MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple-un but-une foi

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

U.S.T.T-B

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

Année : 2016-2017 **N°……/**

Thèse

ETUDE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE NON VALVULAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE SIKASSO

Présentée et soutenue publiquement le 10/06/2017 Devant la Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

Par M. Drissa B SANOGO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

JURY

PRESIDENT : Pr Djibo Mahamane DIANGO

MEMBRE : Dr Hamidou Oumar BA

CO-DIRECTEUR: Dr Abdoulaye Kissima TRAORE

DIRECTEUR : Pr Kassoum SANOGO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail

A l'Eternel des armées.

Dieu Tout Puissant, tu m'as permis de mener à bien ce travail et de voir ce jour que j'attendais tant. Gloire et louange à toi, Eternel!

A mon feu papa

Grâce à toi, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'a jamais manqué.

Je te suis reconnaissante pour toute ta confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Je resterais toujours un enfant digne de toi et je me souviendrais toujours de tes sages conseils. Que Dieu, le Tout Puissant te bénisse abondamment et que ton âme repose en paix.

A ma maman chérie

Femme dynamique, joviale, généreuse, loyale, sociable et attentionnée. Tu t'es toujours battue pour le bien-être de tes enfants. Tes encouragements ne m'ont jamais fait défaut. Maman, merci pour tes prières, tes sacrifices, ton soutien moral, affectif, matériel et tes privations à notre égard. Puisse ce travail te donner toute satisfaction et le couronnement d'une mission accomplie. Que Dieu, le Tout Puissant te bénisse abondamment et te garde le plus longtemps possible à nos côtés.

A mes frères et sœurs

Votre soutien indéfectible me va droit au cœur. Qu'Allah renforce encore ce lien qui nous uni.

A toute la famille TRAORE

Vous m'avez en tout temps soutenue et vous m'avez accompagnée pendant les périodes difficiles. Je ne vous exprimerai jamais assez ma profonde reconnaissance.

A Monsieur MOUNKORO Ibrahim

Que Dieu tout puissant vous rende au centuple tout ce que vous avez fait pour moi.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont à l'endroit de mes ainés,

Dr Traore Salia, Dr Coulibaly A, Dr Cheick Hamala Fall,

Dr Daouda Malle.

Merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

Le chemin a été long et difficile, mais grâce à Dieu nous avons pu tenir. Merci pour votre amitié et franche collaboration. Ce travail est le vôtre.

A la promotion Aliou BA de la FMOS :

Merci pour le bon moment qu'on a passé ensemble

A tous mes amis

Que je ne puisse nommer de peur d'en oublier, mais je suis sûre qu'ils sauront se reconnaître.

Toute ma sympathie.

Au personnel de l'hopital de Sikasso

Une mention spéciale pour tous avec mes meilleurs souvenirs.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

A tous ceux qui m'ont aidé dans ma vie d'une façon ou d'une autre, ne serait-ce qu'un instant. Toute ma reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maitre et president de jury

Pr Djibo Mahamane DIANGO

- **Professeur titulaire en anesthésie-réanimation**
- **Chef du département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence du CHU Gabriel TOURE**
- **Maitre de conférences agrégé en anesthésie et réanimation à la faculté de médecine et d'odontostomatologie**
- **Spécialiste en anesthésie-réanimation et médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel TOURE**
- **Spécialiste en pédagogie médicale**
- **Secrétaire général de la SARMU-MALI**
- **Membre de la société française d'anesthésie-réanimation (SFAR)**
- **Membre de la SARANF**

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous que vous ayez accepté de présider ce Jury. Votre immense expérience, votre esprit méthodique, vos qualités de pédagogue, votre rigueur scientifique, votre disponibilité font de vous un maître respecté et admirable, votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif, votre humanisme et votre modestie forcent respect et considération.

Veuillez recevoir cher maître, toute notre considération et profonde gratitude.

A notre Maître et Jury

- **Dr Hamidou Oumar BA.**
- **Maître assistant en Cardiologie et spécialiste en Cardio-pédiatrie.**
- **Chargé des cours de cardiopathies congénitales au cours de la formation en spécialisation de cardiologie.**
- **Praticien hospitalier au service de cardiologie du CHU « Gabriel TOURE ».**

Cher Maître :

Vous êtes un homme exceptionnel, qui a la volonté de faire de nous des bons médecins.

Nous admirons votre rigueur, votre esprit scientifique et de recherche ainsi que votre disponibilité inconditionnelle, à suivre de près le travail de vos étudiants dans les moindres détails.

A notre maitre et co-directeur de thèse

Docteur Abdoulaye Kissima TRAORE

- **Spécialiste en pathologie cardio- vasculaire ;**
- **Chef de Service de Cardiologie de l'hôpital de Sikasso ;**
- **Membre associé à la Société Française de Cardiologie ;**
- **Attesté Cardiologue Pédiatre ;**
- **Attesté de stimulation cardiaque ;**
- **Attesté d'échographiste cardiaque fœtale.**
- **Attesté d'échographiste cardiaque adulte et enfant.**

Cher maître;

De qui, nous avons bénéficié d'un encadrement de qualité, tout au long de notre formation en cardiologie et de ce travail de thèse.

Cher maitre, c'est un privilège d'apprendre auprès de vous. La rigueur, la discipline et la courtoisie envers les patients sont des valeurs que vous avez développées en nous. Nous vous remercions profondément.

A notre maitre et directeur de thèse

Pr Kassoum SANOGO

- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire**
- **Directeur général du CHU Gabriel TOURE**

Cher maître,

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de diriger ce travail. Durant notre travail, vous avez guidé nos pas avec rigueur et simplicité. Votre dynamisme, votre générosité à transmettre vos connaissances, votre savoir-faire et votre courtoisie nous ont marqué. Faire partie de vos disciples est une fierté et un honneur pour nous. Retrouvez ici cher maître, toute notre admiration et profonde gratitude. Puisse vos distinctions scientifiques nous servir de modèle.

LISTE DES ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

ACC: **A**merican **C**ollege of **C**ardiology

ACE: **A**nticoagulation for **c**ardioversion using **e**noxaparin

ACUTE II: **A**ssessment of **c**ardioversion **u**sing **t**ransoesophageal echocardiography

AFFIRM: **A**trial **F**ibrillation **F**ollow-up **I**nvestigation of **R**ythm **M**anagement

AHA: **A**merican **H**eart **A**ssociation

AVK: **a**nti**v**itamines **K**

BAV: **B**loc **a**uriculo-**v**entriculaire

CHADS2: **C**ongestive heart failure, **H**ypertension artérielle, **A**ge, **D**iabète, Stroke

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CEE : Choc électrique externe

DAI: **d**éfibrillateur **a**utomatique **i**mplantable

ECG : **E**lectro**c**ardio**g**ramme

ETT : Echocardiographie transthoracique

FA : **F**ibrillation **a**uriculaire

FAN : **f**acteur **a**trial **n**atriurétique

FAP: **F**ibrillation **A**uriculaire **P**aroxystique

FEVG: **F**raction d'**é**jection du **v**entricule gauche

FC: **F**réquence **c**ardiaque

HBPM : **H**éparine de **b**as **p**oids **m**oléculaire

HAEST: **H**eparin in **a**cute **e**mbolic **s**troke **t**rial

HDL: **H**igh **d**ensity **l**ipoproteins

HNF: **h**éparine **n**on **f**ractionnée

IEC: **I**nhibiteurs de l'**en**zyme de **c**onversion

INR: **I**nternational **N**ormalized **R**atio

LDL: **L**ow **D**ensity **L**ipoproteins

OG: Oreillette gauche

RACE: **R**ate **C**ontrol **v**ersus **E**lectrical Fibrillation for persistent atrial fibrillation

SCA: **S**yndrome **c**oronarien **a**igu

STAF: **S**trategies of **T**reatment of **A**trial **F**ibrillation

PAD: **P**ression **A**rtérielle **D**iastolique

PAS: **P**ression **A**rtérielle **S**ystolique

VG : **v**entricule **g**auche

VD: **v**entricule **d**roit

WPW: **W**olf **P**arkinson **W**hite

LISTE DES TABLEAUX

ET FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Principaux antiarythmiques utilisés dans la FA par voie parentérale : efficacité, indications et effets secondaire ..……..……...29

Tableau II : La posologie recommandée pour la cardioversion pharmacologique……..30

Tableau III : Classification et principales caractéristiques des AVK ……..…...31

Tableau IV : Les différents antiarythmiques par voie orale leurs efficacités leurs indications et leurs effets secondaires ...…….....36

Tableau V: Classes d'indications et niveaux de preuve adopté dans les recommandations.……42

Tableau VI : Anti-arythmique contrôlant la fréquence ventriculaire, posologie …….43

Tableau VII : Résumé des études randomisées comparant contrôle du rythme et contrôle de la fréquence dans la fibrillation auriculaire ……..…….……45

Tableau VIII : Evaluation du risque thromboembolique …….…….. 47

Tableau IX : Traitement antithrombotique au long cours chez les patients en FA ……...47

Tableau X: Evaluation du risque thrombotique – AVC calculé à partir de la stratification CHADS2 avec une réduction relative de 64% ……...…….…..50

Tableau XI : Facteurs de risque hémorragique des traitements par antivitamines K (toutes indications confondues) selon l'étude de Beyth et al …….……..51

Tableau XII: Evaluation du risque hémorragique – hémorragie majeur calculé à partir de la classification Beyth et al ……....…….51

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'ethnie ……..……..63

Tableau XIV : Répartition des patients selon la profession ……64

Tableau XV : Répartition des patients selon les circonstances de découverte……...……64

Tableau XVI : Répartition des patients selon les facteurs de risque …….……..65

Tableau XVII: Répartition des patients selon les antécédents familiaux …….…….65

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les antécédents personnels ……..…...66

Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes physique ……...…….....68

Tableau XX : Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG ……..…..……68

Tableau XXI: Répartition des patients selon la valeur de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) ……..……..……..…70

Tableau XXII: Répartition des patients selon la biologie ……..……..……70

Tableau XXIII : Répartition des malades selon les complications ……71

Liste des figures

Figure 1 : Classification de la fibrillation auriculaire …….5

Figure 2 : Représentation de la contraction désordonnée des fibres musculaires des oreillettes dans la FA……....8

Figure 3: Signes électrocardiographiques d'un cœur normal et d'une fibrillation auriculaire ……13

Figure 4 : traitement pharmacologique de la FA paroxystique récidivante, arbre décisionnel …….....33

Figure 5 : stratégie de la prise en charge d'une FA confirmée ….……37

Figure 6 : Processus de maintien du rythme sinusal ……..……..38

Figure 7: Répartition des patients selon le sexe …….……..62

Figure 8 : Répartition des malades selon la tranche d'âge …….....….……63

Figure 9: Répartition des patients selon les signes fonctionnels ……..……67

Figure 10: Répartition des patients selon les signes radiologiques …….....69

Figure 11: Répartition des patients selon les signes échocardiographiques ……. 69

Figure 12: Répartition des patients selon le traitement ……...…….71

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION…….……1

II. OBJECTIFS……..…….…….....3

III. GENERALITES……..….....4

IV. METHODOLOGIE ……..…….....53

V. RESULTATS……...……...62

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION……..…….……72

VII. CONCLUSION…….……..……...……..76

VIII. RECOMMANDATIONS…….77

IX. REFERENCE BIBLIOGRAPHIE……78

X. ANNEXE……..……88

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme permanent le plus fréquent. Elle est caractérisée par la désynchronisation des cellules de l'oreillette, qui entraîne une activité atriale anarchique, irrégulière, extrêmement rapide. La transmission de l'influx aux ventricules par le nœud auriculo-ventriculaire est également anarchique et aléatoire, induisant un rythme ventriculaire très souvent irrégulier. Le ventricule bat alors de manière désordonnée et le plus souvent rapidement ; d'où l'appellation habituelle « d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ». La fibrillation auriculaire représente un véritable problème en milieu cardiologique, de par sa prise en charge en elle-même mais également du fait de la prise en charge de ses complications, de sa fréquence, notamment dans une population âgée poly pathologique.

Souvent associée à toutes formes de cardiopathie, la fibrillation atriale survient très fréquemment lors de l'évolution des pathologies mitrales, touchant entre 30 et 50 % des patients avec une indication chirurgicale **[1]**.

Le diagnostic de ces troubles du rythme est surtout électrocardiographique. Son incidence augmente avec l'âge, correspondant à 2% au-dessus de 60ans et à 8-10% au-dessus de 75ans **[2]**.

La FA est plus élevée chez l'homme que chez la femme selon certains auteurs. Les mortalités globales et cardiovasculaires sont deux fois plus importantes chez les patients avec une fibrillation auriculaire que dans la population générale **[3]**.

Elle touche 2,4 millions de personnes aux Etats Unis et 6 millions en Europe **[4]**.

Elle représente respectivement 7,1% des hospitalisations au Congo et représentait 4,27% dans le service de cardiologie de l'hôpital Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso **[5,6].**

Dans la clinique de cardiologie de l'hôpital Aristide le Dantec on retrouvait, de septembre 2006 à juin 2007 une prévalence de 17% de fibrillation auriculaire correspondant à 68% de l'assemble des troubles du rythme **[19]**.

Au Mali la FA représentait 11,39% des hospitalisations dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE de janvier – aout 2012. **[75]**

Le taux de mortalité est de 23% à un mois, contre 8% chez les patients en rythme sinusal. Chez les survivants à un mois le taux moyen annuel de récidive est d'environ 10%. Le taux de mortalité global est multiplié par un facteur 2 **[2].**

En effet, de nombreuses études ont été faites sur la fibrillation auriculaire en général, mais très peu ce sont penchées spécifiquement sur la forme non valvulaire **[8,5]**. Cette dernière regroupe toutes les formes de la fibrillation auriculaire à l' exclusion de celle associée aux valvulopathies **[9]**. Elle est à la fois fréquente (80% des FA en Europe), atteignant 3 à 5 % des individus de plus de 60ans, et un puissant facteur de risque d'accident ischémique cérébral (5% par an soit environ 5 fois plus élevé que chez les patients sans fibrillation) **[9, 10, 11]**.

Ainsi environ 15% des patients hospitalisés pour accident ischémique cérébral ont une FA non valvulaire. **[9]**. Un thrombus auriculaire est retrouvé chez 15% des patients présentant une FA non valvulaire **[2]**.

En Afrique, la FA est habituellement associée à l'existence d'une cardiopathie (90,7%) **[12]** .Sa prise en charge est souvent limitée du fait de la faiblesse du plateau technique, de ses étiologies nombreuses et variées.

Nous avons entrepris la présente étude qui se fixait comme objectifs :

OBJECTIF GENERAL :

- Étudier la FA non valvulaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso

.**OBJECTIFS SPECIFIQUES:**

- Déterminer la prévalence de FA non valvulaire
- Décrire les aspects épidémiologiques de la FA non valvulaire
- Décrire les complications liées à la FA non valvulaire

I. Généralité :

A. Définition et classification de la fibrillation auriculaire :

1. Définition : la FA se définit comme une activité auriculaire anarchique, rapide et désorganisée, responsable d'une perte de la systole atriale. L'oreillette bat de la manière asynchrone et très rapide (400 à 600 bpm). Elle s'accompagne le plus souvent d'une propagation irrégulière au ventricule dont la fréquence dépend des capacités de conduction du nœud auriculo-ventriculaire ; elle se traduit habituellement par une arythmie complète **[13]**.

2. Classification

2.1. Classification de l'American Heart Association (AHA) :

Le premier épisode de la FA peut être :

- **paroxystique** (FAP) : se terminant spontanément avant 48h le plus souvent, voir plus mais toujours avant 7 jours. La FAP représente 25 à 70% des cas de FA selon les études. Sa fréquence était par ailleurs sous-estimée en raison de son caractère asymptomatique, comme le montrent les enregistrements électrocardiographiques de longue durée **[14]**.
- **persistante** durant plus de 7jours ;
- ou **permanent**e, étant acceptée, pouvant se terminer spontanément ou bien persister **[14,15 ,16]**

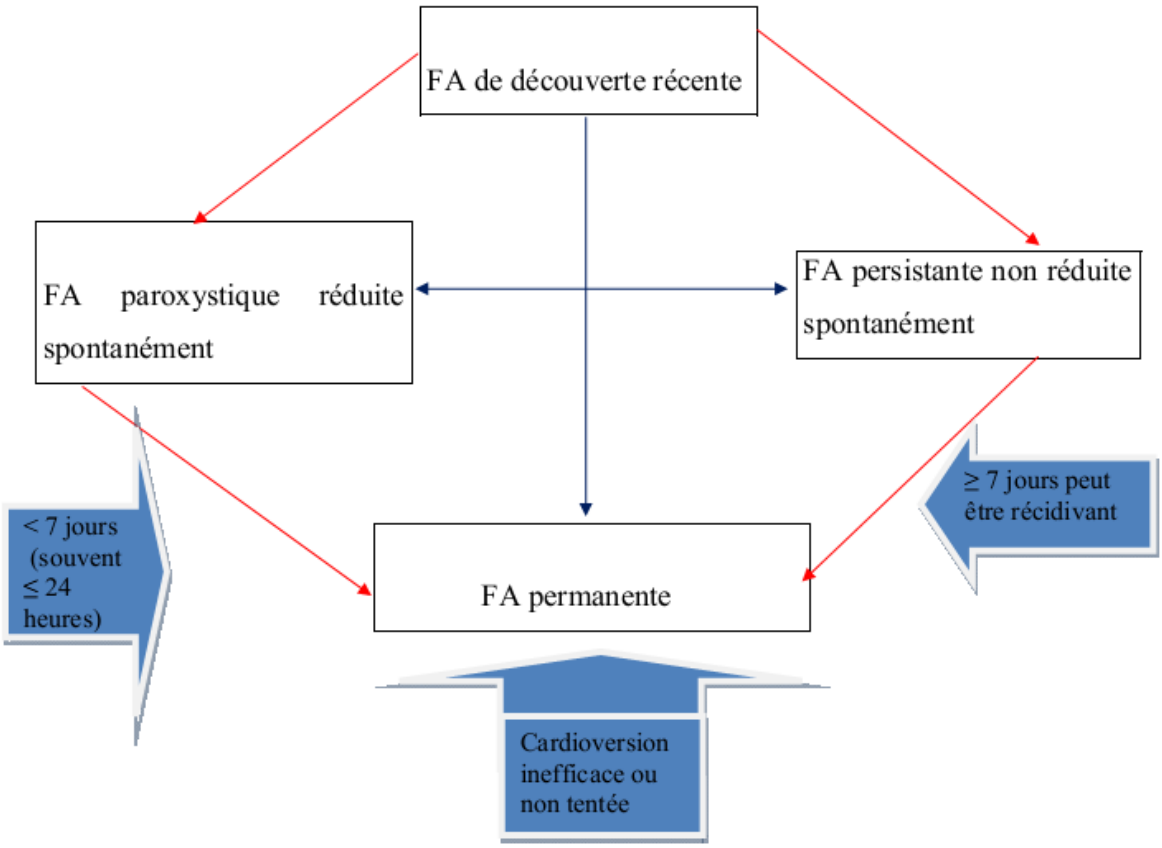


Figure 1 : Classification de la fibrillation auriculaire [16]

2.2. **Autre classification** distingue :

- La **FA aigue** installée en moins de 48h **[17]**.
- la FA paroxystique: épisodes de FA dont la résolution est spontanée au moins à une occasion,
- la **FA chronique** qui comprend :

✓ la forme persistante : durant plus de 48 heures sans résolution spontanée ;

✓ la forme permanente : durant plus de 48 heures résistante à toute forme de cardioversion qu'elle soit pharmacologique ou électrique **[17].**

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA FA

La compréhension des mécanismes sous-tendant la FA a considérablement progressée ces dernières années notamment grâce aux enregistrements électriques endocavitaires. Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la FA.

Rothberger, Scherf, Prinzmetal évoquent l'activité automatique et entretenue de foyers auriculaires ectopiques uniques dont les impulsions submergent celles moins rapides, du nœud sinusal **[18]**.

De récents travaux (Moe, Watanade Dreyfus, Sano) démontrent l'importance des mécanismes de micro réentrées dans l'entretien de la FA et le rôle d'une activité uni focale très rapide dans son déclenchement **[13, 19]**.

Une nouvelle entité a été récemment décrite: il s'agit de la **FA focale**.

Haissageurre et l'équipe de Bordeaux ont été les premiers à décrire le mécanisme focal des FA en 1998. Ils ont pu établir que certaines FA trouvaient leur origine dans des foyers auriculaires qui déchargeaient, de manière intermittente, une activité électrique rapide entrainant une déstabilisation auriculaire, évoluant en FA. La notion de« triggers » (le substrat auriculaire) était née. Si ces foyers d'activité électrique rapide avaient été localisés initialement à différents endroits de l'oreillette droite (anomalie automatique, jonction veine cave-oreillette, crista terminalis, ostium du sinus coronaire et septum inter-auriculaire) ou de l'oreillette gauche, il est apparu rapidement que ce sont les veines pulmonaires qui étaient la source majeure de cette désynchronisation du rythme. Haissaguerre et son groupe puis d'autres équipes telles que celle de Chen ont pu établir que dans 80 à 95% des cas, l'origine de ces extrasystoles était confinée dans une ou plusieurs veines pulmonaires **[18,20, 21]**. Ces foyers ectopiques rapides étaient localisés en grande majorité au niveau des orifices des veines pulmonaires. Ces observations ont conduit les investigateurs à systématiquement tenter le traitement de la FA paroxystique par la cartographie et l'ablation individuelle de foyers avec une activité ectopique **[21]**.

