

Tableau VIII: Contres indications de l'heparinothérapie [38].

Contres indications	HBPM	HNF
Absolues	Saignement évolutif cliniquement significatif Lésion organique susceptible de saigner Hypersensibilité à l'un des composants du produit Hypersensibilité croisée pour les héparines Antécédents de TIH de type II Endocardite infectieuse	
	Insuffisance rénale sévère	
Relatives	AVC ischémique étendu à la phase aiguë Endocardite infectieuse aiguë (en dehors de certaines cardiopathies emboligènes) Acide acétylsalicylique aux doses antalgiques antipyrétiques et anti-inflammatoires AINS par voie générale, dextran 40	
	Insuffisance rénale légère ou modérée	HTA non contrôlée

AVC : Accident Vasculaire Cérébral ; TIH : Thrombopénie Induite par Héparine

AINS : Anti-inflammatoire non Stéroïdien ; HNF : Héparine Non Fractionnée

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

Tableau IX: Effets secondaires et éléments de surveillance de
l'héparinothérapie [38].

	Effets secondaires	Eléments de surveillance
HBPM	Hémorragies Lésions cutanées au point d'injection Manifestations d'hypersensibilité	Héparinémie (mesure de l'activité anti-Xa) NFS
HNF	Hypoalostéronisme Ostéoporose Thrombopénie	TCA ou Héparinémie NFS

TCA : Temps de Céphaline Activée ; NFS : Numération Formule Sanguine

HBPM : Héparine de Bas poids Moléculaire ; HNF : Héparine Non fractionnée

8.2.2.3 Les antivitamines K (AVK) (tableau X)

Les dérivés coumariniques sont les plus efficaces surtout chez les patients à haut risque ; dans ces cas l'INR efficace est entre 3 et 4. Pour les FA non rhumatismales l'INR cible est de 2,5 soit 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 1 % par an)] [23].

Tableau X: Classification et principales caractéristiques des AVK [23].

<i>AVK</i>		<i>Dosage (mg / comprimé)</i>	<i>Posologie (mg/jour)</i>	<i>Demi-vie (heures)</i>	<i>Durée d'action (heures)</i>
Dérivés coumariniques	Acénocoumarol (SINTROM)	1 ou 4	2 à 10	8 à 9	48 ou 96
	Ticloumarol (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 à 48
	Fluindione (PREVISCAN)	20	5 à 40	30	48

AVK : Anti-vitamine K

8.2.2.4 Les nouveaux anticoagulants oraux [5, 42] (Tableau XI)

De récentes études (RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term anticoagulant therapy with dabigatran etexilate), ROCKET-AF, AVERROES, ARISTOTLE) ont montré l'efficacité de nouveaux anticoagulants oraux, dabigatran (inhibiteur direct de la thrombine), rivaroxaban (inhibiteur direct du facteur Xa), et l'apixaban (inhibiteur direct du facteur Xa), qui sont une alternative aux anti-vitamines K (AVK) dans la FA non valvulaire, particulièrement en cas de fluctuations de l'INR en dehors de la zone thérapeutique. A ce jour, il n'y a pas de surveillance biologique de routine

proposée, le contrôle du niveau d'anticoagulation n'est indiqué qu'en cas de risque élevé d'hémorragie ou de thrombose.

Tableau XI: Les nouveaux anticoagulants [5, 42].

<i>Nouveaux anticoagulants</i>	<i>Posologie</i>	<i>Demi-vie (heures)</i>
Dabigatran	110 à 150mg/jr en 2 prises	12 à 14
Rivaroxaban	15 à 20mg/jr en prise unique	9 à 13
Apixaban	2,5 à 5mg/jr	8 à 15

8.2.2.5 Les antiagrégants plaquettaires

En cas de contre-indication des AVK et chez les sujets jeunes de moins de 60 ans ne présentant pas d'autres facteurs de risque thromboemboliques, l'aspirine est le plus souvent utilisé. Un traitement associant aspirine 75-100 mg et clopidogrel 75 mg par jour, peut être envisagé pour la prévention des AVC chez les patients à faible risque hémorragique qui refusent de prendre un traitement anticoagulant oral ou en cas de contre-indication claire au traitement anticoagulant oral. [41, 42].

8.2.3 Autres traitements (traitement symptomatique et étiologique)

Ils reposent sur le traitement des cardiopathies sous-jacente (HTA, insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, infections, hyperthyroïdie...) responsables de la FA. 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).

