score de CHA2DS2VASC est supérieur à 1 ou s'il s'agit d'une **FA valvulaire**, le traitement anticoagulant doit être poursuivi même si le patient est un rythme sinusal stable.
La FA sur terrain de syndrome coronarien aigu (SCA) reste un cas particulier. Après un SCA avec ou sans angioplastie chez un patient en FA, une trithérapie (AVK, aspirine, clopidogrel) doit être envisagée à court terme (3-6 mois), ou plus longtemps chez certains patients à risque hémorragique faible, suivie par un traitement à long terme par un AVK plus clopidogrel 75 mg par jour (ou, à défaut, aspirine 75-100 mg par jour) associé à une protection gastrique par inhibiteur de la pompe à proton ou autre (recommandation de classe **IIA**) **[1].**

### *Méthode instrumentale de prévention des évènements thrombo-emboliques*

L'auricule gauche est réputée être le siège de thrombus lors de la FA exposant ainsi à une embolie cérébrale. Ainsi, il a été mis au point des procédures d'occlusion de l'auricule gauche comme stratégie de prévention des accidents thrombo-emboliques au cours de la FA **[13]**. Elle se fait par voie per-cutané après un cathétérisme trans-septal et mise en place d'un dispositif d'occlusion de l'auricule gauche.

## Traitement de la FA

Cette prise en charge a comme objectifs de supprimer les symptômes, prévenir les accidents cardio-vasculaires, prévenir les accidents emboliques, prévenir le remodelage atrial conduisant à la FA maladie et réduire la mortalité.
La prise en charge de la FA va dépendre du type de FA.
Nous distinguons 2 stratégies dans la prise en charge de la FA : la stratégie de contrôle du rythme qui a pour objectif de régulariser la FA et la stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque qui a pour objectif de réduire la fréquence cardiaque en respectant la FA.

### *Stratégies de contrôle du rythme*

Il s'agit des stratégies qui cherchent à obtenir et à maintenir un rythme sinusal en cas de FA. Une anticoagulation efficace de 3-4 semaines ou une preuve de la vacuité de l'auricule à l'échocardiographie transoesophagienne doit être obtenue si la FA dure plus de 48 heures, avant l'utilisation de ces traitements. En effet, une régularisation du rythme chez un patient dont l'anticoagulation n'est pas suffisamment efficace peut entrainer une embolie de régularisation. Cette stratégie est utilisée au cours de la FA paroxystique et dans la FA persistante dans les cas suivants:
- Chez les patients qui restent symptomatiques malgré un contrôle de la fréquence cardiaque (IB) **[1]**,
- Chez les patients jeunes, symptomatiques (IIA) **[1]**,

- Chez les patients avec une FA secondaire à un « trigger » connu (ischémie, hyperthyroïdie) (IIA) **[1],**
- Chez les patients en insuffisance cardiaque pour améliorer les symptômes(IIA) **[1]**.

Pour la stratégie de contrôle du rythme nous disposons de moyens médicamenteux (anti-arythmiques), de moyens instrumentaux (ablation) et chirurgicaux (ablation de tissu atrial).

**Les moyens médicamenteux**

ils sont représentés par les anti-arythmiques suivants:

- Les anti-arythmiques de classe 1 : (flécaïnide, propafénone) : ils sont surtout indiqués en cas de FA sur cœur sain, de préférence en association avec un modulateur du nœud auriculo-ventriculaire pour contrer les effets pro-arythmiques: bêta-bloquant, anti-calcique bradycardisant, digoxine.
- Disopyramide (Rythmodan): elle est efficace dans la FA vagale ;
- Béta-bloquants : ils sont préférés dans la FA adrénergique ou dans le premier épisode de FA ;
- Sotalol : son effet est modeste sur les récidives et il est associé à un risque d'allongement de l'intervalle QT ;
- Amiodarone : son efficacité est remarquable mais avec un risque extra-cardiaque élevé ;
- Dronédarone : elle est indiquée pour le maintien du rythme sinusal en l'absence d'insuffisance cardiaque et de FA permanente **[14].**

**Les moyens instrumentaux**

L'ablation endocavitaire de la FA : elle est indiquée comme traitement de première ligne en alternative au traitement anti-arythmique dans la FA paroxystique, symptomatique en prenant en compte le choix du patient, le bénéficie et le risque (IIA) [1].

**Les moyens chirurgicaux**

L'ablation chirurgicale de la FA (ablation de tissu atrial) doit être envisagée lors d'une chirurgie cardiaque programmée chez des patients ayant une FA symptomatique (IIA) [1].