1. Le mécanisme

1.1. Les mécanismes de réentrées

La contraction cardiaque normale provient d'une dépolarisation (inversion de la polarité électrique de la membrane cellulaire) cyclique de groupes de cellules constituant le nœud sinusal. Cette dépolarisation se propage de haut en bas et de proche en proche, en direction du nœud auriculo-ventriculaire **[22]**.

Dans le cas de la fibrillation auriculaire, il se crée une dépolarisation anarchique des fibres musculaires auriculaires (soit au niveau de centres d'hyperexcitabilité, soit au niveau de circuits de réentrée qui entretiennent des foyers multiples et rapides de dépolarisation). La réentrée se définit comme une anomalie de la propagation de l'onde d'activation cardiaque créant un mouvement circulaire électrique anormal où l'impulsion réactive une zone myocardique au préalable déjà activée. Le point de départ de cette désorganisation est une activité auriculaire très précoce qui déclenche l'arythmie en rencontrant des portions de tissus dont les cellules ne sont pas toutes au même stade de repolarisation. On rencontre dans cet état des cellules en période réfractaire et d'autres en état d'excitation, il s'en suit **[19]**:

- des formations de nombreux microcircuits de réentrée à l'intérieur des oreillettes dont les trajets varient en fonction des conditions instantanées de conduction et d'excitabilité;
- une désorganisation et une perte de la synchronisation totale de l'activité des oreillettes **[19] ; figure 2**

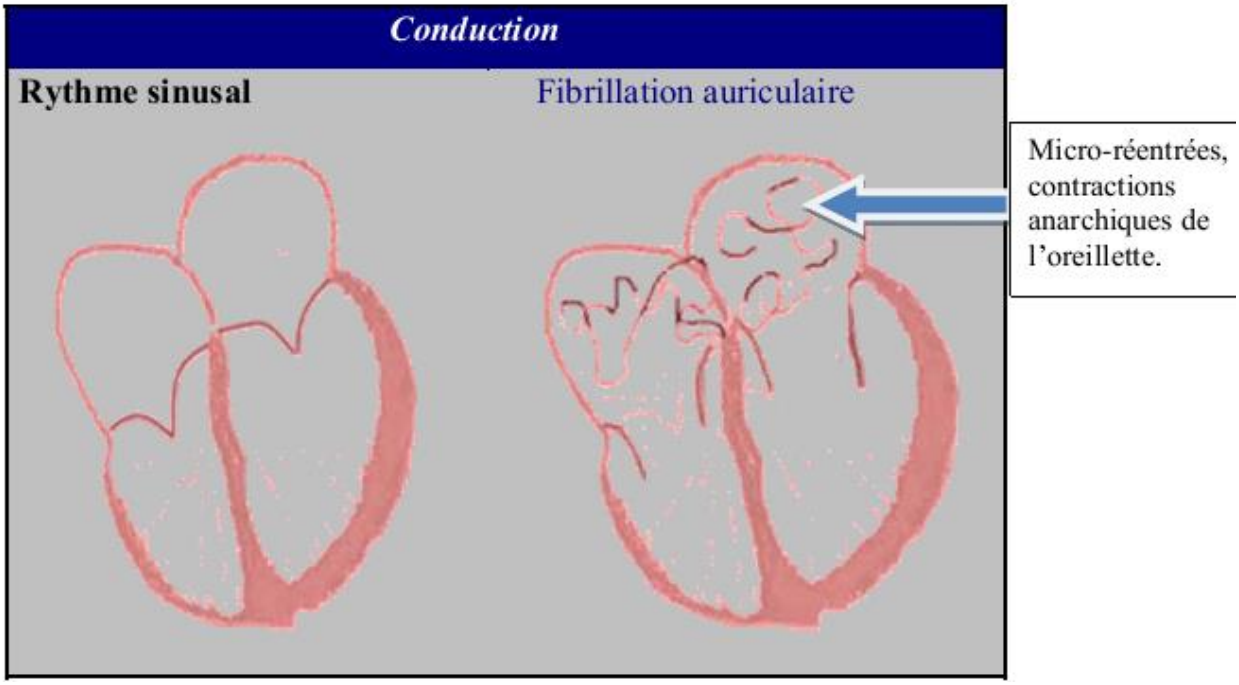


Figure 2 : Représentation de la contraction désordonnée des fibres musculaires des oreillettes dans la FA [38]

1.2. L'inflammation

Des infiltrats inflammatoires et de la fibrose ont été mis en évidence sur des biopsies effectuées chez des patients avec une FA sur cœur sain. Par ailleurs, les patients avec une FA paroxystique ou persistante présentent des taux élevés de protéine C-réactive (CRP) en comparaison à ceux de contrôles sains **[38]**. Ceci suggère que des mécanismes inflammatoires pourraient contribuer au remodelage structurel qui allonge la durée des épisodes de FA. Par ailleurs, chez des patients sans antécédents de FA, la concentration basale de CRP prédit le développement d'une FA **[22]**.

1.3. Le rôle du facteur atrial natriurétique

Plusieurs travaux ont montré qu'en cas de fibrillation auriculaire, se produit une sécrétion accrue de facteur atrial natriurétique1 (FAN) par le myocyte auriculaire. Après rétablissement et maintien du rythme sinusal, le taux de FAN diminue dans un délai d'un mois **[13, 22].**

1.4. Les mécanismes génétiques

Des auteurs rapportent cinq observations de fibrillation auriculaire en apparence isolée, touchant cinq membres d'une même famille, sur trois générations. Dans tous les cas, la fibrillation auriculaire est apparue à un jeune âge et est devenue rapidement permanente. A terme, si l'évolution clinique demeure satisfaisante, des anomalies cardiaques structurelles bien documentées par l'échographie (dilatation bi-atriale et régurgitations mitrale et tricuspidienne) apparaissent. Ces observations à caractère familial posent la question de l'existence d'un déterminant génétique de la fibrillation auriculaire isolée, au moins dans ce cadre nosologique précis **[7, 23].**

2. Les conséquences

Cette absence de synchronisation des fibres musculaires auriculaires a plusieurs conséquences **[13]**

- des conséquences hémodynamiques : les oreillettes vont devenir mécaniquement inefficaces : elles ne se contractent plus (perte de la systole physiologique). Il y a donc perte du remplissage ventriculaire rapide, d'où une diminution du débit cardiaque. Le remplissage passif des ventricules va quant à lui également être perturbé par la rapidité de la fréquence cardiaque. La disparition de la systole auriculaire entraîne une baisse d'au moins 20% du débit cardiaque. L'accélération de la fréquence ventriculaire diminue la durée de la diastole et entraîne ainsi une baisse du volume d'éjection.
- des conséquences rythmiques : l'amplitude est faible et les impulsions irrégulières, de fréquence élevée (400-600 bat/min). Ces impulsions pénètrent plus ou moins profondément le nœud auriculo-ventriculaire qui se dépolarise et rentre en période réfractaire bloquant la plupart des influx qui sont transmis au ventricule. Le rythme ventriculaire est alors irrégulier, rapide (100-180 bat/min); on parle alors de tachyarythmie complète
- des conséquences mécaniques et emboliques : les parois auriculaires sont peu mobiles avec un risque de formation d'un thrombus dans l'oreillette gauche **[13,19]**.

La survenue de la fibrillation auriculaire est favorisée :

- ✓ lorsque l'oreillette gauche est dilatée (diamètre transverse > 5cm à l'échographie),
- ✓ lorsque les fibres auriculaires sont soumises à une élévation du taux de thyroxine, ou de catécholamines.

Lors d'une fibrillation auriculaire, la fréquence auriculaire dépasse 300 bat/mn.

Du fait de la présence du nœud auriculo-ventriculaire, l'intégralité du signal électrique auriculaire est filtrée : le ventricule bat alors à une fréquence bien moindre que les oreillettes même s'il reste rapide, assurant ainsi, la plupart du temps, une tolérance correcte, du moins au repos.

3. L'anatomopathologie et le remodelage dans la fibrillation auriculaire;

La FA correspond à une contraction désordonnée et inefficace des fibres musculaires des oreillettes n'entraînant qu'irrégulièrement la contraction des ventricules. Le remodelage auriculaire au cours de la FA correspond à l'ensemble des phénomènes se manifestant au cours de la FA et contribuant à son maintien. Sa persistance dépend de sa durée et de la répétition des stimulations auriculaires et il semblerait, alors, que « la FA engendre la FA ». Dans la forme persistante, la durée de la période réfractaire de l'oreillette est raccourcie et cette dernière ne s'adapte plus à la fréquence cardiaque. La rapidité du rythme auriculaire induite par la fibrillation est l'élément déterminant du remodelage électrique et structurel. Les remodelages contractile et électrique sont liés à des altérations du calcium intracellulaire et survient dès le début de l'arythmie. Le remodelage contractile aboutirait à la paralysie atriale avec une augmentation de la compliance. Ainsi, en quelques jours ce processus aboutit à une dilatation de l'oreillette. L'augmentation de l'hyperexcitabilité pariétale semblerait être à son tour responsable d'un remodelage structurel. Ce dernier représente une réaction d'adaptation semblable à celle observée dans le myocarde hibernant lors de l'ischémie et vise à prolonger la viabilité cellulaire en diminuant la contractilité auriculaire. Un autre aspect du remodelage structurel est l'activation des fibroblastes avec formation de fibrose ayant pour résultat une hétérogénéité du tissu de conduction. L'enzyme de conversion et l'angiotensine II sont augmentés **[19]**. Dans la FA persistante on retrouve une dilatation de l'oreillette gauche avec trouble de la contractilité auriculaire **[8]**.

La prévention du remodelage pourrait limiter l'évolution de l'arythmie (récidives précoces après réduction, FA secondaires à tachycardie atriale, fibrillation atriale permanente, dysfonction contractile, dysfonction sinusale). Hormis l'amiodarone, les anti-arythmiques ne semblent pas avoir d'effet sur le remodelage prolongé. Les inhibiteurs calciques préviennent le remodelage précoce mais n'ont pas d'effet isolément sur le remodelage prolongé. Leur efficacité en traitement adjuvant est possible. La digoxine majore le remodelage.

Les médicaments inhibiteurs de l'angiotensine II ont démontré un effet net de prévention des récidives de FA après cardioversion et sont très prometteurs dans cette indication. D'autres voies comme celle des antioxydants semblent prometteuses et pourraient définir à l'avenir une nouvelle classe de médicaments anti-arythmiques : les médicaments anti remodelage atrial **[14]**

A. Le diagnostic

1. Le diagnostic positif

1.1. Les signes cliniques

- **Les signes fonctionnels**

Le patient peut être totalement asymptomatique et la fibrillation découverte au cours d'un électrocardiogramme fait pour une toute autre raison. A l'opposé on peut retrouver plusieurs symptômes et signes le plus souvent :

• Les palpitations, si elles existent, sont décrites classiquement avec un début et une fin progressifs. Elles sont parfois ressenties comme irrégulières.

• Le patient peut se plaindre d'une asthénie,

• Des lipothymies et des syncopes principalement dans le cadre de la maladie de l'oreillette peuvent être décrites.

Une dyspnée, des précordialgies, une complication thromboembolique peuvent être la première manifestation de la FA **[2]**.

- **Les signes physiques**

Le rythme cardiaque est irrégulier, plus ou moins rapide (la fréquence cardiaque doit, dans ce cas, être estimée à l'auscultation cardiaque et non au pouls, le chiffre étant très souvent sous-estimé dans ce dernier cas **[59 63])**.

• On recherche de manière systématique des signes d'insuffisance cardiaque (dyspnée, œdème, turgescence jugulaire, bruit de galop …).

• La présence d'un déficit neurologique transitoire (flou visuel, chute avec perte de connaissance initiale traduisant un accident ischémique transitoire) ou permanent (hémiplégie hémiparésie paralysie faciale traduisant un accident vasculaire cérébral constitué) marque une complication de l'arythmie.

• On recherche des signes en faveur d'une cause particulière : HTA, souffle cardiaque, signes d'hyperthyroïdie.

On peut aussi retrouver.

• Une tension artérielle basse.

• Des signes d'œdème pulmonaire.

- **Les signes paracliniques**

- L'électrocardiogramme (figure 3)

Il permet de poser le diagnostic de FA et donne des renseignements supplémentaires sur l'étiologie en recherchant :

- un ancien infarctus,
- une ischémie,
- une hypertrophie ventriculaire gauche ou droite

a. L'auriculo gramme

On note une disparition des ondes « P » sinusales normales remplacées par des oscillations de la ligne isoélectrique appelées onde« f »de fibrillation.

Ces ondes sont très rapides avec une fréquence allant de400 à 600 bat /mn.

Elles sont irrégulières dans leur durée, leur amplitude et leur morphologie sont mieux visibles en DII, DIII, aVf et dans les précordiales droites. L'amplitude des ondes« f » déterminera les fibrillations auriculaires à grosses ou petites mailles **[32]**.

- les FA à grosses mailles rappellent l'aspect festonné du flutter, mais sans sa régularité stricte et immuable ; elles sont observées dans les cardiopathies valvulaires ou congénitales avec dilatation importante des oreillettes.

- Les FA à petites mailles se manifestent par des ondes « f » qui sont micro voltées et parfois invisibles sur le tracé de surface, ainsi seul l'irrégularité des ventriculogrammes permet d'affirmer le diagnostic. On les retrouve dans les cardiopathies hypertensives, ischémiques et parfois en cas de fibroses auriculaires extensives.

Le diagnostic d'une FA repose sur l'ECG qui permet d'assurer le diagnostic différentiel et d'éliminer une ischémie associée **[24]**

Flèche violette : onde P (ECG normal rythme sinusal) ;

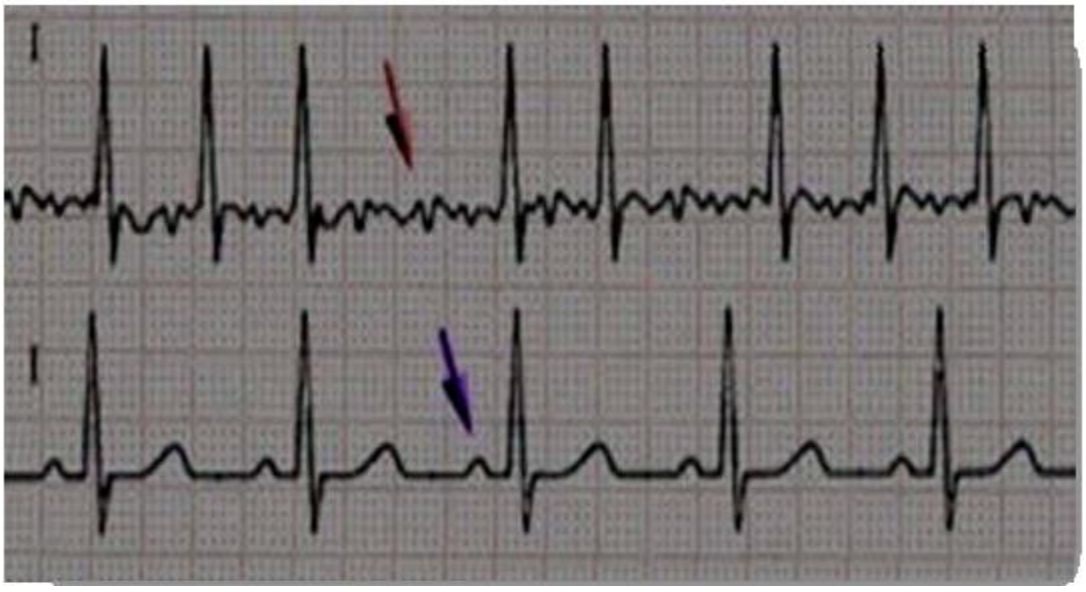


Figure 3: Signes électrocardiographiques d'un cœur normal et d'une fibrillation auriculaire [24]

b. Le ventriculogramme

Les complexes QRS sont habituellement fins avec une fréquence et une amplitude irrégulière. On parle d'inéquipotentiel pour l'amplitude et d'inéquidistant pour la fréquence **[25]**. Ce complexe peut ne pas être fin dans les cas suivants :

- **dans le bloc de branche organique ou fonctionnel**
- **et le syndrome de Wolf Parkinson White**

La fréquence du ventricule est élevée en général.

L'enregistrement électrocardiographique de longue durée **[15]** permet d'avoir des éléments diagnostiques de grande valeur surtout en cas de FA paroxystique : il permet :

- de faire le parallèle entre les symptômes ressentis en saisissant soit une FA soit un trouble mineur orientant vers le diagnostic tel que des extrasystoles auriculaires fréquentes ;

- de préciser la fréquence des accès, leurs circonstances d'apparition et leurs modes de déclenchement.

L'enregistrement électrocardiographique de longue durée apporte des précisions sur le type de FA (paroxystique ou permanente). Il met en évidence les épisodes de FA rapides ou lentes de même que la présence de blocs de conduction ou de pauses **[2]**.

- **La radiographie du thorax**

Elle donne des renseignements supplémentaires sur l'étiologie en recherchant :

- une cardiomégalie,

- une congestion pulmonaire,

- une broncho-pneumonie,

- une atélectasie,

- un épanchement pleural.

1.2.3. La biologie

Elle recherche les éléments suivants :

- une anémie,
- un trouble électrolytique,
- une hyperthyroïdie,
- une anomalie de la fonction hépatique et rénale,
- une évaluation de la crase sanguine INR, temps de céphaline active.

1.2.4. Echocardiographie transthoracique (ETT)

Elle permet d'apprécier la taille de l'oreillette gauche (OG), l'état de la fonction ventriculaire gauche et des valves, la présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et la recherche de thrombus dans les cavités cardiaques. Une dilatation auriculaire gauche retrouvée par l'ETT peut être une conséquence ou une cause de la FA. La dilatation de l'OG est un facteur de risque de récidive de la FA après le traitement, elle augmente aussi le risque thromboembolique.

Cependant l'ETT explore mal l'auricule gauche qui, est pourtant, très souvent, le siège de thrombose.

L'écho-Doppler cardiaque recherche des cardiopathies sous-jacentes pouvant être la cause de FA. Le diagnostic de cette cardiopathie sous-jacente est primordial pour la prise en charge de la FA car son traitement déterminera son évolution.

1.2.5. L'échographie transoesophagienne (ETO)

Il permet de:

- rechercher la cause d'une arythmie et d'en évaluer le retentissement sur le muscle cardiaque **[26]** ;
- de retrouver des thrombi intracardiaques, par la présence de contrastes spontanés, et d'améliorer ainsi l'évaluation du risque thromboembolique.
- proposer une cardioversion sous héparinothérapie, réalisable sans période d'anticoagulation orale préalable **[27]**.

1.2.6. L'exploration électro physiologique endocavitaire (EEE)

En particulier en cas de syndrome de pré excitation (Wolf Parkinson White) **[2]**.

Elle permet de rechercher une arythmie devant un symptôme, de vérifier le mécanisme d'une arythmie documentée et de guider son traitement. Elle permet également d'arrêter par stimulation programmée les tachycardies par réentrée.

Effectuée pendant une tachycardie l'exploration électro physiologique endocavitaire permet de faire la différence entre les tachycardies atriales, jonctionnelles et ventriculaires, cela d'après la chronologie anatomique des oreillettes et des ventricules de même que l'activité du faisceau de His **[28]**.

Elle recherche un substrat arythmogène en l'absence de tachycardie documentée chez un patient se plaignant de palpitations. Elle identifie ainsi une voie accessoire en déclenchant une stimulation programmée. Elle permet enfin de vérifier l'efficacité d'un traitement anti-arythmique, sans attendre la récidive supposée de l'arythmie, et cela lorsque cette dernière n'est plus déclenchable **[29]**.

1.2.7. Le Test d'effort standard ou couplé à une scintigraphie au thallium 201

Il recherche une cause ischémique de la FA et permet de déclencher la FA pour un meilleur diagnostic **[30]**.

1.3. L'estimation du risque thromboembolique

Tous les patients présentant une FA doivent avoir une estimation du risque thromboembolique, quel que soit le rythme cardiaque au moment de l'examen. L'estimation du risque thromboembolique est essentielle à la prise en charge thérapeutique **[31]**.

1.3.1. Les facteurs de haut risque d'accident thromboembolique

- un antécédent d'AVC, d'AIT ou d'embolie systémique ;

- une valvulopathie, notamment un rétrécissement mitral, ou la présence d'une prothèse valvulaire cardiaque mécanique **[31]**.

1.3.2. Les facteurs de risque modéré

Ce sont:

- un âge supérieur à 75 ans,

- une HTA,

- une insuffisance cardiaque,

- une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) inférieure à 35 %

- un diabète.