8.3 Les indications

8.3.1 Le traitement curatif

8.3.1.1 La cardioversion (restauration du rythme sinusal)

La cardioversion est le traitement de premier choix en cas de fibrillation atriale d'apparition récente et / ou symptomatique ou de fibrillation atriale chronique avec instabilité hémodynamique malgré un contrôle adéquat de la réponse ventriculaire [88].

La restauration du rythme sinusal améliore les symptômes liés à la fibrillation atriale et réduit les risques de complications hémodynamiques et thrombo-emboliques [54, 77, 88, 109].

Les inconvénients de la cardioversion sont notables : d'une part, il existe un risque proarythmique lié aux antiarythmiques prescrits en prévention secondaire du risque de récurrence de FA. D'autre part, en l'absence de traitement anticoagulant, le risque thrombo-embolique est notable (3,4%–7,4% sans AVK ; 0–0,8 %) [88].

Il existe deux méthodes de cardioversion : électrique et médicamenteuse. Quelle que soit la méthode utilisée, la cardioversion doit se faire sous couverture d'une anticoagulation efficace. Des données récentes ont montré qu'en l'absence de thrombus à l'ETO, une cardioversion d'une FA, de plus de 48heures, peut être faite de manière sûre sans nécessairement devoir faire une anticoagulation orale de 3 à 4 semaines [88, 109].

- Cardioversion pharmacologique

La cardioversion pharmacologique est surtout utilisée chez les patients qui ont une FA d'installation récente (< 7 jours), en sachant qu'entre 50 % à 70 % des patients avec FA, en particulier ceux d'une durée de moins de 48 heures et ceux

sans HTA, insuffisance cardiaque ou atteinte valvulaire, reconvertissent spontanément en rythme sinusal [22, 111]. Les antiarythmiques utilisés appartiennent à la classe I ou III de Vaughan-Williams (**tableau IV**). Les antiarythmiques de classes Ic doivent être réservés aux patients sans anomalie structurelle cardiaque ; éventuellement pour convertir une FA paroxystique. Les antiarythmiques de classe IA et III doivent être évités chez les patients avec allongement du QT ou avec hypertrophie ventriculaire gauche (risque de torsade de pointe) [88]. Les facteurs de risque d'échec de la cardioversion sont:

- les antécédents d'arythmie supraventriculaire,
- la durée prolongée de la FA,
- le diamètre de l'oreillette gauche (>55-60 mm),
- l'insuffisance cardiaque clinique ou une fraction d'éjection basse,
- l'insuffisance mitrale.

Par ailleurs, il faut savoir que le risque de récurrence de la FA est conséquent : seuls 25 % des patients régularisés sont encore en rythme sinusal à 1 an [88].

Tableau XII: Traitement antiarythmique pour la restauration de rythme sinusal
(i.v ou p.o) [109]

<i>Agent antiarythmique</i>	<i>Dose</i>	<i>Efficacité</i>
Disopyramide	1,5–3,0 mg/kg i.v.	60–75 %
Propafénone	2 mg.kg i.v.	55–62 %
Flécaïnide	1–1,5 mg/kg i.v.	67–90 %
Amiodarone	5 mg/kg i.v. en 20 min puis 1200 mg sur 24 h ou 200–800 mg per os puis 200 mg/j	73–81 %
Sotalol	0,5–1,5 mg/kg per os	40–70 %

- *cardioversion électrique*

Si le patient reste en fibrillation auriculaire malgré le traitement antiarythmique, la cardioversion électrique reste le seul moyen pour obtenir un retour en rythme sinusal [101]. La cardioversion se fait par voie transthoracique à des énergies variables de 150 à 350 J suivant le type d'appareil, monophasique ou biphasique (actuellement préférable puisque plus efficace avec moins d'énergie). En cas d'échec la voie endocavitaire est utilisée à énergie plus basse [80]. Une cardioversion sera indiquée éventuellement rapidement si la tolérance de l'arythmie est mauvaise après avoir réalisé une échographie par voie transoesophagienne et sous héparinothérapie. Il n'existe pratiquement plus aucune contre-indication au choc électrique, la condition nécessaire étant que l'anticoagulation soit efficace et la kaliémie normale [19].