## *Stratégies de contrôle de la fréquence cardiaque*

Il s'agit de stratégies qui visent à ralentir la fréquence cardiaque tout en respectant la FA. Cette stratégie est indiquée dans **[15]** la FA permanente dont la FA valvulaire et dans la FA avec des symptômes mineurs.

Pour la stratégie de contrôle de la fréquence nous disposons de moyens médicamenteux (anti-arythmiques), de moyens instrumentaux (ablation, pace maker) et chirurgicaux.

**Les moyens médicamenteux :**

Nous distinguons les moyens pour le contrôle aigu et les moyens pour le contrôle à long terme de la fréquence cardiaque dans la FA.

- Les moyens médicamenteux pour le contrôle aigu de la fréquence cardiaque:
  - Les Béta-bloquants et les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques en intraveineuse : ils sont proposés en l'absence de pré-excitation (il faudra être prudent chez les patients hypotendus ou en insuffisance cardiaque),
  - Digitaliques : ils sont surtout indiqués en cas de FA chez les patients hypotendus ou en insuffisance cardiaque,
  - Anti-arythmiques de classe I (Flécaïne) ou béta-bloquants : ils sont préférés en cas de FA sur pré-excitation.
- Les moyens médicamenteux pour le contrôle à long terme de la fréquence cardiaque
  - Les Béta-bloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques, les digitaliques ou leur association peuvent être utilisés dans les FA paroxystique, persistante ou permanente. Le choix du médicament doit être individualisé et la dose modulée pour éviter une bradycardie.
  - La propafénone ou les béta-bloquants sont proposés en cas en présence de préexcitation,
  - La digoxine est indiquée en cas de FA sur une insuffisance cardiaque, une dysfonction ventriculaire ou chez les sédentaires. Son efficacité est moindre à l'effort.

Il est recommandé de ne pas chercher un contrôle strict de la fréquence cardiaque et se contenter d'une fréquence moyenne de 110 battements par minute en dehors de la myocardiopathie rythmique et de persistance des symptômes **[1].**

- Les moyens instrumentaux de contrôle de la fréquence cardiaque

- L'ablation du nœud auriculo-ventriculaire par radiofréquence avec mise en place d'un pacemaker doit être envisagée:
  - lorsque le traitement pharmacologique du contrôle de la fréquence ou du rythme a échoué (car inefficace ou non toléré), et quand l'ablation de la FA par cathéter ou par chirurgie n'est pas indiquée, a échoué ou est rejetée,
  - devant une FA permanente avec une indication de resynchronisation ventriculaire.

## Pratique de la cardioversion d'une FA

Lorsqu'une cardioversion est indiquée (instabilité hémodynamique, symptômes, FA sur faisceaux accessoires), il faudra suivre plusieurs étapes selon la durée de la FA :

Dans la FA de moins de 48h : il faut une injection d'héparine avant la cardioversion et poursuivre des anticoagulants oraux pendant 4 semaines. La poursuite ou non de l'anticoagulant oral au long cours sera fonction du score de CHA2DS2 VASC

Dans la FA de plus de 48h ou dans la FA dont le début ne peut être déterminé plusieurs stratégies peuvent être adoptées :

- Un traitement anticoagulant oral pendant 3 semaines avant et 4 semaines après la cardioversion est nécessaire puis la poursuite ou non de l'anticoagulant oral au long cours en fonction du score de CHA2DS2 VASC,
- Une cardioversion immédiate peut être réalisée après preuve de la vacuité de l'auricule gauche par échocardiographie trans-œsophagienne suivie du traitement anticoagulant oral pendant 4 semaines après la cardioversion puis sa poursuite ou non au long cours en fonction du score de CHA2DS2 VASC,
- En cas d'instabilité hémodynamique, une anticoagulation en urgence après bolus d'héparine par voie intraveineuse est prescrite et la cardioversion réalisée en urgence suivie du traitement anticoagulant oral pendant 4 semaines suivie de la poursuite ou non de l'anticoagulant au long cours en fonction du score de CHA2DS2 VASC,

Les moyens médicamenteux pour la cardioversion médicamenteuse sont :

- la Flecainide ou la Propafenone ou le Vernakalan en intraveineuse dans la FA récente sans cardiopathie,
- l'Amiodarone en dose de charge ou en intraveineuse dans la FA associée à une insuffisance cardiaque.