Un traitement anticoagulant au long court par AVK est recommandé en présence d'un facteur de haut risque ou d'au moins deux facteurs de risque modéré **[31]**.

1.3.3. La recherche de pathologies cardiaques sous-jacentes et de conditions favorisantes réversibles

• Les pathologies cardiaques sous-jacentes:

- HTA ;

- valvulopathies, le plus souvent mitrale ;

- insuffisance cardiaque (IC) ;

- insuffisance coronaire **[31]**.

• Les conditions favorisantes :

- fièvre ;

- pathologie pulmonaire ;

- hyperthyroïdie,

- intoxication alcoolique.

2. Le diagnostic étiologique

2.1. Les facteurs de risque de faire une FA

Les principaux facteurs de risque de développer une fibrillation auriculaire sont **[31, 25]** :

- l'âge avancé,
- les affections cardiaques préexistantes (notamment les valvulopathies, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, l'infarctus du myocarde)
- le diabète,
- l'hyperthyroïdie
- et l'alcoolisme.

2.2. Les différentes causes

Le taux de mortalité des patients porteurs d'une FA liée à une cardiopathie sous-jacente est deux fois plus important que chez les patients en rythme sinusal.

Cette mortalité dépend aussi de la sévérité de la cardiopathie **[33].** Les causes de FA peuvent être cardiaques, non-cardiaques et idiopathique

2.2.1. Les causes cardiaques

- **Les cardiopathies ischémiques**

L'ischémie myocardique est la cause principale de FA. Réciproquement la

FA peut déclencher une ischémie cardiaque aigue associée à une décompensation cardiaque. Dans 10 à 15% des cas, la FA peut se compliquer d'un infarctus du myocarde (IDM) dans les premières 24 heures, entraînant des lésions myocardiques étendues avec une mortalité importante **[34, 33]**.

- **L'hypertension artérielle (HTA)**

L' HTA est une cause fréquente de FA elle contribue aux complications thromboemboliques surtout lorsqu'elle est associée à une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans l'étude Framingham 50% des patients présentant une **FA** sont hypertendus **[35].**

Les cardiomyopathies dilatées(CMD) ou hypertrophiques :

Les CMD sont des causes fréquentes d'IC qui se compliquent souvent d'arythmie complète auriculaire et ventriculaire **[36]**.

La cardiomyopathie du péri-partum est une maladie mal connue. Elle se définie comme une cardiomyopathie dilatée apparaissant dans la période de l'accouchement. Ses complications sont le plus souvent, les thromboses intracardiaques, les embolies artérielles et les FA **[37]**.

- **Les cardiopathies congénitales**

Elles correspondent aux communications inter-auriculaires, à la tétralogie de Fallot et à l'atrésie pulmonaire à septum ouvert. Ce sont des cardiopathies cyanogènes avec shunt droite-gauche lié à un obstacle pulmonaire et à la communication interventriculaire (cause la plus importante de FA). Les deux complications de l'âge adulte, après réparation de ce groupe de cardiopathies, sont l'insuffisance cardiaque droite et les troubles du rythme dont la fibrillation auriculaire **[38].**

- **Les péricardites aigues ou chroniques**

Dans une étude faite au Burkina Faso, on retrouvait dans une population de VIH 32% de péricardite isolée à l'échocardiographie. Dans cette même population on avait retrouvé 13%d'arythmie dont 36% de FA **[39]**.

- **Les cœurs pulmonaires**

Le cœur pulmonaire aigue par embolie pulmonaire et le cœur pulmonaire chronique **[40]**.

- **Le myxome de l'oreillette**

C'est la plus fréquente des tumeurs polypeuses bénignes du cœur représentant près de 50 % de toutes les tumeurs primitives du cœur. Elle prédomine chez les femmes **[41]**.Parfois, cette tumeur

"en grappe de raisin" peut être à l'origine d'embolies artérielles par fragmentation de la tumeur responsable dans ces cas de troubles du rythme.

- **Les chirurgies cardiaques**

La fibrillation auriculaire est une complication fréquente, mais potentiellement évitable. Elle peut compliquer les suites opératoires d'un pontage aorto-coronarien. Joseph P et collaborateurs retrouvaient 32,3% de fibrillation auriculaire chez des patients ayant bénéficiés d'un pontage aorto-coronarien. Les facteurs prédisposant étaient l'âge, les antécédents de FA, une broncho-pneumopathie obstructive, une chirurgie valvulaire et un arrêt des bétabloquants post opératoire [**42**].

- **Les circonstances aggravantes de la FA**

Le syndrome de Wolf Parkinson White qui est une anomalie congénital caractérisée par la présence d'un faisceau accessoire dans l'oreillette appelé faisceau de Kent. Dans les FA l'influx peut emprunter cette voie accessoire et être transmise de façon rapide au ventricule. Ceci est responsable de tachycardie ventriculaire pouvant aboutir à la mort subite **[16]**.

2.2.2. Les causes extra cardiaques

- **L'hyperthyroïdie**

  Environ 10-15 % des patients avec hyperthyroïdie non traitée peuvent développer une FA **[2].** Le signe d'appel est l'absence de diminution du rythme ventriculaire par les digitaliques même associé aux bêtabloquants **[33]**.

- **Les pneumonies et autres affections thoraciques**

La pneumonie est souvent associée à une FA. Selon l'étude de Framingham, 7% des FA dans un service d'urgence étaient atteint de pneumonie **[13]**. D'autres causes thoraciques sont incriminées ce sont : les infectons isolées, une tumeur pulmonaire, un épanchement pleurale.

- **Le phéochromocytome**

C'est une tumeur de la médullosurrénale produisant des catécholamines en excès se manifestant par une hypertension artérielle et pouvant se compliquer de FA **[43]**. Les hémorragies intracrâniennes et les tumeurs cérébrales

Elles peuvent être responsables de troubles du rythme **[2]**.

- **Les causes médicamenteuses** : telles que l'acide zolédronique

L'acide zolédronique est un inhibiteur de l'activité de résorption osseuse des ostéoclastes. Elle est utilisée en cancérologie et surtout dans la maladie de Paget pour son efficacité sur l'incidence des métastases osseuses **[44].**

- **L'alcoolisme**

Il est fréquent de rencontrer des tachyarythmies supra ventriculaires au cours du sevrage d'alcool surtout si la consommation est excessive et occasionnelle.

Ces épisodes de FA lors du sevrage alcoolique sont appelés « fibrillation atrial du Lundi matin » car apparaissant après le weekend ou pendant les vacances.

Elles sont fréquentes chez les patients jeunes et en bonne santé avec « un cœur sain » sans antécédents de cardiopathies ni de risque cardiaque **[13]**.

2.2.3. La FA idiopathique et neurogène

La FA isolée ("lone atrial fibrillation") désigne la FA survenant en l'absence de pathologie cardio-pulmonaire et extra cardiaque évidente, généralement chez des sujets plus jeunes. Elle représente 30 à 45% des cas de FA paroxystique, soit une proportion plus importante que dans la FA persistante et est retrouvée chez 3 à 11% de tous les patients avec FA **[2]**.Dans cette forme idiopathique aucune cause n'est alors retrouvée. Elles sont courantes, surtout chez le sujet âgé.

Enfin, on décrit des formes neurogènes de FA encore appelées FA vagales, apparaissant lors d'augmentation du **tonus parasympathique** (forme vagale) ou **sympathique** (forme adrénergique) chez des individus prédisposés **[14]**.

IV. L'évolution et les complications

1. L'histoire naturelle de la FA paroxystique

La majorité des cas de FA paroxystiques récidivent, et certains patients évoluent progressivement vers une FA permanente, excepté peut-être les formes paroxystiques liées à une cause aiguë réversible. Dans les études SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation), le taux de récurrence est de 49% sur une période de 26 mois.

Des facteurs prédictifs de récurrence cliniques et écho cardiographiques ont été mis en évidence tels :

- ✓ l'âge,
- ✓ un antécédent d'infarctus myocardique,
- ✓ l'insuffisance cardiaque,
- ✓ la dilatation auriculaire gauche,
- ✓ une dysfonction systolique ventriculaire gauche,
- ✓ une valvulopathie mitrale significative.

Environ 25% des FA paroxystique évoluent vers une FA persistante voire permanente, essentiellement chez les patients porteurs d'une cardiopathie sous-jacente (en particulier les cardiopathies valvulaires rhumatismales). Par ailleurs, selon les observations cliniques et les études expérimentales chez l'animal, il semble que le développement de la FA permanente soit lié à la durée des épisodes paroxystiques. Plus les épisodes de FA sont longs, plus la restauration du rythme sinusal est difficile et une nouvelle FA facilement inductible **[14]**.

1. Les éléments de surveillance

La surveillance se fait sur les paramètres suivants :

• **Cliniques**: le pouls, la fréquence cardiaque, la tension artérielle la fréquence respiratoire, la conscience, l'examen clinique complet.

• **Biologiques**: la numération formule sanguine (NFS), la vitesse de sédimentation (VS), l'ionogramme sanguin, la fonction rénale, le bilan thyroïdien.

• **Paracliniques** : l'ECG en urgence, l'enregistrement électrocardiographique de longue durée à distance, et l'échocardiographie.

3. Les modalités évolutives

Elles varient selon le trouble du rythme et son étiologie.

• Spontanément, elle peut être d'emblée permanente ou évoluer selon un mode paroxystique pendant une durée variable devenant par la suite permanente.

• Elle peut disparaître après le traitement étiologique, par exemple après commissurotomie mitrale, fermeture de communication inter auriculaire (CIA), traitement d'une hyperthyroïdie…

• L'évolution est incertaine dans les FA compliquant un IDM.

• Le traitement symptomatique de la FA peut rétablir le rythme sinusal, mais pour une durée impossible à prévoir.

• En cas d'échec de la tentative de régularisation ou lorsque d'emblée on y renonce, on se contente de ralentir la cadence ventriculaire et de prévenir la thrombose auriculaire.

4. Les complications

4.1. Les complications thromboemboliques

Cinq essais de prévention primaire et un essai de prévention secondaire ont souligné le risque thromboembolique, en particulier cérébral, de la fibrillation auriculaire et le bénéfice du traitement anticoagulant, qui réduit le taux d'événement embolique de plus de 70 %. Le risque d'embolie artérielle périphérique concerne également les fibrillations auriculaires récentes, datant de moins de 48 heures, même si ce risque semble moindre que pour les arythmies auriculaires plus prolongées **[45]**.

La FA est une cause majeure d'accidents emboliques, en particulier d'accident vasculaire cérébral (AVC) dont 15 à 20 % en sont la conséquence directe.

Leur survenue augmente fortement avec l'âge, passant de 1,5% par an dans la tranche de 50 à 59 ans à 23,5% dans la tranche de 80 à 89 ans, selon l'étude de Framingham **[14]**.

Le risque d'AVC dans la FA paroxystique est tout à fait comparable à celui des formes chroniques; il n'est en effet influencé ni par le type de FA, ni par la durée de l'arythmie. Le choix du traitement anti thrombotique se fait donc de façon similaire dans tous les types de FA et repose sur la stratification du risque thromboembolique **[46].**

Selon **Mbolla [5]** les complications thromboemboliques représentent 31,3% des cas de fibrillations auriculaires au Congo.

Les facteurs prédictifs d'un événement embolique artériel, dans l'analyse univariée, sont la présence d'une cardiopathie sous-jacente, une dysfonction ventriculaire gauche, un antécédent d'hypertension artérielle et de diabète.

L'analyse multivariée isole l'hypertension artérielle comme prédicteur indépendant du risque artériel (rapport de cotes : 6,5 ; intervalle de confiance à 95 % : 1,5-45). Dans ce travail, en ne tenant compte que des événements emboliques artériels survenant lors de la période de suivi, le taux est de 7 %, proche de celui rapporté dans la fibrillation auriculaire (4 à 7,5 % par an) **[25]**.

Outre les facteurs cliniques et morphologiques décrits dans les études SPAF (âge supérieur à 75 ans, sexe féminin, diabète, antécédents d'hypertension artérielle, antécédents thromboemboliques, dilatation de l'oreillette gauche, altération de la fonction contractile ventriculaire gauche), d'autres marqueurs du risque thromboembolique et de la récidive d'arythmie auriculaire ont été mis en avant par les études utilisant l'échocardiographie trans-œsophagienne **[25]**. Ces facteurs sont la dilatation de l'auricule gauche, la réduction des vélocités dans l'auricule gauche traduisant la dysfonction de cette structure lors d'une arythmie auriculaire (vélocités de vidange inférieures à 25 cm/s), la présence d'un contraste spontané ou d'un thrombus dans l'oreillette ou l'auricule gauche et, enfin, la présence de plaques aortiques d'épaisseur égale ou supérieure à 4 mm **[45]**.

- **LA STRATIFICATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE**

Les facteurs de risque de survenue d'accidents thromboemboliques dans la FA retenus dans les recommandations de l'ACC/AHA/ESC sont **[47]**:

- l'âge (supérieur à 60 ans, avec un net accroissement du risque au-delà de 75 ans),
- l'hypertension artérielle,

- les antécédents thromboemboliques,
- le diabète,
- la maladie coronarienne,
- la décompensation cardiaque,
- une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 35%,
- la thyrotoxicose,
- une valvulopathie (en particulier la sténose mitrale),
- les prothèses valvulaires,
- l'existence d'un thrombus auriculaire.

4.2. Les complications hémodynamiques

La perte de la systole auriculaire et la tachyarythmie des ventricules peuvent s'accompagner d'une réduction marquée du débit cardiaque particulièrement chez les patients avec dysfonction diastolique, hypertension artérielle, cardiomyopathie hypertrophique ou sténose mitrale. Cela peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire et/ou foie cardiaque.

L'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 81% des cas **[5]**. Un rythme ventriculaire rapide au cours de la FA (> 130 battements par min) peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche réalisant la cardiomyopathie dilatée rythmique qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire **[48]**.

4.3. Les complications rythmiques

• Les pauses post-tachycardie

Parfois la FA se complique de pauses cardiaques se manifestant par des syncopes. Elles peuvent disparaître si la FA est bien traitée mais elles nécessitent le plus souvent la mise en place d'un stimulateur cardiaque, afin de permettre un traitement anti-arythmique efficace **[19]**.

• La transformation d'une FA en une fibrillation ventriculaire

Elle est surtout rencontrée dans le syndrome de Wolf-Parkinson-White lorsque la perméabilité antérograde de la voie accessoire est très grande et permet de hautes fréquences cardiaques au

cours de la FA. Le patient a un risque de fibrillation ventriculaire si la période réfractaire de la voie accessoire est inférieure à 250ms. La fibrillation ventriculaire expose le patient à une mort subite. Une ablation endocavitaire de la voie accessoire est alors indiquée **[19]**.

4.4. Les autres complications

La fibrillation auriculaire est généralement contrôlée avec un traitement adapté. Cependant, sa tendance "naturelle" est à la chronicisation. De plus, elle peut être la source de multiples complications :

• l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire (risque multiplié par 2) et de la mortalité globale ;

• les FA récidivantes ;

• la maladie rythmique de l'oreillette : association d'une hyperexcitabilité et d'une bradycardie (sinusale ou bloc sino auriculaire);

• les complications iatrogènes telles que les troubles de la coagulation induits par le traitement anticoagulant et les effets pro-rythmiques des anti arythmiques.

V. Le pronostic

Son pronostic dépend de la fréquence ventriculaire et de l'état du myocarde. En effet elle est bien tolérée si la FC n'est pas trop élevée et si le myocarde ventriculaire n'est pas altéré. La FA est un facteur d'IC réduisant le débit de repos de 30% et empêchant son augmentation à l'effort. Elle est aussi un facteur de thrombose auriculaire et d'embolies de la grande circulation justifiant le traitement anticoagulant au long cours.

VI. Le traitement

1. Les buts

Les objectifs du traitement sont les suivants :

a) restaurer et maintenir le rythme sinusal,

b) ralentir la fréquence ventriculaire,

c) prévenir les récidives et les accidents thromboemboliques,

d) traiter les pathologies sous-jacentes et la cause surtout dans les

FA non valvulaires.

2. Les moyens

2.1. Les moyens pharmacologiques

2.2.1. Les anti arythmiques (tableau I et II)

. La classification de Vaughan-William [49]

- ✓ **Classe I**

Elle stabilise la membrane et comprend trois sous classes :

- **Classe Ia** : Quinidine, Disopyramide, Procaïnamide
- **Classe Ib** : Lidocaïne, Mexilétine, Phénytoïne, Aprindine
- **Classe Ic** : flécaïnide, propafénone, moricizine, cibenzoline

Ce sont des médicaments de premier choix en l'absence de contre-indication tels que des cardiopathies structurelles significatives.

Indication : dans la FA paroxystique d'origine vagal la classe Ic reste le premier choix surtout le Flécaïnide du fait de sa propriété vagolytique.

- ✓ **Classe II**

Elle est sympatholytique et correspond aux bêtabloquants (propranolol, aténolol, alprénolol, métoprolol….).

- ✓ **Classe III**

Elle prolonge le potentiel d'action et on distingue :

- ➢ l'amiodarone: Il est utilisé en deuxième intention
- ➢ le brétylium

- le sotalol

✓ **Classe IV**

Elle inhibe l'entrée du calcium (Vérapamil, diltiazem, Bépridil), ces médicaments ont un effet bradycardisant.

. Les digitaliques

La digoxine contrôle la réponse ventriculaire de la FA chez le patient au repos. La voie parentérale est plus rapide (moins de trente minutes) que la voie orale (30 à 60 minutes)

TABLEAU I : Principaux antiarythmiques utilisés dans la FA par voie parentérale : efficacité, indications et effets secondaires [14, 50]

Drogue	Posologie	Efficacité	Indication	Effets secondaires Principaux
Amiodarone	100-400 mg/j 5mg/kg/ 5mn	73-81%	En 1ère intention dans : HTA+HVG, IC En 2ème intention dans : HTA sans HVG en l'absence de cardiopathies antérieure, et dans les ICo	Dysthyroïdie, dépôts cornéens, pneumopathie, hépato toxicité, bradycardie, TP, photosensibilité, hypotension, veinite
Disopyramide	400-750 mg/j 1,5 à 30 mg/kg	60-75%		TP, DC, glaucome, rétention urinaire, bouche sèche
Flécaïnide	200-300 mg/j 1 à 1,5 mg/kg	60-90%	En 1ère intention dans : HTA sans HVG, en l'absence de cardiopathies sous jacente	TV, DC, conduction AV accrue (conversion en flutter auriculaire)
Propafénone	450-900 mg/j 2 mg/kg	55-62%		TV, DC, conduction AV accrue (conversion en flutter auriculaire

TP : torsade de pointes; **DC** : décompensation cardiaque; **TV** : tachycardie ventriculaire; **AV** : auriculo-ventriculaire ; **HTA** : hypertension artérielle ; **HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche.

Tableau II : La posologie recommandée pour la cardioversion pharmacologique [29] :

Médicament	Posologie pour la cardioversion	Posologie pour le maintien du rythme sinusal
Flécaïnide	**300 mg per os (2mg/kg en I.V.)**	**50-150 mg deux fois par jour**
Propafénone	**600 mg per os (2mg/kg en I.V)**	**150 à 300 mg deux fois par jour**
Sotalol	**800 mg per os**	**120-160 mg deux fois par jour**
Amiodarone	**1200 mg I.V. en 24 H 30mg/kg per os**	**600 mg/j durant deux semaines, puis 200 mg/j**

IV : intraveineuse

2.2.2. Les anti thrombotiques

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et l'héparine non fractionnée (HNF)

Les héparines ont des indications limitées dans la fibrillation auriculaire. Elles sont utilisées dans l'encadrement de la cardioversion (niveau de recommandation II C, après échographie transoesophagienne pour ACC/AHA/ESC) et 2C pour les recommandations émanant de l'ACCP **[51]**.

L'étude ACE (Anticoagulation for cardioversion using enoxaparin) a montré une réduction non significative du critère de jugement principal (événement embolique, saignement majeur et décès) de 42 %: 2,8 % sous énoxaparine et 4,8 % sous traitement conventionnel, risque relatif 0,58, intervalle de confiance à 95 %, 0,23-1,46). D'autres études utilisant la daltéparine ont confirmé qu'un traitement anticoagulant utilisant les HBPM, suivi par un traitement anticoagulant oral, avait une efficacité au moins égale à un traitement conventionnel par HNF (héparine non fractionnée). L'étude ACUTE II (Assessment of cardioversion using transoesophageal echocardiography), étude multicentrique randomisée, a comparé l'efficacité de

l'énoxaparine administrée à la dose de 1 mg/kg deux fois par jour et une HNF chez 155 patients ayant une cardioversion pour FA guidée par ETO. Les héparines étaient administrées 24 heures avant l'ETO ou la cardioversion. Il n'y avait pas de différence significative sur le critère de jugement principal, en particulier la survenue d'accident ischémique cérébral, de saignement, et il n'y a pas eu de décès.