8.3.1.2 Ralentissement de la fréquence cardiaque

Le ralentissement de la fréquence cardiaque par des agents bradycardisants vise à améliorer le remplissage ventriculaire et ainsi améliorer les symptômes liés à la FA. Cette stratégie permet de ne pas avoir des complications des antiarythmies, elle évite d'avoir à tenter des cardioversions itératives [88]. Les agents pharmacologiques disponibles pour ralentir la fréquence cardiaque sont les digitaliques, les bêta-bloquants, et les inhibiteurs calciques non-dihydropyridine (vérapamil ou diltiazem) (**Tableau XIII**) [26, 30, 40, 70, 107, 109]. Les critères retenus pour l'obtention d'une cible thérapeutique étaient ceux d'une fréquence de repos inférieure à 80 par minute et d'une fréquence à l'effort inférieure à 110 par minutes lors d'un test de marche de 6 minutes (ou moins de 100/min sur la fréquence moyenne de 24 h au Holter ECG) [30].

Tableau XIII: Ralentissement et contrôle de la réponse ventriculaire [109].

<i>Agent antiarythmique</i>	<i>Dose</i>
<i>Contrôle aigu de la réponse ventriculaire (i.v.)</i>	
<i>Digoxine</i>	0,25–0,5 mg (total 1 mg/24h)
<i>Diltiazem</i>	0,25 mg/kg
<i>Vérapamil</i>	5–10 mg, à répéter après 10 minutes
<i>Métoprolol</i>	5 mg, à répéter après 5 minutes, total 15 mg
<i>Contrôle chronique de la réponse ventriculaire (p.o.)</i>	
<i>Digoxine</i>	0,25 mg/jour
<i>Diltiazem</i>	120–240 mg
<i>Vérapamil</i>	120–480 mg/j
<i>Aténolol</i>	25–100 mg/j
<i>Bisoprolol</i>	2,5–10 mg/j

8.3.1.3 Traitement antithrombotique

La fibrillation atriale (FA) est associée à un risque important d'accidents thromboemboliques qui en sont la complication la plus fréquente. De nombreuses études ont montré l'efficacité du traitement anticoagulant par antivitamines K tant en prévention primaire que secondaire, bien supérieure à celle par antiagrégants plaquettaires isolés. Cette efficacité est tempérée par un risque hémorragique qui est réduit par un monitoring de l'INR entre 2 et 3 [1].

Les recommandations récentes s'accordent à préconiser un traitement antithrombotique pour tous les patients en FA, à l'exception de ceux (hommes et femmes) qui sont à faible risque (âge <65 ans et FA isolée), ou avec des contre-indications [41, 42]. Bien que le bénéfice du traitement anticoagulant chez ces patients soit prouvé, le risque d'hémorragie cérébrale est aussi augmenté. Il est donc important d'évaluer le risque/bénéfice du traitement anticoagulant chez ces patients. Le risque hémorragique doit être évalué lors de la prescription des antithrombotiques et le score HAS-BLED (**Tableau XV**) doit être utilisé pour l'évaluation de ce risque. Un score supérieur à 3 indique un «haut risque» nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière suite à l'initiation du traitement antithrombotique. Les différentes indications du traitement antithrombotique selon le score de CHA2DS2-VASc seront répertoriées dans le tableau XIV suivant :

Tableau XIV: Indications du traitement antithrombotique dans la FA [41, 42].

Score de CHA2DS2-VASc	Traitement recommandé
0 (c.à.d, âge <65 ans avec FA isolée) sans aucun facteur de risque	aucun traitement AT n'est recommandé
= 1	un traitement anticoagulant oral par : - un AVK (INR 2-3) ; ou - dabigatran ; ou - rivaroxaban ou apixaban doivent être envisagés, en se basant sur une évaluation du risque hémorragique et les préférences du patient.
≥ 2	un traitement anticoagulant oral par : - un AVK (INR 2-3) ; ou - dabigatran ; ou - rivaroxaban ou apixaban sont recommandés, sauf si contre-indications

AT : antithrombotique ; AVK : antivitamine K

Tableau XV: Évaluation du risque hémorragique de la FA avec le score HAS BLED [41, 42].

Eléments	Score
Hypertension	1
Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Hémorragie	1
INR labile	1
Âge > 65 ans	1
Drogues ou alcool	1 ou 2

AVC : Accident Vasculaire Cérébral ;

8.3.1.4 Autres traitements

Ils sont proposés pour contrôler la fréquence ventriculaire si les médicaments bradycardisants échouent chez les patients qui ont des récives de FA mal tolérées malgré le traitement pharmacologique bien conduit [6, 29, 41, 42, 109].