## Prise en charge de la FA dans certains cas particuliers

### *Dans la FA valvulaire*

Il s'agit le plus souvent de FA permanentes sur des oreillettes dilatées. L'atteinte de la valve mitrale est la plus incriminée. Dans ces cas, la stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque est le plus souvent utilisée.

Concernant la FA sur valvulopathie rhumatismale, les recommandations sont les suivantes :

- un traitement par anti-vitamine K (INR entre 2-3) est indiqué chez les patients avec sténose mitrale et FA (paroxystique, persistante ou permanente) (I/C) **[1]**,
- un traitement par anti-vitamine K (INR entre 2-3) est recommandé chez les patients en FA avec insuffisance mitrale cliniquement significative (I/C) **[1]**,
- dans la FA d'apparition récente chez les patients avec sténose mitrale modérée ou sévère, la dilatation mitrale percutanée doit être envisagée quand l'anatomie valvulaire est favorable et en l'absence de thrombus de l'oreillette gauche (IIa/C) **[1]**,
- dans la FA d'apparition récente chez les patients avec insuffisance mitrale sévère avec une fonction ventriculaire gauche normale, une chirurgie valvulaire mitrale précoce doit être envisagée même en l'absence de symptômes et en particulier quand une plastie mitrale est réalisable (IIa/C) **[1]**.

### *FA sur grossesse*

Toutes les formes de présentation de la FA peuvent être associées à la grossesse.
En cas d'association grossesse et FA, il est recommandé ce qui suit :
- si la cardioversion électrique est indiquée (instabilité hémodynamique, FA à risque élevé pour la mère ou pour le fœtus), elle peut être effectuée en toute sécurité à tous les stades de la grossesse (I/C) **[1] ;**
- si le contrôle de la fréquence ventriculaire est nécessaire, un béta-bloquant ou un inhibiteur calcique non-dihydropyridinique doivent être envisagés ; au cours du premier trimestre de la grossesse, l'utilisation des béta-bloquants doit être mise en balance avec le risque potentiel d'effets négatifs sur le fœtus (**IIa/C) [1].**

La prévention des complications thromboemboliques est recommandée tout au long de la grossesse chez les patientes en FA avec haut risque thrombotique. Le choix de l'agent (Héparine ou Warfarine) est à faire en fonction du stade de la grossesse (**I/C) [1].** L'administration d'un AVK est recommandée à partir du 2ème trimestre jusqu'à 1 mois avant l'accouchement (**I/C) [1].** Les héparines de bas poids moléculaire à doses thérapeutiques sont recommandées pendant le premier trimestre et au cours du dernier mois de la grossesse.

## Les traitements d'amont de la FA

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les ARAII et les statines sont des médicaments de choix dans la prévention primaire et secondaire de la FA surtout s'ils sont indiqués par une pathologie sous-jacente (up stream des anglo-saxons).

## CONCLUSION

La FA est l'arythmie la plus fréquente dans le monde. Elle pose un problème de santé publique et sa prise en charge est de plus en plus coûteuse et sophistiquée. L'Afrique subit le double fardeau des maladies infectieuses et inflammatoires en particulier les cardiopathies rhumatismales et des pathologies liées aux facteurs de risque d'athérosclérose et au vieillissement telles que la FA liée à l'âge. La priorité doit rester à la prévention de ces arythmies dont la survenue marque un tournant décisif de la pathologie en cause.

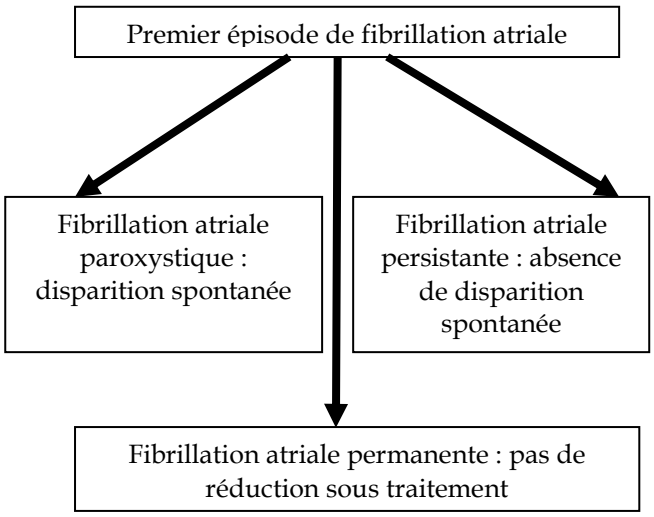



**Figure 1: Classification de la FA adaptée selon Camm AJ [1]**

**Tableau 1**

**Score CHA2DS2VASC [1]**

| Facteur de risque | score |
|---|---|
| Insuffisance cardiaque/dysfonction VG | 1 |
| HTA | 1 |
| Age sup 75 ans | 2 |
| Diabéte | 1 |
| AVC/AIT/Thrombose | 2 |
| Maladie *vasculaire | 1 |
| Age entre 65 et 74 ans | 1 |
| Sex (feminin) | 1 |
| Maximum score | 9 |