L'étude HAEST (Heparin in acute embolicstroke trial), étude randomisée versus placebo, en double aveugle, a montré l'absence de supériorité d'une HBPM, comparativement à l'aspirine, chez les patients ayant un accident ischémique cérébral aigu et une fibrillation auriculaire [51].

Les antivitamines K (AVK)

Tableau III : Classification et principales caractéristiques des AVK

AVK		Dosage (mg / comprimé)	Posologie (mg/jour)	Demi-vie (heure)	Durée d'action (heures)
Dérivés coumariniques	**Acénocoumarol (SINTROM)**	**1 ou 4**	**2 à 10**	**8 à 9**	**48 ou 96**
	Tioclomarol (APEGMONE)	**4**	**4 à 8**	**24**	**48 à 72**
	Warfarine (COUMADINE)	**2 ou 10**	**2 à 15**	**35 à 45**	**96 à 120**
Dérivés de l'indanedione	**Phénindione (PINDIONE)**	**50**	**50 à 100**	**5 à 10**	**48**
	Fluindione (PREVISCAN)	**20**	**5 à 40**	**30**	**48**

2.2.3. Autres traitements (traitement symptomatique et étiologique)

Ils sont représentés par le traitement des cardiopathies sous-jacentes responsables de la FA. C'est donc la prise en charge adéquate de l'HTA, de l'insuffisance cardiaque, d'une cardiopathie ischémique, des infections, d'une hyperthyroïdie ou d'un phéochromocytome. Les médicaments les plus souvent utilisés sont :

- les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les diurétiques, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II),
- thrombolytiques : streptokinase, urokinase, atéplase.
- les antibiotiques,
- Les antithyroïdiens de synthèse (ATS)

2.1. Les moyens non pharmacologiques

- Les mesures hygiéno-diététiques: il s'agit de l'arrêt du tabac, de l'alcool et des autres excitants **[31]**.
- Les manœuvres vagales qui sont: le massage du sinus carotidien, la compression des globes oculaires **[19]**.
- Le choc électrique externe: surtout indiqué dans les FA persistantes. il est caractérisé par l'administration de chocs de 200 à 300 joules délivrés après sédation du malade [**52]**.
- L'ablation par radiofréquence: c'est l'interruption de la conduction auriculo ventriculaire pour supprimer les symptômes, associés à la mise en place d'un pace maker pour assurer une fréquence ventriculaire adaptée. Elle est très efficace sur les symptômes et a connu de nos jours de nombreux progrès **[53, 54]**.

De nombreuse études **[16,20, 32,55, 56]** ont fait état d'un succès clinique, par les techniques d'ablation des veines pulmonaires, dans plus de 80 % des patients avec fibrillation auriculaire paroxystique mais seulement 30 % chez les patients souffrant de FA permanente.

- ✓ Le défibrillateur auriculaire: il restaure le rythme sinusal par des chocs internes de faible énergie. Le choc doit être synchronisé sur l'onde R et l'espace précédant le choc doit être supérieur à 500 ms. Il est réalisé par l'introduction dans le cœur de deux cathéters dont un dans le sinus coronaire. Mais il existe des techniques utilisant un seul cathéter à deux

électrodes. Le défibrillateur est indiqué dans les FA résistantes au choc électrique externe **[57].**

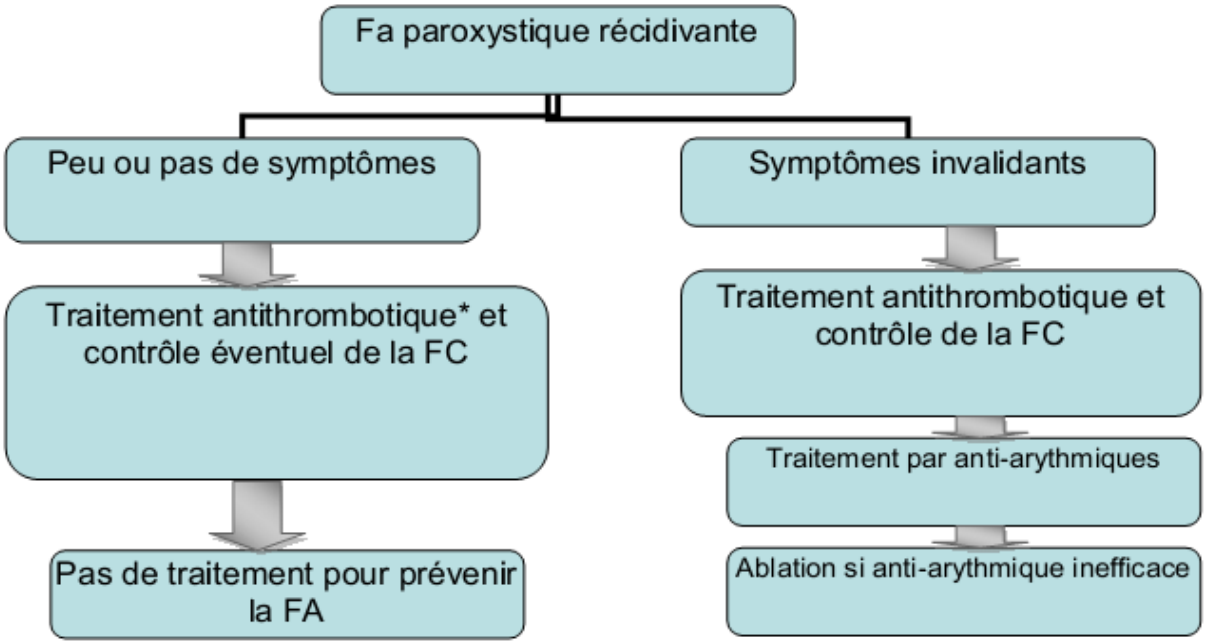
- ✓ Le pace maker double chambre: il est indiqué surtout dans les arythmies associées à une dysfonction sinusale. Il diminue les rechutes.
- ✓ Le traitement chirurgical du phéochromocytome : qui consiste à une ablation de la tumeur.

3. Les indications

3.1. Le traitement curatif

3.1.1. La restauration du rythme sinusal : cardioversion

La restauration du rythme sinusal est un objectif souhaitable chez les patients qui ont une FA persistante. En effet, elle permet la disparition des symptômes liés à la FA, une amélioration de l'état hémodynamique et peut-être une réduction du risque embolique. Les figures 4 et 5 donnent les différentes stratégies thérapeutiques devant une FA.



(*) Antithrombotique : aspirine, AVK ou héparine, FC : fréquence cardiaque.

Figure 4 : traitement pharmacologique de la FA paroxystique récidivante, arbre décisionnel [31] : lorsque la FA est récidivant et peu symptomatique le traitement est basé sur

les anticoagulants et le contrôle de la FC. Dans les formes avec symptômes invalidants, on pratique en première intention un traitement antithrombotique et un contrôle de la FC mais en cas d'échec, on procède à un traitement par antiarythmiques. Si les antiarythmiques sont inefficaces, on a recours à l'ablation chirurgicale

- ✓ **Cardioversion pharmacologique**

La cardioversion est souvent élective pour rétablir le rythme sinusal chez les patients avec une FA persistante. Elle comporte un risque d'accident thromboembolique qui justifie un traitement anticoagulant à dose curative si l'épisode de FA date de plus de 48 heures **[29]**.

La cardioversion retardée avec anticoagulation (avec AVK) avant et après cardioversion. Utilisée chez les patients à haut risque thromboembolique (notamment antécédent d'AVC/AIT ou d'embolie systémique) ou dont le risque n'est pas encore évalué, le traitement peut être initié par héparine.

La cardioversion précoce précédée d'une anticoagulation courte par héparine. Elle est instaurée en l'absence de thrombus intracardiaque à l'échocardiogramme transoesophagienne, et suivie d'une anticoagulation par AVK prolongée 4 semaines au minimum après cardioversion.

- **Traitement anti-arythmique parentéra**l

Dans la restauration du rythme sinusal l'antiarythmique le plus efficace reste l'amiodarone. D'autres médicaments (digoxine, inhibiteur calcique, beta bloquant) interviennent surtout dans le contrôle de la réponse ventriculaire et des symptômes. La conversion sous amiodarone injectable est obtenu dans 70 à 80 % des cas, ses effets secondaires sont mineurs à type de veinite, de bradycardie, d'hypotension.

La Flécaïnide et le Propafénone sont aussi efficaces mais peuvent s'accompagner d'effets secondaires majeurs (arythmies ventriculaires malignes, dysfonctionnement sinusal) .

Le tableau I donne l'efficacité de quelques anti-arythmiques administrés par voie intraveineuse dans la restauration du rythme sinusal et leurs effets secondaires.

- **Traitement anti-arythmique per os**

L'amiodarone et la digoxine sont les plus efficaces. La quinidine avait montré ses preuves mais du fait de ses effets toxiques (allongement de l'intervalle QT avec risque de torsade de pointe) son utilisation est abandonnée de nos jours. L'amiodarone seule présente des taux de conversion d'environ 60 à 70% après 1 à 2 jours. Le tableau IV donne l'efficacité de quelques anti-arythmiques administrés par voie orale et leur effets secondaires **[14, 50]**.

Des études antérieures MADIT I, AVID préconisent la prescription d'un traitement antiarythmique chez les patients ayant un défibrillateur afin de prévenir les arythmies ventriculaires ou supraventriculaires, de ralentir la fréquence d'une arythmie ventriculaire en vue d'une meilleure tolérance hémodynamique et d'une plus grande efficacité de la stimulation antitachycardique. En effet près de 40% des porteurs de DAI ont au cours de leur évolution un « orage rythmique », situation imposant souvent le recours à un antiarythmique. L'efficacité de ce traitement antiarythmique est démontrée pour le Sotalol et des recherches sont en cours pour **l'amiodarone** et les **bétabloquants** [**43]**.

Actuellement il est possible de proposer un traitement ambulatoire (stratégie du « traitement minute ») par l'amiodarone 600 à 800mg/j jusqu'à une dose totale de 10g, relayé par un traitement d'entretien de 200 à 400mg/j (classe Ia, niveau de preuve C et cela après une vérification intra hospitalière de l'absence de contre-indication **[30, 58]**

La figure 6 résume les modalités d'utilisation de l'amiodarone dans la FA.

Tableau IV : Les différents anti-arythmiques par voie orale leurs efficacités leurs indications et leurs effets secondaires **[14, 50]**

Agent anti-arythmique	Dose orale	Efficacité	Indications	Effets secondaires
Amiodarone	30 mg/kg, 1 prise 30 mg/kg, 2 prises 1600 mg/j, 2 jours 600 mg/j, 2 à 30 jours	30 à 40 % ≈40% ≈70% ≈70%	En 1ère intention Dans HTA+HVG, IC En 2ème intention dans : HTA sans HVG, en l'absence de cardiopathies ant, et dans les ICo	Dysthyroïdie, dépôts cornéens, pneumopathie, hépatotoxicité, bradycardie, TP, photosensibilité, hypotension, veinite
Sotalol	160 mg à 240 mg/jour	≈60%	En 1ère intention dans tous les cas sauf si IC et HVG	TP, DC, bradycardie, exacerbation de BPCO/asthme

HTA : hypertension artérielle ; **HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche ; **an**t : **antérieur** ; **ICo** : insuffisance coronaire, **IC** : insuffisance cardiaque.

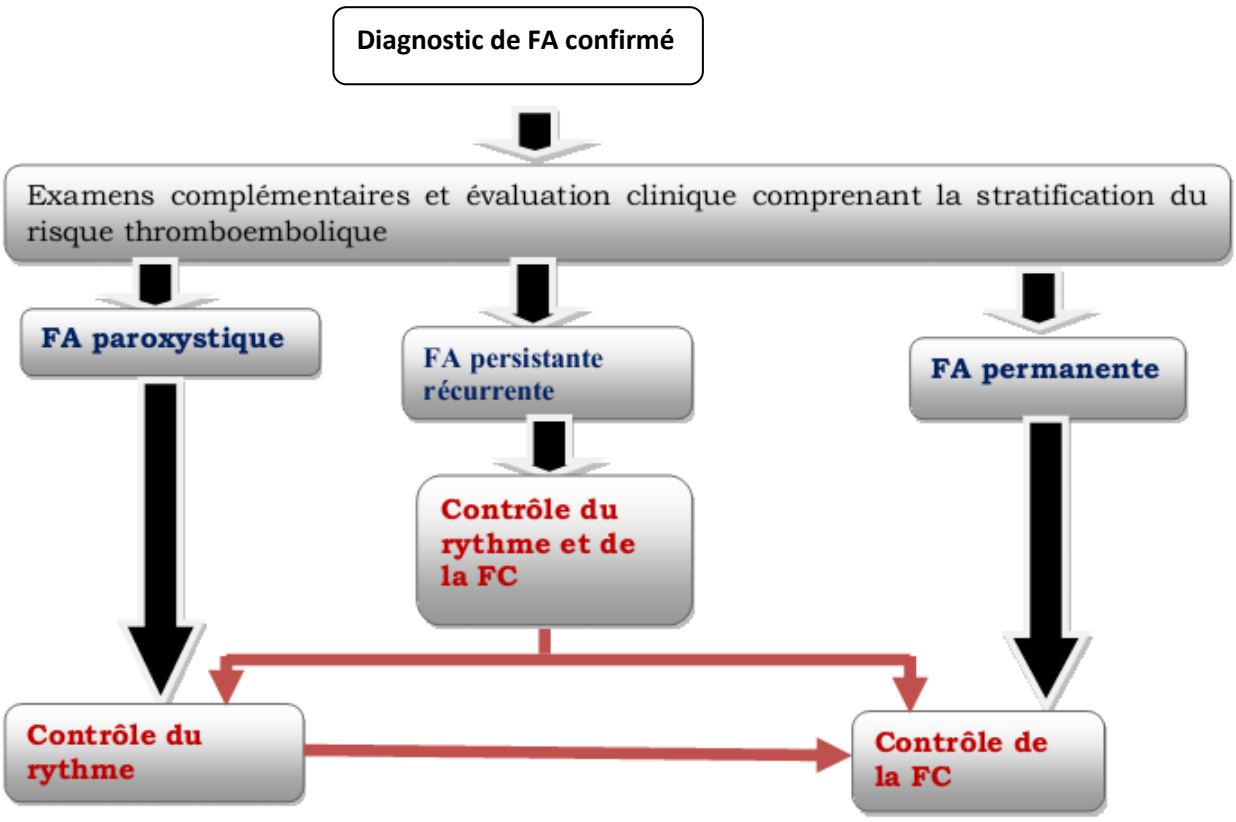


Figure 5 : stratégie de la prise en charge d'une FA confirmée [31] :

Explications figure 5.

Une fois le diagnostic de la FA confirmé, un certain nombre d'examens complémentaires est effectué et la FA classée en forme paroxystique, persistante ou permanente selon la durée d'évolution. En cas de FA paroxystique le traitement est basé sur le contrôle du rythme puis associé à celui de la FC si résistance aux antiarythmiques. Pour la FA persistante, on associe d'emblée un traitement antiarythmiques et le contrôle de la fréquence cardiaque (FC). On tente la resinusalisation chez les patients jeunes, symptomatiques, si la FA est secondaire à une cause précise et s'il y'a une IC congestive. Tandis que la FC sera ralentit en premier lieu si le patient est âgé, si antécédents de coronaropathies, si contre-indication du traitement antiarythmiques et de la cardioversion. Dans les FA permanentes seul le contrôle de la fréquence cardiaque est indiqué.

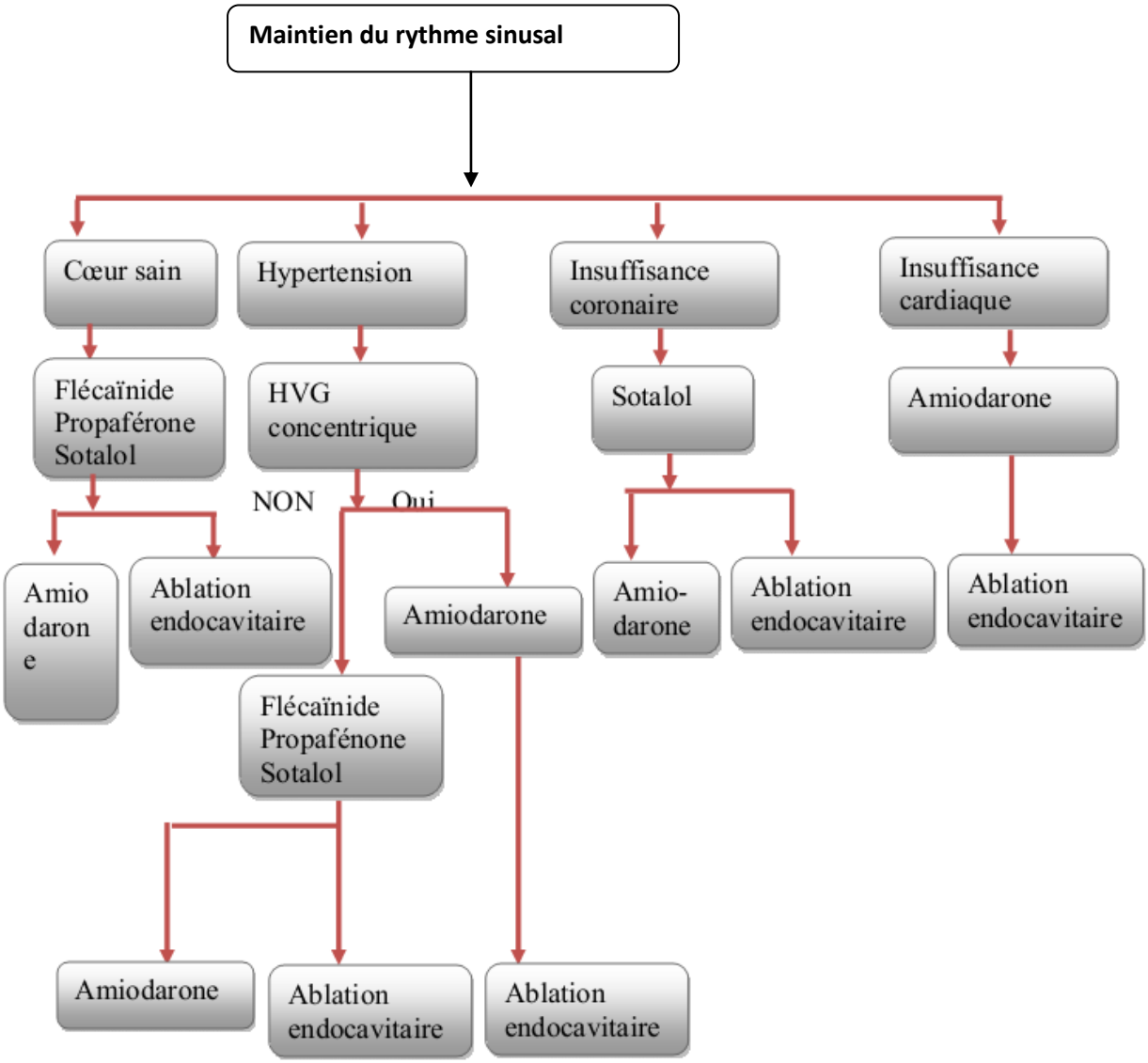


Figure 6 : Processus de maintien du rythme sinusal [31] : L'amiodarone est indiquée en première intention en cas d'IC ou HTA associée à une HVG. L'ablation endocavitaire sera indiquée en cas d'inefficacité de l'amiodarone sauf en cas d'IC. Le flécaïnide, le propafénone et le sotalol sont indiqués chez les patients ne présentant pas de cardiopathies et chez les patients hypertendus sans HVG.

Si ces trois produits sont insuffisants il convient d'utiliser l'amiodarone et d'envisager une ablation. En cas d'insuffisance coronaire le sotalol est utilisé en première intention, on passera à l'amiodarone et l'ablation endocavitaire si ce dernier se révèle inefficace.

La cardioversion électrique

Elle est précédée d'une anticoagulation orale de 2 à 3 semaines et, à défaut par l'héparinothérapie commencé avant le choc et poursuivi quelques jours après la régularisation. Les décharges brèves de 2 millisecondes sont le plus souvent utilisées avec une énergie importante de 300 à 400 joules mais, en commençant par des petites décharges de 200 joules et en augmentant progressivement. Chez les obèses ou les patients atteints de pneumopathies dont l'impédance thoracique est élevé on peut délivrer d'emblée de fortes charges de 360 joules. L'adiposité de la paroi thoracique augmente l'impédance thoracique entraînant une réduction du succès du choc électrique **[19].**Au préalable une petite anesthésie générale est nécessaire. De nos jours l'échographie trans-oesophagienne occupe une place de choix dans la préparation du patient à la cardioversion électrique. Une diminution du flux systolique de l'auricule gauche est un marqueur de risque thromboembolique même en l'absence de thrombus ou d'échos de stase **[3]**.Le défibrillateur implantable est aussi utilisé il donne un ou plusieurs chocs électriques endocavitaires automatiquement, permettant ainsi d'arrêter les tachycardies par stimulation rapide.