Il s'agit de traitements spécialisés :

- modulation ou ablation de la jonction AV (peut être envisagée comme traitement de première ligne en alternative au traitement antiarythmique dans les FA paroxystiques et symptomatiques, en prenant en compte le choix du patient, le bénéfice, et le risque) avec implantation d'un stimulateur cardiaque ventriculaire ou double chambre ;
- ablation par radiofréquence ou par cryothérapie de foyers d'extrasystoles le plus souvent localisés au niveau des veines pulmonaires ;

- ablation de faisceau accessoire en cas de syndrome de Wolff Parkinson White.

8.3.2 Traitement étiologique

Il s'agit de la prise en charge des pathologies pouvant entraîner ou se compliquer en FA. Il comprend le traitement des cardiopathies sous-jacentes dont l'HTA, des cardiopathies ischémique et des causes non cardiaques (hyperthyroïdie, pneumonie).

8.3.3 Traitement préventif

8.3.3.1 Prévention des récurrences de FA

L'utilisation d'antiarythmiques à long cours permet d'éviter les récurrences 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 [38].

8.3.3.2 Prévention de la FA

Des études récentes chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche ont suggéré que les inhibiteurs de l'enzyme de conversion réduisent le risque de FA. Il apparaît donc d'autant plus essentiel de traiter l'HTA. Des études sont en cours afin d'évaluer l'effet d'un traitement par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou par les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II sur la prévention de survenue de FA [88].