** Notion d'IDM, artériopathie périphérique, plaque aortique*

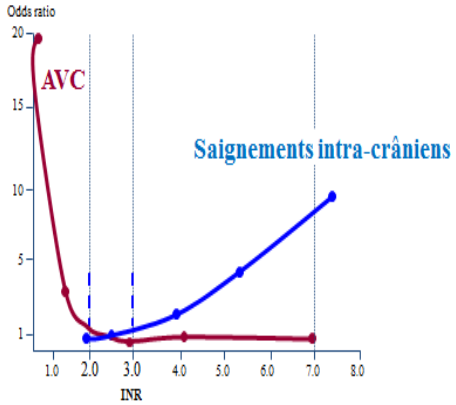



**Figure 2 : Risque d'AVC et de saignements intra-craniens ajustés en fonction de l'intensité de l'anticoagulation [8]**

**Tableau 2**

**Score HAS-BLED : score de risque d'hémorragie [1]**

| Lettre | Clinique | Points |
|---|---|---|
| H* | HTA | 1 |
| A | Insuffisance rénale ou hépatique (1 point de chaque) | 1ou2 |
| S | AVC | 1 |
| B | Saignement | 1 |
| L | INR labile | 1 |
| E | Agé (sup 65 ans) | 1 |
| D | Drogue ou alcool (1 point de chaque | 1 ou 2 |
| Maximum | | 9 |

**HTA= Pression artérielle systolique supérieure à 160 mm Hg*
*INR : international normalized ratio*

## R E F E R E N C E S


**1.Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH et al**. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. ***European Heart Journal 2010; 31 : 2369–2429.***

**2.Lévy S, Maarek M, Coumel P et al**. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France. The ALFA study. ***Circulation 1999; 99: 3028-35.***

**3.Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. ***Stroke 1991; 22:983-988.***

**4.Sliwa K, Wilkinson D, Hansen C et al**. Spectrum of heart disease and risk factors in a black urban population in South Africa (the Heart of Soweto Study): a cohort study. ***Lancet 2008; 371:915–922.***

**5. Guize L, Thomas F, Bean K et al.** Atrial fibrillation: prevalence, risk factors and mortality in a large French population with 15 years of follow-up. Bull Acad Natl ***Med. 2007; 191:791-803***

**6. Ntep-Gweth M, Zimmermann M, Meiltz A et al.** Atrial fibrillation in Africa: clinical characteristics, prognosis and adherence to guidelines in Cameroon. ***Europace 2010; 12: 482-7.***

**7. Snow V, Weiss KB, LeFevre M et al.** Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. ***Ann Intern Med 2003; 139: 1009-1017.***

**8. Connolly S, Pogue J, Hart R et al.** Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVEW): a randomised controlled trial. ***Lancet 2006; 367:1903-12.***

**9. Hylek EM, Singer DE**. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. ***Ann Intern Med 1994;120: 897-902.***

**10. Connolly S, Ezekowitz M, Yusuf S, et al**.The RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. ***N Engl J Med 2009; 361:1139-51.***

**11. Hohnloser SH, Hijazi Z, Thomas L et al**. Efficacy of apixaban when compared with warfarin in relation to renal function in patients with atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE trial. ***Eur Heart J 2012 ; 33:2821-30.***

**12. Sié P, Samama CM, Godier A et al.** Chirurgies et actes invasifs chez les patients traités au long cours par un anticoagulant oral anti-IIa ou anti-Xa direct: Propositions du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) et du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT). ***Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. 2011, 30 : 645-50.***

**13. Mirdamadi A,** Mirmohammadsadeghi M, Marashinia F. Left atrial appendage occlusion. ***Int J Prev Med 2013; 4:102-4.***

**14. Connolly SJ,Camm AJ, Halperin JL**. Dronedarone in High-Risk Permanent Atrial fibrillation. ***N Engl J Med 2011; 365:2268-76.***

**15. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP et al.** A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation: The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. ***N Engl J Med 2002; 347:1825-33.***