Les moyens chirurgicaux

- ✓ L'ablation intra-auriculaire

Il s'agit d'une approche expérimentale qui consiste en une ablation linéaire effectuée dans l'oreillette droite, décrite par **Haissaguere et collaborateurs** ainsi que Swart et collaborateurs. Cette technique reste réservée du fait de sa durée, de l'exposition prolongée aux rayons X, du risque embolique et du risque de délabrement auriculaire à long terme [**59].**Les premiers résultats ont été encourageants mais le contrôle de la FA s'est avéré moins convaincant à moyen et à plus long terme. Ces échecs furent d'autant plus décevants que la technique était devenue assez sûre et quasi exempte de complications **[18].**

- ✓ La chirurgie de réduction de la masse auriculaire

Elle prévient les récidives par réduction de la masse critique du tissu auriculaire nécessaire à l'entretien de la FA [98]. Ils existent 2 techniques **[3]**:

- celle dite de « Corridor » développée par Guiraudou en 1985,

- et celle dite de « Maze » développée par Cox et collaborateurs.

✓ L'ablation par radiofréquence des veines pulmonaires

C'est une technique qui consiste à enlever les foyers d'extrasystoles le plus souvent localisés au niveau des veines pulmonaires **[53,16]**.

3.1.2. Le ralentissement la fréquence ventriculaire (figure 7)

• **Le traitement médical (tableau VI)**

Le rythme sinusal peut ne pas être d'emblée corrigé, dans ce cas, l'objectif doit être de maintenir la fréquence entre 60 et 80 battements par minute au repos, et entre 90 et 115 bat/min pour les efforts modérés. On dispose pour cela de trois classes de médicaments : bêta bloquants, antagonistes calciques (diltiazem ou Vérapamil), et digitaliques. Le choix de l'une ou l'autre sera fondé, entre autres, sur l'existence de contre-indications et la fonction ventriculaire gauche. Une association de digitaliques avec l'une des deux autres classes est souvent nécessaire. Dans le cas de la FA paroxystique, l'utilisation des digitaliques seuls n'est pas recommandable en raison d'un manque d'efficacité dans cette indication et un probable effet favorisant la survenue des accès de FA.

Les antiarythmiques de la classe Ic sont indiqués en première intention en l'absence de cardiopathie **[27].**Une dysfonction ou une hypertrophie ventriculaire gauche privilégie l'amiodarone. L'ablation par radiofréquence a bénéficié d'un progrès énorme **[21,53]** elle est ainsi précocement utilisée en deuxième intention, soit au même titre que l'amiodarone, en cas d'échec des antiarythmiques de classe Ic (classe IIa niveau de preuve C). Le manque de données concernant les patients ayant une IC ou une HVG significative ne permet de la recommander qu'après échec de l'amiodarone (figure 6). Les antiarythmiques de classe **Ia** ne fonts plus partie des recommandations. Seule persiste l'indication du disopyramide pour le maintien du rythme sinusal après réduction de la FA d'origine vagale **[61].**

En première intention les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques (indication de classe I) chez les patients n'ayant ni insuffisance cardiaque ni voie accessoire [**61**].

La digitaline est indiquée désormais en classe I niveau de preuve C (plutôt que **IIb**) pour le contrôle de la fréquence cardiaque des patients sédentaires ou insuffisants cardiaques **[61**,**62].**

Lorsque la fréquence cardiaque n'est pas suffisamment contrôlée par la digitaline à l'effort le traitement doit associer digitaline + bêtabloquant + inhibiteurs calcique non dihydropyridiniques (recommandation de classe **IIa**, niveau de preuve B) **[51]**.

Des indications de l'amiodarone dans le contrôle de la fréquence cardiaque apparaissent, ainsi l'Amiodarone per os n'est indiquée qu'en cas d'échec des autres thérapeutiques. La voie veineuse donc ponctuelle est envisagée chez les patients réfractaires aux autres traitements (classe I, niveau de preuve C) **[51]**.

L'ablation par radiofréquence du nœud auriculo-ventriculaire ne doit être envisagée que lorsque les traitements médicamenteux se révèlent inefficaces ou sont associés à des effets secondaires inacceptables (classe IIa niveau de preuve B). Le tableau V donne les classes et niveaux de preuves **[51 ,53]**.

Le tableau VI résume les différents médicaments ralentisseurs de la fréquence cardiaque.

Tableau V: Classes d'indications et niveaux de preuve adopté dans les recommandations [51]

CLASSE D'INDICATION
Classe I: situation dans lesquelles il y'a une preuve et /ou un accord général pour dire que le traitement est bénéfique utile et efficace
Classe II: situations dans lesquelles il y'a des éléments contradictoires et/ou des divergences d'opinions sur l'utilité et l'efficacité du traitement ➢ **IIa : le poids des preuves est plutôt en faveur de la technique ;** ➢ **IIb : le poids des preuves est insuffisant pour avoir une opinion**
Classe III : situation dans lesquelles il y'a une preuve et /ou un accord général pour dire que le traitement n'est ni utile ni efficace ou qu'il est éventuellement nuisible
NIVEAUX DE PREUVE
A : fondé sur des données concordantes de plusieurs études randomisées comprenant un grand nombre de patients **B : fondé sur des données concordantes de plusieurs études randomisées comprenant un faible nombre de patients ou de bons travaux non randomisés** **ou de registres d'observations** **C: fondé sur le consensus des experts consultés**

Tableau VI : Anti-arythmique contrôlant la fréquence ventriculaire, posologie [14, 50]

Contrôle aigu de la réponse ventriculaire (intra- veineuse)	
Digoxine	0,25–0,5 mg (total 1 mg/24h)
Diltiazem	0,25 mg/kg
Vérapamil	5–10 mg, à répéter après 10 minutes
Métoprolol	5 mg, à répéter après 5 minutes, total 15 mg
Contrôle chronique de la réponse ventriculaire (per os)	
Digoxine	0,25 mg/jour
Diltiazem	120–240 mg
Vérapamil	120–480 mg/j
Aténolol	25–100 mg/j
Bisoprolol	2,5–10 mg/j

Le traitement chirurgical et par radiofréquence

- ✓ La modulation de la réponse nodale :

C'est une technique par radiofréquence qui a pour rôle de moduler ou d'éliminer la zone de conduction lente située entre l'ostium du sinus coronaire et l'anneau tricuspidien **[19]**.

- ✓ L'ablation de la jonction auriculo-ventriculaire

Elle consiste à détruire par radiofréquence la jonction auriculo-ventriculaire indiquée dans les FA symptomatiques résistants au traitement pharmacologique. Elle est associée à la mise en place d'un pace maker et une anticoagulation de longue durée **[50, 53, 63].**

- ✓ L'ablation par radiofréquence des veines pulmonaires **[16]**

Contrôle du rythme ou de la fréquence ? [64]

Une des premières questions qui se posent devant un patient en FA est celle de la restauration et du maintien du rythme sinusal. En dehors des situations aiguës de FA rapides mal tolérées thermodynamiquement ou s'accompagnant de nécrose myocardique, qui requièrent une

cardioversion immédiate, il n'existe pas à l'heure actuelle de réponse évidente à ce problème qui a fait l'objet des grands essais cliniques récents. Un des plus importants à ce jour est l'étude AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rythm Management), qui a montré l'absence d'avantage de la stratégie de contrôle du rythme sur celui de la fréquence en termes de morbidité/mortalité dans une population de plus de 65 ans et/ou présentant des facteurs de risques d'AVC. **[14].**

Ces dernières années, d'autres études se sont intéressées à la même question et ont apporté une réponse similaire. Il s'agit de l'étude allemande PIAF et des études Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (**STAF**) et hollandaise Rate Control versus Electrical Fibrillation for persistent atrial fibrillation (**RACE**) qui ont été rapportées lors du congrès de l'American Collège of Cardiology de mars 2002 **[16, 65]**. Les principales données de ces études sont résumées dans le tableau VII.

TABLEAU VII : Résumé des études randomisées comparant contrôle du rythme et contrôle de la fréquence dans la fibrillation auriculaire [16]

Caractères	PIAF	STAF	RACE	AFFIRM
Nombre de patients	252	200	522	3957
Age (ans)	18-75	> 18	--	65
FA	Persistante (7-360j)	> 4semaines < 2 ans + FDR de récidive	FA ou flutter >24 < 1an	> 6 h < 6 mois
Suivi (ans)	1	1,6	3	3,5
Critère principal	Symptômes : Palpitation, dyspnée, vertiges Mortalité, arrêt cardiaque, AVC, embolies systémiques, évènements cardio-vasculaires Mortalité CV, complications TE, hémorragies, stimulateur cardiaque,	Mortalité, arrêt cardiaque, AVC, embolies systémiques, évènements cardio-vasculaires	Mortalité CV, complications TE, hémorragies, stimulateur cardiaque, hospitalisation pour ICC	Mortalité
Résultats de l'étude	Pas de différence (tolérance à l'effort > si contrôle du rythme)	Pas de différence (hospitalisation plus fréquente si contrôle du rythme)	Pas de différence (bénéfice moindre du contrôle du rythme si HTA)	Pas de différence

FDR : facteur de risque ; AVC : accident vasculaire cérébral ; CV : cardiovasculaire ; ICC : insuffisance cardiaque congestive ; -- : pas de critère spécifique.

3.1.3. Le traitement étiologique

Il correspond à la prise en charge de toutes les affections et circonstances pouvant engendrer ou se compliquer d'une FA. Il comprend le traitement des cardiopathies sous-jacentes dont l'HTA, des cardiopathies ischémique et des causes non cardiaques (hyperthyroïdie, pneumonie).

3.2. Le traitement préventif

3.2.1. Prévention des récidives

L'utilisation d'antiarythmiques à long cours permet d'éviter les récidives de FA. L'amiodarone est prescrite en traitement d'entretien à la dose de 200 mg par jour. En cas d'échec de l'amiodarone l'ablation par radiofréquence est indiquée **[51]**.

3.2.2. Prévention des complications thromboemboliques

Les grands essais thérapeutiques **[66, 67]** avec les anti vitamines K (AVK) ont montré une réduction du risque embolique en moyenne des 2/3. Il est important d'obtenir pour une FA non rhumatismale un INR cible de 2,5 (entre 2 et 3), ce qui représente une anticoagulation modérée et un rapport risque-bénéfice optimal (prévention efficace des accidents emboliques et un faible taux d'accidents hémorragiques, environ de 1%par an). Pour des patients à haut risque embolique comme ceux ayant une prothèse valvulaire mécanique, l'INR doit être compris entre 3 et 4. Le traitement anticoagulant doit être utilisé avant toute cardioversion pharmacologique ou électrique.

Deux stratégies sont possibles **[45]**:

• la première consiste à anticoaguler le patient par AVK durant 3 semaines au moins avant la cardioversion.

• La seconde consiste à prescrire un traitement par héparine jusqu'à obtenir un temps de coagulation compris entre 2 et 3 fois celui du témoin et vérifier par une échocardiographie transoesophagienne l'absence de thrombus intra-cavitaire.

Après la cardioversion, les AVK doivent être poursuivis pendant au moins 4 semaines, ou plus si le risque de récidive de la FA est jugé important.

L'aspirine est parfois utilisée pour prévenir le risque embolique. Les patients recevant 325 mg/ j d'aspirine ont présenté un risque embolique (1,9%) plus faible que ceux du groupe placebo mais plus élevé que ceux du groupe traité par antivamines K (1,3%). L'utilisation de l'aspirine n'est donc recommandée qu'en cas de contre-indication aux AVK ou chez un sujet jeune (< 60 ans) ne présentant pas d'autre facteur de risque thromboemboliques **[48]**.

- Les AVK à doses ajustées sont le traitement recommandé chez les patients à haut risque ; l'objectif est d'atteindre un INR de 2,5 (en pratique, fourchette de 2 à 3) ;

- l'aspirine est indiquée à la posologie de 75 à 325 mg/jour chez les patients à faible risque ;

- les AVK ou l'aspirine sont prescrites chez les patients à risque modéré, en fonction du contexte et des préférences de ces derniers (tableaux VIII et IX) **[48, 31]**.

Tableau VIII : Evaluation du risque thrombo-embolique [31]

Facteurs de risque modéré	Facteur de risque élevé
Âge> 75 ans	Antécédent d'AVC, AIT ou embolie
Hypertension	Sténose mitrale
Insuffisance cardiaque	Valve cardiaque prothétique *
FEVG < 35 %	
Diabète	

*****En cas de valve mécanique, l'objectif est un INR cible à 3 (2,5-3,5), voire plus, défini avec le chirurgien. **INR** : International Normalized Ratio ; **FEVG** : fraction d'éjection du ventricule gauche ; **AVC** : accident vasculaire cérébral ; **AIT** : accident ischémique transitoire.

Tableau IX : Traitement antithrombotique au long cours chez les patients en FA [31]

Pas de facteur de risque	Aspirine 75-325 mg/jour
1 facteur de risque modéré	**Aspirine 75-325 mg/jour ou AVK (INR 2,0-3,0, cible 2.5)**
1 facteur de risque élevé ou > 1 facteur de risque modéré	**AVK (INR 2,0-3,0 ; cible 2.5) ***

*** En cas de valve mécanique, l'objectif est un INR cible à 3 (2,5-3,5). INR : International Normalized Ratio**

L'incidence des AVCI chez les patients porteurs d'une FA non rhumatismale est d'environ 5% par an, ce qui constitue un risque 2 à 7 fois plus élevé que dans la population en rythme sinusal **[11, 14]**.La prise en charge des AVCI a connue de nombreux progrès avec la thrombolyse à l'actilyse chez les patients présentant un accident vasculaire cérébral de moins de 3 heures. La prévention de ces complications thromboemboliques est réalisée par l'utilisation d'anti thrombotiques et la prescription éventuelle d'anti-arythmiques. Les études SPAF (stroke prévention in atrial fibrillation) ont évalué différentes modalités de la prévention primaire des accidents emboliques chez des patients ayant une fibrillation auriculaire non valvulaire [**10, 14]**.

L'étude SPAF I a montré que la réduction des événements pouvait atteindre 67 % à 1 an avec un risque hémorragique mineur, confirmant qu'un traitement antithrombotique par aspirine ou warfarine constitue une prophylaxie efficace des accidents vasculaires cérébraux ischémiques chez les patients ayant une fibrillation auriculaire non valvulaire **[68]**. Le choix du traitement entre anti-agrégant et antivitamines K au long cours repose sur une évaluation globale prenant en compte le terrain et le risque thromboembolique du patient.

L'étude SPAF III a montré que l'association de faibles doses de warfarine et d'aspirine n'était pas suffisante et que, si le risque thromboembolique le justifiait, un traitement anticoagulant avec un INR compris entre 2 et 3 était préférable.

L'évaluation initiale du risque thromboembolique du patient avec une fibrillation auriculaire non valvulaire doit intégrer des données cliniques et écho cardiographiques dont :

- Les antécédents thromboemboliques artériels,
- L'insuffisance cardiaque,
- L'hypertension artérielle,
- L'âge de plus de 75 ans,
- La dilatation de l'oreillette gauche
- La dysfonction ventriculaire gauche systolique, marqueur de stase intracardiaque (contraste spontané, diminution des vélocités de l'auricule gauche)
- Et l'athérome aortique complexe.

L'échocardiographie transoesophagienne a un apport important dans la prise en charge de la FA non valvulaire. Elle est devenue la méthode de référence pour préciser le risque thromboembolique donc l'indication du traitement anticoagulant et permet une cardioversion précoce.

La cardioversion précoce : l'échographie transoesophagienne permet une cardioversion précoce en réduisant la période d'anticoagulation de 3 semaines avant la cardioversion en l'absence de thrombus visible **[63, 10]**.

Le score CHADS2 (congestive heart faillure, Hypertension artérielle, Age, Diabète, Stroke=Accident vasculo-cérébral) **[69]** retient 5 facteurs de risque d'AVC. Il permet d'évaluer le risque embolique de la FA non valvulaire en attribuant un point à tous les facteurs de risques (IC, HTA ,âge, diabète) sauf pour les antécédents d'AVC qui est coté deux points .Le risque d'AVC ischémique est proportionnel au score CHADS2 qui est compris entre 0 et 6.

Les incidences annuelles d'AVC vont de 1,9% pour un score de 0 jusqu'à 18,2% pour un score 6 **[64]**.

D'autres facteurs de risque embolique sont moins bien établis. Ce sont notamment : l'âge>65ans, le sexe féminin et l'insuffisance coronaire. Les modalités du traitement antithrombosant (aspirine ou AVK) en fonction du risque sont résumées dans les tableaux VIII et IX.

L'héparine non fractionnée (HNF) est indiquée en cas d'exploration hémorragique chez des patients à haut risque embolique sous anticoagulant après arrêt des anticoagulants oraux d'au moins 7 jours (classe IIa, niveau de preuve C).

Il a été démontré une efficacité plus grande de l'utilisation des anticoagulants par rapport à l'association aspirine et clopidogrel dans l'étude ACTIVE W **[70]**.

Le traitement anticoagulant oral est maintenu même en cas d'indication d'antiagrégant plaquettaire. Ainsi après une angioplastie, seul le clopidogrel plus l'anticoagulant oral est maintenu avec un INR cible entre 2 et 3 et cela pendant un mois si implantation d'un stent nu, de trois à six mois selon la substance libérée par le stent actif et de douze mois chez certains patients sélectionnés (classe IIb, niveau de preuve C). Au-delà seuls les anticoagulants sont maintenus, en dehors d'éventuels syndromes coronariens aigus qui indiquent la reprise de l'aspirine **[70]**.

Les antivitamines K sont plus efficaces que les antiagrégants en réduisant de 36% tout risque thromboembolique et de 43% les AVCI mais elles augmentent les complications hémorragiques avec un risque relatif de 2,19 **[64]**.

Tableau X: Evaluation du risque thrombotique – AVC calculé à partir de la stratification CHADS2 avec une réduction relative de 64% [64]

Score du patient	Incidence annuelle	Nombre de patients à traiter pendant un an pour éviter un AVCI
0	1,9%	82
1	2,8%	56
2	4,0%	39
3	5,9%	26
4	8,5%	18
5	12,5%	12
6	18,2%	8

Le risque hémorragique fluctue de 1 à 10% dans les groupes traités par AVK. Sa stratification identifie comme facteurs de risque hémorragique: âge ≥65 ans, antécédents d'hémorragie digestive, antécédents d'AVC, et la présence d'une des pathologies suivantes associées : infarctus du myocarde récent, insuffisance rénale (créatinine ≥1,5mg/dl) une anémie sévère (hématocrite ≤ 30%). Les patients sont donc classés en trois niveaux de risque hémorragique : patients à bas risque (incidence annuelle de 3% sans aucun des facteurs précédents), des patients à risque modéré (incidence de 12% présentant 1 à 2 facteurs de risque) et les patients à haut risque hémorragique (incidence annuelle de 48% ayant 3 facteurs de risque ou plus) [**13, 64**]. Ce risque hémorragique est augmenté par l'utilisation des antivitamines K (tableau XI et XII).

Tableau XI : Facteurs de risque hémorragique des traitements par antivitamines K (toutes indications confondues) selon l'étude de Beyth et al [13, 64]

Age ≥65	**HR=2,7**	**Risque hémorragique**
Antécédents d'AVC	HR=2,6	
Antécédent d'hémorragie GI	HR =2,5	Faible risque (sans aucun facteur)
L'un des facteurs suivant : ➢ **ATCD d'IDM et/ou Hct ≤ 30% et/ou Cr≥1,5 mg/dl et/ou un diabète**	HR= 2,2	Risque modéré (1à 2 facteurs de risque) Haut risque (3 facteurs de risque)

HR : Hazard ratio**, AVC :** accident vasculaire cérébral **; GI:** gastro-intestinal **; Hct :** hématocrite **; Cr :** créatininémie

Tableau XII: Evaluation du risque hémorragique – hémorragie majeur calculé à partir de la classification Beyth et al [64]

Score du patient	Incidence annuelle	Nombre annuel de patients à traité pour observer une complication hémorragique majeur (NNH)
Faible risque (sans facteurs de risque)	3%	33
Risque modéré (1ou 2 facteurs de risque)	12%	8
Haut risque (≥3 facteurs de risque)	48%	2

La comparaison des tableaux d'évaluation du risque thrombotique et hémorragique à partir des études CHADS2 et Beyth (tableaux X et XII) chez des patients sous antivitamines K présentant une FA permet l'évaluation du risque bénéfice du traitement par AVK. A partir de ces tableaux, en théorie, un patient en FA doit être mis sous AVK uniquement si NNT <NNH. Si NNT>NNH le bénéfice du traitement par AVK est contrebalancé par le risque hémorragique. Dans ce cas l'utilisation des AVK dépendra de la qualité de la surveillance de l'INR, l'aspirine dans ce cas peut remplacer les AVK, surtout si facteur de risque d'arthéro-thrombose (aspirine indiqué dans la prévention secondaire post- IDM ou post- AVC par athérosclérose des vaisseaux cérébraux) **[64]**.

3.2.3. Traitement des cardiopathies sous-jacentes et des causes de FA

La prise en charge de toutes les causes de FA permet d'éviter l'installation d'une FA.

II. METHODOLOGIE

1- Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée à l'hôpital de Sikasso dans le service de cardiologie.