➤ **STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE (Figure 7) [114]**

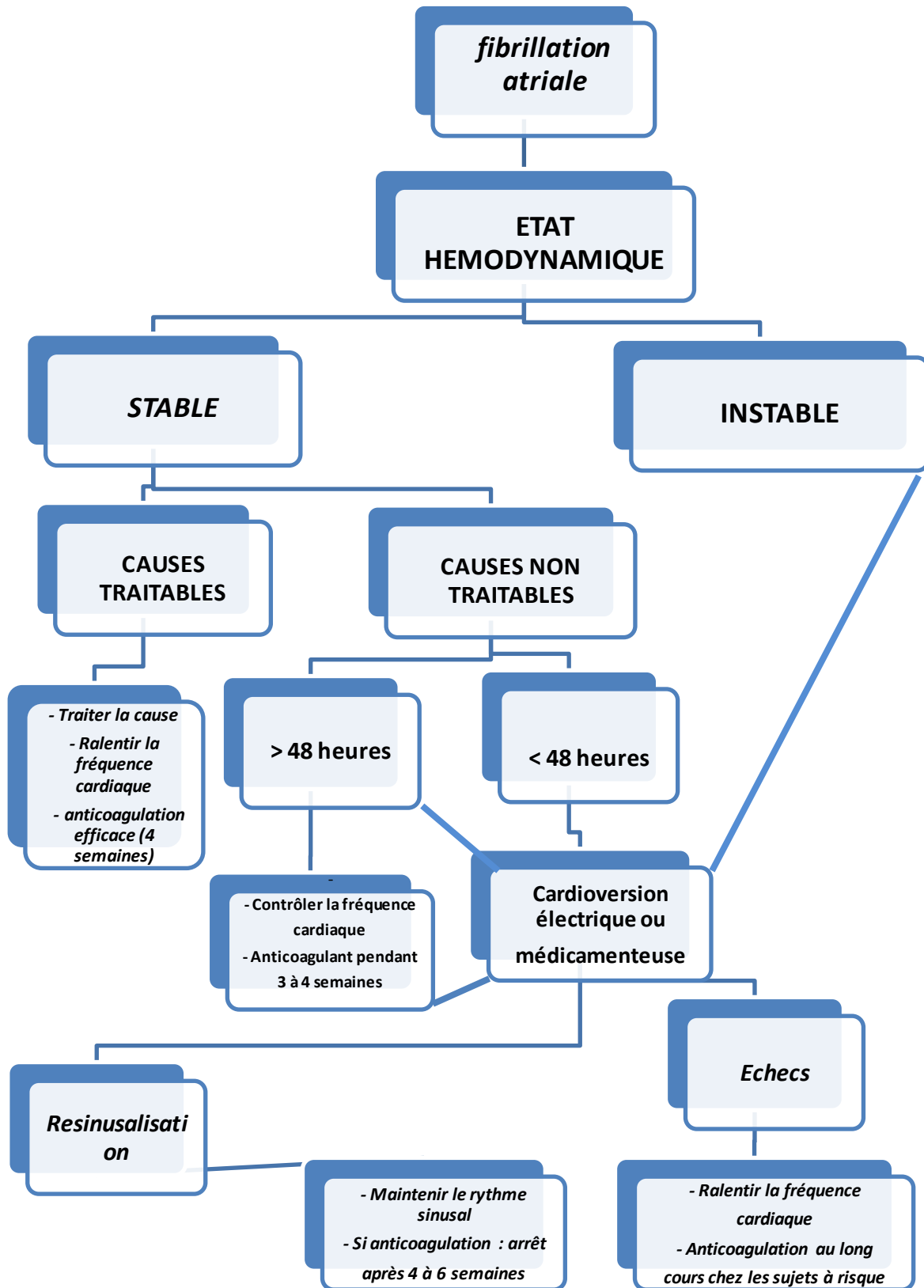


Figure 7 : Stratégie de prise en charge de la fibrillation atriale

II. RAPPELS SUR LES VALVULOPATHIES RHUMATISMALES

1. Définition

Les valvulopathies rhumatismales sont une conséquence retardée de la crise de rhumatisme articulaire aigu (RAA), initiée par une infection pharyngée ou cutanée due à un streptocoque de groupe A bêta-hémolytique. La réponse immunitaire induit une inflammation valvulaire. Environ 60 % des patients souffrant de RAA vont développer une cardiopathie valvulaire rhumatismale. Celle-ci sera la conséquence d'infections streptococciques répétées et d'une susceptibilité individuelle variable [116].

2. Epidémiologie

Dans les pays occidentaux, l'épidémiologie des cardiopathies valvulaires a connu de profondes modifications au cours des dernières décennies, liées en particulier à la diminution d'incidence du RAA. Ainsi, en 2006, la prévalence des valvulopathies de tout type a été estimée à 2,5 % dans la population américaine. Elle augmente nettement après 65 ans, ce qui est en rapport avec la prédominance des causes dégénératives [14]. La prévalence des VR serait inférieure à 0,5 pour 1000 dans ces pays [102].

Par contre, dans les pays en voie de développement, le RAA demeure endémique, ce qui explique que la prévalence des VR y soit élevée. La prévalence hospitalière des cardiopathies rhumatismales reste élevée dans les pays du tiers monde : 29,3% en Tunisie, 28,8% à Bamako (Mali), 13,2% en Côte d'Ivoire et 13% au Burkina Faso [15, 33]. Au Sénégal, les cardiopathies rhumatismales constituent le deuxième groupe nosologique de la pathologie cardio-vasculaire en milieu hospitalier se plaçant immédiatement après l'hypertension artérielle [8]. En milieu hospitalier, Ba et collaborateurs [9] puis Diao et collaborateurs [34] à Dakar, ont respectivement recensé dans les services

de cardiologie, une prévalence des cardiopathies rhumathismales de 26,5% et de 30,5%.

3. Anatomopathologie

Le RAA est une maladie qui affecte essentiellement le tissu mésenchymateux. Les lésions portent à la fois sur la substance fondamentale et le système réticulo-endothéliohistiocytaire [11].

Au niveau de l'endocarde, si les lésions sont fraîches, il y a surtout de l'œdème avec des saillies œdémateuses formant un enduit fibrineux. Ce sont des granulations verruqueuses au niveau des valves. Plus tardivement, on constate des épaissements blanchâtres durs, plus ou moins rétractiles parfois calcifiés, point d'appel de la thrombose. Le cœur gauche est atteint de façon quasi-exclusive et c'est l'endocarde valvulaire qui est électivement touché, l'endocarde des valves mitrales sur leur face auriculaire, l'endocarde des sigmoïdes sur leur face ventriculaire [86]. L'atteinte est le plus souvent mixte associant un épaissement, une induration valvulaire et une soudure des commissures.

4. Aspects cliniques et paracliniques

4.1. Atteinte de la valve mitrale

4.1.1. Rétrécissement mitral

4.1.1.1. Aspects cliniques

4.1.1.1.1. Circonstances de découverte

Le rétrécissement mitral est parfois découvert au cours d'un examen systématique, ou devant des signes fonctionnels tels : une dyspnée d'effort, une dyspnée paroxystique, une hémoptysie.

Parfois il est découvert devant des complications évolutives telles : un trouble du rythme auriculaire, une embolie systémique, un œdème aigu du poumon (OAP), une insuffisance cardiaque droite [86].