- **Région de Sikasso :**

La région de Sikasso est la troisième région administrative du Mali, elle occupe le sud du territoire national. Elle est limitée au nord par la région de Ségou, au sud par la république de la Cote d'Ivoire, à l'est par le Burkina-Faso, au sud- ouest par la république de Guinée et au nord-ouest par la région de Koulikoro.

Sa superficie est de 76480km², soit 5,7% du territoire national et la densité est de 31 habitants par km².

La population est estimée à 2625919 habitants dont 18,1% de la population malienne (INSTAT, 4ème RGPH avril 2009).

Organisation sanitaire : Elle comprend une direction régionale de la santé ; un hôpital régional de deuxième référence; 9 CSREF; 220 CSCOM fonctionnels ; 4 cliniques privées, 27 cabinets médicaux, 9 centres paramédicaux (dont un centre de garnison), 4 centres de santé confessionnels.

Il faut signaler l'existence d'au moins 13 CSCOM et 145 dispensaires et maternités rurales, 33 officines de pharmacie privées ;

Le cercle de Sikasso couvre une superficie de 27500km² et est composé de 15 quartiers administratifs et de 5 quartiers spontanés.

La région compte 60 médecins soit un ratio de 1 médecin pour 33941habitants, 27sages-femmes soit 1sage femme pour 8550 habitants, 253 infirmiers soit 1 pour 9122. La principale difficulté demeure l'instabilité du personnel et un manque de plateau technique.

Les routes sont de mauvaise qualité ce qui rend difficile l'accès de l'hôpital surtout pour les populations démunies et éloignées de la ville de Sikasso. Il est à noter également l'absence de la

médecine pré-hospitalière dans toute la région ce qui augmente sans doute le nombre de décès avant les admissions à l'hôpital.

• **Hôpital de Sikasso:**

L'hôpital de Sikasso est situé au quartier Lafiabougou non loin du commissariat de police du 2ème Arrondissement sur la route de Missirikoro en face du village CAN annexe.

·**Le service de cardiologie adulte et pédiatrique :**

Comprend :

-1 salle d'accueil et orientation

-1 salle d'exploration fonctionnelle

- 1 salle de garde des infirmiers

- 1 salle de garde des internes

- Le bureau du chef de service

- Le bureau du surveillant de service

- 2 salles d'hospitalisation dont 1 salle pour les hommes et 1 salle pour les femmes avec une capacité de 12 lits pour les 2 salles.

- 1 toilette.

Comme ressources humaines le service dispose d'un médecin cardiologue (chef de service), 3 thésards, 2 techniciens supérieurs de santé, 2 techniciennes de santé, des étudiants en médecine ainsi que des infirmiers stagiaires des différentes écoles de formation sanitaire.

Les activités du service sont :

- La prise en charge des patients hospitalisés avec une équipe régulière de permanence et de garde.

-Les consultations externes tous les jours.

- La formation pratique des thésards.

- La formation des étudiants des différentes écoles de santé.

- Le staff quotidien et les EPU hebdomadaires.

- Les explorations fonctionnelles (ECG 3 et 6 pistes, MAPA, Holter rythmique, échographie trans-thoracique, échocardiographie congénitale, épreuve d'effort) tous les jours.

- La collaboration avec les autres services (réanimation, médecine interne, chirurgie, pédiatrie, urgences, gyneco-obstetrical, ophtalmologie, ORL, odontostomatologie, etc.…).

2- Période et type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive qui s'est déroulée du 01 Octobre 2014 au 30 Septembre 2016 soit une période de deux ans.

3- Echantillonnage :

a- Critère d'inclusion :

Etaient inclus tous patients, quel que soit leur âge ou leur sexe hospitalisé dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso pendant la période d'étude pour FA non valvulaire. Les patients consentants.

b- Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Les patients admis pour autres pathologies cardiovasculaires (cardiopathies congénitales, valvulopathies, etc……..).
- Les patients non consentant

4- Collecte des données

Le recueil des données a été fait à partir de fiches individuelles de suivi des patients où étaient systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, électriques, écho cardiographiques et l'évolution de la maladie.

Les paramètres étudiés :

- ✓ **Les données épidémiologiques de nos patients**

Elles concernaient :

- L'âge du patient

- Le sexe

- La profession

- La résidence

- L'ethnie

- ✓ **Les antécédents familiaux de nos patients**

Ils recherchaient le diabète et l'HTA.

- ✓ **Les facteurs de risques de la FA non valvulaire**

Dans notre population d'étude, nous avons retenu :

- Le tabagisme

- HTA

- L'hyperthyroidie

- L'obésité

- La sédentarité

- Le stress

- Le diabète sucré

- La contraception orale

- L'âge et le sexe.

- ✓ **Mode de recrutement**

Il s'agit ici de retrouver les modalités d'admission à l'hôpital :

. Malade venu spontanément aux urgences

. Malade adressé par un médecin

. Malade présentant une myocardiopathie hypertensive, connus du service.

- ✓ **L'étude des signes fonctionnels**

Les signes fonctionnels recherchés étaient:

- Les céphalées,

- Les vertiges,

- Les troubles visuels,

- La dyspnée,

- La toux,

- Les acouphènes,

- Les palpitations,

- Les sueurs,

- Les troubles de la conscience,

- Les précordialgies,

- L'hémoptysie,

- L'hépatalgie,

- Les troubles digestifs

- Les expectorations mousseuses.

- ✓ **Les données de l'examen physique**

.Les constantes

Elles concernaient :

- La pression artérielle prise aux deux bras,

- La fréquence cardiaque,

- La température,

- La fréquence et le rythme respiratoire,

- Le poids et la Taille.

.L'examen des appareils :

Il était centré sur :

_ L'appareil cardio-vasculaire et étudiait l'existence :

- Des troubles du rythme cardiaque,

- D'une insuffisance ventriculaire gauche,

- D'une insuffisance ventriculaire droite,

- Ou d'une insuffisance cardiaque globale.

_ L'examen de l'appareil respiratoire recherchait des signes d'OAP et des anomalies du parenchyme pulmonaire.

_ L'examen des autres appareils dépendait du terrain et des autres pathologies rencontrées.

- ✓ **Les données paracliniques :**

Il s'agissait de :

.**L'électrocardiogramme (ECG)** sur 12 dérivations fait à l'admission.

.**Les transaminases** :

- ALAT (Alamine Amino-Transférase) : taux normal compris entre 10–48UI/l,

-ASAT (Aspartate Amino-Transférase) : taux normal entre 12-42UI/l.

Les autres paramètres étudiés étaient les suivants :

- **La glycémie à jeun** (valeur normale inférieure ou égale à 1,26 g),

- **La cholestérolémie totale** (valeur normale inférieure ou égale à 2 g/l) avec appréciation du :

- HDL cholestérol (valeur normale inférieure ou égale à 0,4 g/l),

- LDL cholestérol (valeur normale inférieure ou égale à 1,30 g/l).

- Le groupe sanguin et rhésus

- La numération-formule-sanguine (NFS)

- **Le taux de prothrombine (TP) :** la norme est comprise entre 65 et 100%

- **Le temps des céphalines alcalines du malade (TCA)**

- L'urémie (valeur normale inférieure ou égale à 0,5 mg/l),

- La créatinémie (valeur normale inférieure ou égale à 12 mg/l),

- La natrémie (valeur normale comprise entre 135 et 145 mEq /l)

- La kaliémie (valeur normale comprise entre 3,5 et 4,5 mEq/l)

- TSHus, T3 , T4.

NB : Les normes de ces examens hématologiques et biochimiques sont celles du laboratoire de l'hôpital de Sikasso.

Les autres examens biologiques étaient demandés en fonction de l'orientation clinique.

-La radiographie thoracique recherchait:

- Les signes d'œdème pulmonaire

- Les anomalies parenchymateuses associées

- Une cardiomégalie

- L'échocardiographie-Doppler

Elle a permis de rechercher des signes de myocardiopathie hypertensive :

- La dysfonction systolique du ventricule gauche : se définit par une fraction de raccourcissement inférieure à 28% ou une fraction d'éjection inférieure à 55% à l'échocardiographie.

- L'hypertrophie ventriculaire gauche

- La morphologie

Elle appréciait :

Le péricarde en recherchant un épanchement, un épaississement des feuillets et l'existence d'un thrombus intra cavitaire.

- L'étude Doppler

Elle étudiait les signes de bas débit mitral.

- ✓ **Le traitement**

Il concernait les différents moyens thérapeutiques.

- Moyens non médicamenteux

- Mesures hygiéno-diététiques
- Un cadre calme et reposant ;
- Mesure de lutte conte les facteurs de risque

- Moyens médicamenteux

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
- ARA II
- Bétabloquants cardiosélectifs
- Diurétiques
- Digitalique parfois
- Amiodarone

-Les autres thérapeutiques étaient :

- Un antiagrégant plaquettaire: L'acide acetyl salicilée à la dose de 100mg/jour
- Les vasodilatateurs (molsidomine).
- Cardioversion électrique

5 -Saisie et analyse des données :

Le masque, la saisie et l'analyse des données ont été effectuée sur un ordinateur a l'aide de logiciels SPSS 15.0 version française pour Windows.

6 - Taille de l'échantillon :

Nous avons fait un recrutement exhaustif des cas soit 45 cas de FA non valvulaire.

7 - Ethique :

La participation à notre étude était totalement volontaire et la confidentialité des dossiers était assurée (archives).

III. RESULTATS

Sur **1324** patients hospitalisés durant notre période d'étude nous avons enregistré **45** cas de FA non valvulaire représentant **70%** de l'ensemble des troubles de rythme soit une prévalence hospitalière de **3,33 %.**

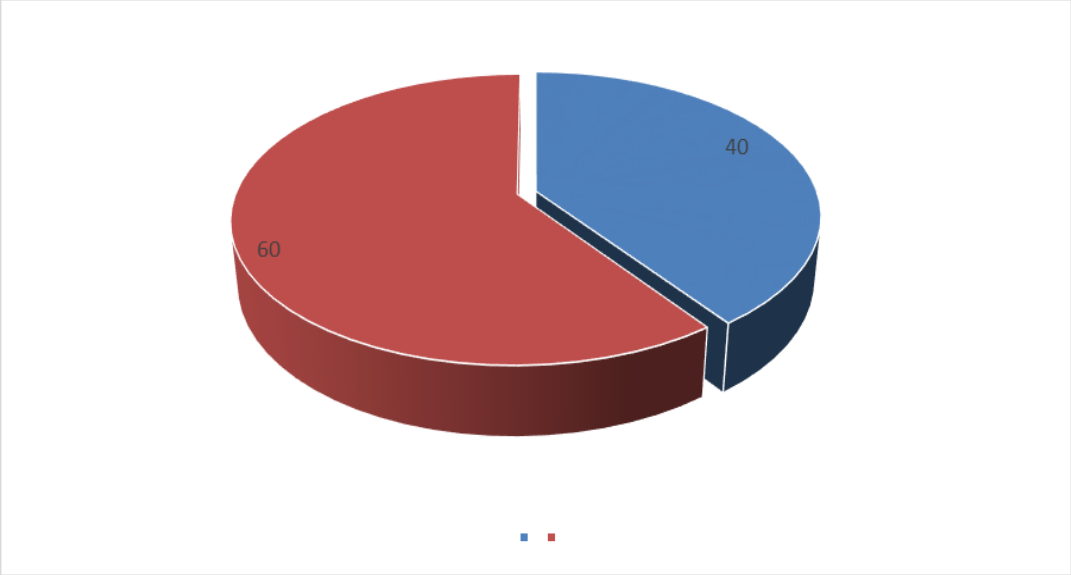


Figure 7: Répartition des patients selon le sexe

60% de nos patients étaient de sexe féminin avec un sex ratio de 0,66.

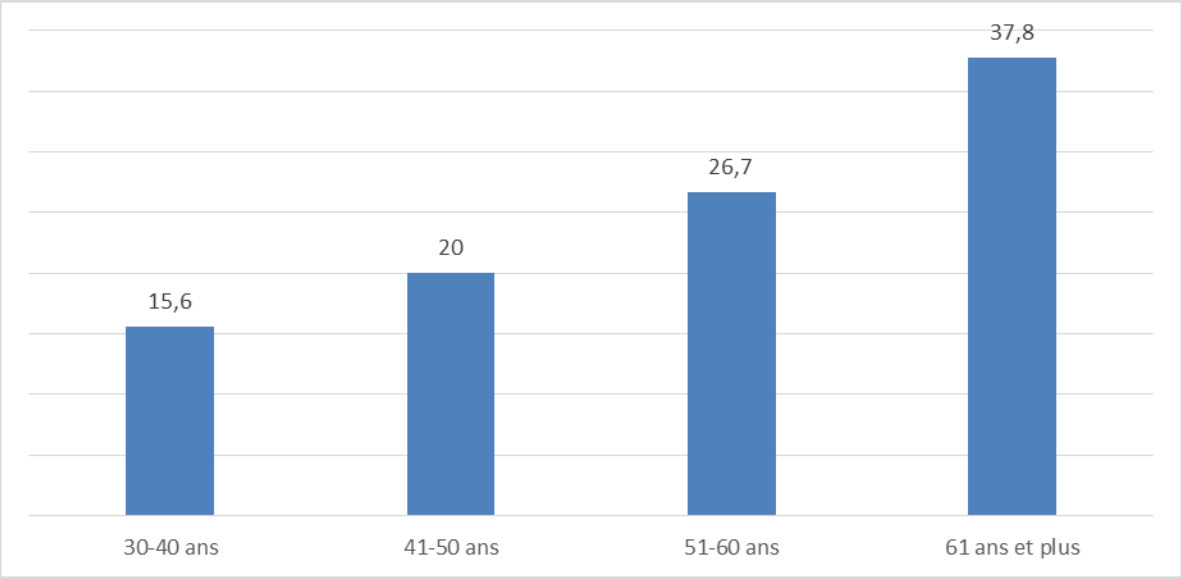


Figure 8: Répartition des malades selon la tranche d'âge

La tranche d'âge 61 ans et plus était la classe modale soit 37,8% de fréquence.

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Pourcentage
SENOUFO	15	33,3
PEULH	9	20,0
BAMBARA	8	17,8
MALINKE	6	13,3
AUTRES	6	13,3
SONRHAI	1	2,2
TOTAL	45	100,0

AUTRES : DOGON, BOZO, MIANKA

L'ethnie Senoufo était la plus représentée avec une fréquence de 33,3%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
FEMME AU FOYER	25	55,6
CULTIVATEUR	11	24,4
ELEVEUR	3	6,7
COMMERCANT	2	4,4
INFIRMIERE	1	2,2
AUTRES	3	6,7
TOTAL	45	100,0

AUTRES : CHAUFFEUR, FORGERON

L'activité socioprofessionnelle la plus marquée était les femmes au foyer avec une fréquence de 55,6%.

Tableau XV : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstance de découverte	Effectif	Pourcentage
I.C GLOBALE	19	42,2
DYSPNEE+PALPITATION+DOULEUR THORACIQUE	10	22,2
DOULEUR THORACIQUE+PALPITATION	6	13,3
FORTUITE	4	8,9
PALPITATION	3	6,7
AUTRES	3	6,7
TOTAL	45	100

AUTRES : IVG, AVC

L'insuffisance cardiaque globale était la circonstance de découverte la plus retrouvée avec une fréquence de quarante-deux virgule deux pourcent (42,2%).

Tableau XVI : Répartition des patients selon les facteurs de risque

Facteurs de risque cardiovasculaires	Effectif	Pourcentage
HTA	18	40,0
ABSENCE DE FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLE	7	15,6
TABAC	5	11,1
CONTRACEPTION ORALE	5	11,1
SEDENTARITE	3	6,7
TROUBLE METABOLIQUE	5	11,1
ALCOOL+TABAC	2	4,4
TOTAL	45	100,0

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté avec une fréquence de 40%.

Tableau XVII: Répartition des patients selon les antécédents familiaux

Antécédents familiaux	Effectifs	Pourcentage
MECONNUS	27	60
HTA	14	31,1
DIABETE	4	8,9
TOTAL	45	100,0

60% de nos patients méconnaissaient leur antécédent familial.

Tableau XVIII : **Répartition des patients selon les antécédents personnels**

ATCD personnel	Effectifs	Pourcentage
HTA	2	4,4
CARDIOPATHIE HYPERTENSIVE	23	51,1
MYOCARDIOPATHIES	7	15,7
PERICARDITE	2	4,4
COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE	3	6,6
AUTRES	4	8,9
PAS D'ATCD	4	8,9
TOTAL	45	100,0

AUTRES : GOITRE, CHC

L'hypertension artérielle était l'antécédent personnel le plus retrouvé avec 28,9% de fréquence.

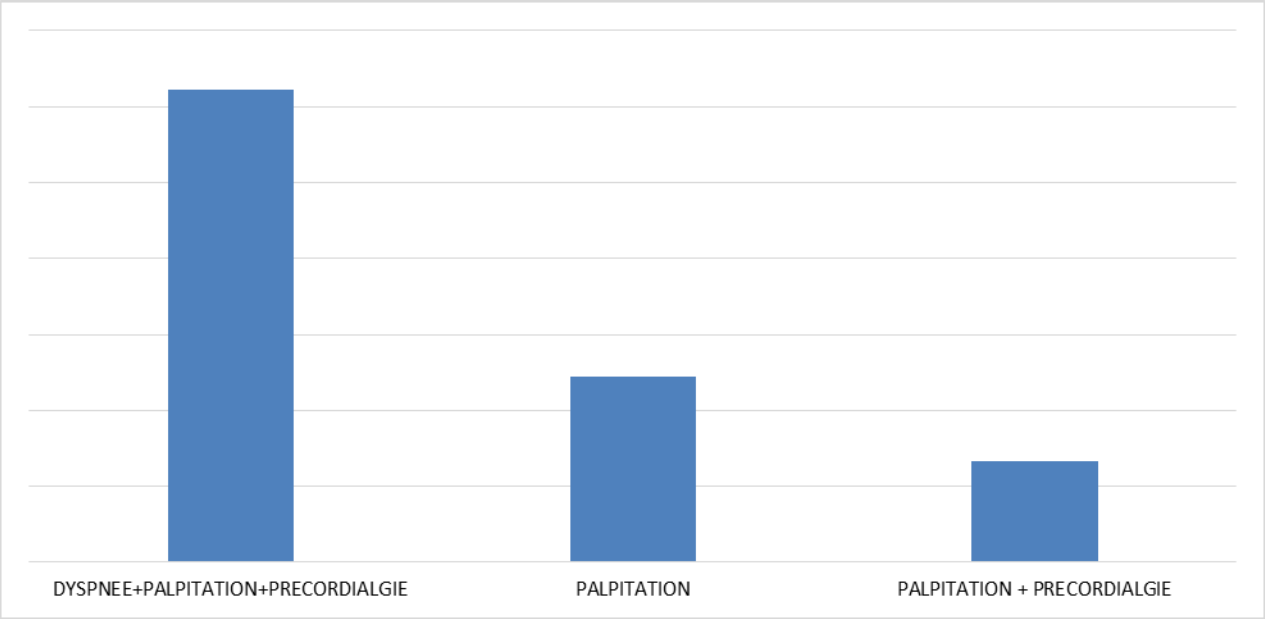


Figure 9: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

L'association de signe fonctionnel à type de dyspnée, palpitation et précordialgie dominait avec 62,2% de fréquence.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
ARYTMIE	14	31,1
ARYTHMIE + DÉCOMPENSATION CARDIAQUE	29	64,4
ARYTHMIE + SIGNE D'HYPERTHYROIDIE	2	4,4
TOTAL	45	100,0

Les signes physiques étaient fortement dominés par l'association arythmie et signes de décompensation cardiaque soit 64,4% de fréquence.

Tableau XX : **Répartition des patients selon les anomalies à l'ECG**

Anomalies à l'ECG	Effectif	Pourcentage
FA+HVG	18	40,0
FA+HVG+ISCHEMIE	13	28,9
FA+BB	6	13,3
FA+ISCHEMIE	4	8,9
FA	2	4,4
FA+BAV	1	2,2
FA+LESION	1	2,2
TOTAL	45	100,0

L'association FA+HVG était l'anomalie électrocardiographique la plus représentée avec 40% de fréquence.

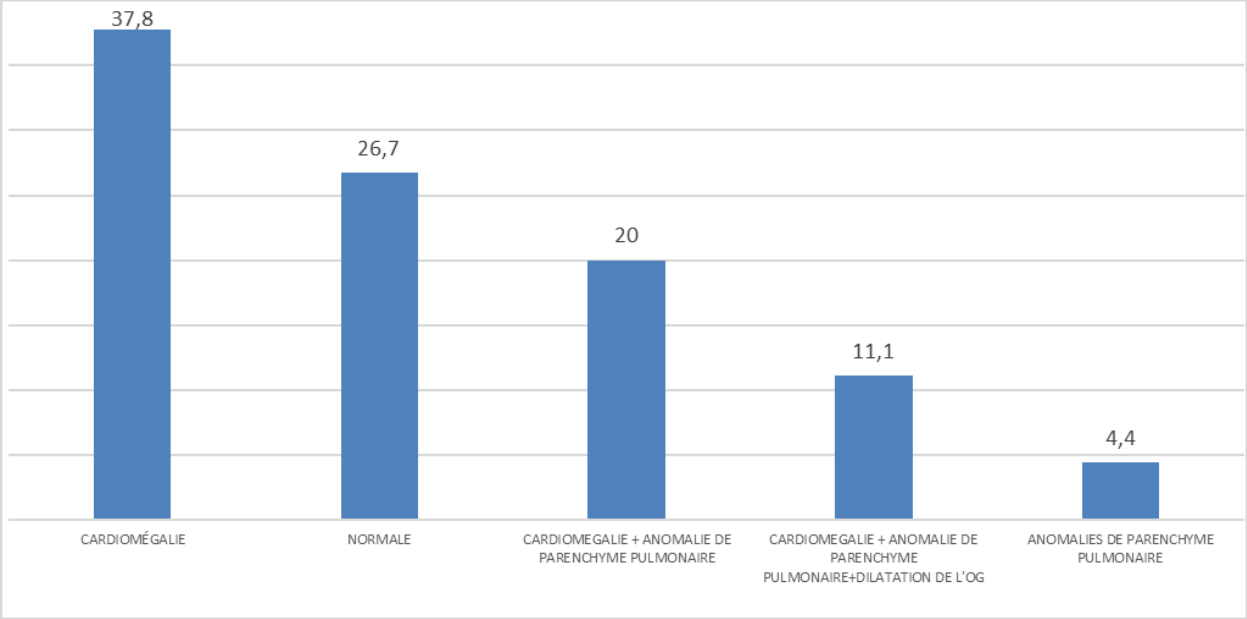


Figure 10: Répartition des patients selon les signes radiologiques

La cardiomégalie était le signe radiologique le plus marqué soit une fréquence de 68,9%.

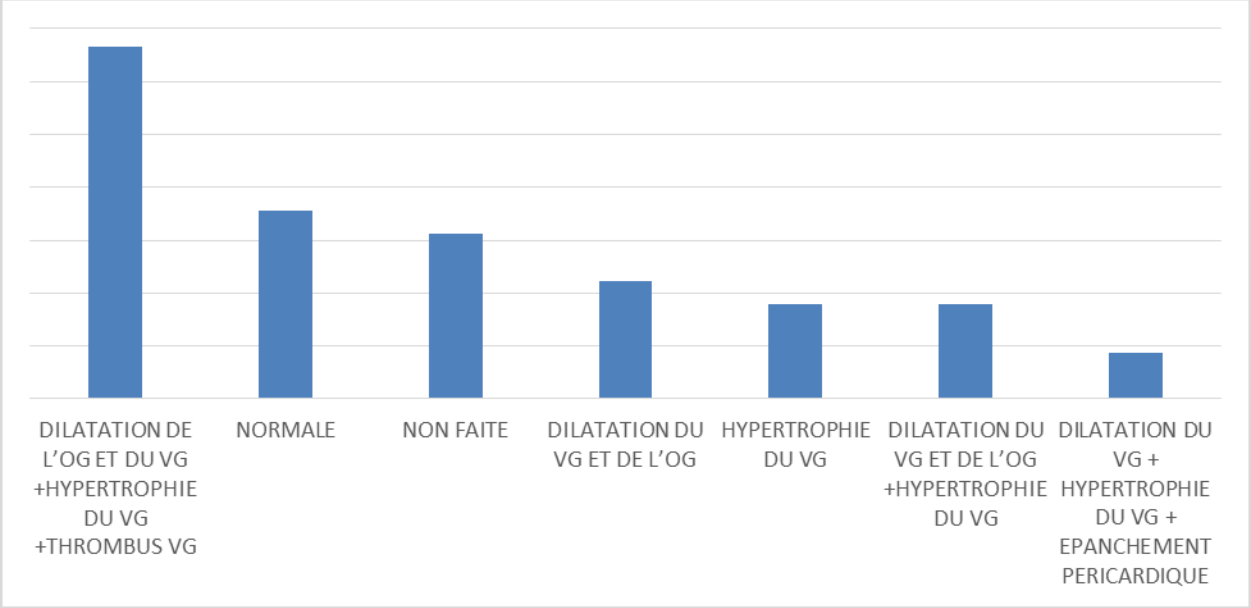


Figure 11: Répartition des patients selon les signes échocardiographies

L'anomalie échocardiograhique la plus représentée était l'association d'une dilatation, hypertrophie plus présence d'un thrombus dans le VG avec une fréquence de 33,3%.

Tableau XXI: Répartition des patients selon la valeur de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG)

FEVG	Effectif	Pourcentage
FEVG SUP. 45	21	46,7
FEVG INF. 45	17	37,8
ECHOGRAPHIE NON FAITE	7	15,6
TOTAL	45	100,0

21 de nos patients avaient une fonction VG conservée avec une fréquence de 46,7%

Tableau XXII: Répartition des patients selon la biologie

RESULTAT DU BILAN BIOLOGIQUE	Effectif	Pourcentage
NORMALE	20	44,4
ANEMIE	9	20,0
NON FAIT	7	15,6
BIOCHIMIE	9	20,0
TOTAL	45	100,0

BIOCHIMIE : hyperglycémie, hyperthyroïdie, anémie + hypercholestérolémie

Trente-huit de nos patients ont pu réaliser une biologie. Cette biologie est revenue normale dans 44, 4% des cas mais associée à une anémie dans 20% des cas.

Tableau XXIII : **Répartition des patients selon les complications**

Complications	Effectifs	Pourcentage
THROMBOEMBOLIQUE	8	17,8
HEMODYNAMIQUE	12	26,7
RYTHMIQUE (cardiopathie rythmique)	3	6,7
PERDUS DE VUE	**15**	33, 3
PAS DE COMPLICATIONS	7	15,5
TOTAL	45	100,0

Les complications étaient présentes chez 23 de nos patients avec une prédominance des complications hémodynamiques (26,7%).

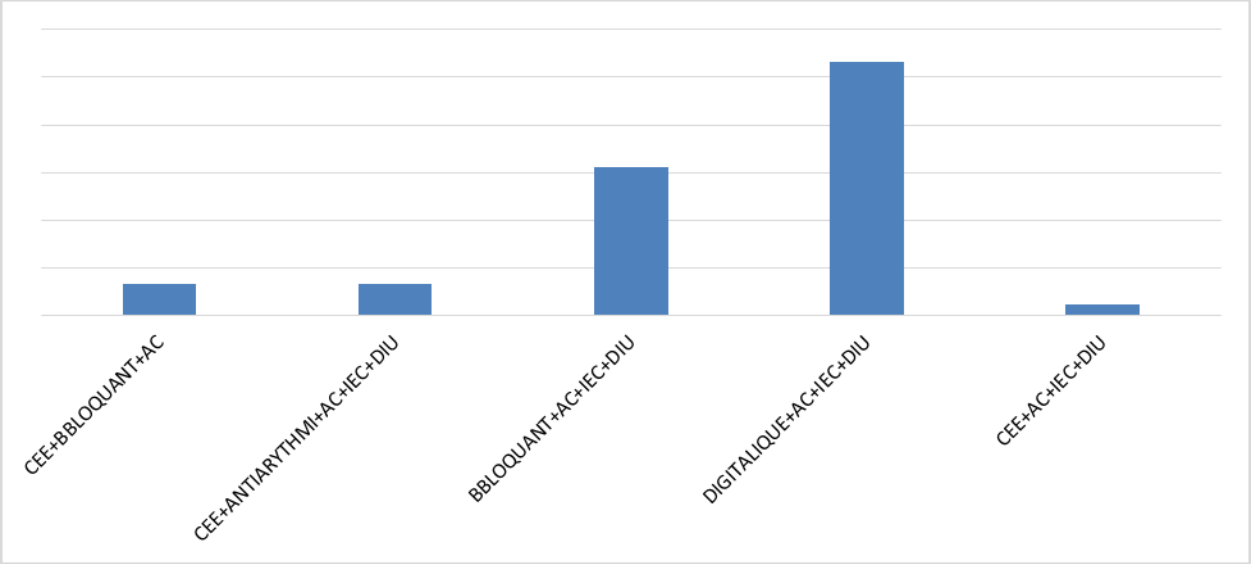


Figure 12: Répartition des patients selon le traitement

Le traitement médicamenteux était le plus représenté. Il concernait l'association digitalo-diuretique, IEC et anticoagulant avec 53, 3% de fréquence.

IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. La prévalence

La fibrillation auriculaire est l'arythmie soutenue la plus fréquente. Elle est responsable d'un grand nombre d'hospitalisation **[71]**, elle représentait 61% de l'ensemble des troubles du rythme. Sur 1324 patients hospitalisés durant notre période d'étude nous avons enregistré 45 cas de FA non valvulaire représentant **70%** de l'ensemble des troubles de rythme soit une prévalence hospitalière de **3,33 %**.

2. L'âge :

L'âge moyen dans notre série était de 45 ans avec des extrêmes de 30 et 89 ans ce résultat est proche de celui de **Lamoudi Prisca** qui trouva un âge moyen de 67,36 +/- 12,23 ans **[72]**, cette différence pourrait s'expliquer par la durée, le lieu d'étude.

3. Le sexe :

Le taux de sexe féminine était supérieur a celui des hommes dans notre série avec un sex-ratio de 0,6, identique à celui de **Lamoudi** à Dakar **[72]**. Ce résultat s'expliquerait par la multiplicité des facteurs de risque cardiovasculaire et le fait que le taux de femmes en population générale est supérieur à celui des hommes (60% vs 40%) et que les femmes vivent plus longtemps et fréquente plus les centres de santé que les hommes.

4. les symptômes :

L'association de signe fonctionnel à type de dyspnée, palpitation et précordialgie dominait avec 62,2% de fréquence. Ce résultat corrobore avec les données. **[11 ,41 ,33]**.

Les signes physiques étaient fortement dominés par l'association arythmie cardiaque et signes de décompensation cardiaque soit 64,4% de fréquence.

5. le terrain et les facteurs de risque cardiovasculaires :

L'HTA était le facteur de risque le plus représenté avec une fréquence de 40%. Ceci rejoint l'étude Framingham qui notait que 50% des patients qui présentaient une FA étaient hypertendus **[35]**.

L'hypertension artérielle est aussi un facteur de risque de coronaropathie augmentant ainsi à la fois le risque de FA et de complications thromboemboliques **[73]**. Le risque de FA chez les hypertendus serait multiplié par 2. Son association impose alors une prévention des complications thromboemboliques.

6. Radiographie du thorax de face :

La radiographie du thorax était réalisée chez tous nos patients et la cardiomégalie était le signe radiologique le plus marqué soit une fréquence de 68,9% avec un ICT moyen de 0,6 +/- 0,06 et des extrêmes de 0,45 et 0,8. Ce résultat est légèrement supérieur à celui de **Thiam** qui retrouvait un ICT à 0,54 +/- 0,06 avec des extrêmes de 0,45 et 0,6 (3). La prédominance de la cardiomégalie avait été rapportée par d'autres auteurs (6,24). Les anomalies du parenchyme pulmonaire ont été retrouvées avec une prévalence de 35,5%. Les affections pulmonaires peuvent être responsables de FA **[57]**.

7. L'électrocardiogramme :

Il était disponible chez tous nos patients et objectivait la FA dans 100% des cas, isolée ou associée à d'autres anomalies électro physiologique notamment l'HVG, ischémie. … Ces résultats sont identiques à ceux de Bambara [7] et Thiam **[3]** qui retrouvaient une arythmie dans environs 100% des cas. Pour ces auteurs L'ECG était marqué par une HVG dans 21% des cas, un trouble de conduction dans 15% des cas, et trouble de la repolarisation.

8. **L'échocardiographie trans-thoracique** (ETT) :

Les anomalies écho cardiographiques les plus représentées étaient une dilatation de l'OG et du VG (53,3%); une hypertrophie du VG (51,1%) ; plus la présence d'un thrombus dans le VG (33,3%).

La fréquence élevée de la dilatation de l'oreillette gauche à l'échographie a été rapportée dans la majorité des études **[25, 48]**. En effet, l'association entre dilatation de l'OG et la survenue de la FA est classique : plus l'OG est dilatée et plus le risque de survenue de FA est important.

- La fonction systolique était altérée dans 37,8% des cas. Ces signes électrocardiographiques sont généralement la traduction de la cardiopathie causale et de son retentissement.

9. **Aspects étiologiques** :

Les cardiopathies hypertensives représentaient 51,1 % dans notre série. **Chahir Idrissi T [19]** au Sénégal retrouvait 23%, Mbolla **[5]** au Congo retrouvait 33,6%.

Les cardiomyopathies dilatées représentaient 15,7% dans notre série. **Chahir Idrissi T [19]** notait 10% de cardiomyopathies dilatées. Kane au Sénégal dans une série qui portait sur des sujets jeunes **[74]** en retrouvait 12%.Mbolla **[5]** au Congo, en relevait 6,1%. Nous constatons une augmentation de la fréquence des cardiomyopathies dilatées dans notre série ; ceci pourrait s'expliquer par le fait que le diagnostic de la FA est souvent tardif dans notre contexte. Ce retard diagnostique est lié à la méconnaissance des patients de leur état de santé et aux difficultés d'accès aux soins. Ainsi la FA est découverte au stade de dilatation des cavités gauches. La fibrillation en elle-même du fait de la fréquence accélérée peut être à l'origine de cardiomyopathies dites rythmiques.

Dans notre étude d'autres étiologies à des proportions relativement faibles avaient été retrouvées notamment **les cœurs pulmonaires chroniques (6,6%), les péricardites (4,4%), les cardiopathies ischémiques (6,6%), l'hyperthyroïdie (6,6%).**

10. Evolution et complications :

Evolution :

La durée d'hospitalisation moyenne dans notre série était de 7 jours avec des extrêmes de 3 et 14 jours. Le suivi moyen était de 90 jours avec des extrêmes de 30 jours à 2 ans environ.

La résinusalisation a été observée chez 5 patients dans notre série dont :

- 2 réductions par choc électrique externe,

- 3 par amiodarone orale,

Nos résultats rejoignent ceux de **Chahir Idrissi T**. **[19]** qui retrouvait 2 cas de résinusalisation par choc électrique externe, 7 cas de résinusalisation par amiodarone orale.

La résinusalisation n'a pas été tentée chez 84,44% de nos patients pour lesquels le ralentissement de la fréquence cardiaque a été préféré à la cardioversion. Parmi ces patients, 80% étaient restés

en arythmie, 6,6% étaient décédés et 33,33% étaient perdus de vue. Le nombre élevé d'ACFA dans notre série pourrait s'expliquer d'une part par les épisodes de FA paroxystiques, par la cardiomégalie fréquente dans notre contexte (68,9%) et par la dilatation de l'oreillette gauche retrouvée dans 53,3% des cas et d'autre part par le lieu d'étude (population rurale avec faible niveau de scolarisation), et une mauvaise observance thérapeutique.

11. **Complications** :

Les complications thromboemboliques représentaient 17,8% de notre série dont 12,71% d'AVCI. **Chahir Idrissi T** retrouvait 15% [**19]** et l'étude Framingham **[14]** retrouvait 15 à 20% d'AVCI dans une population de FA. La survenue des accidents thromboemboliques augmente fortement avec l'âge, passant de 1,5% par an dans la tranche de 50 à 59 ans à 23,5% dans la tranche de 80 à 89 ans **[14]**.

Les complications hémodynamiques étaient de 26,7% des cas de notre série. Thiam **[3]** retrouvait dans sa série de FA 42% d'insuffisance cardiaque droite, **Chahir [19]** en retrouvait 58%, Bambara en retrouvait 82% au Burkina Faso. Cette différence dépend de la taille, de l'âge des patients, mais également de la découverte tardive dans nos régions.

V.CONCLUSION

Au terme de notre étude, il apparait que la FA non valvulaire constitue un problème de santé publique de par sa prévalence élevée mais aussi par la complexité de sa prise en charge emmaillée par la survenue de complications redoutables le plus souvent thromboembolique et même mortelle.

Elle est de prédominance féminine avec un sexe ratio de 0,6 et atteindrait préférentiellement les sujets les plus âgés expliquant sa rareté avant 30 ans avec un âge moyen de 45 ans.

Sa présentation clinique est insidieuse allant de formes asymptomatique à un polymorphisme de signe clinique comme noté dans notre étude la prédominance de l'association de signe fonctionnel à type de dyspnée, palpitation et précordialgie (62,2% de fréquence).

Malgré son caractère multifactoriel, l'HTA est de loin le facteur de risque le plus incriminé dans la survenue de la FA non valvulaire et augmenterait à la fois la survenue de coronaropathie.

La panoplie de molécules utilisées dans sa prise en charge n'empêche pas la survenue de complications qui sont d'ordre thromboemboliques, hémodynamiques, rythmiques.

En effet elle est responsable d'un grand nombre de décès dans les services de cardiologie; ainsi une attention particulière doit être portée à son égard.

VI.RECOMMANDATIONS :

1. Aux autorités politico administratives et sanitaires :

a. Renforcent la sensibilisation de la communauté au recours aux soins par tous les moyens (médias, affiches publicitaires, rencontres organisées…) ;
b. La longue durée du traitement médical et le coût élevé des médicaments (antiarythmiques, anticoagulants) sont souvent des obstacles à la prise en charge adéquate des patients. Nous préconisons une subvention de ces médicaments par l'Etat, et la vulgarisation des formes génériques des médicaments essentiels à visée cardiologique.
c. L'extension du service de cardiologie avec création d'une unité de soins intensifs.
d. La conservation des électrocardiogrammes nous a posé des difficultés avec des ECG devenus illisibles du fait de la détérioration de l'encre. Nous recommandons pour cela la mise en place d'un système d'archivage informatique des électrocardiogrammes.

La traduction clinique et étiologique des fibrillations auriculaires non valvulaires est variée ; nous recommandons donc, un renforcement de la collaboration interdisciplinaire en vue d'améliorer la prise en charge des patients.

2. Au personnel soignant :

a. Renforce l'information, éducation et communication.
b. Transfère précoce des patients dès la suspicion d'un trouble du rythme cardiaque en vue d'une prise en charge rapide et adéquate.
c. Propose dès la première consultation cardiologique aux patients un enregistrement électro cardiographique en vue de déceler un trouble du rythme cardiaque.
d. Assure un suivi régulier des patients en vue d'améliorer l'observance au traitement.

3. A la population

- Respecte les prescriptions médicales en vue d'une meilleure observance thérapeutique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **GillinovAM**.

   Atrial fibrillation surgery in nonrheumatic mitral valve disease. Journal of Interventional cardiac Electrophysiology 2007

2. **SztajzelJ, Stalder H**.

   Fibrillation auriculaire.Primary Care 2003 ; 3 : 695-99.

3. **Thiam O.**

   Cardioversion électrique à basse d'energie dans le traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire. These de Medecine Dakar 2001 ; 70 : 1-88.

4. **Gersh B.J., Tsang T.S.M., Barne M.E., Seward J.B**.

   The changing epidemiology of non valvular atrial fibrillation. The role of novel riskfactors. European Heart Journal 2005; 26: 5-11.

5. **Mbolla B.F., Gombet T., Ikama M.S., Dilou Bassemouka L., Ekoba J., Kimbally-Kaky G., Nkoua J.L., Bouramoue C**.

Fribrillation auriculaire a propos de 131cas Congolais. Médecine d'Afrique Noire 2006 ; 5302 : 73-78.

6. **Bambara P.T.I**.

   Trouble du rythme au CHU Yalgadogo Ouedraogo de Ouagadougou, à propos de 151 cas colligés de 1998 à 2002. Thèse de Médecine Ouagadougou 2004 ; 005.

7. **Charron P**.

   Aspect génétique de la fibrillation auriculaire. Annales de Cardiologie et Angeiologie 2003, 52 : 254-57.

8. Levy S., Sbrgia P.

Remodelage dans la fibrillation auriculaire. Archives des maladies du cœur et des Vaisseaux 2005 ; 98 : 308-310.

9. Mas J.L.

Complications thromboemboliques au cours de la fibrillation auriculaire non valvulaire. La revue du praticien 1995 ; 45 : 935-941.

10. Buyukoglu B., Cohen A.

Fibrillation auriculaire et d'accident vasculaire ischémique : les études SPAF et après. Sang Thrombose Vaisseaux 1999 ; 11 : 538-547.

11. Henry P., Leenhardt A.

Troubles du rythme cardiaque a la phase aigue des AVCI. Correspondances en neurologie vasculaire 2002 ; 4 : 22-25.

12. Sliwa K, Wilkinson D, Hansen C et al.

Spectrum of heart disease and risk farctors in a black urban population in south Africa (the Heart of Soweto Study): a cohort study. Lancet 2008; 371: 915-922.

13. Brembilla-Perrot B.

Fibrillation auriculaire. Encyclopedie medico-chirurgicale, cardiologie, Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS 2002 ; 11-034A-10 : 11.

14. Lousberg P., Melon P., Waleffe A., Pierard L.A.

La fibrillation auriculaire paroxystique. Revue médicale de Liege 2004 ; 59 : 255-302.

15. Jeantet M., Losay J.

La fibrillation auriculaire paroxystique en médecine de ville : intentions de prise en charge et estimation du cout. Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux 2001 ; 94 : 1103-1109.

16. Saoudi N., Deharo J.C.

L'essentiel de 2002 en rythmologie. Archives des maladies du cœur et des vaisseaux 2003 ; 96 : 3-10.

17. Duray D.

Fibrillation auriculaire. Société Scientifique de Médecine Générale 2002 : 17-44.

18. Deroy L. La rythmologie en 2002 : Fibrillation auriculaire, doit on poursuivre la lutte ? Cardiologie francophone 2002 : 2-8.

19. Chahir Idrissi T.

Prise en charge hospitalière de la fibrillation auriculaire. Données épidémiologiques et stratégies thérapeutiques, à propos de 100 patients consécutifs hospitalisés à la clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec. Certificat d'Etudes Spécialisées de Cardiologie. Dakar 2007.

20. Hadjiisky P., Grosgogeat Y.

Anatomie et histologie du cœur. Traité de cardiologie 1989 ; 11 : 01-10.

21. Haissaguerre M., Shah D. C., Jais P.

Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins. Circulation 2000; 102: 2463-2465.

22. Fassa A.A., Dippen C.S.

Mécanismes physiopathologiques de la fibrillation auriculaire. Médecine cardiovasculaire 2008 ; 11 : 265–73.

23. Poret P, Mabo P, Deplace C, Leclercq C, Gras D.

La fibrillation auriculaire isolée est-elle une maladie génétique ? A propos d'une histoire familiale. Arch Mal Cœur 1996, 89 : 1197-1203.

24. Le Métayer P., Jarnier P.

Fibrillation auriculaire : diagnostic, complications, traitement. Revue du praticien 2000; 50 :917-925.

25. Lascault G.

Fibrillation auriculaire et flutter auriculaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, principe du traitement. Revue du praticien 1992 ; 42 :497-504.

26. Damorou F., Togbossi E., Pessinaba S.,. Klouvi Y., Balogou A., Belo M., Sousou B.

Accidents vasculo-cérébral et affections cardio-vasculaires emboligènes Mali Médical 2008, 23: 33.

27. Cellarier G., Deharo J. C. T, Savon N., Barra N., Roux O., Dliane P.

Prise en charge hospitalière de la fibrillation auriculaire. Arch Mal Cœur 2000; 93: 821-826.

28. Turkstra F., Llerhr B.

La maladie thromboembolique veineuse est-elle une seule et même entité clinique ? Sang Thrombose Vaisseaux 1998;10:263-267.

29. Falk RH.

Atrial fibrillation. New England Journal of Medecine 2001; 344:1067-1078.

30. Chapsal J.

Fibrillation auriculaire : les nouvelles recommandations de l'ESC. Cardiologie Pratique 2007 ; 812 :11.

31. De Verjoul N., Ajzenberg N.Fibrillation auriculaire HAS Haute Autorité De Santé, Guide - Affections De Longue Durée (ADL), 2007 : 2-23.

32. Ruchat P., Karam Eisa K., Ludwig K., Von Segesser V., Schläpfer J.

Le traitement chirurgical moderne de la fibrillation auriculaire. Kardiovaskuläre Medizin 2008; 11: 90–94.

33. Lip G., Lowe G.

ABC of Atrial Fibrillation: antithrombotictreatment for Atrial Fibrillation. BMJ, 1996; 312: 45-49.

34. Angehrn W. Traitement de la cardiopathie ischémique chronique.

Forum Med Suisse 2001; 50 : 1240-1244.

34. Benjamin E. J., Levy D., Vazari S.M., D'Agostino R. B., Belanger A. J., Wolf P.A.

Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-Based Cohort. The Fragmingham Heart Study. JAMA, 1994; 271: 840-844.

35. Desmos M., Hagege A., GuillermF., Jeunemaître X., Sidi D., Dumez Y.

Cardiomyopathie dilatée et grossesse. 7ème congrés de médecine fœtale 2002 ; 7 : 1- 8.

36. Bennani S. L., Loubaris M., Lahlou I., Haddour N., Badidi M., Bouhouch R., Cherti M., Arharbi M

Cardiomyopathie du péri partum révélée par l'ischémie aiguë d'un membre inférieur. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2003 ; 52 :182-185.

37. Legendre A., Bonnet D., De Verjnoul N.

Cardiopathies congénitales complexes. Prise en charge des patients ayant une tétralogie de Fallot, une atrésie pulmonaire à septum ouvert ou une agénésie des valves pulmonaires avec communication interventriculaire. Protocole national de diagnostic et de soins (PNDS) Guide des Affections de Longue Durée (ALD) 2008 ; 5 : 10-53.

38. Niakara A., Drabo Y. J, Kambiré Y., Nébié L. V. A, Kaboré N. J. P.

Atteintes cardio-vasculaires et infection par le VIH : étude de 79 cas au CHN de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Pathol Exot 2002 ; 95 : 23-26.

40. Silverstein M., Heit J. A., MohrD., PettersonT., O'fallon W. M., Melton J.

Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism.

Arch Intern Med 1998; 158: 585-589.

41. Kombila P., Mounanga N., Baziomo J.M.

Association rare : Myxome de l'oreillette et Fibrose endocardiaque calcifiée

A propos d'une observation dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier de Libreville (GABON).

Médecine d'Afrique Noire 1990, 37: 1-53.

42 . Mathew P.J., Manuel M. D., Fontes L. et col

Index multicentrique de risque de fibrillation auriculaire après chirurgie cardiaque. JAMA 2004; 291:1720-1729.

43. Deharo J. C. , Mouliom F., Salamand A., Djiane P.

Place des anti-arythmiques dans laréduction du nombre de chocs des défibrillateurs. Arch Mal Cœur 2004 ; 9 :1-5.

44. Bodye J. J. , J. Sternon.

Le traitement de la maladie osseuse de Paget par l'acide Zolédronique. Revue Médicale de Bruxelles 2005 ; 26: 513-517.

45. **Cohen A., Boccara F., Buyukoglu B., Lamisse N.**

Le risque thromboembolique du flutter auriculaire a-t-il été sous estimé ? Sang Thrombose Vaisseaux 1999 ; 11: 77-81.

46. **Mant J., Fitzmaurice D.A., Hobbs F. D. R.**

Accuracy of diagnosing atrial fibrillation on electrocardiogram by primary care practitioners and interpretative diagnostic software: analysis of data from screening for atrial fibrillation in the elderly (SAFE) atrial. BMJ 2007; 335: 380-382.

47. Mahé I.

Prise en charge de la fibrillation auriculaire chez le sujet âgé. Sang Thrombose Vaisseaux 2006; 18: 401-409.

48 . Lévy S., Breithardt G., Campbell R. W.

Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 1998; 19: 1294-1320.

49. Jung F., Dimarco J.

Treatment strategies for atrial fibrillation. American Journal of Medecine 1998; 104: 272-286.

50. Zimmermann M.

Les traitements de la fibrillation auriculaire. Médecine et hygiene 1997;55:445-449.

51. **Ederhy S., Di Angelantonio E., Meuleman C., Janower S., Boccara F.Cohen A.**

Héparines de bas poids moléculaire et fibrillation auriculaire non valvulaire.

Arch Mal Cœur 2006 ; 99: 1210-1214.

52. Brembilla-Perrot B.

Indication de la régularisation d'une fibrillation auriculaire en 2001. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2001 ; 50 : 326-329.

53. Albengue J.P., Borton A., Boveda S., Combes N., Goutner C., Marijon

E.L'ablation par radiofréquence de la fibrillation auriculaire : où en sommes-nous en 2007 ?

Revue Marocaine de Cardiologie 2007 ; 6 : 40-41.

54. Lardoux H., Caussin C., Thai P.

Fibrillation auriculaire et risque cérébral. Sang Thrombose Vaisseaux, 1998; 10: 72-79 .

55. Neuberger HR, Mewi C, Veldhuisen D.

Management of atrial fibrillationin patients with heart failure. European Heart Journal 2007; 28: 2568-2577.

56 . Pappone C, Rosanio S, Angello G.

Mortality, morbidity, and quality of life after circumferencial pulmonary vein ablation for atrial fibrillation : Outcomes from a controlled nonradomized long-term study. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 185-197.

57. Richard P.

Cardioversion électrique interne de la fibrillation auriculaire : défibrillateur auriculaire implantable.

Arch Mal Cœur 2000 ; 90: 27-28.

58. Fuster V., Ryden L., Cannom D. S.

ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation 2006; 114: 257-354.

59. Thomas D., Frank R., Lascault G., FellatR., Tonet J., Fontaine G.

Troubles du rythme et de la conduction. Cardiologie, Paris ELLIPSE, AUPELF/UREF, 1994 : 345.

60. Wyse D.G., Waldo A. L., DiMarco J. P.

A comparison of rate contol and rythm control in patients with atrial fibrillation (AFFIRM).

New England Journal of Medecine 2002; 347: 1825-1833.

61. Sanaa I., Deharo J.C.

Prise en charge de la fibrillation auriculaire, nouvelles recommandations. Lettre du cardiologue 2007 ; 409 :20-24.

62. Hohnloser S.H., Crijns H.J., Eickels M., Gaudin C., Page R.L., Torp-Pedersen C.

Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. New England Journal of Medecine 2009; 360: 668-678.

63. Baubion N.

Apport de l'échocardiographie transoesophagienne dans la prise en charge thérapeutique de la fibrillation auriculaire non valvulaire. Arch Mal Cœur 1996 ; 89 : 1291-1295.

64. Sanchez-Pena P., Lechat P.

Traitement anticoagulant dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. Médecine Thérapeutique 2002 ; 8: 277-284.

65. Van Gelder I. C., HagensV. E., Bosker H. A.

A comparison of rate control and rythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation (RACE). New England Journal Medical 2002; 347: 1834-1840.

66. Daniel E, Singer G.

Traitement antithrombotique dans la fibrillation auriculaire. Chest 2004; 126: 429-56.

67. Duc P.

Anticoagulants ou antiagrégants dans la fibrillation auriculaire ? Concours Médical 2001 ; 123 :951-952.

68. Montalescot G.

Aspirine : vers un nouveau consensus. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie 2000 ; 49 : 60-62.

69. Gage B. F., Waterman A. D.

Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: result from the National Registery of Atrial Fibrillation. JAMA 2001; 285: 2864-2870.

70. Connoly S., Pogue J., Hart R.

ACTIVE Writing Group on behalf ofthe ACTIVE Invastigators . Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of vascular Events (ACTIVE W): a randomized controlled atrial. Lancet 2006; 367: 1903-1912.

71. Ezekowitz M.D.

Atrial fibrillation: The Epidemic of the New Millennium. Ann Intern Med 1999; 131: 537-538

72. THIOMBIANO L Prisca. Fibrillation auriculaire non valvulaire dans le service de Cardiologie de l'hôpital général Grand Yoff. Thèse Med, Dakar, 2009.

73. Ciaroni S., Cuenoud L., Bloch A.

Etude clinique des paramètres prédictifs de la survie d'une FA chez les patients avec HTA essentielle. Médecine et Hygiène 1999; 57: 482-488.

74. Kane A., BA S. A., Sarr M. Hane L., Diao M., Diouf AK., Diouf S. M.

Les embolies cardiaques d'origines cérébrales du sujet jeune. Cardiologie tropicale 1997 ; 23 : 51-57.

75. COULIBALY B. Prévalence de la fibrillation auriculaire en milieu specialisé cardiologique. Mémoire Med, Mali, 2012.

Fiche d'enquête

I. ETAT CIVIL :

Nom :……. Prénom:……

Numéros du dossier…… : Age……. : Sexe……. : Profession :……..

Date d'entrée :…….. De sortie :……

Durée d'hospitalisation :……

II. ANTECEDENTS, TERRAIN :

A. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

1. Tabac : oui…… non……

Date de début :……

Nombre de paquets année :……

Arrêté : oui non depuis ? :…….

2. Alcool : oui…… non……

Nombre de verres par jours :……

Type d'alcool :……Durée :……

Arrêté : oui……. Non…… depuis ? :…….

3. Obésité : oui…… non…….

4. HTA : oui….. non…….

Date de diagnostic : …….

Régime : oui…. Non…..

5. Diabète : oui…. Non……

Date de diagnostic :……..

Régime: oui….. non…….

B. CARDIOPATHIES CONNUE

Cardiopathie ischémique : oui……. Non…… Depuis :……

Cardiopathie hypertensive : oui…… non…….. Depuis :……..

Péricardite : oui…….. non……..

Cardiomyopathie : oui…… non……..

Cardiopathies congénitales :

Chirurgie cardiaque :

C. AUTRES :

Hyperthyroïdie : oui…… non…….. Depuis : ……

Pneumopathies : oui….. non….. Depuis :.....

Type :……

Cancer thoracique : oui…… non……Depuis :…….

Tumeur cérébrale : oui……. Non……. Depuis :…….

Autre cancer : Oui…… non…… type ……..Depuis…….

Phéochromocytome : oui…… non…… Depuis :……

Hémorragie intracrânienne : oui…….. non…….. Depuis :…….....

Embolie pulmonaire : oui….. non…….. Depuis :…….

AVCI : oui non Depuis :……..

Autres chirurgie :……Depuis :……..

Traitement antérieur :……

Autres :……

……

III. SYMPTOMATOLOGIES

Palpitations : oui…….. non……. Dyspnée : oui…… non…….. Stade :……

Précordialgie : oui…….. non…….. : Lipothymie : oui….. non……..

Accident thromboembolique : oui…… non……Type :……..

Asthénie : oui…….. non…….

Autres :……

IV. EXAMEN CLINIQUE

1. Constantes :

TA :……. FC :……. T° :……..

Poids :…….

Taille :…… IMC :…….. FR :……..

2. Etat général :……

3. Examen physique :

a. Cardiovasculaire

Tachycardie : oui….. non……. Arythmie : oui….. non……

IVG : oui……. Non…… IVD : oui……. Non……

Souffle : oui…… non……Type :……..

Frottement péricardique : oui…….. non……

b. Neurologique :

Trouble de la conscience : oui…… non……

Déficit moteur : oui…… non……. Type :……

c. Respiratoire :

Dyspnée : oui…….. non……..

Signe de pneumopathie : oui…… non…….Type :…….

Signes d'embolie pulmonaire : oui…… non…… Type :……

d. Endocrinologie :

Signes d'hyperthyroïdies : oui…… non……Type : .....

e. Autres :……

V. BIOLOGIE

1. NFS :

GB :…… GR :…… VGM :…… HB :……

PLQ :……

Anémie : oui……. Non…….Type :……

2. Ionogramme :

Na+ :…… k+ :…….. Glycémie :…….. CRP :……..

Normale : oui……. Non……

Type de pathologie :……

3. Bilan rénale :

Créatininémie :…… Urée :……. Normale : oui…… non……

4. Bilan lipidique :

CT :…… HDL :…… LDL :…….. TG :…….

Normale : oui…… non…….

Type de pathologie :…….. ..…

5. Hormones thyroïdiennes :

TSH : …… T4 :…….. T3 :…….

Hyperthyroïdie : oui……. Non……..

6. Facteurs de coagulation :

TP :…… INR :…….. INR sous anticoagulant :……..

Efficace : Oui…… non……

VI. RADIOGRAPHIE DU THORAX

ICT :…… Cardiomégalie : oui……. Non…….

Hypertrophie des veines pulmonaire(HTVP) : oui……. Non……..

Pneumopathies : oui……. Non……..Type :……

Pleurésie : oui…… non……..

Aspect en double contour : oui……. Non…….

VII. ELECTROCARDIOGRAPHIE STANDARD

Fréquence ventriculaire moyenne :…… Tachycardie : oui…….Non…….

Arythmie : oui……. Non…….

HVG : oui….. non……

Ectopie ventriculaire : oui……. Non……

Aberration de conduction : oui…… non…….

Type de retard : droit…… gauche…….

Autres :……

VIII. HOLTER ECG

Fibrillation auriculaire permanente :……. paroxystique :…….

Ectopie ventriculaire : stade de Lown :……

Aberration conduction ventriculaire :

Fréquence minimale :…… maximale :……

Moyenne :……..

IX. Echographie transthoracique

VGS :…….. VGD :…… FR :…… FE :…….

SIV :…… PP : ……

VD :…… Aorte :…… DOG :…… Dilatation OG : oui….. non…….

HVG : oui……. Non…….

Péricarde : …….

Valves :……PAPS :……

Caractere d'une insuffisance cardiaque : diastolique Systolique

Echo Doppler :……

Cinétique :……..

Conclusion :……

……

……

X. ECHOGRAPHIETRANS-OESOPHAGIENNE

Contraste spontanée : oui….. non…..

Aspect des cavités :……

Présence de thrombus dans OG : oui…… non……

Autres :……

XI. AUTRES EXAMENS PARACLINIQUES……..

XII. Diagnostic positif

……

……

XIII. Diagnostic étiologique

1. Causes cardiovasculaires

CMD : oui….. non…….

Cardiomyopathie hypertensive : oui……. Non……

Cardiopathies ischémiques : oui…… non……..

Péricardite : oui…….. non……

Coeur pulmonaire chronique : oui……. Non……..

Coeur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire : oui…… non……

2. Causes pulmonaires :

Infections broncho-pulmonaire : oui…… non……. type :……

Broncho-pneumopathie chronique obstructive : oui……. Non…….

3. Causes métaboliques et endocriniennes

Hyperthyroidie : oui….. non…….

4. Causes toxiques

Alcool : oui…… non……

Médicamenteuses : oui…… non……

5. Autres causes :……

XIV. TRAITEMENT

1. Réduction de l'arythmie : oui…… non……..

Choc électrique externe : oui…….. non……

Radiofréquence : oui…… non…….

Chirurgie : oui……. Non…….

Anti –arythmique :…… Anticoagulant :……..

Digitalique :……. IEC :…….. Diuretique :…… IC :…….

2. Ralentissement de la fréquence cardiaque : oui……. Non…….

Choc électrique externe : oui…… non……

Radiofréquence : oui…… non……

Chirurgie : oui…….. non……..

Anti –arythmique :…….. Anticoagulant :……..

Digitalique :……. IEC :……. Diuretique :……. IC :…….

Autres :

3. Prévention des accidents thromboemboliques : oui…… non…….

HBPM :……. AVK :…… Aspirine :……

4. Taitement étiologique

Diurétiques…….. IEC…… Inotropes……. Thrombolyse……

ATS……. Antibiotiques……..

XV. EVOLUTIONS/COMPLICATIONS

1. Evolution

Durée d'hospitalisation (jours)……

Succès de la réduction de l'arythmie : oui…….. non…….

Si oui préciser les moyens ……...

Maintient en rythme sinusal : oui…….. non……

Si oui préciser les moyens…….

Echec de la réduction : oui…… non……..

Si oui préciser les moyen :……..

2. Complications

De décubitus : oui….. non…….. Type : ……..

Complications cardiaques :……

Complications iatrogènes :…….

Décès : oui……. Non……..

Si oui préciser les circonstances :……

XVI. SYNTHESE

Age :……. Sexe :…….. FAC :…….. FAP……. : Durée…….

Terrain antécédents :……

Signes cliniques :…….

Biologie: ……

ECG: ……

Holter ECG: … ……

ETT: ……

ETO : ……

Diagnostic positif: …….

Etiologie :……

Complications :……

Retentissement :……

Traitement :……

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : SANOGO

Prénom : Drissa B

Titre de la thèse : Etude de la fibrillation auriculaire non valvulaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

Année universitaire : 2016-2017

Ville de soutenance : Bamako

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

Secteur d'intérêt : Cardiologie

Résumé

Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive qui s'est déroulée du 01 octobre 2014 au 30 septembre 2016 soit une période de deux ans.

Elle a concerné les malades présentant un trouble du rythme cardiaque, hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso.

45 patients ont étés retenus selon les critères d'inclusion sur 1324 patients vus en hospitalisation durant la période d'étude.

Les objectifs étaient d'étudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, étiologiques, évolutifs et thérapeutiques de la fibrillation auriculaire non valvulaire. Au terme de notre étude, il en ressort :

- Une prévalence hospitalière de 3, 33%.
- La tranche d'âge de 30-89 a été la plus représentée
- Une nette prédominance du sexe féminin a été notée avec un sex- ratio de 0,6.
- L'examen para clinique de choix dans notre contexte demeure l'échographie cardiaque et l'électrocardiogramme. L'ECG nous a permis d'objectivée la FA chez tous nos patients. L'échocardiographie a permis non seulement de poser le diagnostic de la FA non valvulaire mais également d'en déterminer les différents aspects et les complications cardiaques.
- L'évolution a été marquée par la survenue de complications thromboemboliques dans 17,8% des cas et hémodynamiques dans 26,7%. La mortalité a été estimée à 6,6%.

Mots clés : Fibrillation auriculaire non valvulaire-Epidémiologire-Clinique-Paraclinique-

Etiologique-Traitement-Bamako (Mali).

SERRMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure