

RASOLOFO Joaly Andrianiaina

LES DIFFERENTS ASPECTS DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE
OBSERVES AU C.H.R. DE FIANARANTSOA
(Juin 1999 – Mai 2001)

Thèse de Doctorat en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2002

N° 6290

LES DIFFERENTS ASPECTS DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE
OBSERVES AU C.H.R DE FIANARANTSOA
(Juin 1999 – Mai 2001)

THESE

présentée et soutenue publiquement le 05 juillet 2002
à Antananarivo

par

Monsieur RASOLOFO Joaly Andrianiaina
né le 04 juillet 1975 à Tuléar

pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'État)

MEMBRES DU JURY :

Président : Professeur RAHAROLAHY Dhels
Juges : Professeur RABETALIANA Désiré
Professeur RATOVO Fortunat
Rapporteur : Docteur RABEARIVONY Nirina

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2001-2002

DIRECTION

a. DOYEN :

M. RAJAONARIVELO Paul

VICE – DOYEN

Administratif et financier

M. RAMAKAVELO Maurice Philippe

Appui à la Recherche et Formation continue
Djacobina Alain

M. TEHINDRAZANARIVELO

M. RAPELANORO RABENJA
Fahafahantsoa

Relations Internationales

M. RAKOTOBE Pascal

Relations avec les Institutions et Partenariat
Andry

M. RASAMINDRAKOTROKA

Ressources Humaines et Pédagogie
Philippe

M. RAMAKAVELO Maurice

Scolarité et Appui à la Pédagogie
Roland

M. RAKOTOARIMANANA Denis

M. RANAIVOZANANY Andrianady

Troisième cycle long, Enseignement post-universitaire, CAMES et titularisation

M. RABENANTOANDRO

Rakotomanantsoa

M. RAPELANORO RABENJA
Fahafahantsoa

CHEF DE DEPARTEMENT

Biologie

M. RASAMINDRAKOTROKA Andry

Chirurgie

M. RANAIVOZANANY

Andrianady

Médecine

M. RAJAONA Hyacinthe

Mère et Enfant

M. RAKOTOARIMANANA

Denis Roland

Santé Publique

M. RAKOTOMANGA Samuel

Sciences Fondamentales et mixtes

M. RANDRIAMIARANA Joël

Tête et cou

Mme ANDRIANTSOA

RASOAVELONORO

Violette

PRESIDENT DU CONSEIL SCIENTIFIQUE :
M. RAJAONARIVELO Paul

COLLEGE DES ENSEIGNANTS :

b. PRESIDENT :
Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

ENSEIGNANTS PERMANENTS

PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

Immunologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT CHIRURGIE

Chirurgie thoracique

Pr. RANAIVOZANANY Andrianady

Clinique chirurgicale et disciplines apparentées Pr. RAMONJA Jean Marie

Pr. RANAIVOARISON Milson

Jérôme

Traumatologie

Urgences Chirurgicales

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANRIDONA Georges

Médecine Interne

Médecine Légale

Pr. SOAVELO Pascal

Neuropsychiatrie

Pr. ANDRIAMBAO Damasy Seth

Pneumo-physiologie

Pr. ANDRIANARISOA Ange

Néphrologie

Pr. RAJAONARIVELO Paul

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

Pédiatrie et Génétique Médicale

Pédiatrie et Puériculture, Infectieuse

Pédiatrie néonatale

Pr. RANDRIANASOLO Olivier

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

Education pour la santé

Pr. ANDRIAMANALINA Nirina

Santé Communautaire

Pr. RANDRIANARIMANANA

Dieudonné

Santé Publique, Hygiène

Pr. RANJALAHY

Santé Publique

RASOLOFOMANANA Justin

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA

RAHANTALALAO Henriette

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

Anatomie et Organogenèse

Anatomie Pathologique

Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel

Anesthésie-Réanimation

Pr. FIDISON Augustin
Pr. RANDRIAMIARANA Joël
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline

DEPARTEMENT TETE ET COU

Stomatologie

Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. RAKOTOBE Pascal
Pr. ANDRIANTSOA

Ophthalmologie

RASOAVELONORO

Violette

ORL et Chirurgie Cervico-faciale

Pr. RABENANTOANDRO Casimir

PROFESSEUR D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

Biochimie

Pr. RANAIVO HARISOA Lala

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

Néphrologie

Pr. RABENANTOANDRO

Rakotomanantsoa

Neurologie

Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba

Alain

Dermatologie

Pr. RAPELANORO RABENJA

Fahafahantsoa

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

Pédiatrie

Pr. RAVELOMANANA R. Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

Médecine du travail

Pr. RAHARIJAONA Vincent

Santé Publique

Pr. ANDRIAMAHEFAZAFY

Barrysson

Pr. ANDRIANASOLO Roger

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu

Marie

DEPARTEMENT TETE ET COU

Ophthalmologie

Pr. BERNARDIN Prisca Lala

MAITRES DE CONFERENCE

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

Obstétrique

M. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

Santé Publique

M. RANDRIMANJAKA Jean

Rémi

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

DEPARTEMENT TETE ET COU

Ophtalmologie

Mme RASIKINDRAHONA Erline

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

PROFESSEURS EMERITES

Pr. RATOVO Fortunat
S.U.

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA

Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur

Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé

Pr. RANDRIAMAMPANDRY

Pr. RANDRIAMBOLOLONA

Aimé

Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre

Pr. RAKOTOMANGA Robert

Pr. MANAMBELONA Justin

Pr. RAHAROLAHY Dhels

Pr. ZAFY Albert

Pr. ANRIAMANANTSARA Lambosoa

Pr. ANDRIANJATOVO Joseph

Pr. RABARIOELINA Lala

Pr. KAPISY Jules Flaubert

Pr. SCHAFFNER RAZAFINDRAHABA

Marthe

Pr. RAZAKASOA Armand Emile

Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand

Pr. RANDRIANARIVO

Pr. RADESA François de Sales

Pr. RABETALIANA Désiré

Pr. RATSIVALAKA Razafy

Pr. RAKOTOMANGA Samuel

Pr. Pierre AUBRY

Pr. RAJAONA Hyacinthe

Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery

Honoré Blaise

Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe

Pr. RAKOTOZAFY Georges

Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland

Pr. RAZANAMPARANY Marcel

IN-MEMORIAM

Pr. RAJAONERA Richard

Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide

Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson

Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël

Pr. RAJAONERA Frédéric

Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin

Pr. ANDRIAMASOMANANA Velson

Pr. RAMANANIRINA Clarisse

Pr. RAKOTOSON Lucette

Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder

Pr. ANDRIANJATOVO Jeannette

Pr. RANIVOALISON Denys

Pr. RAMAROKOTO Razafindrabo

Pr. RAKOTOVAO Rivo

Andriamiadana

Pr. RAKOTOBÉ Alfred

Pr. RANDRIANONIMANDIMBY

Jérôme

Pr. RAVELOJAONA Hubert

Dr. RAKOTONANAHARY

Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel

Pr. RAKOTONIAINA Patrice

Dr. RABEDASY Henri

Pr. RANDRIANARISOLO

Raymond

Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard

Pr. MAHAZOASY Ernest

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert

Pr. RAZAFINTSALAMA Charles

ADMINISTRATION
SECRETAIRE PRINCIPAL
Sahondra

Mme RASOARIMANALINARIVO

Henriette

CHEFS DE SERVICES :

1. Administratif et financier M. RANDRIARIMANGA Henri
2. Appui à la recherche et formation continue M. RAZAFINDRAKOTO Willy
Robin
3. Relation avec les institutions M. RAMARISON Elysée
4. Ressources humaines Mme RAKOTOARIVELO Harimalala
Floreille
5. Scolarité et appui à la pédagogie Mme RAZANAJAONA Mariette
6. Troisième cycle long M. RANDRIAJAFIARIMANANA
Charles Bruno

DEDICACES

Je dédie cette thèse:

A Dada et Neny.

Pour votre preuve d'amour sans limite. Que vous trouviez ici le fruit de vos efforts, le couronnement de vos sacrifices et toutes mes reconnaissances infinies.

A la mémoire de bebe Ravony, dadabe Rasolofo et dadatoa Roger

Votre souhait se réalise aujourd'hui. Paix à vos âmes.

A Papa et Mama.

Pour votre soutien et vos encouragements. Toutes mes reconnaissances.

A Mamy et Seheny.

Que ce travail puisse vous donner du courage dans vos études.

A Nanie et Ny Aina.

Toute ma sympathie.

A la famille Randriarimanana.

Pour votre aide combien immense dans la réalisation de ce travail.

Je vous adresse ma profonde gratitude et mes vifs remerciements.

Au Docteur Rasolofo Angèle qui a guidé mes premiers pas dans cette discipline médicale. Je vous en suis très reconnaissant.

A dadabe René et bebe Julia, à toute la famille à Fianarantsoa.

Pour votre hospitalité et bienveillance.

Veuillez accepter toute ma gratitude.

A toute la famille et à tous mes amis.

Mes sincères remerciements.

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Docteur RAHAROLAHY Dhels

Professeur Emérite en Cardiologie à la Faculté de Médecine d' Antananarivo

*Nous avons eu l'occasion de bénéficier votre expérience et votre enseignement
durant toutes nos études.*

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de présider notre thèse.

Veillez trouvez ici l'expression de notre gratitude et nos sincères remerciements.

A nos Maîtres et Juges

Monsieur le Docteur RABETALIANA Désiré
Professeur Emérite en Cardiologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Monsieur le Docteur RATOVO Fortunat
Professeur Emérite en Maladies Infectieuses et Tropicales à la Faculté de
Médecine d'Antananarivo.

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi les membres
du Jury de cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et notre estime.

A notre Rapporteur

Monsieur le Docteur RABEARIVONY Nirina
Certificat d'Etudes Spéciales de Cardiologie
Médecin traitant dans le Service Cardiologie II du CHU d'Antananarivo
Befelatanana

*Vous avez accepté avec gentillesse de rapporter cette thèse. Vos précieux conseils,
votre compétence et votre patience nous ont aidé dans la réalisation de ce
travail.*

Veillez recevoir nos sincères remerciements.

A notre Maître et Doyen de la faculté de Médecine d'Antananarivo

Monsieur le Professeur RAJAONARIVELO Paul

Notre profond respect

A nos Maîtres et Enseignants à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Au Docteur RAKOTOARISOA Hery Lanto

Certificat d'Etudes Spéciales de Cardiologie

Chef du Département Médical et Chef de Service Cardiologie au CHR de Fianarantsoa

Vous nous avez inspiré ce sujet de thèse. Malgré vos nombreuses obligations, vous nous avez fait bénéficier de votre expérience et de vos précieux conseils. Veuillez recevoir nos remerciements les plus sincères.

A tout le personnel du Service de Médecine Interne et Cardiologie du C.H.R de Fianarantsoa

A tout le personnel de la Scolarité de la Faculté de Médecine d'Antananarivo
A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de cette thèse
Veuillez recevoir nos sincères remerciements.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES ET GENERALITES	
1. Rappels anatomo- physiologiques	03
1.1. Rappels anatomiques	03
1.2. Electrophysiologie cardiaque	06
2. La clinique et les examens complémentaires en cardiologie	08
2.1. Examen cardiologique	08
2.2. Examens complémentaires	10
2.2.1. Radiographie thoracique	10
2.2.2. Electrocardiographie	11
2.2.3. Echocardiographie	13
3. La fibrillation auriculaire	14
3.1. Définition	14
3.2. Nosologie et classification	14
3.3. Epidémiologie	14
3.4. Physiopathologie	15
3.5. Etiologies	18
3.5.1. Etiologies cardiaques	18
3.5.2. Etiologies extra-cardiaques	19
3.5.3. Arythmies auriculaires et système nerveux autonome	20
3.5.4. Fibrillations auriculaires idiopathiques	20
3.6. Diagnostic	21
3.6.1. Diagnostic clinique	21
3.6.2. Examens complémentaires	22
3.7. Evolution	23
3.7.1. Evolution électrophysiologique	23
3.7.2. Complications	23

3.8. Traitement	24
3.8.1. Premiers gestes thérapeutiques	24
3.8.2. Réduction de la fibrillation auriculaire	24
3.8.2.1. Généralités	24
3.8.2.2. Réduction électrique	25
3.8.2.3. Réduction pharmacologique	26
3.8.3. Maintien du rythme sinusal après réduction	28
3.8.4. Contrôle d'une fréquence cardiaque adéquate	29
3.8.5. Prévention des complications thromboemboliques	29
3.8.5.1. Facteurs de risque d'accident thromboembolique	30
3.8.5.2. Moyens thérapeutiques	30
3.8.5.3. Conduite du traitement anticoagulant	30
3.8.5.4. Indications	31
3.8.6. Traitement étiologique	31

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

1. Matériels	32
2. Méthodologie	35
3. Description analytique : nos observations	40
4. Etudes synthétiques	72
4.1. Aspects épidémiologiques	72
4.2. Aspects étiopathogéniques	74
4.3. Aspects cliniques	76
4.4. Résultats des examens complémentaires	78
4.5. Aspects thérapeutiques et évolutifs	80
4.5.1. Réduction de la fibrillation auriculaire	80
4.5.2. Maintien du rythme sinusal après réduction	80
4.5.3. Contrôle de la fréquence ventriculaire	81
4.5.4. Traitement préventif antithrombotique	81

c. TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. Discussions sur la méthodologie	83
2. Aspects épidémiologiques	84
3. Aspects étiopathogéniques	86
4. Aspects cliniques	88
4.1. Manifestations fonctionnelles	88
4.2. Signes cardio-vasculaires	89
4.3. Tolérance et complications	90
4.4. Résultats des examens complémentaires	91
5. Aspects thérapeutiques	93
5.1. Aspects généraux	93
5.2. Réduction de la fibrillation auriculaire	94
5.2.1. Réduction pharmacologique	94
5.2.1.1. Efficacité de l'amiodarone	94
5.2.1.2. Place de la flécaïnide et de la cibenzoline	95
5.2.2. Réduction électrique	96
5.2.3. Place de la digoxine	96
5.2.4. Facteurs prédictifs de la réduction de la fibrillation auriculaire	97
5.3. Traitement préventif des rechutes	98
5.4. Contrôle de la fréquence ventriculaire	98
5.4.1. Respect de la fibrillation auriculaire	98
5.4.2. Fibrillation auriculaire et hyperthyroïdie	99
5.5. Traitement préventif antithrombotique	99
5.5.1. Place des héparines de bas poids moléculaire	99
5.5.2. Place des antivitamines K	100
5.5.3. Problèmes rencontrés avec l'utilisation de l'antivitamine K	100
5.5.4. Place des antiagrégants plaquettaires	101
6. Suggestions	101
6.1. Mesures générales	101

6.1.1. Traitements préventifs de la fibrillation auriculaire	101
6.1.1.1. Traitement de l'hypertension artérielle	101
6.1.1.2. Prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaires	103
6.1.1.3. Traitement du rhumatisme articulaire aigu	104
6.1.1.4. Prévention des myocardopathies carentielles	104
6.1.2. A titre curatif.	105
6.2. Mesures particulières	105
CONCLUSION	106
ILLUSTRATIONS	
ANNEXES	
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

<u>FIGURES :</u>	<u>Pages</u>
Figure 1 : le tissu nodal	05
Figure 2 : les phénomènes électriques dans la dépolarisation cellulaire	07
Figure 3 : silhouette cardiaque de face à la radiographie thoracique	11
Figure 4 : électrocardiogramme :séquence de base	11
Figure 5 : phénomène de réentrée	16
Figure 6 : histogramme de fréquence de la F.A par tranche d'âge	73
Figure 7 : fréquence de la F.A par groupe d'affection causale	75

TABLEAUX :

Tableau I : fibrillations auriculaires vagales et catécholergiques	20
Tableau II : classification électrophysiologique des anti-arythmiques	27
Tableau III : fréquence globale de la fibrillation auriculaire	72
Tableau IV : fréquence de la fibrillation auriculaire par tranche d'âge	73
Tableau V : étiologie de la fibrillation auriculaire dans notre étude	74
Tableau VI : moyenne d'âge des patients par groupe d'affection causale	75
Tableau VII : les signes fonctionnels présentés par les malades	76
Tableau VIII : données échocardiographiques	79
Tableau IX : caractéristiques des patients et données thérapeutiques	82
Tableau X : répartition des étiologies de la fibrillation auriculaire dans les études antérieures réalisées à Madagascar	86

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

ATP ase:adénosine triphosphatase	TM :temps –mouvement
AVK :antivitamines K	U.I :unité internationale
A Xa :anti-facteur Stuart activé	VG :ventricule gauche
B1 :premier bruit du cœur	VD :ventricule droit
B2 :deuxième bruit du cœur	VSH :vitesse de sédimentation des hématies
B3 :galop protodiastolique	II a :thrombine
B4 :galop pré-systolique	X a :facteur Stuart activé
C.H.R.:Centre Hospitalier Régional	Ca :calcium
C.E.E. :choc électrique externe	K :potassium
CMD :cardiomyopathie dilatée	Na :sodium
CPA :cœur pulmonaire aigu	mEq :milliéquivalent
CPC :cœur pulmonaire chronique	mm Hg:millimètre de mercure
E.C.G :électrocardiogramme	g :gramme
F.A :fibrillation auriculaire	µg :micro gramme
HBPM:héparine de bas poids moléculaire	mg :milligramme
HNF :héparine non fractionnée	kg :kilogramme
HTA :hypertension artérielle	l :litre
INR :international normalized ratio	ml :millilitre
IVD :intraveineuse directe	mm :millimètre
NFS :numération formule sanguine	cm ² :centimètre carré
NYHA:The New York Heart Association.	min :minute
OD :oreillette droite	j :jour
OG :oreillette gauche	° :degré
RCT :rapport cardio-thoracique	°C :degré Celsius
T3 :triiodothyronine	+ :plus
T4 :tetraiodothyronine ou thyroxine	- :moins
TSH :thyroid stimulating hormone	/ :par
TCA :temps de Céphaline activé	N° :numéro
TP :taux de prothrombine	
% :pourcentage	

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire est l'un des troubles du rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré en pratique cardiologique. Elle est caractérisée par une activité électrique anarchique auriculaire remplaçant le rythme sinusal.

La fibrillation auriculaire a attiré notre attention car il s'agit d'une pathologie grave alors que sa prise en charge rencontre encore de nombreux problèmes surtout dans les pays en développement comme le nôtre. En effet, la fibrillation auriculaire peut se compliquer d'accident vasculaire cérébral thromboembolique parfois mortel, souvent invalidant avec des séquelles neurologiques. Elle concourt à l'installation de l'insuffisance cardiaque source d'hospitalisation et de traitements coûteux et prolongés.

Notre étude a pour objectif de décrire les cas de fibrillation auriculaire observés dans le Centre Hospitalier Régional de Fianarantsoa durant une période s'étalant de Juin 1999 à Mai 2001. Nous essayerons de mettre en exergue, à partir de ces cas, les différents aspects épidémiologiques, étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques de la fibrillation auriculaire.

Seront également précisés, les points positifs et les moyens utilisés dans la prise en charge de cette affection, vu les difficultés matérielles rencontrées dans l'état actuel de l'exercice médical à Madagascar.

L'intérêt de cette étude est qu'elle contribue à l'évocation de la réalité sur la fibrillation auriculaire, à l'information sur les acquisitions récentes et sur les nouvelles recommandations dans la prise en charge de cette pathologie à partir de la revue de la littérature. Elle vise aussi à sensibiliser les praticiens et les différents responsables à prendre les mesures nécessaires à la prévention et à la prise en charge adéquate de la fibrillation auriculaire.

Notre travail comporte les différentes parties suivantes :

La première partie sera consacrée aux rappels théoriques et à la revue de la littérature sur la fibrillation auriculaire.

Notre étude proprement dite sera présentée dans la deuxième partie. Dans un premier temps, nous allons développer les matériels d'étude et la méthodologie adoptée. Ensuite, les résultats descriptifs et analytiques seront rapportés suivis des commentaires, discussions et quelques suggestions.

Nous terminerons par une conclusion générale.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES ET GENERALITES SUR LA FIBRILLATION AURICULAIRE

1. RAPPELS ANATOMO - PHYSIOLOGIQUES

1.1. Rappels anatomiques [1,2,3]

Le cœur est formé de trois tissus :

- Le péricarde qui est un sac fibreux qui assure sa contention ;
- Le myocarde, masse musculaire creusée des cavités auriculaires et ventriculaires ;
- L'endocarde qui tapisse les cavités cardiaques.

Le myocarde est le tissu fonctionnellement actif. On y distingue une partie contractile, la plus importante, qui assure le déplacement du sang. Le myocarde comprend également une partie anatomiquement réduite, le tissu nodal, qui constitue le lieu d'origine de l'automatisme cardiaque et le système de conduction de l'onde d'activation normale.

Le tissu nodal comprend plusieurs formations (figure 1) :

- Le nœud sinusal ou nœud de Keith et Flack est situé à la partie supérieure de l'oreillette droite, près de l'abouchement de la veine cave supérieure. De siège sous-épicardique, il est connecté au nœud auriculo-ventriculaire par des faisceaux plus ou moins différenciés : inter nodal antérieur qui émet une branche, le faisceau de Bachman vers la partie supérieure de l'oreillette gauche ; inter nodal moyen ou faisceau de Wenckebach ; inter nodal postérieur ou faisceau de Thorel.
- Le nœud auriculo-ventriculaire de Tawara est situé sous l'endocarde de la cloison inter auriculaire, à la partie inférieure de l'oreillette droite, devant l'orifice du sinus coronaire.

- Le tronc du faisceau de His se détache de la partie antérieure du nœud de Tawara, se porte en avant sur la face droite du septum inter ventriculaire, pénètre dans le noyau fibreux central, atteint le bord inférieur du septum membraneux et se divise en deux branches, droite et gauche.
- La branche droite du faisceau de His continue la direction du tronc, sous l'endocarde, puis dans le myocarde (portion mimétique) puis à nouveau sous endocardique, dans la bandelette ansiforme, jusqu'au pilier antérieur de la tricuspide où elle se termine en deux à trois branches.
- La branche gauche du faisceau de His s'étale largement sous la partie antérieure du septum, proche de l'endocarde du ventricule gauche. Elle se divise rapidement en un grand nombre de fibres très fines disposées en un faisceau postéro-inférieur et un faisceau antéro-supérieur.
- Le réseau de Purkinje représente les ramifications terminales du tissu nodal dans la région sous-endocardique des deux ventricules.

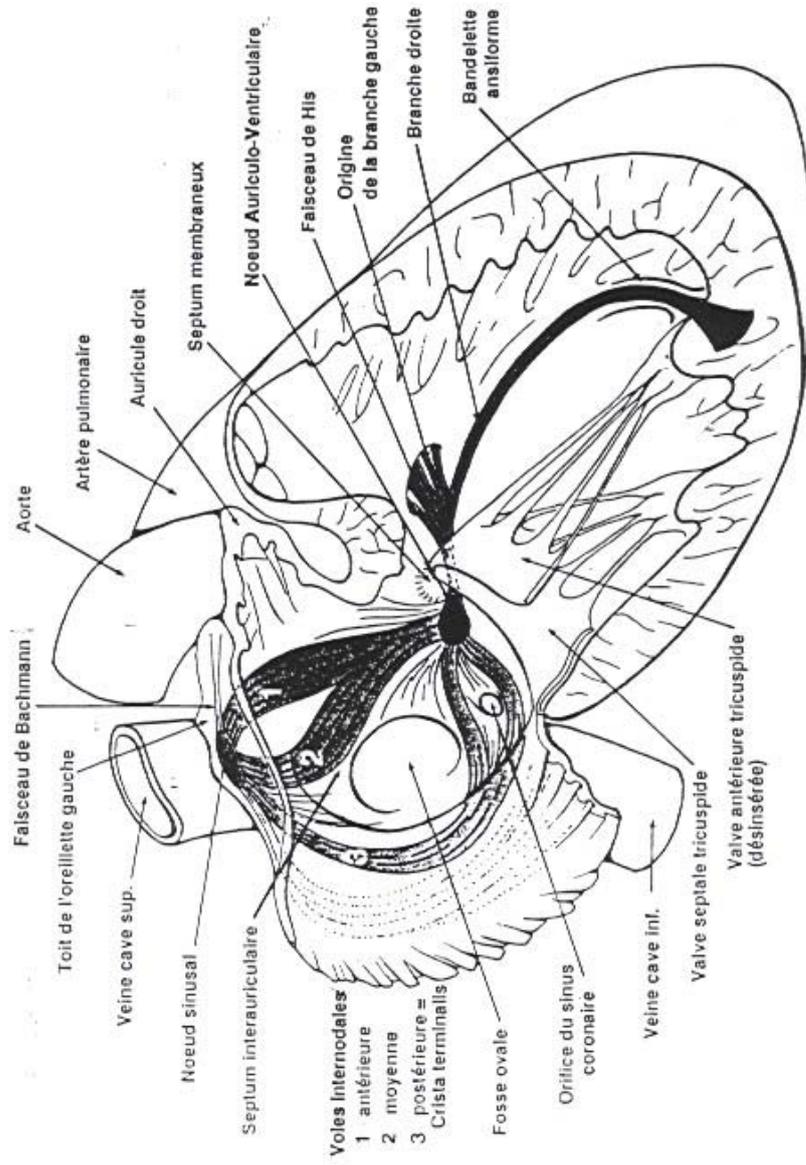


Figure 1: le tissu nodal Source: Brechenmacher C. Anatomie et histologie des voies de conduction [1]

1.2. Électrophysiologie cardiaque [2,4]

Les cellules cardiaques sont des cellules polarisées, excitables et capables de conduire un influx électrique. Certaines sont douées de propriété d'automatisme. La contraction du cœur est étroitement dépendante de son activité électrique.

1.2.1. Naissance et diffusion de l'excitation

1.2.1.1. Automaticité du tissu nodal

L'automaticité du tissu nodal est due à la dépolarisation diastolique spontanée de ses cellules. Les phénomènes électriques de la dépolarisation sont liés à des mouvements ioniques trans-membranaires (figure 2).

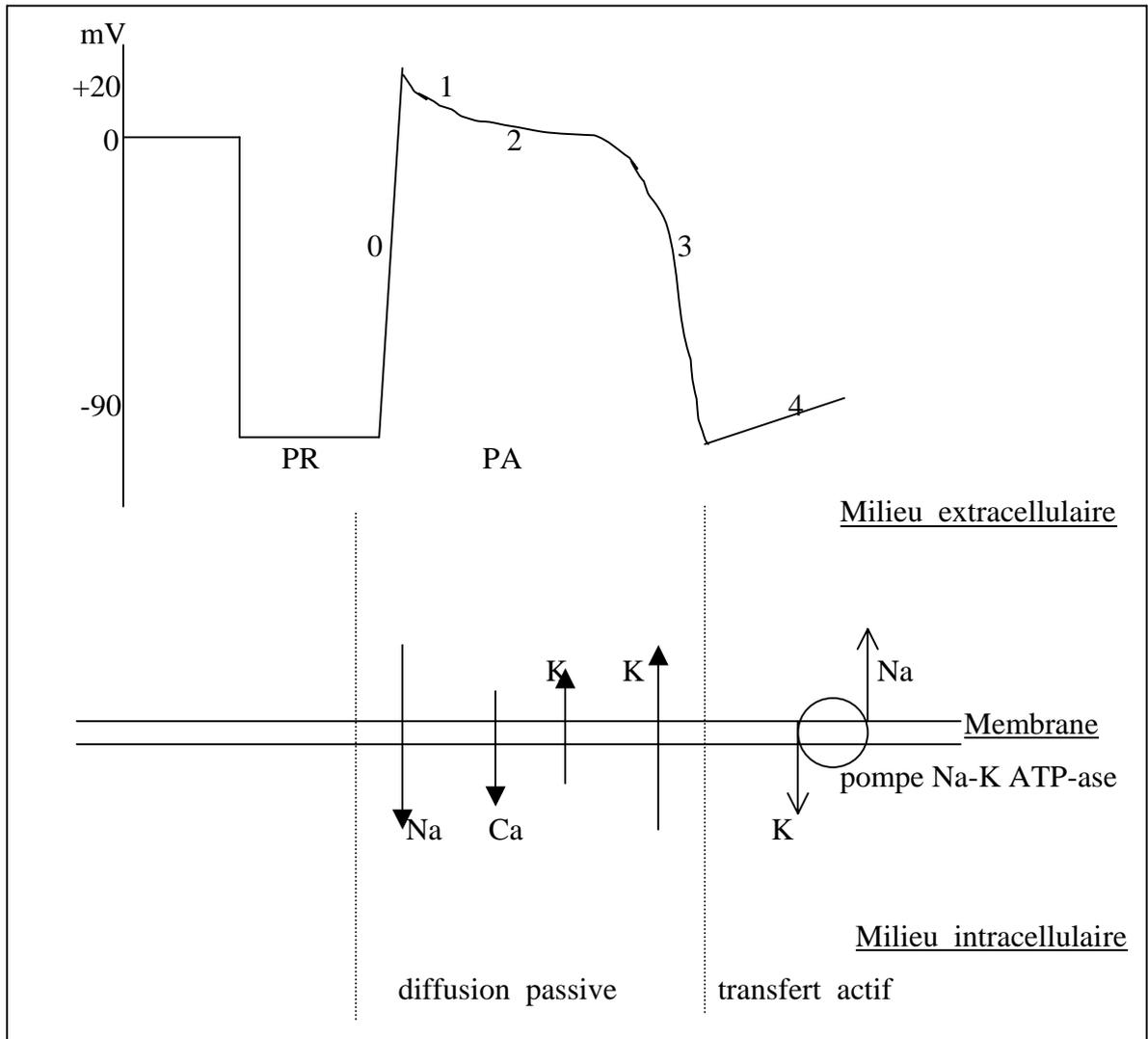
A l'état de repos, il existe une perméabilité dominante pour le potassium qui pénètre dans la cellule alors que le sodium et le calcium sont extracellulaires. La dépolarisation est due à une augmentation de perméabilité, d'abord rapide pour le sodium, puis plus lente pour le sodium et pour le calcium qui entrent dans la cellule, tandis que le potassium commence à en sortir. La repolarisation survient quand le courant sortant de potassium devient supérieur au courant entrant calcico-sodique.

Normalement, ce sont les cellules du nœud sinusal qui ont la vitesse de dépolarisation spontanée la plus élevée. Ce sont elles qui constituent le centre de commande du cœur.

1.2.1.2. Conduction cardiaque

L'onde d'excitation qui naît du nœud sinusal, envahit le myocarde auriculaire à la vitesse d'un mètre par seconde et gagne le nœud de Tawara en se ralentissant considérablement dans sa partie juxta-auriculaire. Elle s'engage ensuite dans le faisceau de His où sa vitesse augmente à nouveau pour atteindre quatre mètres par seconde dans le réseau de Purkinje.

Le front d'activation parcourt harmonieusement toute la masse cardiaque, grâce à des connexions intercellulaires.



Phase 0 : dépolarisation brutale amenant le potentiel de membrane à +20 mV

Phase 1 : phase de repolarisation initiale

Phase 2 : phase de dépolarisation maintenue en plateau

Phase 3 : phase de repolarisation

Phase 4 : phase de dépolarisation diastolique lente

PR : potentiel de repos PA : potentiel d'action

Figure 2 : phénomènes électriques de dépolarisation cellulaire liés aux mouvements ioniques trans-membranaires

Source : Hatem S. Electrophysiologie cardiaque [4]

1.2.2. Couplage excitation-contraction

Le mouvement des ions à travers la membrane lors de l'activation de la cellule constitue le signal qui initie la contraction.

1.2.3. Révolution cardiaque

L'activité cardiaque est périodique. Chaque cycle comporte une phase de contraction (systole) et une phase de relâchement (diastole). L'onde de contraction part des oreillettes et gagne les ventricules. L'onde de relaxation qui la suit chemine dans le même sens.

2. LA CLINIQUE ET LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES EN CARDIOLOGIE

2.1.Examen cardiologique [5,6]

Il comporte obligatoirement un interrogatoire et un examen clinique

2.1.1. Interrogatoire

L'interrogatoire précise :

- les antécédents héréditaires et les antécédents personnels du malade
- les troubles fonctionnels et généraux : dyspnée, douleurs thoraciques, palpitations, crises de tachycardie paroxystique, lipothymies et syncope, asthénie, amaigrissement, prise de poids, fièvre...

2.1.2. Examen clinique

L'examen clinique doit être réalisé de manière complète de la tête aux pieds avec une attention particulière au thorax et à l'abdomen

Il comporte :

▪ Examen de la tête :

Il apprécie la couleur de la peau, des lèvres et des conjonctives à la recherche d'une pâleur ou d'une cyanose ; l'état des phanères ; les globes oculaires et l'artère temporale.

- Examen du cou :

Il apprécie particulièrement le pouls carotidien et les veines jugulaire après l'examen de la glande thyroïde.

- Examen superficiel thoraco – abdominal :

Il recherche une déformation thoracique éventuelle et apprécie l'état des téguments

- Examen du cœur :

La palpation repère la pointe du cœur et recherche un frémissement de pointe ou de base. Elle apprécie également le creux xiphoïdien où l'on pourrait percevoir les battements du ventricule droit (signe de Harzer).

L'auscultation cardiaque se fait aux quatre foyers classiques (base, pointe, foyer pulmonaire, région xiphoïdienne), vers l'aisselle, dans la région sous claviculaire, sur les vaisseaux du cou et dans le dos. Elle apprécie le rythme régulier ou non, les bruits normaux et d'éventuels bruits surajoutés ou souffles. Le premier bruit du cœur (B 1) est dû à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires.

Le deuxième bruit (B2) correspond à la fermeture des valves sigmoïdes.

Le troisième bruit (B3) ou galop protodiastolique est dû au remplissage ventriculaire rapide en début du diastole (physiologique chez les sujets jeunes).

Le quatrième bruit (B4) ou galop pré-systolique est contemporain de la systole auriculaire. Il est toujours pathologique.

Seuls les deux premiers bruits sont habituellement audibles.

- Examen des poumons :

L'examen doit être comparatif

La palpation évalue la transmission des vibrations vocales.

La percussion apprécie la sonorité du thorax.

L'auscultation permet d'entendre les bruits normaux (murmure vésiculaire et bruit glottique) et de détecter d'éventuels bruits surajoutés (râles crépitants, ronchus, sibilants, frottements pleuraux).

▪ Examen de l'abdomen et des fosses lombaires :

Il apprécie le foie, la rate et l'abdomen.

L'aorte abdominale est palpée au-dessus et au niveau de l'ombilic.

Les fosses lombaires sont explorées de façon symétrique à la recherche de douleurs, gros reins, souffles lombaires.

▪ Examen des membres :

L'examen note d'abord l'existence éventuelle d'un hippocratisme digital, d'une cyanose des extrémités, d'une distension veineuse, d'œdèmes.

Les pouls périphériques sont appréciés et la pression artérielle est prise aux deux bras.

Aux membres inférieurs, les trajets veineux sont palpés à la recherche de douleurs.

2.2.Examen complémentaires [5,6,7]

2.2.1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique apporte deux données importantes :

- Le volume des différentes cavités cardiaques
- L'état de la vascularisation pulmonaire

L'examen radiologique doit comporter quatre clichés (de face, en oblique antérieur droit, en oblique antérieur gauche et de profil).

De face (figure 3), le bord droit de l'ombre cardiaque est formé par la veine cave supérieure (arc supérieur droit) et l'oreillette droite (arc inférieur droit).

Le bord gauche est formé par l'aorte (arc supérieur gauche), le tronc de l'artère pulmonaire (arc moyen) et le massif ventriculaire gauche (arc inférieur gauche)

La plus grande dimension horizontale du cœur est inférieure à la moitié de la plus grande dimension du thorax. Le rapport cardio-thoracique est inférieur à 0,50

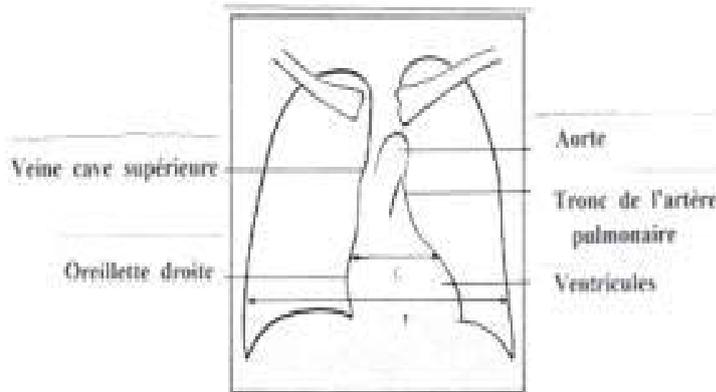


Figure 3 : schéma de la silhouette cardiaque normale de face à la radiographie

Source : Castaigne A. Séméiologie cardio-vasculaire. [6]

2.2.2. Électrocardiogramme

L'enregistrement de l'activité électrique du cœur apporte trois ordres de renseignements essentiels :

- le volume des cavités cardiaques,
- l'existence de souffrances myocardiques localisées,
- l'existence d'anomalies du rythme de la conduction

2.2.2.1. Séquence de base

Quel que soit le mode d'enregistrement, on recueille la même séquence (figure 4)

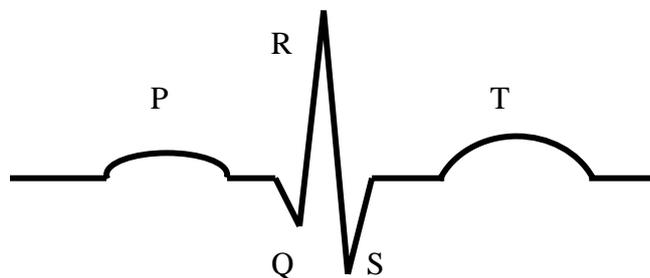


Figure 4 : électrocardiogramme : la séquence de base

Source : Castaigne A. Séméiologie cardio-vasculaire. [6]

L'onde P traduit l'activité électrique de dépolarisation auriculaire.

L'espace séparant l'onde P et le complexe QRS est isoélectrique et traduit le temps que met l'influx pour aller du début du nœud auriculo-ventriculaire jusqu'à la fin du réseau de Purkinje.

Le complexe QRS traduit la dépolarisation ventriculaire.

Le segment ST est isoélectrique et représente le temps qui sépare la fin de la dépolarisation du début de la repolarisation ventriculaire.

L'onde T traduit la repolarisation ventriculaire et se fait dans le même sens que QRS.

2.2.2.2. Techniques de recueils

L'enregistrement se fait dans deux plans :

Dans le plan frontal, une électrode est placée à chaque extrémité des quatre membres.

Dans le plan horizontal, les électrodes sont placées sur le thorax le plus près possible du cœur.

2.2.2.3. Critères de normalité chez l'adulte

L'interprétation de l'ECG se fait dans un ordre rigoureux. On détermine successivement :

- Le rythme : il est normalement régulier, sinusal (chaque complexe QRS est précédé d'une onde P normale), compris entre 50 et 100 battements par minute.
- L'onde P normale dure 8/100 de seconde. Elle est positive en D1, D2, D3 et ne dépasse pas 2,5 mm dans aucune dérivation.
- L'espace PR mesuré du début de l'onde P au début de QRS est inférieur à 20/100 de seconde (chez l'adulte).
- Le complexe QRS dure 8/100 seconde, a un axe compris entre -30° et $+110^{\circ}$. En V1, l'onde R est toujours inférieure à l'amplitude de l'onde S. La somme de l'onde S en V1 et de l'onde R en V5 ou V6 est inférieure à 35 mm (indice de Sokolow-Lyon).
- Le segment ST est isoélectrique.

- L'onde T est positive sauf en VR et parfois en V1. Elle est asymétrique.
- Il n'existe dans aucune dérivation, sauf en VR, une onde Q profonde, durant plus de 4/100 seconde.

2.2.3. Échocardiographie

L'échocardiographie par l'utilisation des ultrasons permet de :

- Visualiser les cavités cardiaques et d'en déterminer le volume, la forme et la cinétique.
- Visualiser le jeu valvulaire et la présence de végétations ou de calcifications valvulaires.
- Visualiser le péricarde lorsqu'il existe un épanchement péricardique.
- Les techniques Doppler permettent de mesurer la vitesse du sang, de déterminer la direction du flux sanguin et de quantifier une fuite ou un rétrécissement valvulaire.

3. LA FIBRILLATION AURICULAIRE

3.1. Définition [2,8,9]

La fibrillation auriculaire est une activité auriculaire électrique anarchique, extrêmement rapide et irrégulière entraînant des contractions auriculaires fragmentaires, dispersées et sans efficacité hémodynamique et une activité ventriculaire irrégulière.

3.2. Nosologie et classification [9,10,11]

On distingue habituellement les fibrillations auriculaires « paroxystiques » et les fibrillations auriculaires « chroniques » :

- Fibrillation auriculaire chronique

Il s'agit d'une fibrillation auriculaire installée depuis plus de 7 jours (1 mois si le patient a déjà présenté un épisode de fibrillation auriculaire paroxystique).

- Fibrillation auriculaire paroxystique

La fibrillation auriculaire paroxystique survient par crises, de durée et de fréquence variables, entrecoupées de période de rythme sinusal de durée variable. Lorsqu'il s'agit du premier épisode ou lorsque la fibrillation auriculaire est peu symptomatique, il est parfois difficile d'en apprécier la durée. La littérature anglo-américaine utilise le terme de fibrillation auriculaire d'apparition récente (*recent onset atrial fibrillation*) dont la durée est extrêmement variable d'une étude à l'autre allant de une ou deux heures à 3 semaines, voire un mois [11]

3.3.Épidémiologie

Dans l'étude de Framingham, la prévalence de la fibrillation auriculaire augmente de façon exponentielle avec l'âge : moins de 1% entre 50 et 65 ans, 2 à 3% entre 70 et 80 ans et plus de 5% au-delà. [12]

3.4.Physiopathologie

3.4.1. Mécanismes physiopathologiques

3.4.1.1.Données électrophysiologiques

Il est de plus en plus admis que le mécanisme électrophysiologique de la fibrillation auriculaire est un phénomène de réentrée. Son entretien nécessite plus de trois microcircuits de réentrée [13,14].

Rappelons qu'un circuit de réentrée impose l'existence de deux voies et d'une conduction lente dans l'autre voie permettant à la première de sortir de sa période réfractaire et d'avoir une conduction rétrograde de l'onde d'excitation qui va remonter et puis redescendre par la voie lente (figure 5)

3.4.1.2.Facteurs intervenants

Le processus de fibrillation répond à une dépolarisation anarchique des cellules ou de groupe de cellules myocardiques.

La physiopathologie de la fibrillation auriculaire fait intervenir plusieurs facteurs : des troubles de la conduction intra-auriculaire, des anomalies de la période réfractaire, la taille de l'oreillette gauche et le système nerveux autonome [14].

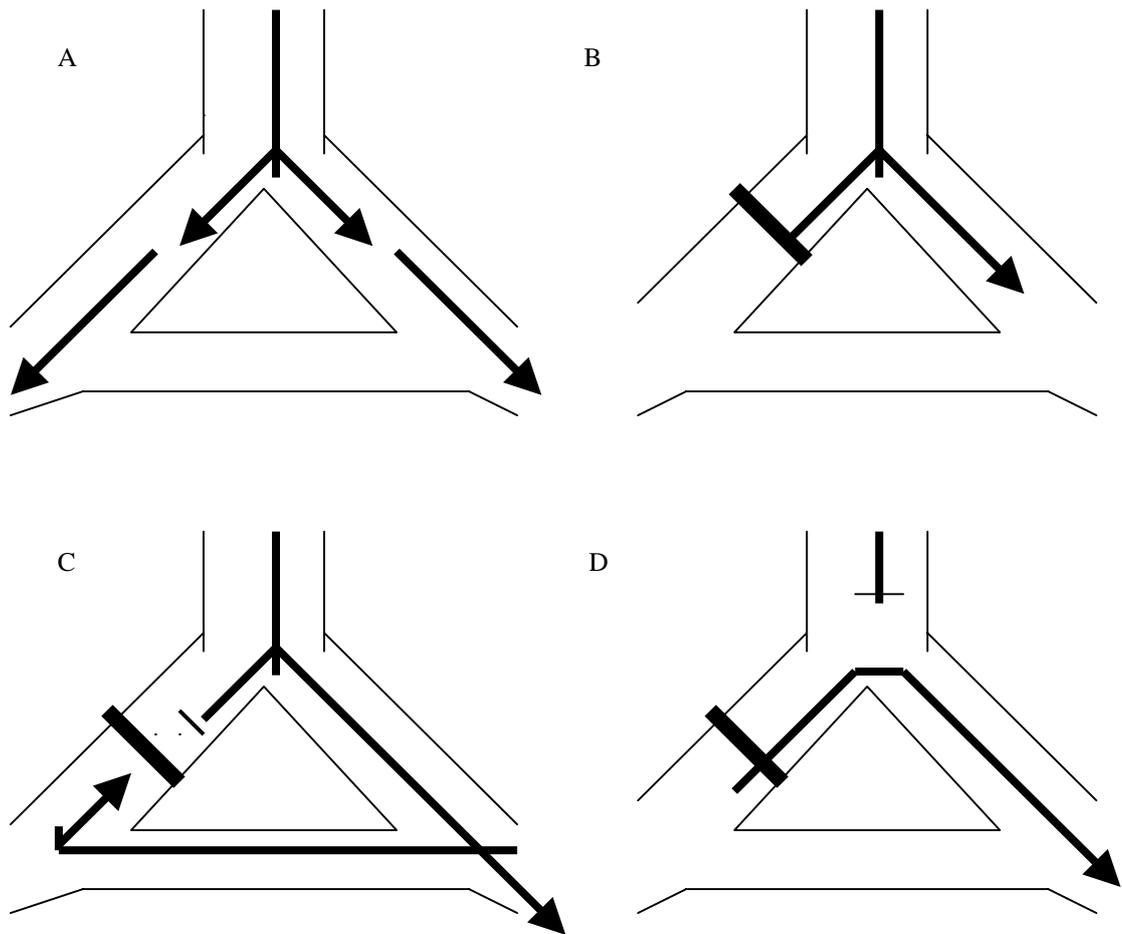
- Troubles de la conduction intra-auriculaire

L'anisotropie désigne le fait que dans le myocarde, la transmission de l'impulsion ne soit pas homogène. L'activation se fait plus rapidement dans le sens longitudinal que dans le sens transversal par rapport à l'orientation des fibres myocardiques. Il existe des zones de conduction lente pouvant favoriser la réentrée, liées à un plus faible nombre de jonctions intercellulaires dans le sens transversal que dans le sens longitudinal.

- Anomalies de la période réfractaire de l'oreillette

Le deuxième facteur qui rentre en jeu est représenté par des périodes réfractaires courtes et dispersées.

Allessie [15] a démontré que les périodes réfractaires courtes associées à une vitesse de conduction lente sont les principaux troubles électrophysiologiques de la fibrillation auriculaire.



A : activation normale.

B : influx bloqué dans le sens antérograde.

C : remontée de l'influx dans le sens rétrograde.

D : réentrée de l'influx dans la voie normale.

Figure 5 : phénomène de réentrée.

Source : Castaigne A. Séméiologie cardio-vasculaire [6]

- Masse critique auriculaire

Plus l'oreillette est volumineuse, plus le risque de constitution de circuits de réentrée est important.

- Rôle du système nerveux autonome [14]

- Certaines fibrillations auriculaires n'apparaissent que dans des situations catécholergiques du fait de la facilitation des phénomènes d'automatisme anormal et des activités déclenchées par le système sympathique
- D'autres fibrillations auriculaires démarrent après stimulation vagale qui entraîne un raccourcissement des périodes réfractaires

3.4.2. Conséquences physiopathologiques [8,9,13,14]

La fibrillation auriculaire, une fois installée, a trois types de conséquences : hémodynamiques, rythmiques et thromboemboliques.

3.4.2.1. Conséquences hémodynamiques

La fibrillation auriculaire entraîne une diminution du débit cardiaque par la perte de la systole auriculaire.

L'arythmie complète ventriculaire, surtout si elle est rapide, ajoute une gêne supplémentaire au remplissage ventriculaire.

La tachycardie augmente la consommation myocardique en oxygène.

3.4.2.2. Conséquences rythmiques

Sauf en cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, l'activité ventriculaire conserve une commande auriculaire et est irrégulière : c'est l'arythmie ventriculaire complète.

En cas d'altération de la conduction auriculo-ventriculaire, la cadence ventriculaire est plus lente.

La fibrillation auriculaire entraîne, par ses effets délétères à court terme, des troubles hémodynamiques capables d'engendrer, à plus long terme, des altérations structurales du myocarde favorisant le développement d'une véritable cardiomyopathie rythmique.

3.4.2.3. Conséquences thromboemboliques

Les complications thromboemboliques sont l'aboutissement de plusieurs perturbations majeures :

- ralentissement du flux sanguin dans l'oreillette ;
- déséquilibre entre les facteurs de coagulation et les anticoagulants physiologiques au profit des premiers par la diminution du renouvellement du sang ;
- sécrétion accrue de facteur natriurétique auriculaire qui engendre un état d'hémoconcentration favorisant la thrombose ;
- en cas de valvulopathie rhumatismale, l'altération de l'endocarde auriculaire favorise l'agrégation plaquettaire.

Les embolies systémiques peuvent intéresser le cerveau dans la plupart des cas, les poumons et aussi la circulation périphérique.

3.5. Étiologies

3.5.1. Étiologies cardiaques [9,13,16]

Toutes cardiopathies, quelles qu'elles soient, peuvent se compliquer de fibrillation auriculaire :

▪ Valvulopathies

Les valvulopathies mitrales, surtout le rétrécissement mitral, sont une étiologie majeure.

Dans les valvulopathies mitrales rhumatismales, la survenue d'une fibrillation auriculaire marque le tournant évolutif de la maladie et traduit généralement une valvulopathie évoluée parvenue au stade chirurgical.

▪ Cardiopathies ischémiques

La fibrillation auriculaire est peu fréquente dans l'angor stable mais s'observe dans la cardiomyopathie ischémique

▪ Cardiopathies hypertensives

La fibrillation auriculaire est plus fréquente en cas de cardiopathie hypertensive avec hypertrophie ventriculaire gauche et dilatation de l'oreillette gauche.

- Cardiomyopathies dilatées

Dans les cardiopathies dilatées primitives ou secondaires, la fibrillation auriculaire survient inmanquablement après un certain temps d'évolution.

- Cardiomyopathies hypertrophiques

La fibrillation auriculaire représente également un tournant évolutif au cours des cardiopathies hypertrophiques primitives ou secondaires.

- Cardiopathies aiguës

Péricardite aiguë et myocardite aiguë sont des causes rares de fibrillation auriculaire

- Cardiopathies avec dilatation auriculaire

Péricardite chronique constrictive, communications inter-auriculaires vieilles, maladie d'Ebstein

- Tumeurs auriculaires

Myxomes de l'oreillette gauche, tumeurs auriculaires primitives ou secondaires sont également des causes rares de fibrillation auriculaire

3.5.2. Étiologies extra cardiaques [9,13,16]

- Causes respiratoires

Infections broncho-pulmonaires aiguës, embolie pulmonaire, insuffisance respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

- Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est une cause classique à rechercher devant une fibrillation auriculaire d'apparition brutale, en apparence idiopathique.

- Rôle favorisant de l'alcool

Les intoxications alcooliques aiguës (Holiday Heart Syndrome) ou chroniques sont des causes de fibrillation auriculaire paroxystique

- Contextes particuliers

Syndromes fébriles, perturbations électrolytiques, après chirurgie cardiaque

3.5.3. Arythmies auriculaires et système nerveux autonome [17]

Certaines fibrillations auriculaires sont sous la dépendance du système nerveux autonome :

- fibrillations auriculaires d'origine vagale ;
- fibrillations auriculaires catécholergiques

dont le diagnostic repose sur les circonstances de survenue (tableau I)

Fibrillation auriculaire vagale	Fibrillation auriculaire catécholergique
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Prédominance masculine (30-50 ans) ➤ Absence de cardiopathie ➤ Accès nocturnes, au repos, en post-prandial ➤ Aspect mixte de flutter et de fibrillation auriculaire ➤ Les manœuvres vagales déclenchent la fibrillation auriculaire 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Pas de prédominance d'âge ni de sexe ➤ Toute cardiopathie ➤ Accès diurnes, pendant le stress, l'émotion, les efforts ➤ Polyurie fréquente ➤ Les catécholamines déclenchent la fibrillation auriculaire

Tableau I: caractéristiques différentielles des fibrillations auriculaires vagues et catécholergiques.

Source : Coumel P. Fibrillation auriculaire paroxystique :le rôle du système nerveux végétatif [17]

3.5.4. Fibrillation auriculaire idiopathique [9]

Elle est définie par l'absence de maladie cardio-vasculaire associée.

La fibrillation auriculaire est d'une grande banalité chez le sujet âgé.

Une fibrillation auriculaire paroxystique alterne parfois avec des épisodes de bradycardie (par déficience sinusale ou bloc sino-auriculaire) dans le cadre de la maladie rythmique de l'oreillette.

3.6.Diagnostic

3.6.1. Diagnostic clinique [9,10,13]

3.6.1.1.Manifestations fonctionnelles

La symptomatologie fonctionnelle est très variable d'un malade à un autre.

- La fibrillation auriculaire paroxystique se traduit par des signes importants avec des palpitations irrégulières d'installation brutale accompagnées d'une polyurie per critique. Elle peut durer quelques minutes à quelques jours, et a une fin progressive souvent mal perçue ;
- La fibrillation auriculaire permanente, surtout si elle est ancienne, peut être parfaitement tolérée et n'entraîner qu'une simple fatigue ou une dyspnée d'effort modérée.

Il existe des formes trompeuses se manifestant par :

- Une lipothymie ou une syncope liée à une hypotension artérielle induite par l'arythmie
- Un angor spontané
- Une dyspnée aiguë voire un œdème aigu du poumon

Il existe des formes qui se révèlent par un accident thromboembolique artériel cérébral ou périphérique.

3.6.1.2.Signes cliniques

- Le pouls est irrégulier plus ou moins bien frappé d'un battement à l'autre, le plus souvent rapide ;
- L'auscultation cardiaque révèle le signe caractéristique de la fibrillation auriculaire : l'arythmie complète ventriculaire qui diffère d'une arythmie extra systolique par la possibilité d'avoir deux diastoles longues de suite.
En outre, l'auscultation permet d'apprécier la fréquence cardiaque, de rechercher une éventuelle valvulopathie causale.
Des modifications d'intensité de B1 et un petit souffle systolique d'insuffisance mitrale peuvent être entendus du seul fait de l'arythmie.
- La pression artérielle varie en fonction de l'hémodynamique mais elle tend à diminuer lors de l'installation de la fibrillation auriculaire.

3.6.2. Examens complémentaires [13,16,18]

3.6.2.1. Électrocardiographie

L'électrocardiogramme confirme le diagnostic de fibrillation auriculaire.

Ce diagnostic repose sur trois critères :

- la disparition des ondes P sinusales ;
- la présence d'ondes f rapides (entre 350 et 600 par minute), irrégulières dans leur forme et leur amplitude, donnant un aspect de trémulation de la ligne de base, bien visibles dans les dérivations proches des oreillettes (DII, DIII, VF, V 1) ;
- des complexes ventriculaires irréguliers, souvent rapides d'où le terme de tachyarythmie.

Un enregistrement continu par système Holter aide au diagnostic des fibrillations auriculaires paroxystiques, permet la corrélation aux symptômes, recherche d'autres arythmies associées (flutter auriculaire, tachycardie atriale).

3.6.2.2. Échocardiographie

L'échocardiographie trans-thoracique sert essentiellement à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente :

- analyse de la morphologie des oreillettes (en particulier l'oreillette gauche)
- analyse de la taille et de la cinétique des ventricules ;
- analyse de l'état des valves notamment mitrales ;
- présence d'un épanchement péricardique ;
- mise en évidence d'un thrombus intra-cavitaire de grosse taille.

L'échocardiographie trans-œsophagienne est l'examen de référence pour la mise en évidence d'un thrombus intra-cavitaire, surtout dans l'oreillette gauche

3.7.Évolution

3.7.1. Évolution électrophysiologique [9,13]

L'évolution électrophysiologique habituelle se fait d'abord par l'apparition d'une fibrillation auriculaire paroxystique dont les accès, initialement courts et peu fréquents, deviennent de plus en plus fréquents et de plus en plus durables avec le temps. Progressivement s'installe une fibrillation auriculaire qui va devenir permanente.

Dans certains cas, la fibrillation auriculaire peut devenir chronique après une brève période de fibrillation auriculaire paroxystique.

La fibrillation auriculaire peut parfois rester paroxystique sans passage à la fibrillation auriculaire permanente.

Enfin, chez de rares patients, une fibrillation auriculaire permanente stable depuis plusieurs années peut se réduire spontanément [13].

3.7.2. Complications [8,10,13]

3.7.2.1.Complications hémodynamiques

Elles sont liées à la perte de la systole auriculaire, au raccourcissement de la diastole, à la baisse du débit cardiaque et à la pérennisation de l'arythmie.

- Décompensation cardiaque aiguë à prédominance gauche le plus souvent avec au maximum un œdème aigu pulmonaire.
- Insuffisance cardiaque chronique.
- Cardiomyopathie dilatée rythmique

3.7.2.2.Complications thromboemboliques

Par la stase sanguine qu'elle engendre, la fibrillation auriculaire constitue un facteur de risque thrombotique et augmente le risque d'embolies artérielles :

- Accident vasculaire cérébral ischémique
- Embolies pulmonaires
- Accident embolique systémique des artères viscérales ou des membres

3.8.Traitement

Le traitement de la fibrillation auriculaire a pour objectifs [19] :

- d'améliorer la tolérance fonctionnelle et prévenir les complications ;
- de rétablir le rythme sinusal ;
- de prévenir la récurrence une fois le rythme sinusal rétabli.

3.8.1. Premiers gestes thérapeutiques [20]

- Traitement anticoagulant : héparine standard ou héparine de bas poids moléculaire qui sera relayée par les antivitamines K.(cf. traitement antithrombotique).
- Ralentir la cadence ventriculaire aux alentours de 80 par minute : on utilise souvent les digitaliques (deslanoside, digoxine) par voie intraveineuse

3.8.2. Réduction de la fibrillation auriculaire

3.8.2.1.Généralités

Un bilan étiologique est indispensable avant la réduction de la fibrillation auriculaire [10]:

- recherche d'une cardiopathie sous-jacente ;
- recherche d'un facteur favorisant ou déclenchant extra cardiaque : hyperthyroïdie, troubles électrolytiques, prise d'excitants, pathologies respiratoires aiguës ou chroniques.

Les indications de la réduction de la fibrillation auriculaire doivent être larges notamment en présence d'un premier épisode ou après une rechute si le patient ne cumule pas les facteurs prédictifs d'une récurrence : âge plus de 75 ans, fibrillation auriculaire ancienne ou multirécidivante malgré plusieurs antiarythmiques prescrits successivement ou simultanément, dilatation auriculaire importante [13].

La réduction de la fibrillation auriculaire ne doit être réalisée (temporairement) en cas de surdosage digitalique, hypokaliémie, hyperthyroïdie non contrôlée [21].

3.8.2.2. Réduction électrique

➤ Choc électrique externe [22]

Le choc électrique externe consiste à placer le cœur dans un champ électrique dont l'intensité est suffisamment forte pour dépolariser au même instant toutes les fibres myocardiques.

Le choc électrique est administré par deux palettes d'un défibrillateur relié à un courant continu. Une palette est appliquée dans la région sous claviculaire droite, l'autre sur la ligne axillaire antérieure gauche.

Le choc électrique externe doit être délivré dans une salle pourvue d'un matériel de réanimation cardio-respiratoire, à jeûn, sous brève anesthésie générale, après contrôle de la kaliémie et arrêt des digitaliques (depuis au moins 8 jours pour la digitaline, 3 jours pour la digoxine et 8 heures pour la deslanoside).

L'énergie déchargée sur la paroi thoracique varie de 200 à 400 Joules.

Cette technique est indiquée si la fibrillation auriculaire est récente et mal tolérée hémodynamiquement, en présence d'une fonction ventriculaire gauche altérée ou en cas d'échec de la réduction médicamenteuse [23].

➤ Choc électrique endocavitaire [22,23]

Cette technique consiste à délivrer un choc électrique dans l'oreillette par l'intermédiaire d'un cathéter de stimulation et de défibrillation endo-auriculaire. Ce type de défibrillation serait réservé aux cas de fibrillation auriculaire chronique lorsque les chocs externes et les médicaments anti-arythmiques ont été inefficaces.

3.8.2.3. Réduction pharmacologique [13,20,21,23,24]

La cardioversion médicamenteuse est obtenue par l'utilisation des médicaments anti-arythmiques. La classification de Vaughan-Williams, la plus utilisée, regroupe quatre classes de médicaments selon l'action électrophysiologique dominante représentée dans le tableau II.

Par voie intraveineuse, les anti-arythmiques de classe Ia comme la disopyramide, de classe Ic tels que le flécaïnide, la cibenzoline ou la propafénone, de classe III comme l'amiodarone peuvent être utilisés [23].

Les anti-arythmiques de classe Ia et Ic sont contre-indiqués en cas de dysfonctionnement ventriculaire gauche ou en présence d'arythmie ventriculaire en raison de leurs effets inotropes négatifs très marqués et de leurs effets pro-arythmiques (aggravation du trouble rythme initial ou induction d'un nouveau trouble rythmique : torsade de pointe, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, flutter auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire,...) [24,25]

Par voie orale, les mêmes médicaments permettent une réduction de la fibrillation auriculaire. L'amiodarone représente le traitement de choix vu que ce médicament ne possède qu'un faible effet inotrope négatif et un effet pro-arythmique mineur [25]. L'attitude classique consiste à administrer une dose de charge orale à 30 mg/kg relayés 24 heures plus tard par une demi-dose [21]

Médicaments anti-arythmiques : classification de VAUGHAN-WILLIAMS

Classe I : Dépression du courant sodique rapide

Classe Ia : cinétique intermédiaire et dépression du courant potassique
(prolongation de la durée du potentiel d'action)

- Quinidine, procainamide, disopyramide, ajmaline

Classe Ib : cinétique rapide

- Lidocaine, mexilétine, diphenylhydantoïne, tocainide

Classe Ic : cinétique lente

- Flécaïnide, encainide, propafénone, locainide, cibenzoline

Classe II : antagonisme bêta-adrénergique

- Tous les bêtabloquants

Classe III : Dépression du courant potassique

(prolongation marquée de la durée du potentiel d'action)

- Amiodarone, brétylium, sotalol

Classe IV : Dépression du courant calcique

- Verapamil, diltiazem, bépiridil

Tableau II : Classification électrophysiologique des anti-arythmiques

Source: Vaughan-Williams E.M. A classification of antiarrhythmic action reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol*, 1984 [26]

3.8.3. Maintien du rythme sinusal après réduction

La prévention des récurrences repose sur l'utilisation des médicaments anti-arythmiques et des moyens non pharmacologiques

➤ Médicaments anti-arythmiques

Le traitement préventif des récurrences par les anti-arythmiques doit prendre en compte d'une part le bénéfice du traitement, c'est à dire, le maintien du rythme sinusal, et d'autre part le risque potentiel présenté par l'utilisation de ces anti-arythmiques (propriétés inotropes négatives et/ou effet pro-arythmogène) [27]

Toutefois, ce sont les anti-arythmiques qui sont utilisés en première intention pour le maintien du rythme sinusal.

Les plus couramment utilisés sont les anti-arythmiques de classe Ia (quinidine, disopyramide), de classe Ic (flécainide, cibenzoline), les bêta-bloquants et la classe III (amiodarone, sotalol) [20,27]

Le choix du médicament dépend avant tout du terrain, du mode de déclenchement de l'arythmie (médiation vagale ou adrénergique), et d'une éventuelle intolérance ou d'un échec préalable avec tel ou tel anti-arythmique [27]:

- en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche, on utilise en première intention un anti-arythmique de classe Ia, Ic ou le sotalol
- en cas d'insuffisance cardiaque, seule l'amiodarone est utilisée
- en cas de fibrillation auriculaire vagale, la disopyramide ou le flécainide ou l'amiodarone sont souvent utilisés.
- en cas de fibrillation auriculaire catécholergique, les bêta-bloquants pourraient être utilisés

➤ Moyens non pharmacologiques

Ces moyens sont encore au stade de l'évaluation. Ce sont le choc électrique endocavitaire, la stimulation auriculaire, la chirurgie auriculaire ou encore la destruction auriculaire par radiofréquence [22].

3.8.4. Maintien d'une fréquence cardiaque adéquate

Lorsque le rythme sinusal n'a pu être rétabli ou lorsque la réduction de la fibrillation auriculaire n'est pas indiquée, on est obligé de « respecter » la fibrillation auriculaire et de se contenter du contrôle de la fréquence cardiaque [13,21].

➤ Traitements médicamenteux

Les médicaments utilisés sont ceux qui ont une action dépressive sur la conduction auriculo-ventriculaire : digitaliques, bêtabloquants, certains inhibiteurs calciques (verapamil, diltiazem) et l'amiodarone.

- les digitaliques sont particulièrement utiles en cas de décompensation cardiaque associée mais ne permettent quelquefois qu'un contrôle peu efficace de la fréquence cardiaque dans les états adrénériques et notamment à l'effort [27].
- les inhibiteurs calciques et les bêtabloquants pourraient contrôler de manière efficace la fréquence cardiaque même à l'effort mais doivent être manipulés avec précaution en cas de décompensation cardiaque [27] .

➤ Méthodes ablatives

En cas de fibrillation auriculaire difficile à ralentir, on a parfois recours à l'interruption de la conduction dans le faisceau de His ou ablation obligeant l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif [22]. Ces méthodes d'ablation sont la fulguration utilisant des chocs de haute énergie et le procédé utilisant le courant de radiofréquence.

3.8.5. Prévention des complications thromboemboliques

Le traitement anti-thrombotique préventif doit être systématique chez tous les patients en fibrillation auriculaire [28]

3.8.5.1. Facteurs de risque d'accident thromboembolique

La prévention des complications thromboemboliques commence par l'identification des facteurs de risque thromboembolique. En effet, ce risque thromboembolique n'est pas le même pour toutes les fibrillations auriculaires.

De nombreuses études réalisées au cours de ces dernières années ont défini les principaux facteurs qui augmentent le risque de survenue d'un accident thromboembolique en présence d'une fibrillation auriculaire [29,30] :

- antécédent d'accident ischémique transitoire ou définitif ;
- âge supérieur à 65 ans ;
- hypertension artérielle ;
- diabète ;
- décompensation cardiaque ou tout au moins altération de la fonction ventriculaire gauche
- dilation de l'oreillette gauche supérieure à 50 mm et dysfonctionnement ventriculaire gauche détectés à l'échocardiographie ;
- présence d'une maladie valvulaire, en particulier la sténose mitrale, prothèses valvulaires et thyrotoxicose.

3.5.8.2. Moyens thérapeutiques

Le traitement préventif anti-thrombotique utilise les anticoagulants (héparines, antivitamines K) et dans certains cas les antiagrégants plaquettaires.

3.8.5.3. Conduite du traitement anticoagulant [31,32]

Les antivitamines K sont en général utilisés en relais de l'héparinothérapie et le relais précoce (2 à 5 jours après le début de l'héparinothérapie) tend actuellement à se généraliser.

La surveillance du traitement anticoagulant par antivitamines K repose sur la mesure du taux de prothrombine (TP). Pour que le traitement soit efficace, le TP doit être compris entre 25 et 35%. L'anticoagulation obtenue est exprimée au moyen de l'« international normalized ratio » (INR). Le TP-INR permet d'adapter la posologie de l'antivitamine K.

En ce qui concerne le traitement préventif anti-thrombotique au cours des fibrillations auriculaires, la protection efficace serait obtenue avec un INR compris entre 2 et 3 [29]

3.8.5.4. Indications

Les indications du traitement anticoagulant ne peuvent être systématisées et doivent être analysées pour chaque patient individuellement. Les bénéfices du traitement doivent être mis en balance avec les risques hémorragiques [13]

Le traitement anticoagulant sera prescrit lorsque les risques emboliques apparaissent supérieurs aux risques thérapeutiques et à l'inverse, le traitement antiagrégant plaquettaire lui sera préféré en cas de risque embolique jugé faible.

Selon le « Fifth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy » de l'American College of Chest Physicians [29]:

- les patients de moins de 65 ans, sans facteur de risque peuvent être traités avec de l'acide acétylsalicylique ;
- quel que soit l'âge du patient, la présence d'un ou plusieurs facteurs de risque justifie une anticoagulation ;
- quelles que soient les circonstances, un âge supérieur à 75 ans justifie à lui seul une anticoagulation
- entre 65 et 75 ans, s'il n'existe pas de facteur de risque, l'attitude thérapeutique est plus libre On décide au cas par cas l'utilisation de l'acide acétylsalicylique ou d'un anticoagulant.

3.8.6. Traitement étiologique [9,19]

La prise en charge de la fibrillation auriculaire doit aussi prendre en compte le traitement de la cardiopathie sous-jacente et les autres affections ayant favorisé la fibrillation auriculaire :

- traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche ;
- valvuloplastie ou cure chirurgicale d'une valvulopathie mitrale.

traitement des différents facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète, ...).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

Notre étude a pour objectif de décrire les cas de fibrillation auriculaire observés au CHR de Fianarantsoa, l'attitude thérapeutique adoptée pour chaque patient et ses résultats.

Seront présentés, les différents aspects de la fibrillation auriculaire, tant sur le plan épidémiologique, étiopathogénique, clinique que thérapeutique.

Nous essayerons de préciser les points positifs et les moyens utilisés dans la prise en charge de la fibrillation auriculaire, vu les difficultés matérielles rencontrées dans l'état actuel de l'exercice médical à Madagascar.

1. MATERIELS

1.1. Provenance des malades

Notre étude a concerné les malades hospitalisés au service de Médecine Interne et Cardiologie du CHR de Fianarantsoa durant la période s'étalant de juin 1999 à mai 2001. Au cours de cette période, 814 patients ont été admis dans ce service.

1.2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, les malades présentant une fibrillation auriculaire sur le tracé électrocardiographique. Les critères diagnostiques retenus sont à la fois l'absence d'onde P remplacée par l'onde f de fibrillation auriculaire et l'irrégularité des fréquences ventriculaires.

Ces malades peuvent être :

- des malades présentant une cardiopathie avec des manifestations fonctionnelles cardiaques en particulier dyspnée, palpitation, précordialgie, lipothymie, asthénie, syncope ou perte de connaissance, et dont l'électrocardiographie montre une fibrillation auriculaire.
- des malades sans cardiopathie décelée mais dont le motif d'hospitalisation est une manifestation fonctionnelle à type de dyspnée, palpitation, précordialgie, lipothymie, asthénie, syncope ou perte de connaissance, et dont l'électrocardiographie montre une fibrillation auriculaire.

- des malades avec ou sans cardiopathie présentant des manifestations d'embolie cérébrale, pulmonaire ou systémique et dont l'électrocardiographie montre une fibrillation auriculaire.

1.3. Critères d'exclusion

Ont été exclus de notre étude :

- les malades avec dossiers incomplets, en particulier sans tracé électrocardiographique pour des motifs financiers ;
- les malades présentant une fibrillation auriculaire à l'entrée mais décédés rapidement faute de soins adéquats.

En respectant ces différents critères, nous avons retenu dans notre étude 16 cas de fibrillation auriculaire.

1.4. Moyens d'étude

1.4.1. Dossiers médicaux

Les dossiers médicaux comportent les renseignements concernant le malade (état civil, date et motifs d'entrée), une observation médicale avec les suivis évolutifs pendant et après hospitalisation.

1.4.2. Examens para cliniques

Les examens para cliniques que nous avons pu réaliser chez nos malades durant notre étude sont les suivant :

- Electrocardiographie réalisée sur un appareil monopoliste de marque CARDIMAX modèle FX 121.
- Radiographie thoracique réalisée avec un appareil conventionnel
- Echographie cardiaque transthoracique en mode bidimensionnelle et TM (temps- mouvement), noir et blanc, de marque HITACHI EUB 340 dont les performances échographiques sont assez limitées.
- Bilans sanguins standards de routine : azotémie, créatininémie, glycémie, ionogramme sanguin, NFS (Numération Formule Sanguine), VSH (Vitesse de sédimentation des hématies), numération des plaquettes, fibrinémie.

- Autres examens utilisés selon le cas : cholestérolémie, triglycéridémie, dosage des transaminases sériques, dosage des antistreptolysines, sérologie syphilitique, sérologie bilharzienne, examens des crachats, examens des selles.

Les examens suivants n'ont pu être réalisés au CHR de Fianarantsoa :

- Bilans d'hémostase : mesure du taux de prothrombine (TP) et INR (International Normalized Ratio), temps de céphaline kaolin activée (TCA) nécessaires dans la surveillance du traitement anti-thrombotique.
- Dosage des hormones thyroïdiennes telles que triiodothyronine (T3), thyroxine (T4), thyroid stimulating hormone (TSH) nécessaires dans le diagnostic d'une dysthyroïdie.
- Enregistrement électrocardiographique continu par système Holter.

1.4.3. Moyens thérapeutiques

Les moyens thérapeutiques mis à notre disposition durant notre étude sont les suivants :

1.4.3.1. Médicaments anti-arythmiques

Les médicaments suivants ont été utilisés selon les disponibilités des patients :

- amiodarone présentée sous-forme de comprimé à 200 mg
- flécaïnide présentée sous-forme de comprimé à 100 mg
- cibenzoline comprimé dosé à 130 mg

1.4.3.2. Défibrillateur électrique

1.4.3.3. Médicaments anti-thrombotiques

- héparine de bas poids moléculaire : la nadroparine calcique présentée sous forme de seringue pré-remplie pour injection sous-cutanée dosée à 1900 UI AX a / 0,2 ml ou à 2850 UI AX a / 0,3 ml.
- antivitamine K : fluindione comprimé dosé à 20 mg.
- antiagrégant plaquettaire : acide acétylsalicylique présenté sous-forme de comprimé à 100 mg ou à 500 mg.

1.4.3.4. Autres moyens thérapeutiques

D'autres moyens thérapeutiques ont été utilisés selon l'état clinique du patient :

- bêtabloquants : propranolol comprimé dosé à 40 mg ; aténolol comprimé à 100 mg
- digitalique : digoxine présentée sous-forme d'ampoule injectable de 1 ml à 50 ug et comprimé à 250 ug
- agents inotropes positifs : dopamine sous forme d'ampoule de 5 ml à 200 mg ou à 50 mg
- diurétiques
- dérivés nitrés par voie orale
- inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) : captopril comprimé à 50 mg
- potassium, magnésium, vitamines B associées
- antibiotiques, antalgiques, oxygénothérapie, ...

2. METHODOLOGIE

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude à la fois rétrospective et perspective durant notre stage hospitalier au CHR de Fianarantsoa.

2.2. Données générales

Pour chaque malade, nous avons réalisé une description analytique, c'est à dire une observation médicale en précisant l'état civil du malade, les données de l'anamnèse, les signes cliniques et para cliniques, le traitement et l'évolution, les suivis et contrôles après hospitalisation.

Ensuite, une étude synthétique est faite sur les aspects :

- épidémiologiques
- étiopathogéniques
- cliniques
- thérapeutiques et évolutifs.

2.3.Éléments d'étude

2.3.1. Données de l'anamnèse

A l'interrogatoire, l'état civil et les antécédents principaux du malade sont relevés : facteurs de risque cardiovasculaires, hospitalisation antérieure, manifestations fonctionnelles cardiologiques (dyspnée, palpitations, précordialgies, lipothymie, syncope ou perte de connaissance,...) et autre antécédent morbide et /ou autre facteur ayant pu favoriser une fibrillation auriculaire.

Ainsi, à partir des données de l'anamnèse, nous avons considéré la fibrillation auriculaire comme récente en cas de premier épisode et /ou si elle date de moins de 7 jours (moins de 1 mois en cas de fibrillation auriculaire paroxystique). Elle est qualifiée de chronique au-delà. [11]

2.3.2. Signes cliniques

Dès la réception du malade, les paramètres habituels sont relevés (température, pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, diurèse,...).

Les signes fonctionnels et les signes d'examen, en particulier cardio-vasculaires, sont également relevés.

2.3.3. Examens complémentaires

2.3.3.1.Électrocardiographie

Sur les tracés électrocardiographiques, nous avons relevé en particulier l'aspect de l'onde de fibrillation ou onde f , la fréquence ventriculaire moyenne et les autres anomalies électriques présentes.

2.3.3.2.Radiographie thoracique

Sont relevés sur la radiographie thoracique : les modifications de la silhouette cardiaque, le rapport cardio-thoracique (RCT) et les anomalies pulmonaires et /ou pleurales.

2.3.3.3. Échocardiographie

Les résultats de l'échocardiographie sont notés dans l'observation médicale, en particulier, le diamètre de l'oreillette gauche, la taille et l'épaisseur des cavités ventriculaires, la cinétique des parois ventriculaires et les autres anomalies échographiques plus particulièrement les anomalies valvulaires.

2.3.3.4. Bilans sanguins

Les anomalies décelées au cours des bilans sanguins ou autres examens demandés sont mentionnées dans l'observation médicale.

2.3.4. Données thérapeutiques et évolutives

2.3.4.1. Conduites thérapeutiques

2.3.4.1.1. Réduction de la fibrillation auriculaire

▪ Réduction pharmacologique

Les médicaments anti-arythmiques (cf. matériels page 31) ont été utilisés selon les disponibilités des patients :

- Nous avons utilisé en première intention la dose de charge orale d'amiodarone à raison de 30 mg / kg le premier jour suivis de 15 mg/kg le deuxième jour puis 200 mg par jour [21].
- La flécaïnide (200 mg par jour en deux prises) ou la cibenzoline (260 mg par jour) [21] sont utilisés lorsque le patient ne peut se procurer de l'amiodarone sauf dans les cas où ces produits sont contre-indiqués (insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique,...).

▪ Réduction électrique

Le choc électrique externe est réalisé en cas d'échec de la réduction pharmacologique et après 1 mois d'anticoagulation.

Dans certaines situations (refus du malade, panne du matériel de défibrillation), le choc électrique externe n'a pu être réalisé.

2.3.4.1.2. Maintien du rythme sinusal

Les mêmes médicaments utilisés pour la réduction de la fibrillation auriculaire sont poursuivis pour maintenir le rythme sinusal :

- amiodarone 200 mg par jour, 5 jours sur 7 [20]
- flécaïnide 200 mg par jour ou cibenzoline 260 mg par jour [20]

En cas de succès de la réduction électrique, ces mêmes médicaments sont utilisés selon le cas.

2.3.4.1.3. Contrôle de la fréquence ventriculaire

Dans les cas où la réduction de la fibrillation auriculaire n'a pas été réalisée, l'objectif du traitement est de maintenir la fréquence cardiaque autour de 70 à 80 par minute.

Pour cela, nous avons utilisé selon les cas :

- La digoxine en IVD ou par voie orale
- Le propranolol
- L'aténolol

2.3.4.1.4. Traitement anti-thrombotique préventif

Nous avons institué chez tous les malades, sauf en cas de contre-indication, un traitement préventif anti-thrombotique.

La nadroparine calcique (héparine de bas poids moléculaire) est utilisée en première intention à la posologie de 2580 UI Axa par jour (0,3 ml) en une injection sous-cutanée [20]

Le relais par la fluindione (antivitamine K) est effectuée dès le deuxième jour d'héparinothérapie avec chevauchement de l'héparine et de l'antivitamine K. Le contrôle du TP-INR est effectué tous les 2 jours au début et l'héparinothérapie est arrêtée lorsque le TP- INR est dans la zone thérapeutique (TP entre 25% et 35% et INR entre 2 et 3), en général au bout de 7 à 10 jours [32]

Dans certains cas, le patient ne peut se procurer de la fluindione et nous avons utilisé de l'acide acétylsalicylique à la posologie de 250 mg par jour pendant 10 jours puis 125 mg par jour.

2.3.4.1.5. Traitement à visée étiologique

Le traitement étiologique de la fibrillation auriculaire peut être :

- L'arrêt des facteurs déclenchant ou favorisant : excitants (alcool, café, thé, tabac, tisane traditionnelle,...)
- Correction d'un éventuel trouble électrolytique en particulier une hypokaliémie qui doit être corrigée par un supplément en potassium
- Traitement d'une insuffisance cardiaque (diurétiques, dérivés nitrés, digitaliques)
- Inhibiteur de l'enzyme de conversion en cas de cardiomyopathie dilatée ou hypertensive
- Traitement chirurgical d'une valvulopathie
- Traitement antibiotique en cas d'infection

2.3.4.2. Évolution et surveillance

L'évolution clinique est notée dans l'observation médicale.

Certains examens complémentaires sont répétés, en particulier l'électrocardiographie pour suivre l'évolution du malade.

2.3.4.3. Contrôles médicaux après hospitalisation

Nous recommandons aux patients sortants d'effectuer régulièrement des suivis médicaux : après une semaine puis après une quinzaine de jours puis tous les mois.

3. DESCRIPTION ANALYTIQUE : NOS OBSERVATIONS

CAS N° 1: M. RAV...

Il s'agit d'un homme malgache de 55 ans, pesant 57 kg, maçon.

Dans ses antécédents, on relève un tabagisme chronique, une bronchite chronique et une décompensation cardiaque droite documentée.

Au cours d'un épisode d'infection broncho-pulmonaire aiguë en cours de traitement surviennent depuis deux jours des sensations de palpitations persistantes, des malaises lipothymiques et un œdème des membres inférieurs d'où son hospitalisation.

A l'examen, la pression artérielle est à 100 / 80 mmHg, on note une hyperthermie à 38°6, le pouls est rapide et irrégulier environ à 140 battements / min.

A l'auscultation cardiaque, le rythme est irrégulier et on note un galop droit, un discret souffle d'insuffisance tricuspidiennne et un éclat relatif de B2 au foyer pulmonaire.

Des râles bronchiques, sibilances et râles crépitants aux bases sont constatés à l'auscultation pulmonaire.

Sur le plan para clinique :

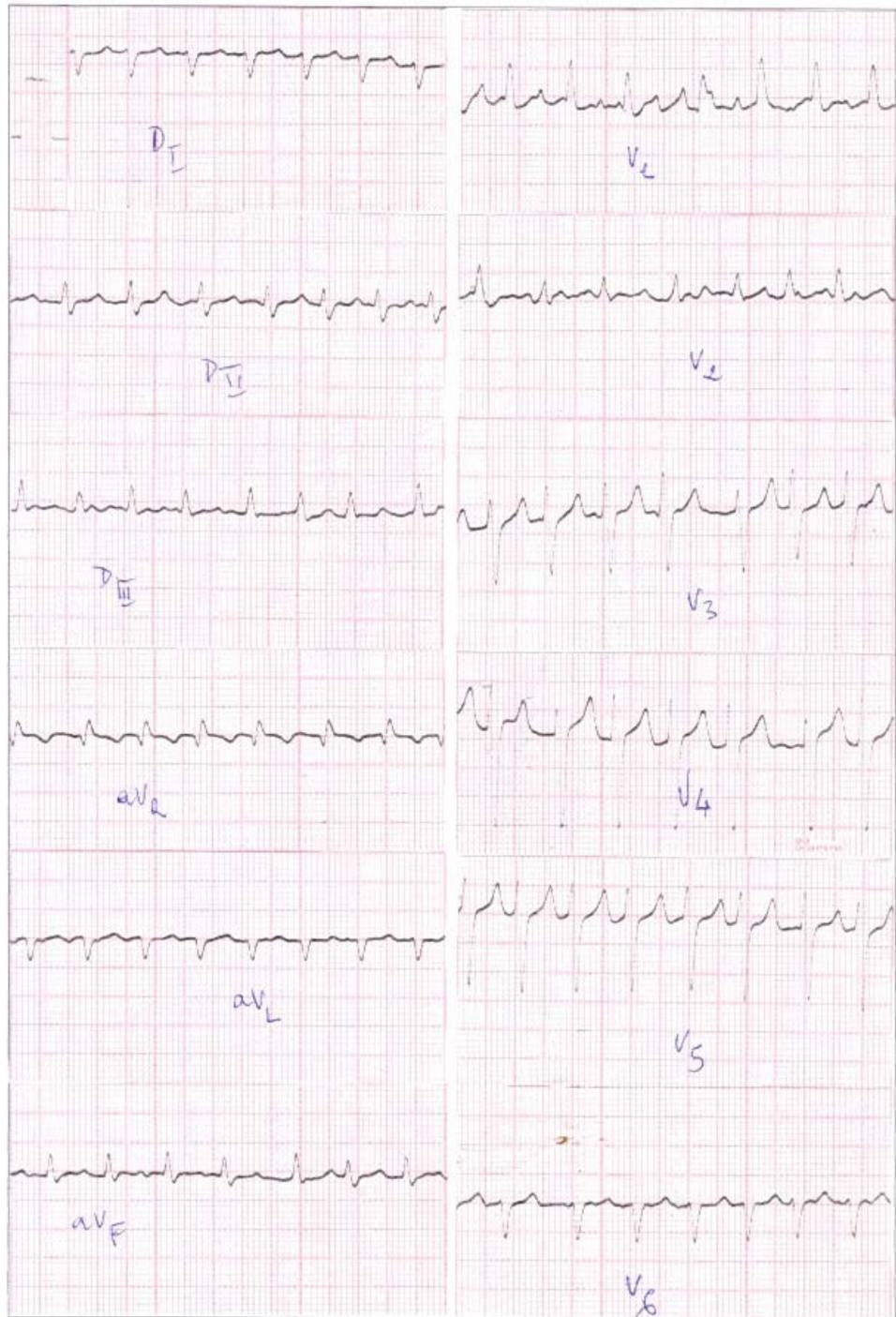
- L'électrocardiographie (tracé N°1) montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec :
 - fréquence ventriculaire moyenne à 160 / min,
 - des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec une déviation axiale droite à +150°, S plus grande que R en V5 , persistance de l'onde S jusqu'en V6
- La radiographie pulmonaire montre une surcharge hilare, une distension pulmonaire et un arc moyen gauche légèrement convexe. Le RCT est à 0,50.
- L'échocardiographie est normale à part une dilatation et une hypertrophie modérées du ventricule droit.
- Les bilans sanguins montrent une VSH accélérée et une hyper leucocytose à polynucléaire neutrophile.

Concernant le traitement et l'évolution :

- Héparinothérapie relayée par l'acide acétylsalicylique au 7^{ème} jour.
- Evolution clinique favorable sous traitement diurétique, supplément en potassium, magnésium et vitamine B, oxygénothérapie, antibiothérapie, broncho-dilatateur et kinésithérapie respiratoire.
- Retour en rythme sinusal sous flécaïnide (200 mg par jour en deux prises).
- Sortie d'hôpital au 12^{ème} jour.
- Contrôles médicaux réguliers pendant 1 mois. Patient perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Homme de 55 ans, tabagique chronique, hospitalisé pour surinfection d'une broncho-pneumopathie chronique avec décompensation cardiaque droite et fibrillation auriculaire récente.



TRACEN°1: ECG du malade N°1

CAS N°2 : Mme RAH...Lucia

Il s'agit d'une femme malgache de 40 ans, pesant 49 kg, institutrice.

Dans ses antécédents, on note surtout un rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 13 ans, un rétrécissement mitral rhumatismal découvert il y a quelques années et une fibrillation auriculaire documentée datant de 1 an.

Cette patiente a toujours refusé une évacuation pour commissurotomie mitrale.

Elle est hospitalisée pour asthénie, dyspnée d'effort modérée depuis quelques jours et sensations de palpitations permanentes.

A l'examen, la pression artérielle est à 95 / 70 mmHg, la température est à 37°2, le pouls est irrégulier à environ 110 battements / min.

L'auscultation cardiaque perçoit une tachyarythmie, un éclat de B1, un roulement diastolique mitral d'intensité moyenne et l'absence du renforcement pré systolique du roulement diastolique. A l'auscultation pulmonaire, il existe des râles crépitants aux bases.

Sur le plan para clinique :

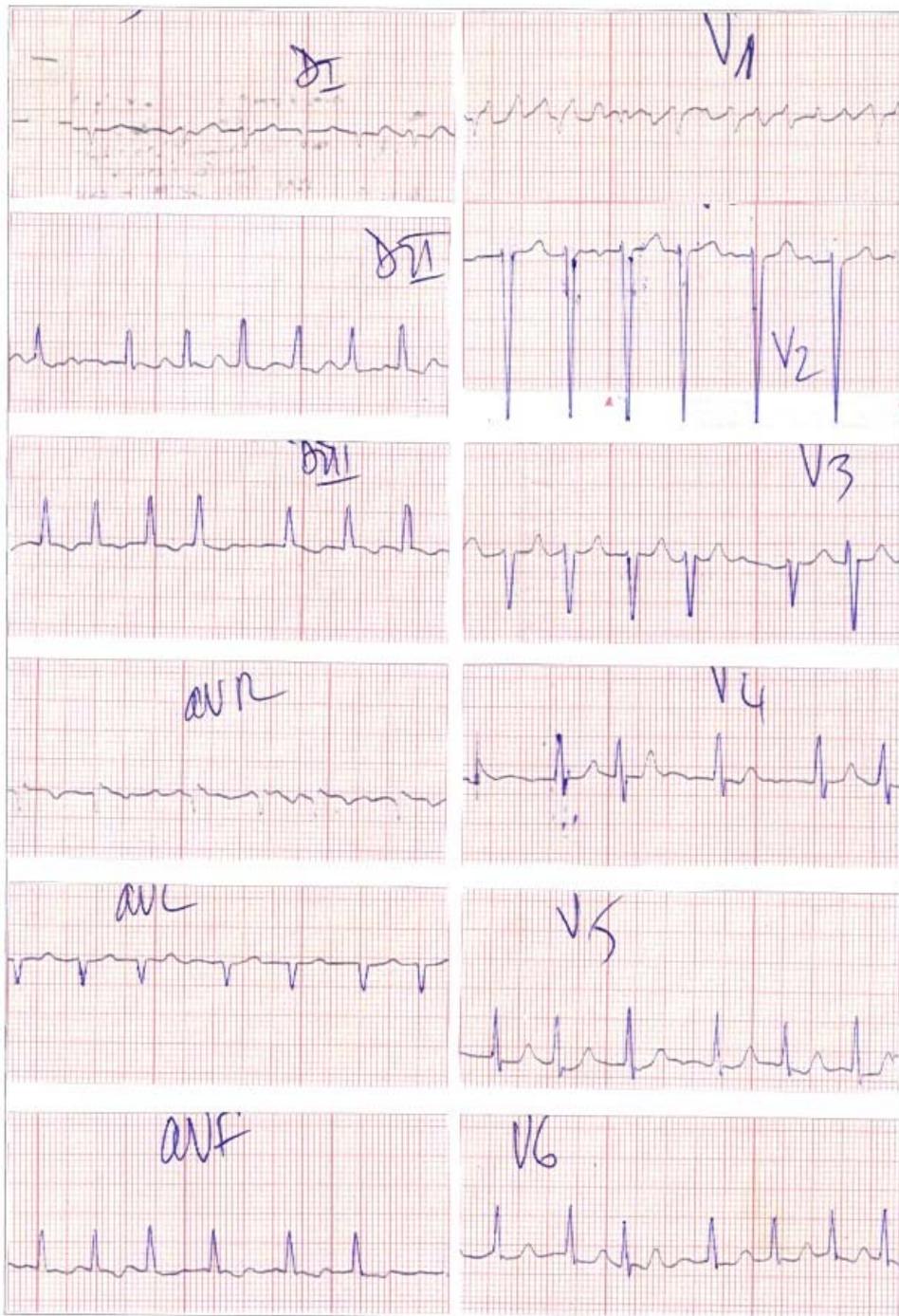
- L'électrocardiographie (tracé N°2 A) montre :
 - une fibrillation auriculaire à « grosses mailles »,
 - une fréquence ventriculaire moyenne à 120 / min,
 - des signes d'hypertrophie ventriculaire droite avec un axe de QRS à +115°, axe de T à -25° (divergence des axes), R=S en V1 et persistance de l'onde S jusqu'en V6.
- La radiographie pulmonaire montre un cœur augmenté de volume avec débord de l'arc inférieur droit et aspect rectiligne de l'arc moyen gauche. Le RCT est à 0,58 et on note également une surcharge hilare.
- L'échocardiographie met en évidence une oreillette gauche dilatée à 56 mm, aorte à 27 mm, des cavités ventriculaires normales, des valves mitrales remaniées avec signe du genou. La surface mitrale est à 1,4 cm².
- Les bilans sanguins sont normaux.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

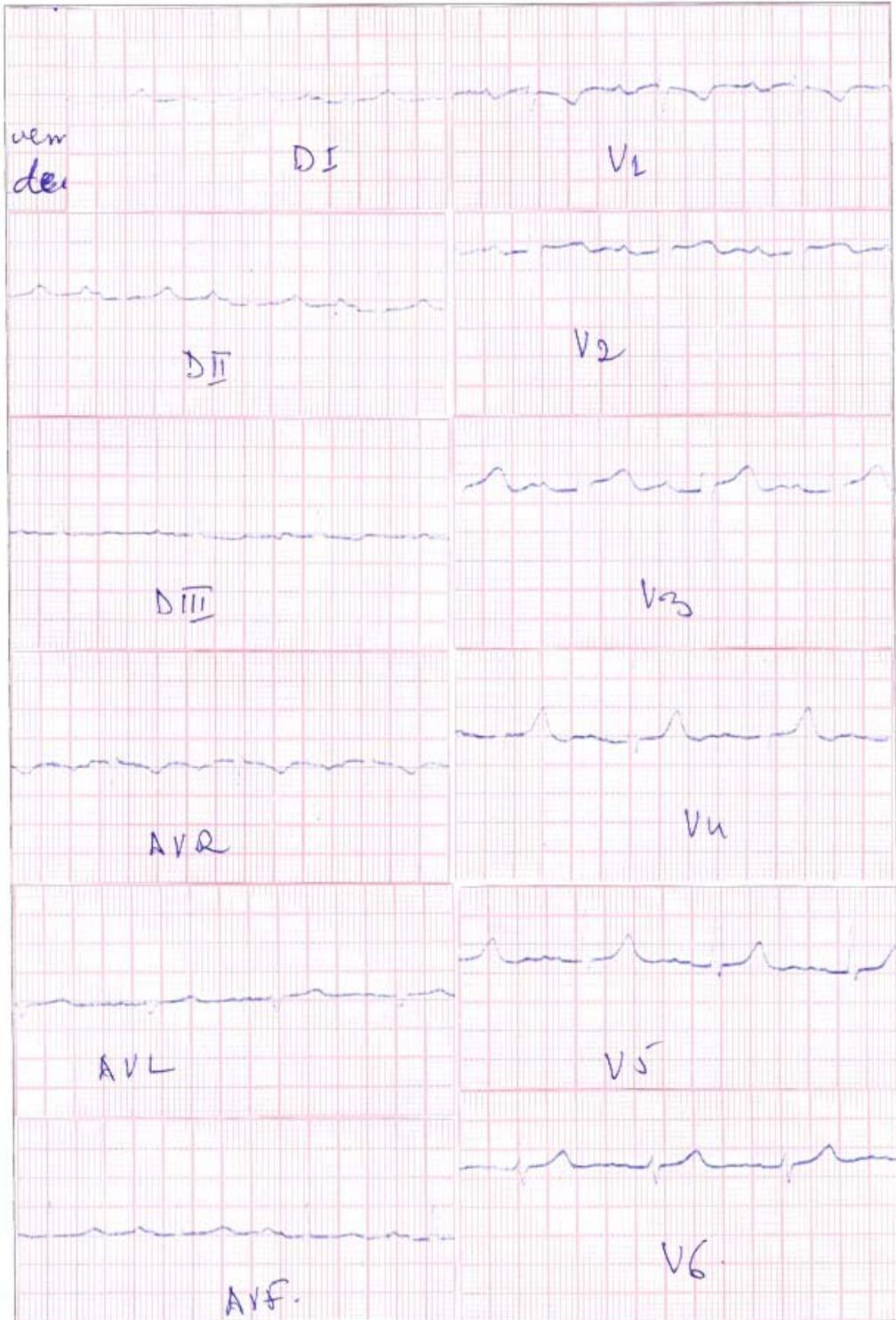
- Héparinothérapie avec relais par la fluindione dès le 2^{ème} jour.
- Régression de la dyspnée sous diurétique, supplément en potassium, magnésium et vitamine B.
- Persistance de la fibrillation auriculaire avec une fréquence cardiaque à 90 / min malgré une dose de charge orale d'amiodarone (1500 mg le 1^{er} jour, 800 mg le 2^{ème} jour puis 200 mg par jour).
- Sortie d'hôpital au 12^{ème} jour avec poursuite de la fluindione et de l'amiodarone et programmation d'une réduction électrique.
- Hospitalisation pour choc électrique externe à la 4^{ème} semaine. Retour en rythme sinusal (tracé N°2 B) après un choc à 240 Joules. Poursuite de l'amiodarone et de la fluindione.
- Contrôles médicaux réguliers. L'évolution est marquée par une récurrence de la fibrillation auriculaire à rythme lent (80 / min) après 1 mois avec bonne tolérance fonctionnelle. Malade perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Femme de 40 ans présentant une fibrillation auriculaire chronique sur un rétrécissement mitral serré (rhumatismal) avec oreillette gauche très dilatée.



TRACE N°2 A : ECG du malade N° 2



TRACE N° 2 B : ECG du malade N°2 24 heures après le CEE.

CAS N° 3 : Mme RAZ...Thérèse

Il s'agit d'une femme malgache de 66 ans, pesant 52 kg, sans profession, multipare (14 enfants), tabagique ayant comme antécédents des épisodes de décompensations cardiaques liées à une cardiomyopathie dilatée non étiquetée.

Cette malade est hospitalisée pour un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec œdème des membres inférieurs, toux productives importantes et asthénie marquée.

A l'examen, la pression artérielle est de 110 / 80 mmhg, la température est à 36°8, la fréquence respiratoire à 28 par minute, le pouls est rapide et irrégulier entre 100 et 110 battements / min.

A l'auscultation cardiaque : le rythme est irrégulier et rapide et on note un galop protodiastolique.

Des râles crépitants aux bases sont perçus a l'auscultation pulmonaire.

Sur le plan para clinique :

- L'électrocardiographie (tracé N°3) montre une fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire moyenne à 120 / min, un axe QRS à 0° et un aspect de bloc de branche droit complet.
- la radiographie thoracique montre un cœur augmenté de volume aux dépens des quatre cavités avec RCT à 0,60 et une surcharge hilare.
- l'échocardiographie montre une OG dilatée à 40 mm, un VG dilaté et modérément hypokinétique, et un VD modérément dilaté

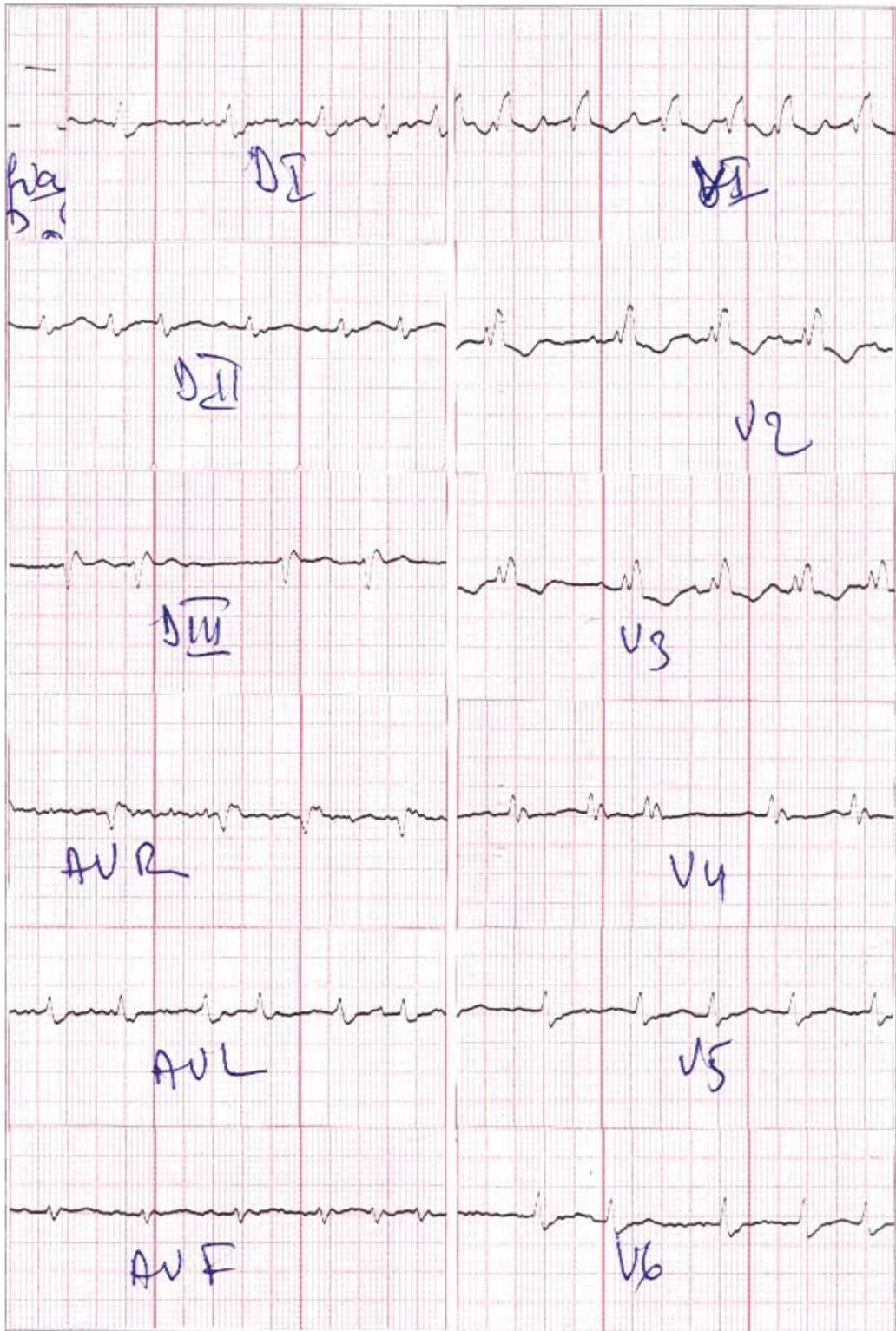
Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie avec relais par l'acide acétylsalicylique au 7^{ème} jour
- Disparition rapide des signes d'insuffisance cardiaque sous traitement digitalique (digoxine I.V 1 ampoule le premier jour), diurétique, supplément en potassium, magnésium, et vitamine B, et introduction à dose progressive de captopril.

- Ralentissement de la fréquence cardiaque puis retour en rythme sinusal au 2^{ème} jour.
- Sortie de l'hôpital au 10^{ème} jour avec poursuite de la Digoxine per os et du captopril.
- Contrôles médicaux réguliers jusqu'au 3^{ème} mois avec évolution clinique et électrique favorables. Patiente perdue de vue par la suite.

Conclusion :

Femme de 66 ans présentant une cardiomyopathie dilatée non étiquetée décompensée et une fibrillation auriculaire récente.



TRACE N°3: ECG du malade N° 3

CAS N°4: M. OST...Régis

Il s'agit d'un homme de 53 ans, d'origine française, 67 kg, employé de bureau. Les données de l'anamnèse montrent un éthyisme modéré et des accès de palpitations nocturnes depuis plusieurs années et qui n'ont pas motivé de consultations médicales.

Depuis deux semaines, les accès de palpitations deviennent de plus en plus fréquents. Le patient est hospitalisé pour une asthénie marquée avec une dyspnée d'effort modérée inhabituelle et des crampes musculaires.

A l'examen, la pression artérielle est à 110 / 75 mmHg, la température est à 36°8, le pouls est irrégulier entre 140 et 150 battements / min.

L'examen cardio-pulmonaire met en évidence une tachyarythmie, un souffle systolique d'insuffisance mitrale intermittent 1/6 et quelques râles crépitants aux bases pulmonaires.

Sur le plan para clinique :

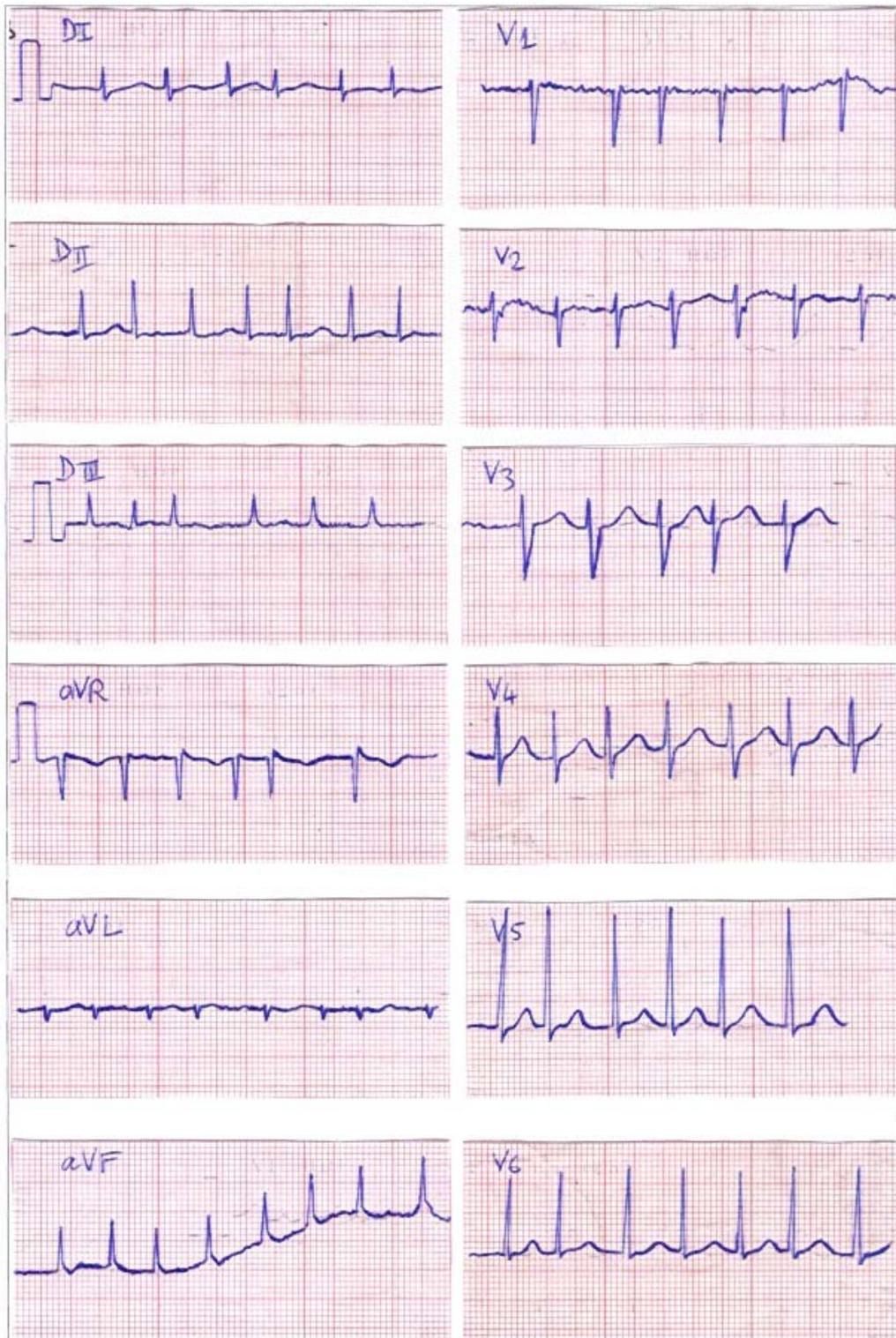
- L'électrocardiographie (tracé N°4) montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire moyenne à 160 /min.
- La radiographie pulmonaire est normale.
- L'échocardiographie est normale.
- L'ionogramme sanguin montre une kaliémie à 3,5 mEq/l.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie relayée par l'acide acétylsalicylique au 6^{ème} jour.
- Supplément en potassium, magnésium et vitamine B.
- Amélioration clinique et électrique sous flécaïnide (200 mg par jour) avec ralentissement de la fréquence cardiaque à 82 par minute au 3^{ème} jour et retour en rythme sinusal
- Sortie d'hôpital au 7^{ème} jour. Poursuite de la flécaïnide
- Contrôles médicaux réguliers avec évolutions cliniques et électriques favorables. Arrêt de la flécaïnide au 2^{ème} mois.

Conclusion :

Homme de 53 ans présentant une fibrillation d'allure idiopathique sur un terrain éthylique.



TRACE N°4: ECG du malade N° 4

CAS N°5 : Mme RAZ...

Il s'agit d'une femme malgache de 63 ans, pesant 45 kg.

Cette malade a comme antécédent une HTA ancienne négligée et un goitre connu depuis plusieurs années.

Depuis 3 mois, elle se plaint de sensations de palpitations à l'effort et lors des émotions accompagnées parfois de sueurs profuses. Un amaigrissement important (perte de 6 kg environ) est également signalé.

Elle est hospitalisée pour asthénie marquée, dyspnée d'effort et sensations de palpitations permanentes.

A l'examen, la pression artérielle est à 140 / 110 mmHg ; on note une hyperthermie à 38°6 et un pouls rapide et irrégulier environ à 160 battements par minute.

L'auscultation cardio-pulmonaire entend un rythme cardiaque irrégulier très rapide, un souffle systolique d'insuffisance mitrale 1/6 et des râles crépitants aux bases pulmonaires.

L'examen met en évidence une augmentation diffuse de volume de la glande thyroïde. On note également un tremblement permanent des extrémités des membres supérieurs.

Sur le plan paraclinique :

- L'électrocardiographie (tracé N°5) montre une fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire moyenne à 180 / min, axe de QRS à +50°,axe de T à – 80°, indice de Sokolow –Lyon à 37 mm, persistance de l'onde S en V6 (hypertrophie bi-ventriculaire probable)
- La radiographie thoracique montre un cœur augmenté de volume au dépens de l'arc inférieur gauche avec RCT à 0,58.
- L'échocardiographie montre une oreillette gauche à 35 mm et un VG hypertrophié et modérément dilaté de cinétique satisfaisante.
- L'échographie de la glande thyroïde montre une augmentation homogène du volume de la glande.

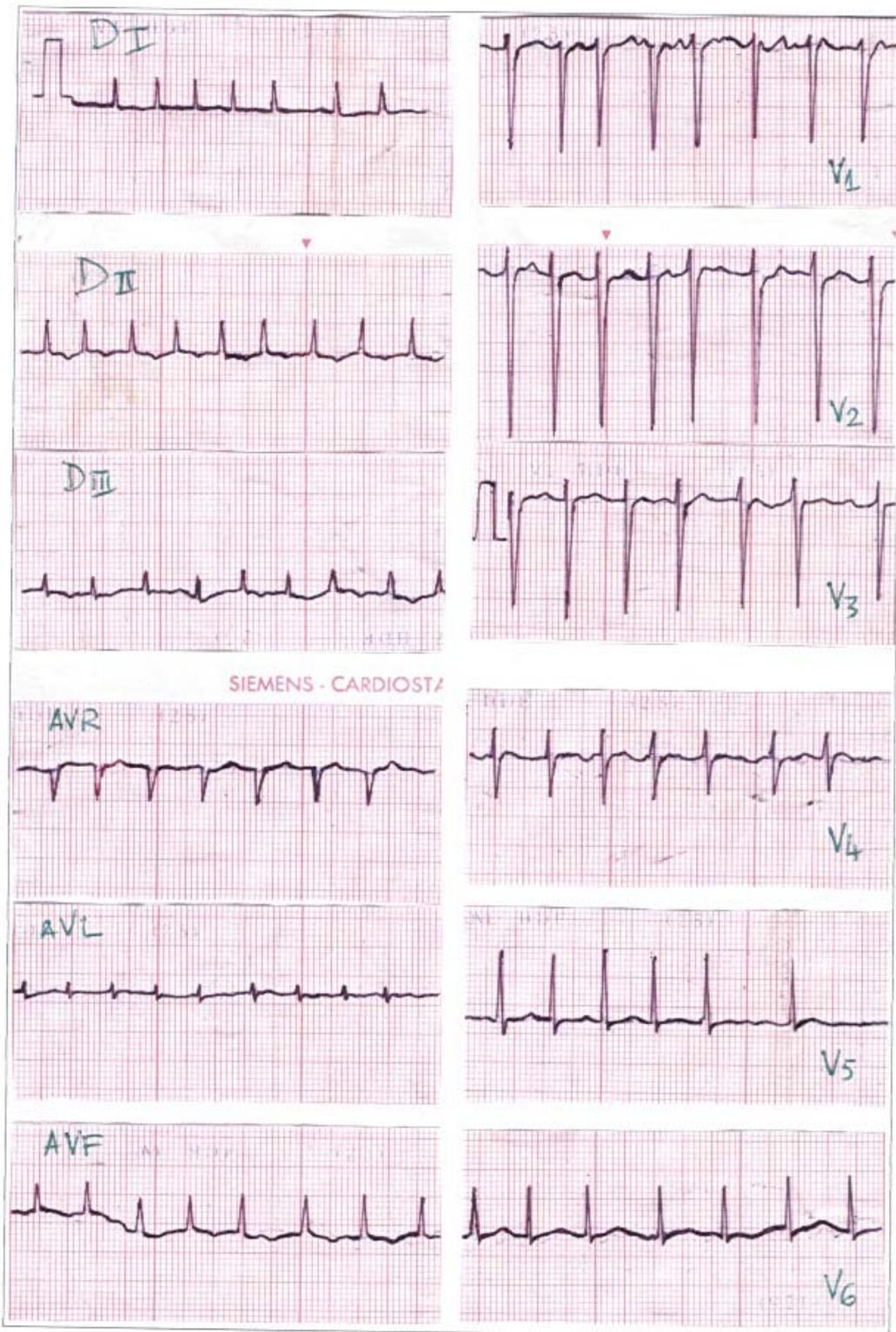
- Les bilans sanguins montrent une leuconéutropénie et une hypercholestérolémie
- Les dosages des hormones thyroïdiennes (T3–T4–TSH) n'ont pu être réalisés au CHR.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie relayée par l'acide acétylsalicylique.
- Evolution clinique et électrique favorable sous bêta-bloquant (propranolol 120 mg par jour) avec retour en rythme sinusal et ralentissement de la fréquence cardiaque à 84 par minute au 4^{ème} jour et arrêt des palpitations.
- Supplémentation en potassium, magnésium et vitamine B.
- L'évolution électrique est marquée par la récurrence de la fibrillation auriculaire au 6^{ème} jour avec une fréquence ventriculaire stabilisée autour de 80 par minute.
- Sortie d'hôpital au 10^{ème} jour avec poursuite du propranolol à la dose de 80 mg par jour.
- Patiente perdue de vue malgré une proposition d'évacuation pour une confirmation diagnostique et traitement d'une hyperthyroïdie

Conclusion :

Femme de 63 ans présentant des signes cliniques d'hyperthyroïdie et une fibrillation auriculaire récente.



TRACE N°5 : ECG du malade N°5

CAS N°6: M. RAB...Alfred

Il s'agit d'un homme de 68 ans, 62 kg, commerçant.

Dans ses antécédents, on relève un tabagisme, une HTA non traitée et une cardiopathie hypertensive avec une décompensation cardiaque gauche documentée et une fibrillation auriculaire réduite par une dose de charge orale d'amiodarone au cours de cette décompensation cardiaque (1 an environ). Ce malade ne prend aucun traitement depuis 8 mois environ.

Depuis une semaine, ce patient présente une dyspnée d'effort légère à modérée (stade II) et des sensations de palpitations à l'effort. Une hémiparesie droite et une dysarthrie motivent son hospitalisation.

A l'examen, la pression artérielle est à 140 / 115 mmHg., la température est à 36°7, la fréquence respiratoire à 24 / min, le pouls est rapide et irrégulier. Une tachyarythmie et un galop protodiastolique sont perçus à l'auscultation cardiaque. L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitations discrets aux bases. L'examen neurologique objective une hémiparesie droite et une dysarthrie. Ces signes disparaissent spontanément après quelques heures.

Sur le plan para clinique :

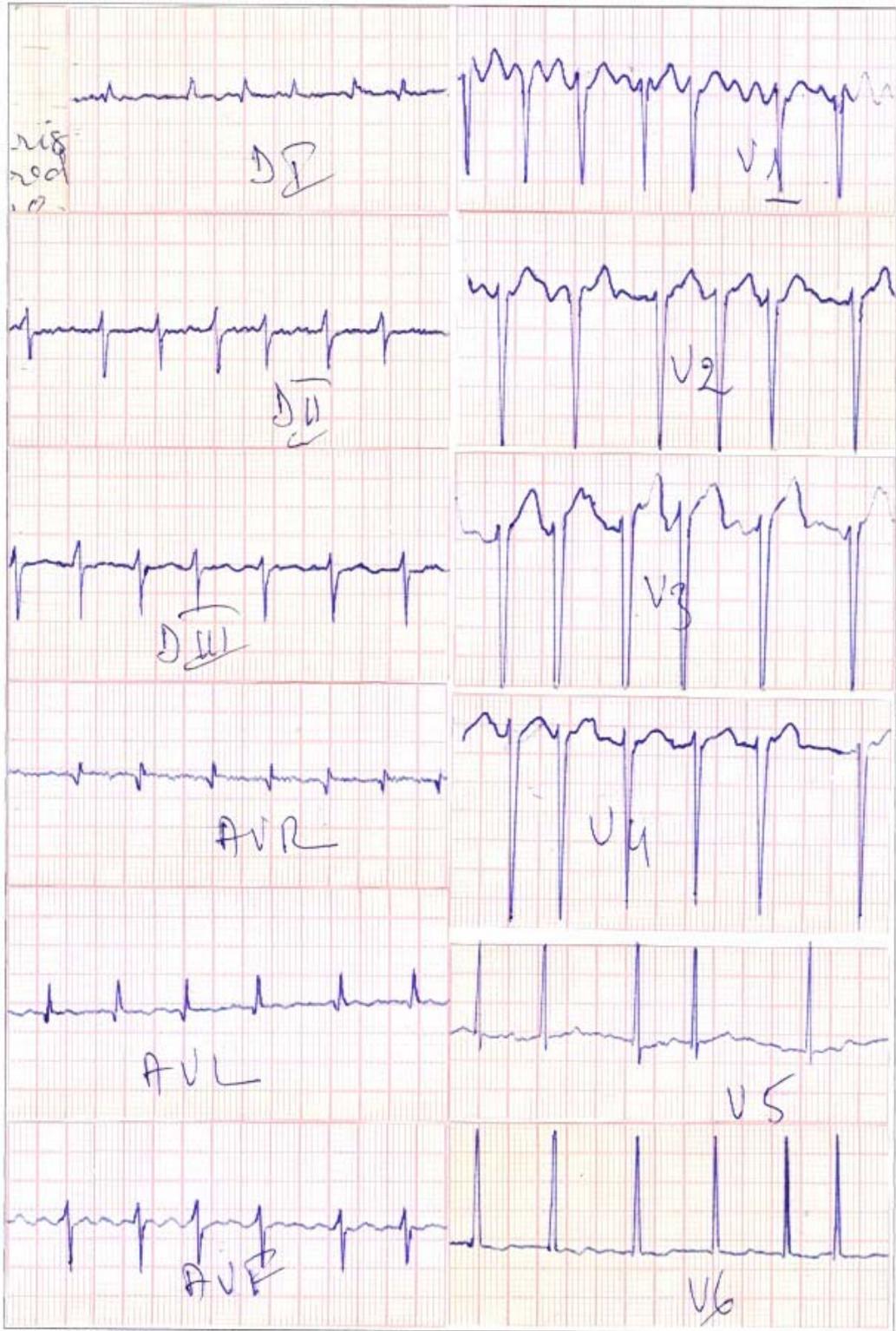
- L'électrocardiographie (tracé N° 6) montre une fibrillation auriculaire avec
 - une fréquence ventriculaire moyenne à 120 / min,
 - un axe de QRS à -60° , indice de Sokolow-Lyon à 35 mm et un aspect qI-VL (hypertrophie ventriculaire gauche et hémibloc antérieur gauche)
- La radiographie pulmonaire met en évidence un cœur augmenté de volume aux dépens des cavités gauches avec un RCT à 0,57.
- L'échocardiographie montre une oreillette gauche dilatée à 46 mm, un ventricule gauche hypertrophié et modérément dilaté.
- Les bilans sanguins sont normaux.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie avec relais par la fluindione dès le deuxième jour.
- Ralentissement de la fréquence cardiaque à 86 par minute au 2^{ème} jour avec amélioration fonctionnelle sous traitement diurétique, digitalique (digoxine IV) et captopril.
- Persistance de la fibrillation auriculaire malgré la dose de charge orale d'amiodarone
- Sorti de l'hôpital au 10e jour et programmation d'une cardioversion électrique (poursuite de la fluindione et de l'amiodarone 200 mg par jour.)
- Re hospitalisation après 3 semaines. Retour en rythme sinusal après choc électrique externe à 300 Joules. Poursuite de l'amiodarone et de la fluindione.
- Contrôles médicaux réguliers avec évolution clinique et électrique favorable jusqu'au 3^e mois. Patient perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Homme de 68 ans hospitalisé pour un accident ischémique transitoire et présentant une fibrillation auriculaire chronique sur une cardiopathie hypertensive.



TRACE N°6 : ECG du malade N° 6

CAS N°7 : Mme VEL...Lucienne.

Il s'agit d'une femme malgache de 69 ans, pesant 51 kg

Dans ses antécédents, on note une HTA négligée, une cardiopathie hypertensive, une décompensation cardiaque gauche il y a 2 ans et une prise habituelle de café et de tisane traditionnelle.

Cette malade est hospitalisée pour une aggravation d'une dyspnée d'effort (stade III de la NYHA) avec des malaises lipothymiques et une asthénie marquée.

A l'examen, la pression artérielle est à 140 / 110 mmHg, la température est à 36°8, la fréquence respiratoire est de 22 par minute, le pouls est rapide et irrégulier environ à 80 battements / min.

A l'auscultation cardiaque, le rythme est irrégulier plus ou moins rapide et on entend un discret souffle systolique d'insuffisance mitrale 1/6 et un galop protodiastolique.

A l'auscultation pulmonaire, des râles crépitants sont perçus aux bases.

Sur le plan paraclinique :

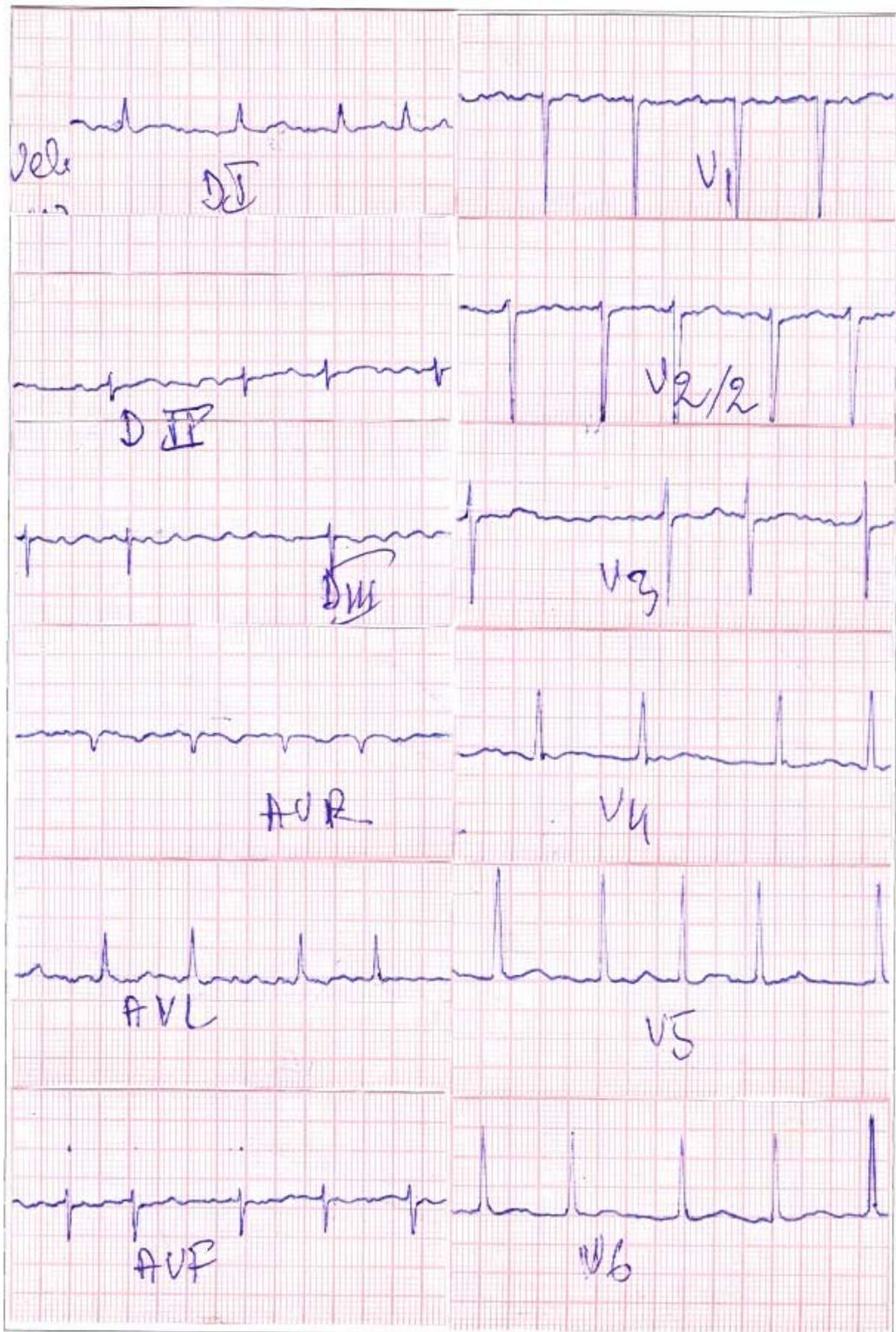
- L'électrocardiographie (tracé N°7) montre une fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire moyenne à 80 / min, un axe QRS à -40° (hémibloc antérieur gauche) et un indice de Sokolow-Lyon à 35 mm (hypertrophie ventriculaire gauche)
- La radiographie pulmonaire met en évidence un cœur modérément augmenté de volume aux dépens des cavités gauches avec un RCT à 0,57 et une surcharge hilare.
- L'échocardiographie retrouve une oreillette gauche à 40 mm, un ventricule gauche hypertrophié et modérément dilaté de cinétique assez satisfaisante.
- L'ionogramme sanguin montre une kaliémie à 3,2 mEq/l.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie relayée par la fluindione dès le 2^{ème} jour avec contrôles réguliers du TP-INR.
- Nette amélioration fonctionnelle sous diurétique (furosémide), IEC (captopril) et supplément en potassium, magnésium, et vitamine B avec régression de la dyspnée
- Evolution électrique favorable avec ralentissement de la fréquence cardiaque puis retour en rythme sinusal après une dose de charge orale d'amiodarone (1600 mg le 1^{er} jour, 800 mg le 2^{ème} jour puis 200 mg par jour).
- Sortie de l'hôpital au 8^{ème} jour avec poursuite de l'amiodarone, du captopril, de la fluindione et arrêt des prises de café et de tisane traditionnelle.
- Contrôles médicaux réguliers avec évolution clinique et électrique favorables jusqu'au 3^{ème} mois. Patiente perdue de vue par la suite

Conclusion :

Femme de 69 ans présentant une fibrillation auriculaire a priori récente sur une cardiopathie hypertensive décompensée.



TRACE N°7: ECG du malade N° 7

CAS N°8: Mme RAZ...Marie Régine

Il s'agit d'une femme de 76 ans, ayant comme antécédents une HTA, une coronaropathie dont une hospitalisation pour un infarctus du myocarde et un épisode de fibrillation auriculaire il y a 1 an. Son traitement actuel comporte captopril et acide acétylsalicylique.

Cette malade est hospitalisée pour une asthénie physique inhabituelle depuis quelques jours et des douleurs thoraciques d'allure angineuse mais peu intenses et intermittentes.

L'examen montre une pression artérielle à 130 / 105 mmHg, une température à 37°4, un pouls irrégulier et une diurèse satisfaisante.

A l'auscultation cardiaque, le rythme irrégulier.

L'auscultation pulmonaire met en évidence des discrets râles crépitants aux bases.

Sur le plan para clinique :

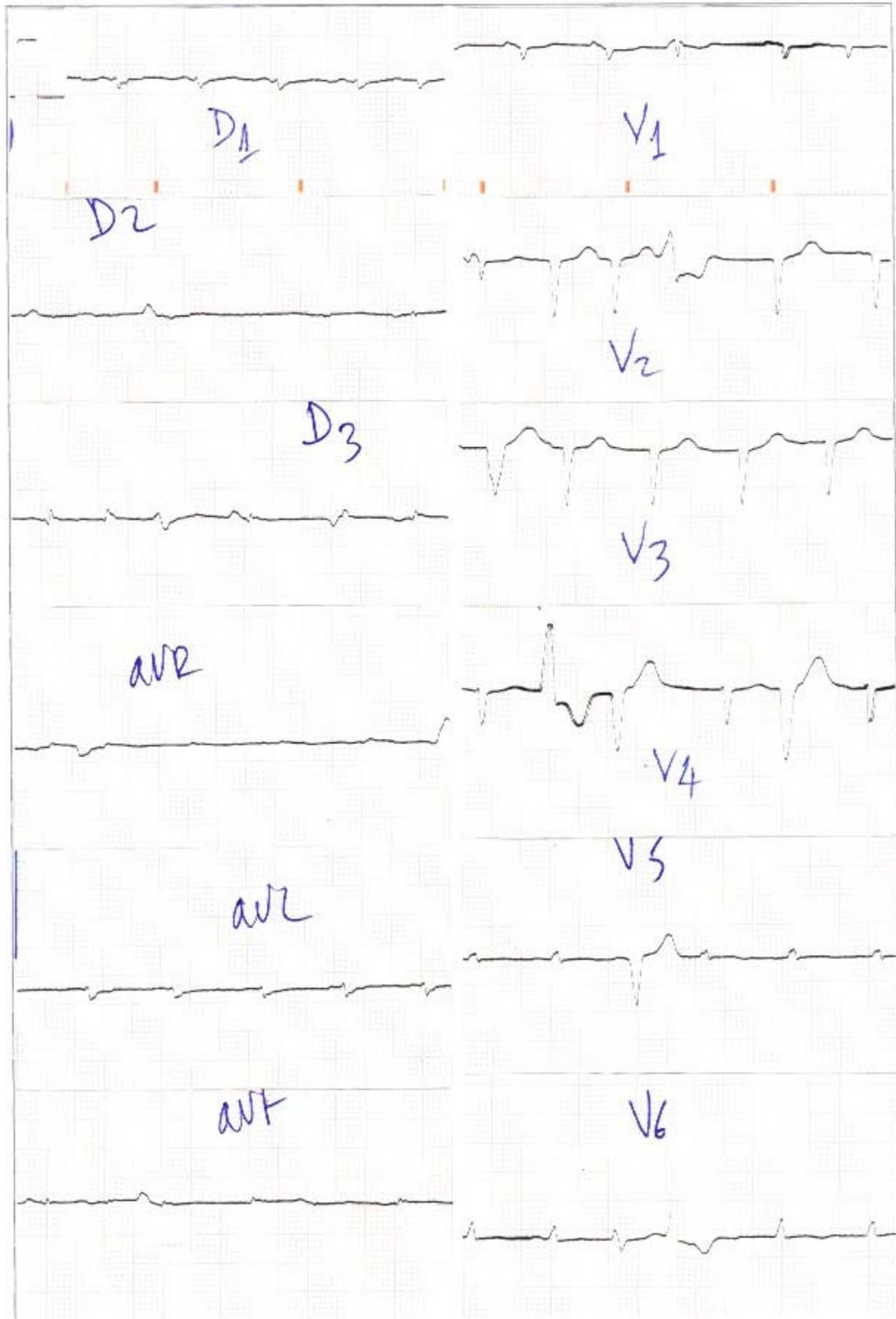
- L'électrocardiographie (tracé N°8) montre une fibrillation auriculaire avec :
 - une fréquence ventriculaire moyenne à 100/min,
 - une séquelle de nécrose inférieure semi-ancienne et une ischémie antéro-sépto-apicale
 - des extrasystoles ventriculaires et auriculaires polymorphes
- La radiographie pulmonaire montre un RCT à 0,55 et une surcharge hilare modérée.
- L'échocardiographie montre une oreillette gauche à 34 mm avec OG / Aorte environ à 1,3. Le ventricule gauche est modérément dilaté et est de cinétique satisfaisante.
- Les bilans sanguins montrent une créatininémie à 16 mg/l.

Concernant le traitement et l'évolution :

- Héparinothérapie relayée par l'acide acétylsalicylique.
- Amélioration fonctionnelle avec ralentissement de la fréquence cardiaque sous aténolol 100 mg par jour per os.
- Sortie de l'hôpital au 12^{ème} jour avec persistance de la fibrillation auriculaire à rythme lent à 68 par minute. Poursuite de l'aténolol.
- Malade perdue de vue par la suite.

Conclusion :

Femme de 76 ans présentant une fibrillation auriculaire chronique sur une cardiopathie ischémique.



TRACE N°8: ECG du malade N°8

CAS N°9 : M. RAL...

Il s'agit d'un homme malgache de 70 ans, pesant 56 kg.

Les données de l'anamnèse montrent un flutter auriculaire idiopathique documenté il y a 1 an, traité par un bêtabloquant (propranolol), digitalique (digoxine) et acide acétylsalicylique.

Ce malade est hospitalisé pour asthénie physique marquée, sensations de malaise à l'effort depuis 48 heures et douleur thoracique constrictive intermittente.

A l'examen, la pression artérielle est à 120 / 90 mmHg, la température est à 37°2, le pouls est irrégulier à 70 battements /min.

L'auscultation cardiaque perçoit un rythme irrégulier et rapide et un discret souffle systolique intermittent d'insuffisance mitrale (1/6).

Le reste de l'examen est sans particularité.

Sur le plan paraclinique :

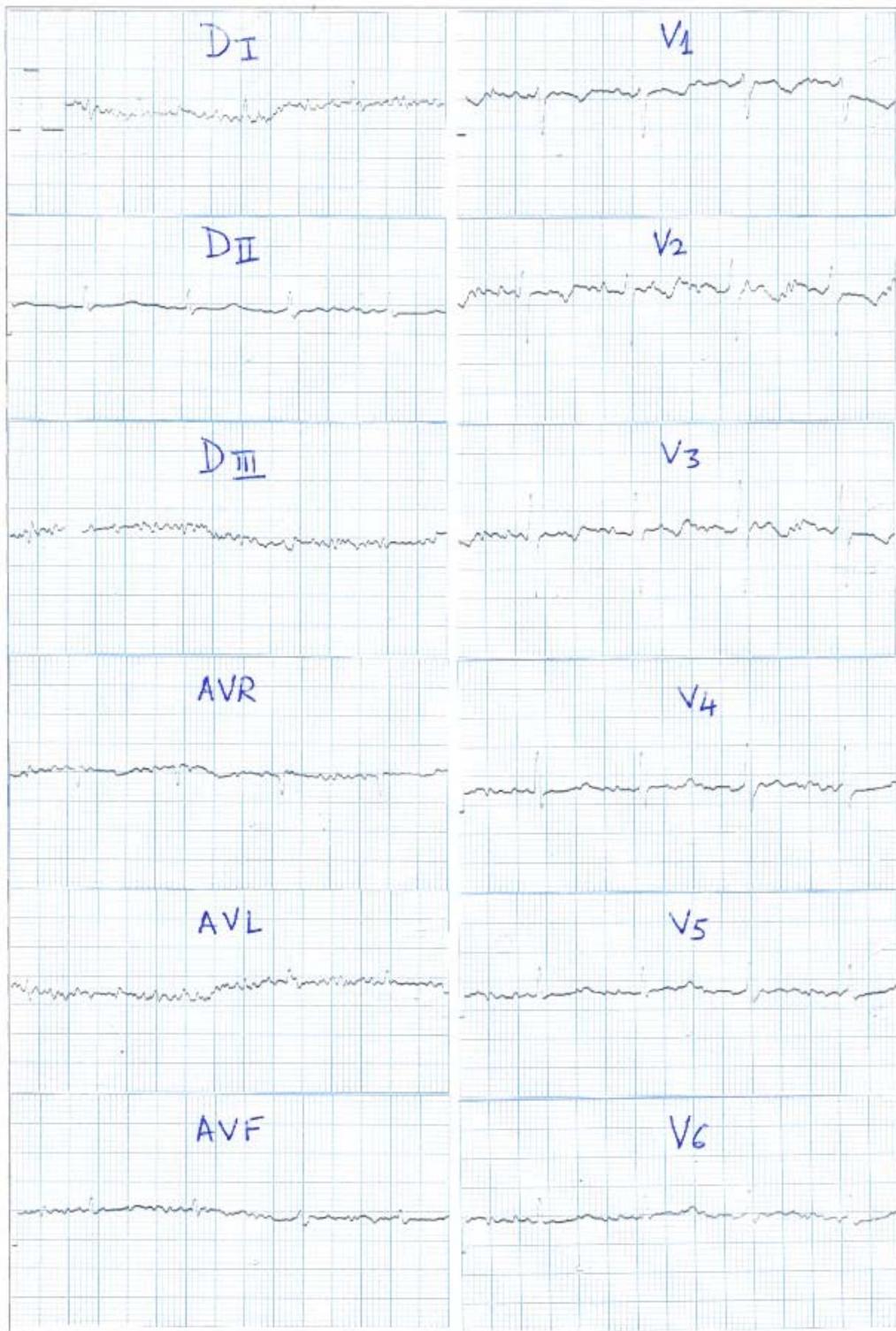
- L'électrocardiographie (tracé N° 9) montre une fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire moyenne à 80 / min.
- La radiographie thoracique est normale.
- L'échocardiographie est normale à part une oreillette gauche modérément dilatée à 35 mm.
- Les bilans sanguins sont normaux.

Concernant le traitement et l'évolution :

- Héparinothérapie pendant 7 jours relayée par l'acide acétylsalicylique 250 mg par jour puis 125 mg par jour.
- Evolution clinique et électrique favorable sous cibenzoline 260 mg par jour et supplément en potassium, magnésium et vitamine B.
- Sorti d'hôpital au 8^{ème} jour.
- Contrôles médicaux réguliers avec arrêt de la cibenzoline au 3^{ème} mois.
Evolution favorable sans récurrence pendant 6 mois.
- Patient perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Homme de 70 ans présentant une fibrillation auriculaire récente apparemment idiopathique.



TRACE N°9: ECG du malade N° 9

CAS N°10: Mme RAM...Augustine

Il s'agit d'une jeune femme malgache de 27 ans, 46 kg, sans profession. Dans ses antécédents, on note des angines à répétition dans l'enfance, des caries dentaires non traitées et deux accouchements sans complication. Elle présente depuis 1 an environ une dyspnée d'effort s'aggravant progressivement.

Elle est hospitalisée d'urgence pour un tableau d'œdème aigu des poumons avec dyspnée paroxystique permanente, toux et expectorations aérées et sensations de palpitations permanentes.

L'examen à l'entrée montre un malade fatigué, couvert de sueur, polypnéique avec fréquence respiratoire à 34 par minute, la tension artérielle est à 110 / 85 mmHg, le pouls est rapide et irrégulier.

À l'auscultation cardiaque, le rythme est irrégulier et on entend un roulement diastolique mitral et un éclat relatif du premier bruit.

Des râles crépitants remontant jusqu'au tiers supérieur des poumons sont perçus à l'auscultation pulmonaire.

Sur le plan para clinique :

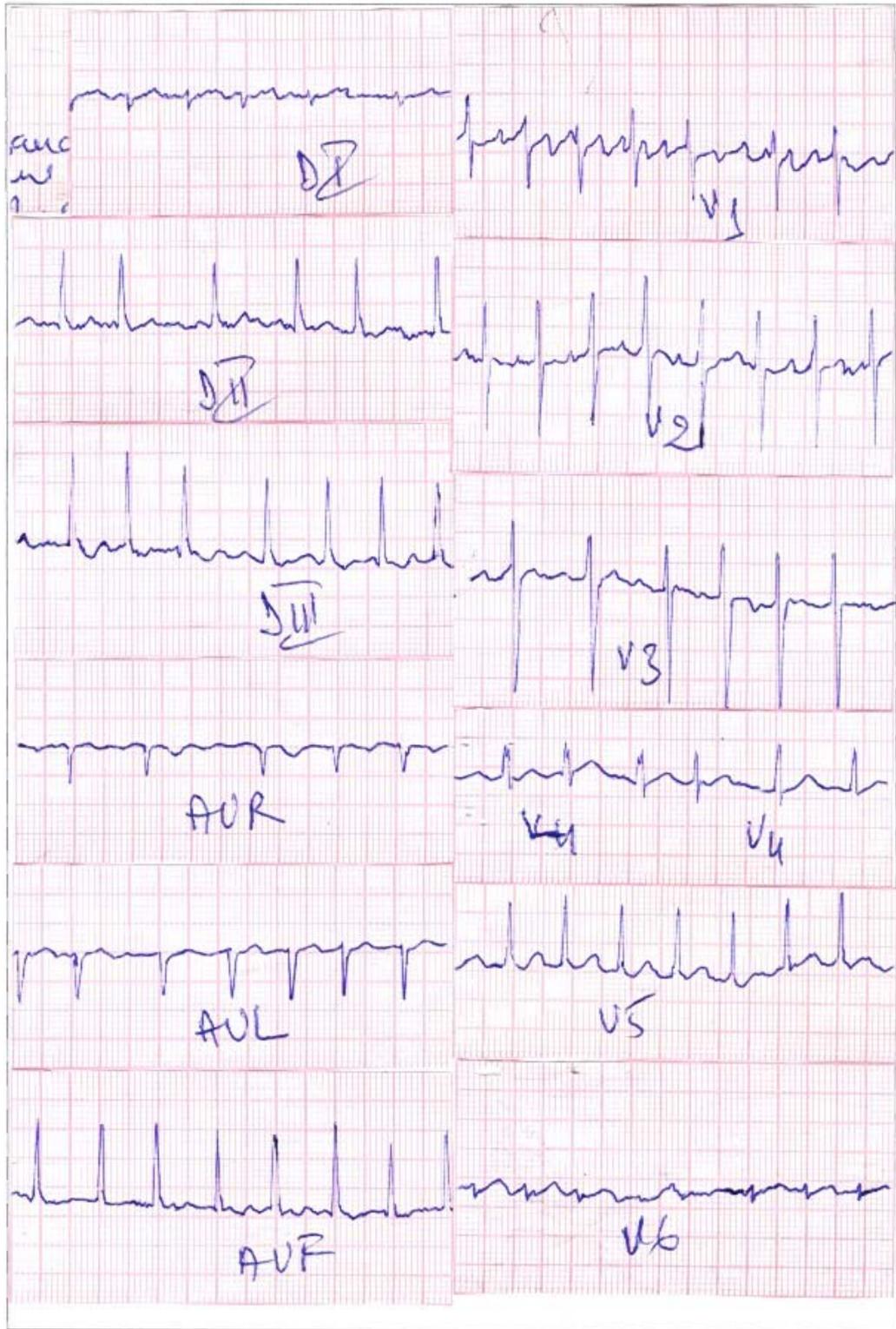
- L'électrocardiographie (tracé N°10) montre une fibrillation auriculaire à « grosses mailles » avec fréquence ventriculaire moyenne à 140 / min
- La radiographie thoracique montre une saillie de l'arc moyen gauche de la silhouette cardiaque avec RCT à 0,55 et des opacités confluentes péri-hilaires en ailes de papillon.
- L'échocardiographie montre une oreillette gauche dilatée à 41 mm, des ventricules normaux et des valves mitrales remaniées, épaissies non calcifiées avec signe du genou. La surface mitrale est à 1,1 cm² évoquant un rétrécissement mitral pur et serré.
- Les bilans sanguins sont normaux.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie avec relais par l'acide acétylsalicylique.
- Evolution clinique favorable après traitement d'urgence de l'œdème aigu des poumons par position demi-assise, oxygénothérapie, diurétique I.V, dérivé nitré, supplément en potassium, magnésium, vitamine B.
- Evolution électrique favorable avec retour en rythme sinusal au 4^{ème} jour sous flécaïnide 300 mg puis 200 mg par jour.
- Sortie d'hôpital au 10^{ème} jour. Patiente perdue de vue malgré une proposition d'une cure chirurgicale de la valvulopathie.

Conclusion :

Femme de 27 ans, hospitalisée pour un tableau d'œdème aigu des poumons sur un rétrécissement mitral pur et serré (rhumatismal) et une fibrillation auriculaire récente.



TRACE N°10 : ECG du malade N°10

CAS N°11 : Mme RAK...Rosalie

Il s'agit d'une femme malgache de 68 ans ayant comme antécédents : une notion d'HTA depuis plusieurs années et une fibrillation auriculaire documentée, il y a 1 an environ. Ce malade ne prend aucun traitement depuis plus de 7 mois.

Elle est hospitalisée pour un tableau d'insuffisance cardiaque globale avec dyspnée stade III, toux productives, asthénie, hépatalgie et œdème des membres inférieurs.

A l'examen, la température est à 37°5, la pression artérielle est à 135 / 115 mmHg, la fréquence respiratoire est 34 par minute, le pouls est irrégulier environ à 90 par minute.

L'auscultation cardiaque permet d'entendre un rythme irrégulier, un galop protodiastolique et un souffle systolique d'insuffisance mitrale 1/6.

L'auscultation pulmonaire perçoit des râles crépitants aux bases.

On note également une turgescence des veines jugulaires et un reflux hepato-jugulaire.

Sur le plan para clinique :

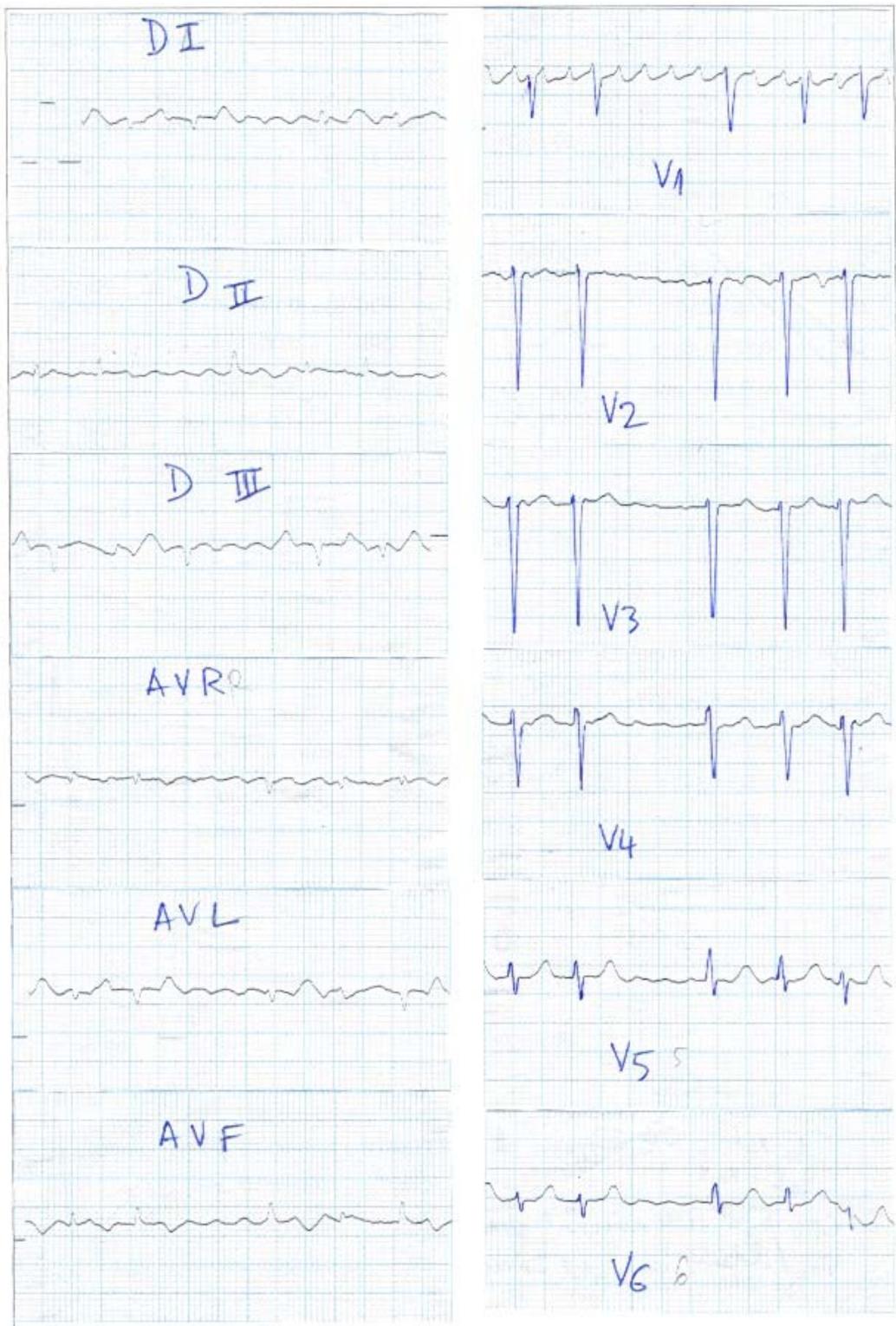
- L'électrocardiographie montre une fibrillation auriculaire avec
 - une fréquence ventriculaire moyenne à 80/ min,
 - des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche (indice de Sokolow-Lyon à 40 mm, axe de QRS à -30°, axe de T à +120°)
- La radiographie pulmonaire montre un cœur augmenté de volume aux dépens des cavités gauches avec un RCT à 0,60
- L'échocardiographie met en évidence une OG dilatée à 41 mm, un VG hypertrophié et dilaté.
- Les bilans sanguins sont normaux.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie relayée par la fluindione.
- Amélioration fonctionnelle nette sous traitement digitalique (digoxine I.V puis per os), diurétique, captopril et supplément en potassium, magnésium et vitamine B.
- Evolution électrique favorable avec retour en rythme sinusal sous dose de charge orale d'Amiodarone.
- Sortie de l'hôpital au 10^{ème} jour. Poursuite de la fluindione, de l'amiodarone et du captopril.
- Contrôles médicaux réguliers jusqu'au 3^{ème} mois avec évolution clinique et électrique favorables
- Patiente perdue de vue par la suite.

Conclusion :

Femme de 68 ans présentant une cardiopathie hypertensive décompensée et une fibrillation auriculaire chronique.



TRACE N°11: ECG du malade N°12

CAS N°12: Mme RAS...Geneviève

Il s'agit d'une femme malgache de 42 ans, 57 kg, commerçante, présentant des antécédents d'angines à répétition dans son enfance. Elle a accouché trois enfants sans complication.

Elle est hospitalisée pour avoir présenté depuis une semaine une dyspnée croissante au moindre effort, des sensations de palpitations inhabituelles et une asthénie marquée. A noter une infection broncho-pulmonaire aiguë en cours de traitement depuis une semaine.

A l'examen, la pression artérielle est de 110 / 80 mmHg, la température est à 38°8, le pouls est rapide et irrégulier environ à 90 battements / min.

A l'auscultation cardiaque, le rythme est irrégulier et rapide et on entend un éclat relatif de B1 et un souffle holosystolique 3/6 d'insuffisance mitrale

L'auscultation pulmonaire met en évidence des crépitants aux bases et des râles bronchiques diffusés.

Sur le plan para clinique :

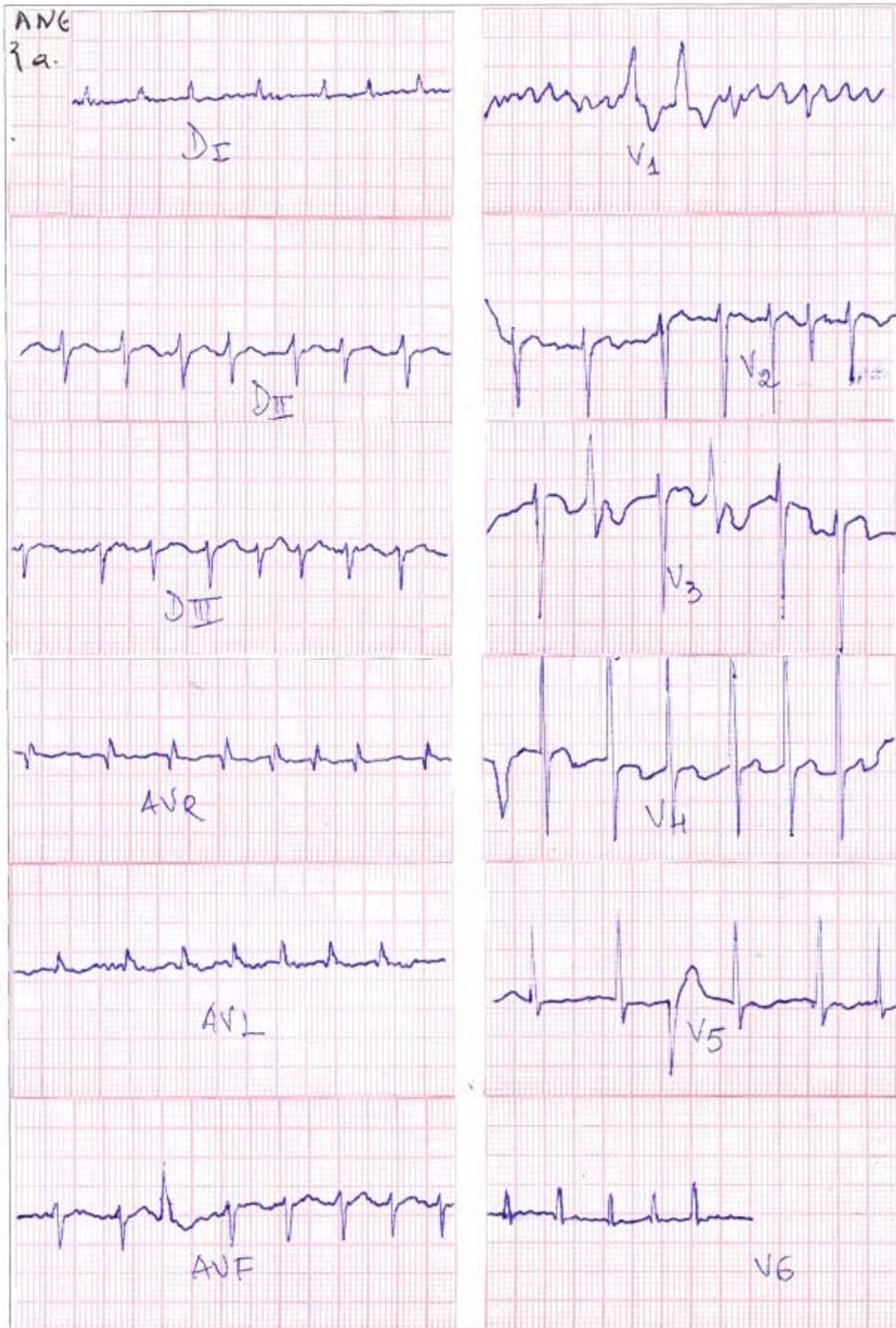
- L'électrocardiographie (tracé N°11) montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire à grosses mailles avec :
 - fréquence ventriculaire moyenne à 100 / min,
 - un axe de QRS à +110°, un axe de T à -50° et persistance de S jusqu'en V6 (hypertrophie ventriculaire droite)
- La radiographie pulmonaire montre un cœur augmenté de volume aux dépens des cavités gauches et droites avec un RCT à 0,60 et une surcharge hilare.
- L'échocardiographie met en évidence une OG dilatée à 50 mm, des valves mitrales remaniées et épaissies, un VG dilaté avec fonction systolique acceptable et un VD dilaté et hypertrophié en faveur d'une cardiomyopathie dilatée sur une maladie mitrale avec insuffisance mitrale prédominante.
- Les bilans sanguins montrent une VSH accélérée, une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile.

Concernant le traitement et l'évolution :

- Héparinothérapie avec relais par l'acide acétylsalicylique.
- Evolution clinique favorable sous traitement diurétique, supplément en potassium, magnésium et vitamine B et antibiothérapie
- La réduction de la fibrillation auriculaire utilisant la flécaïnide (200 mg par jour) a été un échec avec persistance de la fibrillation auriculaire malgré un ralentissement de la fréquence ventriculaire moyenne autour de 96 / min.
- Arrêt de la flécaïnide et mise en route d'un traitement digitalique au 7^{ème} jour (digoxine per os).
- Proposition d'une évacuation pour cure chirurgicale de la valvulopathie mais la patiente est perdue de vue après sa sortie d'hôpital.

Conclusion :

Femme de 42 ans présentant une fibrillation auriculaire récente sur une maladie mitrale rhumatismale décompensée et une infection broncho-pulmonaire aiguë.



CAS N°13 : M. TSA...

Il s'agit d'un homme malgache de 69 ans, pesant 52 kg.

Dans ses antécédents, on relève une cardiomyopathie dilatée négligée sur un terrain éthylique et des épisodes de décompensation cardiaque documentés.

Ce malade est hospitalisé pour un tableau d'insuffisance cardiaque globale et bronchite infectieuse avec toux grasses et expectorations muco-purulentes.

A l'examen, la pression artérielle est à 110 / 85 mmHg, la température est à 38°7, la fréquence respiratoire est à 33 par minute, le pouls est irrégulier environ à 130 battements/ min.

A l'auscultation cardio-pulmonaire, le rythme est rapide et irrégulier et on entend des râles crépitants jusqu'à mi-thorax et des râles bronchiques. On note également un syndrome d'épanchement pleural droit et une turgescence des veines jugulaires avec reflux hepato-jugulaire.

Sur le plan para clinique :

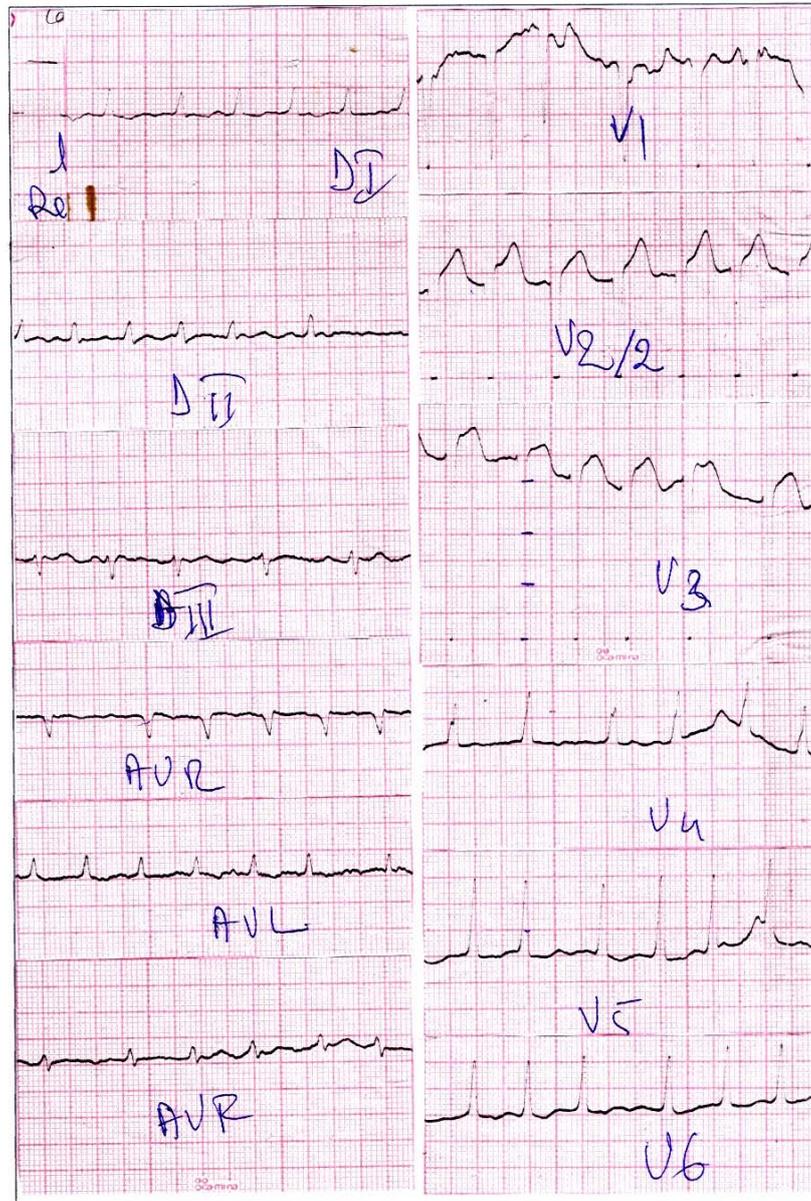
- L'électrocardiographie (tracé N°12) montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec une fréquence ventriculaire moyenne à 140/min, une déviation axiale gauche à -60° (hémibloc antérieur gauche) et des extrasystoles ventriculaires.
- La radiographie thoracique montre un cœur augmenté de volume avec un RCT à 0,65, une surcharge hilare et un comblement du cul de sac diaphragmatique droit.
- L'échocardiographie met en évidence une oreillette gauche dilatée à 52 mm, un ventricule gauche dilaté, et un ventricule droit dilaté.
- Les bilans sanguins montrent une VSH accélérée avec hyper leucocytose à polynucléaire neutrophile.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie relayée par l'acide acétylsalicylique.
- Évolution clinique favorable sous traitement : diurétiques, digitalique (digoxine I.V), supplément en potassium, magnésium, vitamine B, antibiotiques avec régression de la dyspnée et des œdèmes et arrêt des palpitations.
- Retour en rythme sinusal après une dose de charge orale d'amiodarone.
- Sorti d'hôpital au 15^e jour. Poursuite de l'amiodarone. Patient perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Homme de 69 ans présentant une cardiomyopathie dilatée décompensée, une fibrillation auriculaire récente et une infection bronchique.



TRACE N°13 : ECG du malade N° 14

CAS N°14 : M. RAK...

Il s'agit d'un homme malgache de 65 ans, pesant 60 kg, comptable retraité. Dans ses antécédents, on note un tabagisme, un éthylysme chronique, un syndrome de surcharge biologique, une HTA irrégulièrement traitée depuis 5 ans (dernier traitement : Captopril), et un suivi pour insuffisance coronarienne (angor d'effort stable) depuis 2 ans.

Ce malade est hospitalisé pour dyspnée et douleur thoracique aiguë constrictive. Une amélioration de l'état clinique est observée au 5^{ème} jour d'hospitalisation sous dérivés nitrés, captopril et héparinothérapie relayée par l'acide acétylsalicylique 250 mg par jour.

Au 15^{ème} jour d'hospitalisation, il y a eu une reprise de la douleur angineuse accompagnée de dyspnée permanente.

A l'examen, la pression artérielle est à 110 / 80 mmHg. , la température à 37°4, la fréquence respiratoire à 30 / min, le pouls est rapide et irrégulier.

L'auscultation cardiaque retrouve une tachyarythmie et un galop protodiastolique. A l'auscultation pulmonaire, on entend des râles crépitants aux bases.

Sur le plan para clinique :

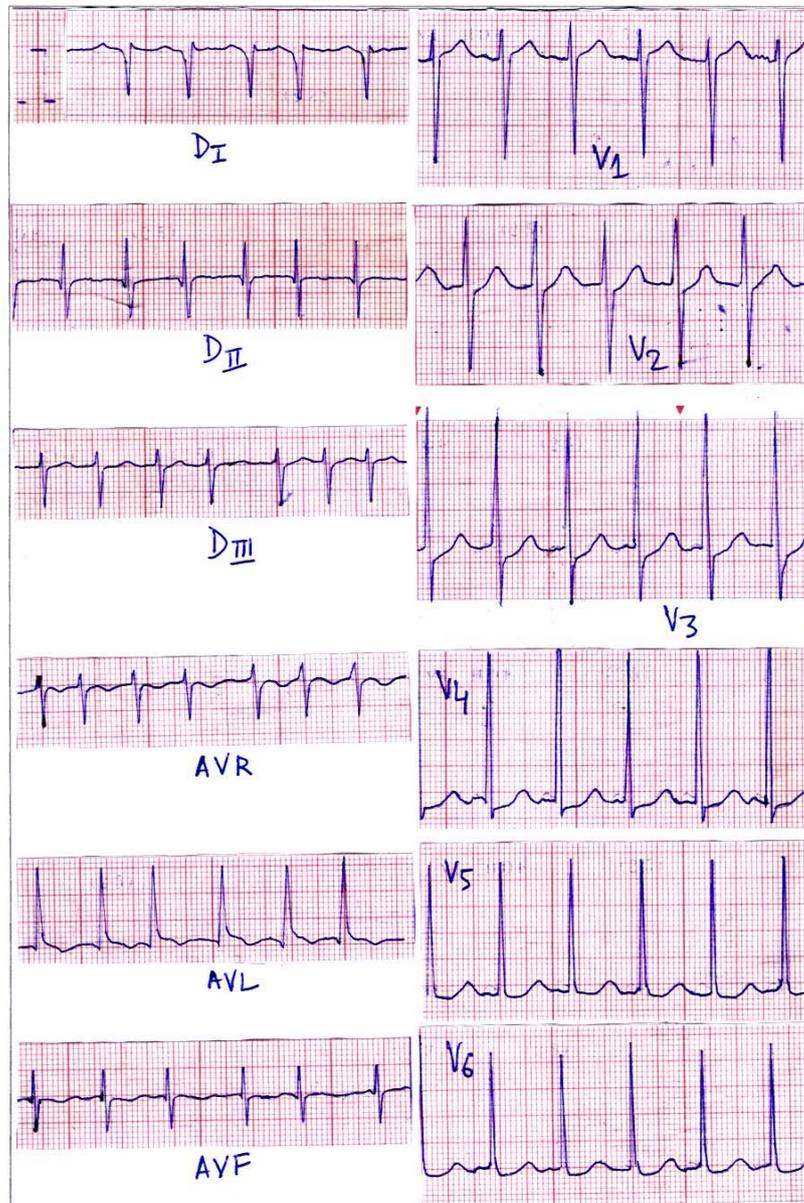
- L'électrocardiogramme (tracé N°13) montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec :
 - une fréquence ventriculaire moyenne à 120 / min
 - des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche avec indice de Sokolow-Lyon à 55 mm, axe de QRS à -30° et axe de T à +120°
 - lésion sous-épicardique antéro-septale.
- La radiographie pulmonaire montre des hiles broussailleux.
- L'échocardiographie montre une oreillette gauche modérément dilatée à 38 mm et un trouble de la cinétique ventriculaire gauche (septum hypokinétique).
- Les bilans sanguins montrent une VSH accélérée et une hyper leucocytose à polynucléaire neutrophile.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Évolution clinique et électrique stationnaire malgré le traitement : dérivés nitrés, acide acétylsalicylique, captopril, oxygénothérapie, digitalique, perfusion de dopamine.
- Patient décédé au bout de 20 jours d'hospitalisation

Conclusion :

Homme de 65 présentant une fibrillation auriculaire récente sur une cardiopathie ischémique et hypertensive.



TRACE N°14: ECG du malade N° 15

CAS N°15: M. AND...

Il s'agit d'un homme malgache de 69 ans, 63 kg.

Dans ses antécédents, on note une HTA de longue date non traitée, un alcoolisme chronique, une notion de prise journalière de tisane traditionnelle et une dyspnée d'effort stade II depuis 4 mois environ.

Ce malade est hospitalisé pour une aggravation de cette dyspnée avec limitation marquée de l'activité physique ordinaire (stade III).

L'examen à l'entrée montre une pression artérielle à 145 / 110 mmHg, une température à 37°3, une fréquence respiratoire à 30 / min, un pouls rapide et irrégulier environ à 100 battements / min.

A l'auscultation cardiaque, on constate une arythmie ainsi qu'un discret souffle systolique d'insuffisance mitrale (1/6).

L'auscultation pulmonaire révèle des râles crépitants jusqu'à mi-thorax.

Sur le plan para clinique :

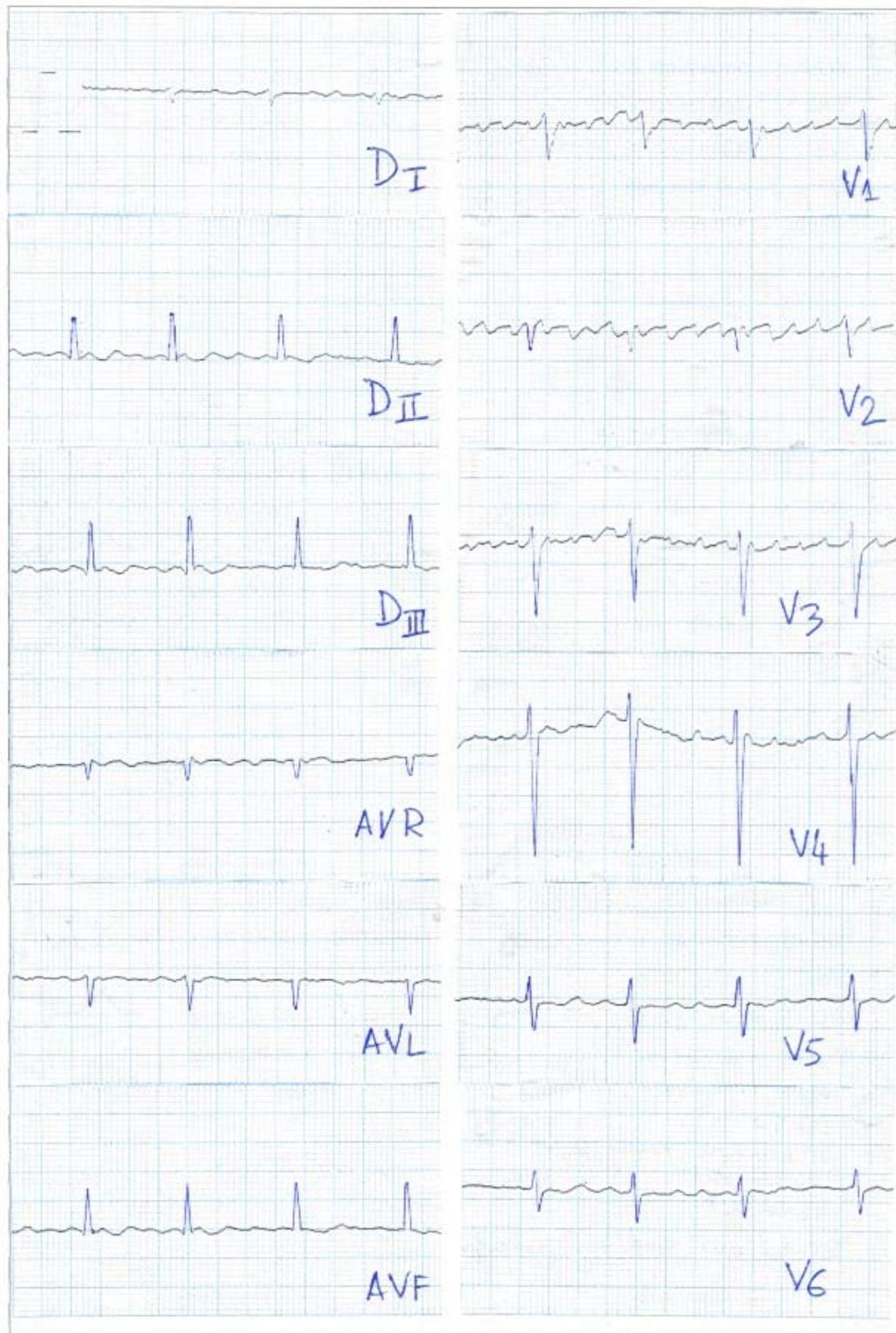
- L'électrocardiographie (tracé N°14) montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec :
 - fréquence ventriculaire moyenne à 120 / min,
 - des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche avec une déviation axiale gauche à - 30° et indice de Sokolow-Lyon à 45 mm .
- La radiographie thoracique un cœur augmenté de volume aux dépens des cavités gauches avec RCT à 0,58 et une surcharge hilare.
- L'échocardiographie montre une oreillette gauche dilatée à 40 mm, un ventricule gauche hypertrophié et modérément dilaté.
- Les bilans sanguins retrouvent une hypokaliémie à 3,3 mEq / l.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Héparinothérapie avec relais par la fluindione.
- Evolution clinique et électrique favorable sous diurétique, captopril et dose de charge orale d'amiodarone (2 g le premier jour, 1 g le lendemain puis 200 mg par jour).
- Sortie d'hôpital au 10^{ème} jour avec poursuite de l'amiodarone, du captopril et de la fluindione.
- Contrôles médicaux réguliers. L'évolution est marquée par la récurrence de la fibrillation auriculaire au sixième mois avec bonne tolérance fonctionnelle. Patient perdu de vue par la suite.

Conclusion :

Homme de 69 ans présentant une fibrillation auriculaire récente sur une cardiopathie hypertensive décompensée.



TRACE N°15: ECG du malade N°16

CAS N°16: Mme RAT...

Il s'agit d'une femme malgache de 44 ans, couturière.

Dans ses antécédents, on note deux accouchements antérieurs normaux et des prises de pilules oestroprogestatives. Cette femme vient d'accoucher son dernier enfant il y a une semaine.

Elle est transférée d'urgence dans notre service pour avoir présenté brutalement une douleur latéro-thoracique basale droite majorée par l'inspiration profonde, des toux spasmodiques intermittentes, une tachypnée avec malaises lipothymiques.

L'examen montre une pression artérielle à 100 / 85 mmHg, une température à 38°9 une fréquence respiratoire à 34 par minute et un pouls irrégulier environ à 80 battements/ min.

A l'auscultation cardiaque, on entend un rythme irrégulier et un éclat relatif du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

L'examen pulmonaire met en évidence un syndrome de condensation pulmonaire droite et quelques râles crépitants aux bases.

On note également un tableau de thrombose veineuse profonde distale du membre inférieur droit avec douleur à la palpation profonde du mollet droit et à la dorsiflexion de la jambe droite (signe de Homans positif).

Sur le plan paraclinique :

- L'électrocardiographie (tracé N°15) montre une fibrillation auriculaire avec :
 - une fréquence ventriculaire moyenne à 80 / min
 - un axe de QRS à +100° avec un aspect SI-QIII relatif et persistance de S en V6
 - un bloc de branche droit incomplet .
- La radiographie pulmonaire montre une ascension suspecte de l'hemi coupole diaphragmatique droit, une surcharge hilare et un RCT à 0,48.
- Les bilans sanguins montrent une VSH accélérée, une hyper leucocytose à polynucléaire neutrophile.

Sur le plan thérapeutique et évolutif :

- Amélioration fonctionnelle rapide sous héparinothérapie relayée par la fluindione dès le deuxième jour avec sédation des douleurs thoraciques.
- Ralentissement de la fréquence cardiaque puis retour en rythme sinusal au 3^{ème} jour après une dose de charge orale d'amiodarone avec arrêt des palpitations.
- Antibiothérapies et contention élastique du membre inférieur droit.
- Sorti d'hôpital au 15^{ème} jour. Poursuite de la fluindione et de l'amiodarone.
- Contrôles médicaux favorables jusqu'au 6^{ème} mois sans récurrence ni complication. Arrêt de l'amiodarone au 2^{ème} mois et de la fluindione au 4^{ème} mois. Patiente perdue de vue par la suite.

Conclusion :

Femme de 44 ans présentant une thrombose veineuse profonde distale du membre inférieur droit du post-partum compliquée d'une embolie pulmonaire probable et une fibrillation auriculaire récente.

4. ETUDES SYNTHETIQUES

4.1. Aspects épidémiologiques

4.1.1. Fréquence globale

814 patients ont été admis au service de Médecine Interne et Cardiologie durant notre étude. 195 patients ont présenté une affection cardio-vasculaire et 16 une fibrillation auriculaire.

La fibrillation auriculaire constitue 1,96% de tous les malades hospitalisés et 8,20% des affections cardio-vasculaires.

Le tableau III représente la fréquence globale de la fibrillation auriculaire.

	Nombre	Fibrillation auriculaire	Fréquence
Malades hospitalisés	814	16	1,96%
Affections cardio-vasculaires	195	16	8,20%

Tableau III : fréquence globale de la fibrillation auriculaire

4.1.2. Age et sexe

Dans notre étude, l'âge moyen des patients est de 59 ans avec des extrêmes d'âge de 27 ans et 76 ans.

Nous avons relevé une prédominance du sexe féminin avec un sexe-ratio de 9 femmes pour 7 hommes.

L'âge moyen des patients de sexe féminin est plus jeune (55 ans) que celui des patients de sexe masculin (64 ans).

La fibrillation auriculaire est plus fréquente chez le sujet de plus de 60 ans (62,5% des cas). Le tableau IV représente la fréquence de la fibrillation auriculaire par tranche d'âge. La figure 6 montre l'histogramme de fréquence de la fibrillation auriculaire par tranche d'âge.

Tranches d'âge	Nombre de cas	Fréquence
Moins de 20 ans	0	0%
20 à 30 ans	1	6,25%
30 à 40 ans	1	6,25%
40 à 50 ans	2	12,5%
50 à 60 ans	2	12,5%
60 à 70 ans	9	56,25%
70 à 80 ans	1	6,25%
Plus de 80 ans	0	0%

Tableau IV : fréquence de la fibrillation auriculaire par tranche d'âge.

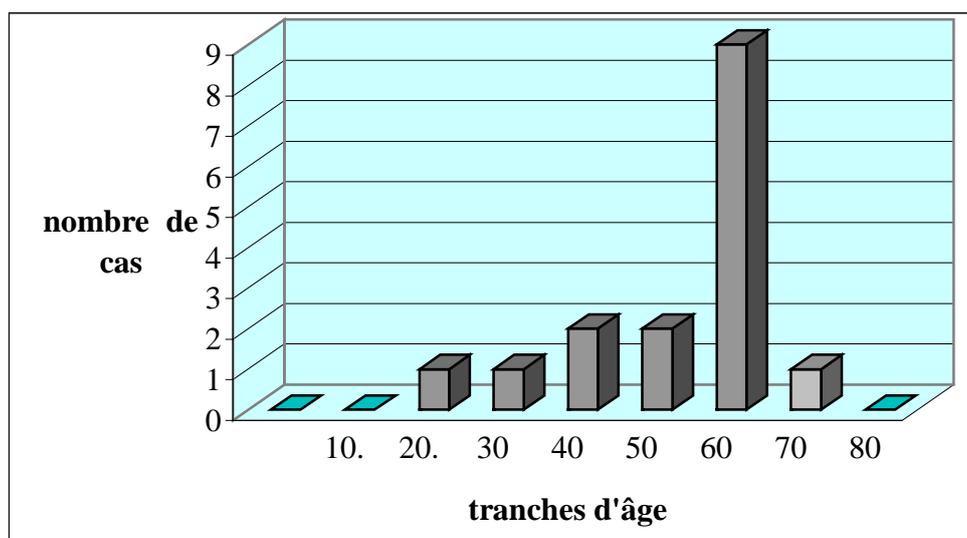


Figure 6 : histogramme de fréquence de la fibrillation auriculaire par tranche d'âge.

4.2.Aspects étiopathogéniques

4.2.1. Étiologies

Le tableau V représente les causes de fibrillation auriculaire retrouvées dans notre étude.

Douze patients (75% des cas) ont une cardiopathie associée : cas N° 1, 2, 3, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14 et 15.

Un patient a présenté des signes cliniques en faveur d'une hyperthyroïdie : cas N°5
Chez deux malades (cas N°4 et 9), aucune cause n'a été retrouvée.

Etiologies	Nombre de cas	Fréquence (%)
Valvulopathies mitrales	3	18,75
Cardiopathies hypertensives et/ou ischémiques	6	37,50
Cardiomyopathies dilatées	2	12,50
Cœur pulmonaire chronique	1	06,25
Cœur pulmonaire aigu	1	06,25
Hyperthyroïdie	1	06,25
Idiopathique	2	12,50

Tableau V : Etiologies des fibrillations auriculaires dans notre étude.

Les cardiopathies hypertensives et/ou ischémiques constituent les causes les plus fréquentes de fibrillation auriculaire observées dans notre étude avec 37,5% des cas : cas N° 6, 7, 8, 11, 14 et 15.

Les valvulopathies mitrales rhumatismales représentent 18,75% des étiologies : cas N° 2, 10 et 12.

La figure 7 illustre la fréquence de la fibrillation auriculaire par groupe d'affection causale.

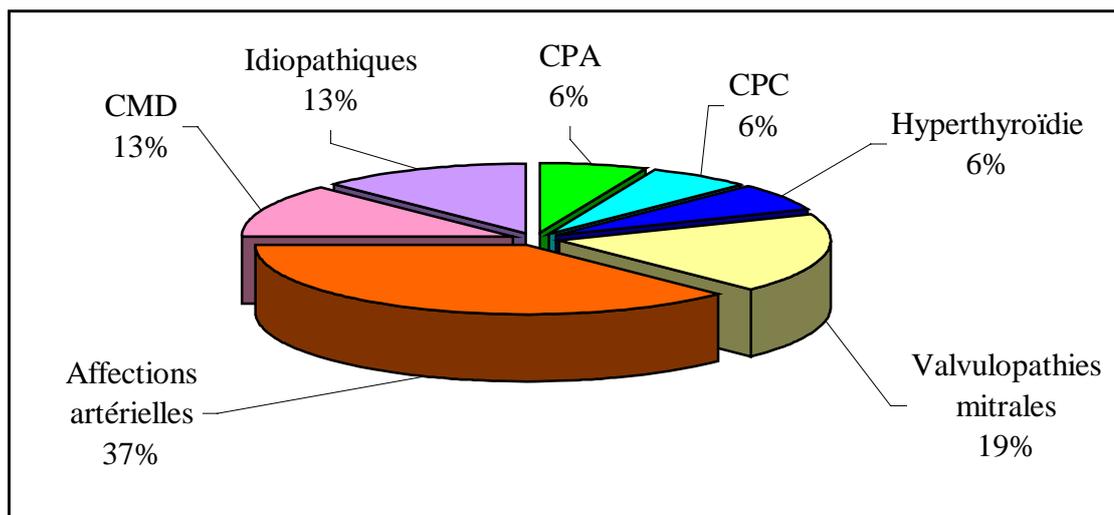


Figure 7: fréquence de la fibrillation auriculaire par groupe d'affection causale

La fibrillation auriculaire apparaît plus précocement au cours des affections valvulaires que dans les autres étiologies. Le tableau VI montre la moyenne d'âge des patients par groupe d'affection causale.

Etiologies	Moyenne d'âge des patients
Affections valvulaires	36,3 ans
Affections artérielles	69,1 ans
Cardiomyopathies	69,5 ans
Causes extra-cardiaques	57 ans

Tableau VI: moyenne d'âge des patients par groupe d'affection causale

4.2.2. Contexte ou facteur favorisant

Nous avons retrouvé comme facteur ou contexte ayant pu favoriser l'apparition de la fibrillation auriculaire :

- l'hypokaliémie : 4 cas (Cas N° 3-4-7-15)
- les infections broncho-pulmonaires aiguës : 3 cas (Cas N° 1-12-13)

4.3. Aspects cliniques

4.3.1. Caractéristiques de la fibrillation auriculaire

En respectant les classifications proposées dans les littératures [9,11,21], nous avons retrouvé 12 cas de fibrillation auriculaire récente (75%) et 4 cas de fibrillation auriculaire chronique (25%).

4.3.2. Signes cliniques

4.3.2.1. Manifestations fonctionnelles

En respectant les manifestations fonctionnelles de la fibrillation auriculaire retrouvées dans les littératures, celles présentées par nos patients sont résumées dans le tableau VII.

Dyspnée, palpitations, malaises lipothymiques et asthénie sont les principaux symptômes présentés par les malades.

Nous n'avons retrouvé aucune forme syncopale de fibrillation auriculaire

Signes fonctionnels	Nombre de cas		Total	Fréquence
	F.A récente	F.A chronique		
Dyspnée	10	3	13	81%
Palpitations	5	2	7	43%
Malaises lipothymiques	4	0	4	25%
Précordialgie	2	1	3	19%
Asthénie	6	3	9	56%
Syncope ou perte de connaissance	0	0	0	0%
Accident neurologique	0	1	1	6%

Tableau VII: les signes fonctionnels présentés par les malades

4.3.3.1. Signes cardio-vasculaires

4.3.3.1.2. Signes d'insuffisance cardiaque

- Neuf patients (Cas N° 2-4-5-6-7-10-12-14-15) ont présenté des manifestations d'insuffisance ventriculaire gauche : dyspnée aux différents stades de la NYHA, galop protodiastolique, crépitants pulmonaires.
- Un patient (cas N°1) a présenté un tableau d'insuffisance ventriculaire droite : œdèmes des membres inférieurs, galop droit, souffle d'insuffisance tricuspidiennne, éclat de B2 au foyer pulmonaire.
- Un tableau d'insuffisance cardiaque globale est observé chez trois patients (Cas N° 3-11-13) .

4.3.3.1.3. Rythme cardiaque

L'irrégularité du pouls et du rythme cardiaque à l'auscultation est un signe quasi-constant observé chez tous les malades.

4.3.3.1.4. Pression artérielle

Les valeurs des chiffres tensionnelles sont variables chez les patients, avec des extrêmes de 95 à 150 mmHg pour la pression artérielle systolique.

4.3.3.1.5. Auscultation cardiaque

A part l'irrégularité du rythme cardiaque, des souffles d'insuffisance mitrale de faible intensité (1/6) sont parfois retrouvés à l'auscultation cardiaque : cas N° 4-5-7-9-11-15.

Au cours du rétrécissement mitral (cas N°2 et 10), nous avons constaté des modifications des signes auscultatoires avec notamment l'absence du renforcement pré-systolique du roulement diastolique.

4.3.3.2. Tolérance et complications

Une décompensation de la cardiopathie sous-jacente a été observée chez 11 malades (72%) : cas N° 1,2,3,6,7,10,11,12,13,14 et 15

Trois patients (Cas N° 8-19-14) ont présenté un angor rythmique.

Un tableau d'œdème aigu des poumons est survenu chez un patient (Cas N°10)

Un patient ayant une fibrillation auriculaire chronique a présenté un accident vasculaire cérébral ischémique transitoire (Cas N°6).

Un malade est décédé au bout vingt jours d'hospitalisation (Cas N°14).

4.4. Résultats des examens complémentaires

4.4.1. Électrocardiographie

4.4.1.1.Aspects de l'onde f

Nous avons observé trois cas de fibrillation auriculaire à grosses mailles : deux patientes présentant un rétrécissement mitral (cas N°2 et 10) et un autre présentant une maladie mitrale (cas N°12).

4.4.1.2.Fréquence ventriculaire moyenne

La fréquence ventriculaire moyenne des patients varie de 80 à 180 par minute. Les patients ayant une fibrillation auriculaire récente ont une fréquence ventriculaire moyenne plus rapide (123 /min en moyenne) que ceux ayant une fibrillation auriculaire chronique (100 / min en moyenne)

4.4.1.3.Radiographie thoracique

Les anomalies observées sur les clichés thoraciques sont :

- Modification de la silhouette cardiaque avec RCT supérieur à 0,50 chez onze patients : cas N° 2,3,5,6,7,8,10,11,12,13 et 15
- Anomalies en faveur d'une surcharge vasculaire pulmonaire, telles que surcharge hilare et opacités nodulaires péri-hilaires.

La radiographie est normale chez deux patients : cas N° 4 et 9

4.4.1.4.Échocardiographie

Le tableau VIII représente les principales anomalies observées à l'échocardiographie

Données échocardiographiques	Nombre de cas			Fréquence (%)
	F. A Récente	F. A chronique	Total	
O.G supérieure ou égale à 40 mm	5	3	8	50
Dilatation et/ou hypertrophie ventriculaire gauche	5	4	9	56
Trouble de la cinétique ventriculaire gauche	1	1	2	13
Hypertrophie ou dilatation ventriculaire droite	2	1	3	19
Valvulopathie mitrale	2	1	3	19
Autres anomalies	0	0	0	0
Échographie normale	2	0	2	13

Tableau VIII : Données échocardiographiques.

La dilatation auriculaire gauche est fréquemment rencontrée. Huit patients (50%) ont un diamètre auriculaire gauche supérieur ou égal 40 mm : cas N° 2, 3,6,10,11,12,13 et 15

Les oreillettes gauches les plus volumineuses ont été observées chez les patientes atteintes d'une valvulopathie mitrale (56 mm chez la patiente N° 2 porteur d'un rétrécissement mitral et 50 mm chez la patiente N°13 ayant une maladie mitrale).

4.5. Aspects thérapeutiques et évolutifs

4.5.1. Réduction de la fibrillation auriculaire

Une tentative de réduction de la fibrillation auriculaire a été réalisée chez douze patients :

- Sept patients ont reçu une dose de charge orale d'amiodarone parmi lesquels cinq ont été réduits (71%) : cas N° 7-11-13-15 et 16

Les deux patients qui n'ont pas été réduits ont une fibrillation chronique (cas N° 2 et 6) et / ou une oreillette gauche très dilatée (cas N° 2).

- Cinq patients ont reçu soit de la flécaïnide, soit de la cibenzoline. Le retour en rythme sinusal a été observé chez quatre patients (80%) : cas N° 1-4-9 et 10. L'échec a été observé chez le malade ayant une insuffisance mitrale et une oreillette gauche dilatée à 50 mm (cas N°12)
- Le choc électrique externe effectué après 1 mois d'anticoagulation a permis un retour immédiat en rythme sinusal chez deux malades après échec de la réduction pharmacologique (100%) : cas N° 2 et 6. Aucune complication n'a été décelée durant le suivi hospitalier après le choc électrique externe.

Le malade N° 2 a vu sa fibrillation auriculaire récidiver 1 mois après le choc (fibrillation auriculaire chronique sur oreillette gauche très dilatée).

Chez quatre patients, aucune tentative de réduction n'a été réalisée : cas N° 3-5-8 et 14.

La digoxine a suffi pour rétablir le rythme sinusal chez le patient N° 3.

4.5.2. Maintien du rythme sinusal après réduction

Les mêmes médicaments utilisés pour la réduction de la fibrillation auriculaire ont été poursuivis pour maintenir le rythme sinusal (amiodarone 200 mg par jour, flécaïnide 200 mg par jour ou cibenzoline 260 mg par jour).

Le malade N°2 ayant reçu de l'amiodarone après succès de la cardioversion électrique a présenté une récurrence précoce de la fibrillation auriculaire (1 mois après le choc)

Pour le malade N°15, la fibrillation auriculaire a récidivé au sixième mois avec bonne tolérance fonctionnelle.

4.5.3. Contrôle de la fréquence ventriculaire

Aucune tentative de réduction n'a été réalisée chez quatre patients : cas N° 3-5-8 et 14

- Pour le malade N°3 la digoxine utilisée pour ralentir la cadence ventriculaire a également rétabli le rythme sinusal.
- Concernant le cas N°5 (fibrillation auriculaire et hyperthyroïdie probable), nous avons utilisé le propranolol.

- Le malade N°8 présentant une fibrillation auriculaire chronique sur cardiopathie ischémique a reçu de l'aténolol.

Par ailleurs, la digoxine intraveineuse a permis de ralentir la fréquence ventriculaire améliorant la tolérance fonctionnelle pour les malades N° 6 et 11. Ce qui n'a pas été le cas pour le malade N° 14 qui, malgré un ralentissement de la fréquence cardiaque a eu une évolution stationnaire et le décès est survenu au bout de vingt jours de traitement.

Le tableau IX représente les caractéristiques des patients, l'attitude thérapeutique adoptée et le résultat.

Numéro des cas	Age	Sexe	Etiologie	Caractéristique de la fibrillation auriculaire	Diamètre O. G	Traitements	Résultats
1	55	M	Cœur pulmonaire chronique	Récente	-	Flécaïnide	Succès
2	40	F	Rétrécissement mitral	Chronique	56 mm	Amiodarone CEE	Echec Succès
3	66	F	Cardiomyopathie dilatée	Récente	40 mm	Digoxine	Succès
4	53	M	Idiopathique	Récente	-	Flécaïnide	Succès
5	63	F	Hyperthyroïdie	Récente	-	Propranolol	Amélioration fonctionnelle
6	68	M	Cardiopathie hypertensive	Chronique	46 mm	Amiodarone CEE	Echec Succès
7	69	F	Cardiopathie hypertensive	Récente	37 mm	Amiodarone	Succès
8	76	F	Cardiopathie ischémique	Chronique	34 mm	Aténolol	Amélioration fonctionnelle
9	70	M	Idiopathique	Récente	35 mm	Cibenzoline	Succès
10	27	F	Rétrécissement mitral	Récente	41 mm	Cibenzoline	Succès
11	68	F	Cardiopathie hypertensive	Chronique	41 mm	Amiodarone	Succès
12	42	F	Maladie mitrale	Récente	50 mm	Flécaïnide Digoxine	Echec Amélioration fonctionnelle
13	69	M	Cardiomyopathie dilatée	Récente	52 mm	Amiodarone	succès
14	65	M	Cardiopathie ischémique	Récente	38 mm		Décès
15	69	M	Cardiopathie hypertensive	Récente	40 mm	Amiodarone	Succès
16	44	F	Cœur pulmonaire aigu	Récente	-	Amiodarone	Succès

Tableau IX : caractéristiques des patients, attitude thérapeutique et résultat du traitement.

4.5.4. Traitement préventif anti-thrombotique

L'héparinothérapie (nadroparine calcique) est instituée en première intention pour tous les malades.

Six malades ont reçu un relais précoce par la fluindione (dès le 2^e jour d'héparinothérapie) : cas N° 1, 2, 7, 9, 15 et 16

Pour dix malades, nous avons utilisé l'acide acétylsalicylique après 6 à 10 jours d'héparinothérapie. Les malades N° 10 et 12 devraient être sous anticoagulant (valvulopathie et fibrillation auriculaire) mais pour diverses raisons (cf. commentaires), l'acide acétylsalicylique a été utilisé.

Dans tous les cas, l'évolution hospitalière a été marquée par l'absence de complications thromboemboliques.

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. COMMENTAIRES SUR LA METHODOLOGIE

1.1.Critères d'inclusion

Notre étude comporte un biais de sélection lié au recrutement des patients. En effet, elle ne concerne qu'une population de malades hospitalisés dans le service de Médecine Interne et Cardiologie du CHR de Fianarantsoa.

Des cas de fibrillation auriculaire auraient également pu être observés dans les autres services de Médecine spécialisée en particulier les services de Neurologie, de Pneumologie ou de Maladies infectieuses.

D'autre part, pour les malades inclus dans notre étude, les enregistrements électrocardiographiques ont été motivés par des symptomatologies fonctionnelles cardiaques (dyspnées, palpitations, douleurs thoraciques, lipothymies, syncope ou perte de connaissance, asthénie...) ou neurologiques (déficit neurologique transitoire ou constitué). Cependant, selon des auteurs, un certain nombre de fibrillation auriculaire sont totalement asymptomatiques, plus particulièrement dans les formes chroniques et relativement lentes avec bonne tolérance hémodynamique et dans certaines formes paroxystiques[34,35]. Devant l'absence de matériel, dont nous avons pu disposer, notamment celle d'appareils d'enregistrement électrocardiographique de longue durée, notre étude aurait raté des cas de fibrillation auriculaire asymptomatique.

1.2.Classification de la fibrillation auriculaire

Un des premiers points à préciser dans la prise en charge de la fibrillation auriculaire est son caractère paroxystique ou chronique. Rappelons que la fibrillation auriculaire paroxystique survient par crises, de durée et de fréquence variables, entrecoupées de périodes de durée variable de rythme sinusal. La fibrillation auriculaire chronique est une fibrillation auriculaire installée depuis plus de 7 jours (1 mois en cas de fibrillation auriculaire paroxystique)[11].

Pour cela, nous ne disposons que des données de l'anamnèse et de l'électrocardiographie standard.

L'interrogatoire permet souvent de faire le diagnostic de fibrillation auriculaire paroxystique ou permanente mais il se heurte au caractère parfois asymptomatique de ce trouble du rythme.

Concernant le diagnostic de la fibrillation auriculaire paroxystique, l'électrocardiographie standard pêche parfois par défaut en raison de la nature paroxystique du phénomène [35]

Lorsqu'il s'agit du premier épisode, ou lorsque la fibrillation auriculaire est peu symptomatique, il est parfois difficile d'en préciser la durée.

Devant ces difficultés, nous avons utilisé le terme de fibrillation auriculaire d'apparition récente retrouvé surtout dans les littératures anglo-américaines (recent onset atrial fibrillation) lorsque la fibrillation auriculaire datait de moins de 7 jours en cas de premier épisode (1 mois pour les fibrillations auriculaires paroxystiques). La fibrillation auriculaire était considérée comme chronique au-delà [11]

2. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1. Fréquence globale de la fibrillation auriculaire

Nous avons retrouvé une incidence de la fibrillation auriculaire à 1,96% sur une série de 814 patients hospitalisés.

L'incidence de la fibrillation auriculaire varie grandement d'une étude à l'autre selon les populations considérées.

Lévy et coll.[11] retrouvent une incidence de la fibrillation auriculaire à 15% sur une série de 1630 malades. Dans l'étude rétrospective de Longo Mbenza et coll. couvrant une période de 23 ans aux Cliniques Universitaires de Kinshasa au Congo, la fibrillation auriculaire est retrouvée chez 0,62% des malades [36]

Ces différences pourraient être dues au fait que l'étude de Lévy et coll. a été effectuée dans un service de Cardiologie alors que notre étude et celle de Longo Mbenza et coll. ont été réalisées dans un service de Médecine Interne (et Cardiologie)

2.2. Age et sexe

L'âge des patients varie de 27 à 76 ans dans notre étude avec un âge moyen de 59 ans.

Dans les études antérieures réalisées à Madagascar telles que l'étude de Ranaivoarison (Antsiranana, 1985)[37] et celle de Ramilison (Antananarivo, 1986) [38], l'âge moyen des patients est respectivement de 56,5 ans et 55 ans.

La plupart des travaux européens et américains trouvent un âge moyen des patients allant de 66 à 74 ans [11,39]

La fibrillation auriculaire semble apparaître beaucoup plus précocement chez la population malgache.

Selon l'étude de Framingham, la fibrillation auriculaire est exceptionnelle avant 25 ans et sa prévalence augmente de façon exponentielle avec l'âge [12]

Ce qui semble se confirmer dans notre étude puisque 62,5% des patients sont âgés de plus de 60 ans.

3. ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES

3.1.Étiologies de la fibrillation auriculaire

3.1.1. Fibrillation auriculaire et cardiopathie associé

3.1.1.1.Fréquence des cardiopathies associées

Dans notre étude, 75% des malades ont une cardiopathie associée à la fibrillation auriculaire. Cette fréquence est voisine de celles retrouvées dans les grandes études épidémiologiques [12,40]

3.1.1.2. Répartition des cardiopathies

Nous avons retrouvé une prédominance des cardiopathies hypertensives et/ou ischémiques (37,5%) parmi les étiologies de la fibrillation auriculaire suivies des cardiopathies valvulaires (18,75%).

Les anciennes études de Ranaivoarison (Hôpital Principal d'Antsiranana, 1985) et de Ramilison (Hôpital Militaire d'Antananarivo, 1986)[37,38] ont montré une prédominance des affections valvulaires. Le tableau XI représente la répartition des étiologies des fibrillations auriculaires selon les études réalisées à Madagascar.

<u>Etiologies</u>	Ranaivoarison	Ramilison	Notre étude
	1985	1986	2001
Valvulopathies	31,50%	46%	18,75%
HTA ou coronaropathie	21%	14%	37,50%
Myocardiopathies		18%	12,50%
Broncho-pneumopathies	21%	5%	12,50%
Hyperthyroïdie	5,26%	2%	6,75%
Idiopathiques		11%	12,50%
Autres		3%	

Tableau X: Répartition des étiologies de la fibrillation auriculaire dans les études antérieures réalisées à Madagascar.

Cette différence dans la répartition des cardiopathies pourrait s'expliquer par la modification de la répartition nosologique des maladies cardio-vasculaires dans les pays en développement dont notre pays fait partie, comme souligne Aubry P. dans son ouvrage « l'évolution des maladies cardio-vasculaires dans les pays en voie de développement » (*Eléments de pathologies tropicales*, Antananarivo 1999) [41]

En effet, on constate actuellement dans les pays en développement une diminution relative des cardiopathies valvulaires rhumatismales, alors que les maladies coronaires et l'HTA et ses conséquences progressent du fait des

difficultés d'accès aux soins, l'insuffisance de prévention, modifications du mode de vie (tabagisme, alcoolisme, alimentation déséquilibrée,...)[41]

3.1.2. Fibrillation auriculaire et hyperthyroïdie

Parmi les causes extra-cardiaques, les auteurs insistent sur la fréquence de l'hyperthyroïdie et sur la nécessité de son dépistage (dosage des hormones thyroïdiennes) car elle contre-indique temporairement la réduction de la fibrillation auriculaire [21]

Un patient a présenté une hyperthyroïdie probable dans notre étude (cas N°5) : femme de 63 ans avec antécédent de goitre, notion d'amaigrissement, tachyarythmie, tremblement des extrémités. En effet, devant les conditions de sous-équipement du laboratoire du CHR de Fianarantsoa notamment pour le dosage des hormones thyroïdiennes, il nous a été impossible de confirmer ce cas d'hyperthyroïdie.

3.1.3. Fibrillation auriculaire idiopathique

La fibrillation auriculaire idiopathique est définie par l'absence de maladie cardio-vasculaire associée [9]. Selon les auteurs, elle représenterait 10 à 20% des cas.

Dans notre étude, aucune étiologie n'a été retrouvée chez deux patients (12,50%) malgré une recherche minutieuse à partir des moyens à notre disposition (cas N°4 et 9).

A propos des fibrillations auriculaires idiopathiques, des auteurs soulignent le rôle du système nerveux autonome [13]

Le cas du patient N°4 semble être une fibrillation auriculaire d'allure idiopathique d'origine vagale : sexe masculin, 53 ans, sans cardiopathie décelée, accès nocturne des palpitations, terrain éthylique.

Il en est de même pour le cas du patient N°9 avec absence de cardiopathie et antécédent de flutter auriculaire.

3.1.4. Facteurs favorisants

Nous avons retrouvé comme facteur qui aurait pu favoriser la fibrillation auriculaire l'hypokaliémie et les infections broncho-pulmonaires. Ces faits, cités dans les littératures, sont également retrouvés dans l'étude de Cellarier et coll.[39] Nous sommes saisis par la fréquence de l'hypokaliémie dans notre étude (cas N° 3, 4, 7 et 15). Cela pourrait être dû à une certaine habitude ou tendance de la population à encore privilégier les pratiques ancestrales (prise de tisane traditionnelle ou tambavy) ou à un mode de vie particulier (alcoolisme, café, thé...) qui favoriseraient des perturbations hydro-électrolytiques.

4. ASPECTS CLINIQUES

4.1. Manifestations fonctionnelles

Les manifestations fonctionnelles présentées par les patients dans notre étude sont celles retrouvées dans les littératures : dyspnée (81%), palpitations (43%), asthénie (56%), malaises lipothymiques (25%), précordialgie (19%) et déficit neurologique (6%). Nous n'avons observé aucune forme syncopale de la fibrillation auriculaire.

4.1.1. Palpitations

Les palpitations sont des perceptions anormales des battements cardiaques [42] Nous avons remarqué que les palpitations sont beaucoup plus ressenties lorsque la fibrillation auriculaire est récente et que la fréquence ventriculaire plus rapide. Toutefois, ce sont des manifestations communes à tous les troubles du rythme cardiaque à cadence ventriculaire rapide.

4.1.2. Lipothymies, syncope ou perte de connaissance

La distinction entre syncope et lipothymie repose sur l'existence ou non d'une perte de connaissance complète. La perte de connaissance est partielle au cours des lipothymies et totale au cours des syncopes. Ces symptômes traduisent une baisse du débit sanguin cérébral.[42]. Au cours de la fibrillation auriculaire, ils sont liés à la chute du débit cardiaque, d'autant plus importante que le rythme ventriculaire est élevé.[9]

4.1.3. Précordialgies

Trois patients (19%) ont présenté une précordialgie dans notre étude : cas N°8-9-14. Les patients N°8 et 14 ont une maladie coronarienne alors que le patient N°9 est indemne de toute cardiopathie.

Le patient N°9 présente apparemment un angor fonctionnel (angor rythmique). La baisse du débit cardiaque liée à la tachycardie entraînerait une baisse du débit dans les artères coronaires expliquant les douleurs précordiales [9]

4.2. Signes cardio-vasculaires

4.2.1. Manifestations d'insuffisance cardiaque

Chez treize patients (81%), des signes de décompensation cardiaque ont été observés.

Le patient N°4 a présenté des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : dyspnée d'effort, tachyarythmie, galop protodiastolique, crépitants pulmonaires alors qu'aucune cardiopathie n'a été décelée.

Selon Lascaut et coll., une insuffisance cardiaque pourrait être révélatrice d'une fibrillation auriculaire sur cœur sain [13], notamment lorsque le trouble du rythme est rapide et persiste plusieurs jours. En effet, selon ces mêmes auteurs, l'accélération excessive de la fréquence cardiaque à elle seule est un facteur de décompensation cardiaque.

4.2.2. Signes auscultatoires

A part l'irrégularité du rythme cardiaque qui est un signe constamment retrouvé chez tous les patients, un souffle intermittent d'insuffisance mitrale a été entendu chez six patients même en l'absence de valvulopathie mitrale organique. Ceci serait dû à l'arythmie complète ventriculaire favorisant une gêne à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires [8]

Au cours du rétrécissement mitral (cas N°2 et 10), les signes auscultatoires sont modifiés, en particulier l'absence du renforcement pré systolique du roulement diastolique, et la discrétion des autres signes (éclat du premier bruit, claquement d'ouverture mitrale, roulement diastolique). La perte de la systole auriculaire qui

est à l'origine du renforcement pré systolique du roulement diastolique fait disparaître celui-ci [13]. Le raccourcissement de la diastole, l'arythmie ventriculaire et la perturbation du jeu des valves auriculo-ventriculaires au cours de la fibrillation auriculaire atténuent l'intensité des autres signes auscultatoires du rétrécissement mitral [43]

4.3. Tolérance et complications

La fibrillation auriculaire est mal tolérée (décompensation de la cardiopathie sous-jacente et/ou angor et/ou œdème pulmonaire) dans 81% des cas.

La fibrillation auriculaire entraîne la perte de la systole auriculaire, lequel intervient pour en moyenne à 30% dans le remplissage ventriculaire gauche et le débit cardiaque [9]. Cette perte de la systole auriculaire, d'autant plus nécessaire qu'il existe une cardiopathie sous-jacente, favoriserait la décompensation de celle-ci.

Chez le patient N°6, la fibrillation auriculaire est compliquée d'un tableau d'accident vasculaire cérébral ischémique.

Les accidents emboliques survenant dans un contexte de fibrillation auriculaire s'expliquent par la migration de thrombus dont la formation dans l'oreillette gauche est favorisée par les conditions de stase et l'embolie est cérébrale dans trois-quarts des cas [13]

4.4. Résultats des examens complémentaires

4.4.1. Données électrocardiographiques

4.4.1.1. Aspects des ondes f

De nombreux auteurs distinguent les fibrillations auriculaires à grosses mailles et les fibrillations auriculaires à petites mailles suivant l'amplitude des ondes de fibrillation [13,18]

Nous avons observé les fibrillations auriculaires à grosses mailles dans les valvulopathies mitrales (cas N°2-12-13).

Selon Puech [44], l'amplitude des ondes f serait liée au degré de la dilatation auriculaire et à l'importance de l'hypertrophie pariétale qui augmente l'amplitude des vecteurs pariétaux.

4.4.1.2. Fréquence ventriculaire moyenne

Nous avons constaté que les patients ayant une fibrillation auriculaire chronique ont une fréquence ventriculaire moyenne moins rapide que ceux ayant une fibrillation auriculaire récente.

Cette remarque est également signalée dans l'étude de Cellarier et coll. [39] Pour expliquer ce fait, Cohen et coll. ont avancé l'hypothèse de la cardiomyopathie rythmique. La fibrillation auriculaire entraînerait à long terme une altération de fonction et de la structure des myocytes et une véritable cardiomyopathie rythmique qui favoriserait le ralentissement de la conduction.[9]

4.4.2. Données échocardiographiques

Rappelons que l'appareil d'échocardiographie du CHR de Fianarantsoa ne fonctionne qu'en mode bidimensionnelle et TM (temps- mouvement) et sa performance échographique est assez limitée.

4.4.2.1. Taille de l'oreillette gauche

La dilatation auriculaire est un facteur majeur de fibrillation auriculaire par l'étirement des fibres qu'elle induit, favorisant les troubles de la conduction intra-auriculaire et les anomalies des périodes réfractaires [9]

Baklouti et coll. ont étudié la relation entre la taille de l'oreillette gauche et la survenue de la fibrillation auriculaire à partir d'une comparaison de données échocardiographiques des patients en rythme sinusal et des patients en fibrillation auriculaire. Ils ont constaté que la taille de l'oreillette était nettement plus grande dans le groupe des patients en fibrillation auriculaire [45]

Dans notre étude, plus de 50% des patients ont un diamètre auriculaire supérieur ou égal à 40 mm. Comme dans l'étude de Baklouti et coll., les dilatations auriculaires les plus marquées ont été observées dans les valvulopathies mitrales. Nous avons également remarqué que les patients ayant une fibrillation auriculaire chronique ont une dilatation auriculaire plus importante que ceux ayant une fibrillation auriculaire récente. La fibrillation auriculaire favoriserait probablement l'augmentation de volume de l'oreillette à long terme par les altérations structurales qu'elle entraîne (cardiomyopathie rythmique) [9]

4.4.2.2. Autres anomalies échocardiographiques

L'échocardiographie permet également de rechercher les facteurs de risque de la fibrillation auriculaire, indispensable avant d'instituer un traitement anticoagulant, tels qu'une atteinte valvulaire, une hypertrophie ventriculaire gauche, un trouble de la fonction ventriculaire gauche.

5. ASPECTS THERAPEUTIQUES

5.1. Aspects généraux

5.1.1. Concernant les médicaments

Des médicaments utilisés dans la prise en charge de la fibrillation auriculaire ne sont pas accessibles pour certains patients par leurs coûts élevés tels que l'amiodarone et la fluindione. Ces produits ne figurent également pas dans la liste des médicaments de la pharmacie du CHR de Fianarantsoa. Par contre, ces médicaments sont parfois disponibles à bas prix dans certains centres socio-religieux de la ville.

Par ailleurs, nous avons disposé des médicaments tels que flécaïnide, cibenzoline, héparines à bas poids moléculaire (nadroparine calcique) de diverses dotations.

5.1.2. Concernant la réduction électrique de la fibrillation auriculaire

Notre matériel de défibrillation connaît parfois des problèmes techniques d'usure (panne électrique,...)

Le choc électrique externe nécessite généralement une anesthésie générale de brève durée qui engendre quelque fois la réticence de certains patients.

5.1.3. Surveillance du traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant nécessite une surveillance biologique régulière (TP-INR, TCA). Ces examens ne sont pas réalisables dans le laboratoire du CHR de Fianarantsoa mais peuvent être effectués dans les laboratoires pharmaceutiques de la ville.

5.1.4. Coopération du malade

Après l'hospitalisation, nous avons recommandé aux patients d'effectuer des contrôles médicaux réguliers après quinze jours, après un mois puis tous les mois. La plupart des malades étaient perdues de vue après leur hospitalisation, ce qui rendait difficile voire impossible l'évaluation à moyen et à long terme de l'efficacité de certains traitements.

Ceci pourrait s'expliquer par le niveau socio-économique des malades (problèmes financiers, coût du traitement,...) ou par une certaine habitude de la population à encore privilégier des pratiques traditionnelles (prise de tisane ou tambavy, massages...)

5.2. Réduction de la fibrillation auriculaire

5.2.1. Réduction pharmacologique

Les médicaments anti-arythmiques (amiodarone, flécaïnide, cibenzoline) étaient utilisés selon l'état clinique du malade et selon sa disponibilité financière.

L'amiodarone était utilisée en première intention lorsque le patient pouvait se la procurer.

Dans le cas contraire et en l'absence de contre-indication, la flécaïnide ou la cibenzoline étaient préconisées.

5.2.1.1. Efficacité de l'amiodarone

L'amiodarone est un anti-arythmique de la classe III de la classification de Vaughan-Williams (cf. rappels théoriques). Elle prolonge la durée des potentiels d'action et les périodes réfractaires au niveau de tous les tissus cardiaques, et

déprime l'automatisme sinusal et la conduction nodale. Elle possède peu d'effet inotrope négatif par rapport aux autres anti-arythmiques [25]

Du fait de sa maniabilité, l'amiodarone est volontiers utilisée par la plupart des praticiens tant à l'étranger qu'à Madagascar.

Nous avons adopté le schéma classique qui consiste en la prise par voie orale d'une dose de charge orale de 30 mg/kg le premier jour suivis d'une demi-dose le lendemain. Dans ce cas, l'effet maximal est obtenu dès la sixième heure [25]

Les travaux de Mostow et coll.[48] ont montré une efficacité de l'amiodarone en dose de charge orale à 75% avec 12 patients réduits sur 16.

Peuhkurinen et coll., dans une étude prospective randomisée à partir de 52 patients ont observé une efficacité à 87% [49]

Notre étude est en faveur d'une telle efficacité avec un taux de réduction à 71%

5.2.1.2. Place de la flécaïnide et de la cibenzoline

Flécaïnide et cibenzoline sont des anti-arythmiques de la classe Ic de Vaughan-Williams.

La cibenzoline déprime la conduction intra-ventriculaire, prolonge modérément les périodes réfractaires ventriculaires et possède un effet inotrope négatif modéré. La flécaïnide ralentit la conduction nodale et la conduction dans le système His-Purkinje, augmente les périodes réfractaires auriculaires et ventriculaires et possède également un effet inotrope négatif [25]

Par leurs effets inotropes négatifs, ces anti-arythmiques ne sont pas utilisés en cas d'insuffisance cardiaque [25]

D'après les résultats des études CAST I et II (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) [50], ces anti-arythmiques de la classe I ne doivent plus être prescrits en post-infarctus.

Ces médicaments sont en général utilisés par voie intraveineuse pour la réduction de la fibrillation auriculaire et par voie orale pour le maintien du rythme sinusal après réduction [21]

Peu de travaux se sont intéressés à l'utilisation de ces médicaments par voie orale pour la réduction de la fibrillation auriculaire.

Rasmussen et coll. a utilisé la flécaïnide 300 mg/jour chez 30 patients ayant une fibrillation auriculaire moins de 2 semaines avec une efficacité à 93% [51]

L'étude de Khulkamp et coll. a montré un taux de succès à 30% avec la flécaïnide 300 mg/jour et à 25% avec la cibenzoline 260-320 mg/jour [52]

Celle de Capucci et coll. utilisant la flécaïnide 300 mg/jour trouve un taux de succès à 81% [53]

Dans notre étude, nous avons utilisé soit la flécaïnide 200 mg/jour soit la cibenzoline 260 mg/jour avec un taux d'efficacité à 80%

5.2.2. Réduction électrique de la fibrillation auriculaire

Le choc électrique externe est la modalité de traitement qui permet la réduction la plus rapide, quasi immédiate de la fibrillation auriculaire [23]

Classiquement, le choc électrique externe est réalisé après 1 mois d'anticoagulation mais dans les situations urgentes en cas de fibrillation auriculaire mal tolérée (état de choc, insuffisance cardiaque sévère, douleur angineuse, œdème pulmonaire) la cardioversion électrique est réalisée en urgence [20]

Dans son étude à propos de 6 cas de malades traités par choc électrique externe dans le service de Cardiologie de Befelatanana Antananarivo, Andriamaro [54] a retrouvé un taux de succès instantané à 100%.

Ce taux d'efficacité est également retrouvé dans l'étude de Cellarier et coll.[39] sur une série de 34 patients.

Dans notre étude, deux malades (cas N°2 et 6) ont bénéficié une réduction électrique après échec de la réduction médicamenteuse et après 1 mois d'anticoagulation. Tous les chocs ont permis la réduction de la fibrillation auriculaire.

Par ailleurs, plusieurs patients devraient bénéficier d'un choc électrique en urgence mais ce dernier n'a pu être réalisé soit par refus du malade (notamment en raison de l'anesthésie générale), soit par panne du défibrillateur.

5.2.3. Place de la digoxine

Les digitaliques sont en général utilisés pour contrôler la fréquence ventriculaire et ne réduisent que rarement la fibrillation auriculaire [13]

Dans l'étude DAAF (Digoxin in Acute Atrial Fibrillation) incluant 239 patients, la digoxine intraveineuse n'a pas augmenté le taux de retour en rythme sinusal par rapport au placebo[55]

Dans notre étude, la digoxine intraveineuse a suffi à rétablir le rythme sinusal chez un patient (cas N°3).

Les digitaliques n'agissent pas directement sur la fibrillation auriculaire. Le retour en rythme sinusal s'expliquerait par une amélioration hémodynamique notamment par une amélioration de la fonction ventriculaire gauche abaissant la pression dans les oreillettes et par conséquent leur tendance à la fibrillation [56].

5.2.4. Facteurs prédictifs de succès sur la réduction pharmacologique de la fibrillation auriculaire

Nous avons réalisé une réduction médicamenteuse de la fibrillation auriculaire chez 12 patients parmi lesquels 9 ont eu un retour en rythme sinusal (75%)

Les patients qui n'ont pas été réduits se distinguent des autres par une oreillette gauche plus dilatée (49 mm contre 38 mm), une fibrillation auriculaire chronique, une valvulopathie mitrale négligée (cas N° 2-6-12)

Selon des auteurs, les facteurs prédictifs positifs de la réduction de la fibrillation auriculaire et du maintien du rythme sinusal sont l'âge jeune, l'absence d'étiologie, le caractère récent de la fibrillation auriculaire et l'absence de dilatation importante de l'oreillette gauche (moins de 45 mm) [21]

En effet, la fibrillation auriculaire induit un remodelage du tissu myocardique auriculaire entraînant des anomalies électro-physiologiques qui favorisent la pérennisation de l'arythmie[10].

Ces phénomènes de remodelage électro-physiologique rendraient peu probable la possibilité de maintien d'un rythme sinusal stable si la fibrillation auriculaire est ancienne [21]

La fibrillation auriculaire entraîne également à plus ou moins longue échéance des anomalies histologiques à type d'hypertrophie myocytaire et dilatation auriculaire. Les résultats de la réduction de la fibrillation auriculaire seraient liés à l'importance des lésions structurales des fibres auriculaires, et donc à l'importance de la dilatation de l'oreillette gauche.

5.3. Traitement préventif des rechutes après réduction de la fibrillation auriculaire

Lorsque le retour en rythme sinusal est obtenu, nous avons utilisé le même médicament employé pour la réduction pour prévenir les récurrences (amiodarone, flécaïnide, cibenzoline)

Selon Lascault et coll., l'efficacité des anti-arythmiques de la classe Ic (flécaïnide, cibenzoline) serait aux environs de 80% mais leur effet dépresseur myocardique marqué contre-indique leur utilisation en cas d'altération de la fonction ventriculaire gauche et en cas d'insuffisance cardiaque [13]

L'amiodarone aurait un taux de succès de 70 à 80% dans le maintien du rythme sinusal et son emploi est indiqué en cas de cardiopathie sévère avec altération de la fonction ventriculaire gauche [13]

Nous n'avons pas eu la possibilité d'une évaluation à court et à long terme du traitement préventif des récurrences dans notre étude car la plupart des malades étaient perdus de vue après l'hospitalisation.

Signalons toutefois que des patients ont eu une récurrence précoce de la fibrillation auriculaire (cas N° 2 et 15). En effet, le maintien du rythme sinusal constitue un véritable problème dans la prise en charge de la fibrillation auriculaire car quel que soit l'anti-arythmique utilisé, un malade sur deux va récidiver au bout d'un an [57]

5.4. Contrôle de la fréquence ventriculaire

Lorsque la réduction de la fibrillation auriculaire n'a pas été tentée ou n'a pu être obtenue, le traitement vise à maintenir une fréquence ventriculaire adéquate[21]

5.4.1. Respect de la fibrillation auriculaire

Chez quatre patients, aucune tentative de réduction de la fibrillation auriculaire n'a été réalisée (cas N° 3, 5, 8 et 14)

La digoxine a permis le retour en rythme sinusal pour le patient N°3.

Concernant le cas N°8, ce malade de 76 ans a présenté une fibrillation auriculaire chronique sur une cardiopathie ischémique qui devrait être réduite car mal tolérée (angor rythmique). L'amiodarone n'a pas été disponible et les anti-arythmiques de classe Ic sont contre-indiqués. Nous avons utilisé l'aténolol pour ralentir la fréquence ventriculaire. Par ailleurs, les bêtabloquants sont généralement préconisés en post-infarctus [58]

5.4.2. Fibrillation auriculaire et hyperthyroïdie

Les fibrillations auriculaires compliquant une hyperthyroïdie ne se réduisent dans la plupart des cas qu'après correction de celle-ci [20].

Pour le malade N°5 qui a présenté une hyperthyroïdie probable, nous avons utilisé avec efficacité le propranolol réduisant la fréquence ventriculaire et améliorant la tolérance fonctionnelle.

Par ailleurs, en cas de pathologie thyroïdienne, l'amiodarone ne doit être utilisé. En effet, cette molécule contient de l'iode et présente un effet complexe sur le métabolisme des hormones thyroïdiennes [25].

5.5. Traitement préventif anti-thrombotique

5.5.1. Place des héparines de bas poids moléculaires

Nous avons disposé, par diverses dotations, des héparines de bas poids moléculaire.

Les héparines de bas poids moléculaire ont été découvertes dans les années 1970. Elles diffèrent des héparines non fractionnées (héparine standard) par un plus

grand rapport activité anti-facteur Xa / activité anti-facteur II a , une plus grande bio disponibilité, une demi-vie courte qui autorise le recours en une ou deux injections quotidiennes et une réponse anticoagulante plus prévisible [58]

A part la NFS et le taux des plaquettes, l'utilisation des héparines à bas poids moléculaire ne nécessite généralement pas de contrôle biologique [31]

Les héparines à bas poids moléculaire tendent actuellement à remplacer de plus en plus l'héparine standard dans toutes les indications de celle-ci et leur utilisation à titre préventif dans la fibrillation auriculaire est encore en cours d'évaluation [9]

Pour notre part, aucune complication thromboembolique n'a été décelée au cours de la réduction de la fibrillation auriculaire et durant le suivi hospitalier avec l'utilisation de la nadroparine calcique.

5.5.2. Place des antivitamines K

Les antivitamines K auraient acquis une place définitive dans le traitement préventif anti-thrombotique de la fibrillation auriculaire chaque fois que le risque embolique est élevé (cf. rappels théoriques) [28]. De nombreuses études récentes ont montré que le traitement anticoagulant à long cours diminue la fréquence des accidents thromboemboliques des fibrillations auriculaires [29]

Les antivitamines K sont généralement prescrits en relais de l'héparinothérapie. Le relais précoce (deux à cinq jours après le début de l'héparinothérapie) tend actuellement à se généraliser [32]

Nous avons choisi d'utiliser la fluindione, un produit qui ne nécessite qu'une seule prise quotidienne.

5.5.3. Problèmes rencontrés avec l'utilisation de l'antivitamine K

La principale difficulté, en ce qui concerne l'utilisation de l'antivitamine K au CHR de Fianarantsoa réside sur l'insuffisance matérielle du laboratoire de ce centre.

Le traitement anticoagulant avec les antivitamines K nécessite une surveillance biologique régulière (TP-INR) qui n'est pas réalisable dans le centre et il faudra recourir aux laboratoires pharmaceutiques privés de la ville.

Par ailleurs, par leur coût élevé, les antivitamines K ne sont pas accessibles à tous les patients. Nous invitons les autorités compétentes à se pencher davantage sur ces problèmes.

5.5.4. Place des antiagrégants plaquettaires

L'acide acétylsalicylique aurait une efficacité inférieure à celle des antivitamines K d'après les résultats de trois études comparatives [29]

Malgré la simplicité de sa prescription, l'acide acétylsalicylique n'est utilisé que lorsque le patient ne présente aucun facteur de risque embolique et en cas de contre-indication au traitement anticoagulant [28]

Dans notre étude, l'acide acétylsalicylique a été utilisé lorsque le patient ne pouvait se procurer de la fluindione malgré les risques emboliques.

6. SUGGESTIONS

La principale limite de notre étude réside sur le nombre de l'effectif et la période d'étude limités.

Cependant, même modeste, notre étude aura montré les différents aspects de la fibrillation auriculaire au C.H.R de Fianarantsoa, les points positifs et les différents problèmes rencontrés dans la prise en charge de cette affection.

Ces problèmes se résument en une insuffisance d'infrastructure dans ce centre de référence au niveau provincial, un coût élevé du traitement et en général un bas niveau socio-économique.

Face à cette situation, nous nous permettons d'avancer quelques suggestions à l'endroit des responsables à tous les niveaux.

6.1. Mesures générales

6.1.1. Prévention de la fibrillation auriculaire

La prévention de la fibrillation auriculaire repose sur la prise en charge adéquate de l'affection causale

6.1.1.1. Traitement de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est devenue au cours de ces dernières années un problème de santé publique important par sa prévalence et par la morbidité qu'elle entraîne [41].

L'hypertension artérielle est le facteur de risque le plus souvent rencontré chez les patients atteints d'affections cardio-vasculaires [59].

6.1.1.1.1. Moyens thérapeutiques [60,61,62]

Le traitement de l'hypertension artérielle repose sur les moyens suivants :

▪ Mesures hygiéno- diététiques :

- Réduction des apports sodés environ 5 g/j ;
- régime hypocalorique surtout chez le sujet obèse pour diminuer la charge pondérale ;
- diminution des boissons alcoolisées, arrêt du tabac ;
- reprise d'une activité physique

▪ Traitement pharmacologique :

Le traitement pharmacologique de l'hypertension artérielle fait appel aux médicaments suivants :

- diurétiques : diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques, diurétiques distaux
- Inhibiteurs du système adrénergique : bêta-bloquants, alpha-bloquants
- Inhibiteurs du système rénine-angiotensine : inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagoniste des récepteurs A1 de l'angiotensine II
- Antihypertenseurs centraux ;
- inhibiteurs calciques.

6.1.1.1.2. Indications [60,61]

- Hypertension artérielle légère (pression artérielle diastolique comprise entre 90 et 105 mmHg)
 - une période d'observation et d'évaluation de quelques semaines voire quelques mois est indispensable pour définir le niveau réel de l'hypertension artérielle et son caractère permanent
 - régime hygiéno-diététique

- pour le sujet jeune : bêtabloquant (exemples : acebutolol 200 mg /j ; aténolol 100 mg/j)
 - pour le sujet âgé : diurétiques et éventuellement supplément en potassium (exemples : furosémide 40 mg /jour ; hydrochlorothiazide 12,5 – 50 mg /jour).
- Hypertension artérielle modérée (pression artérielle diastolique comprise entre 105 et 115 mmHg)
 - chez le sujet jeune, on commence par une mono thérapie au bêtabloquant et en cas d'échec, on ajoute du diurétique thiazidique
 - chez le sujet âgé, on utilise le diurétique thiazidique seul ou associé à un autre antihypertenseur en cas d'échec.
 - En cas d'éventuelle pathologie associée : bêtabloquant en cas d'insuffisance coronarienne (exemple : aténolol 100 mg/j), diurétique ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion en cas d'insuffisance cardiaque (exemple : captopril 50 mg/j)
 - Hypertension artérielle sévère (pression artérielle diastolique supérieure à 115 mmHg)
 - l'hospitalisation est indispensable
 - on utilise des associations médicamenteuses (exemples : bêta-bloquant et inhibiteur calcique ; diurétique et IEC ; bêta-bloquant et diurétique)
 - En cas de poussée hypertensive

Le traitement repose sur les vasodilatateurs, essentiellement les inhibiteurs calciques : nifedipine une capsule de 10 mg par voie sublinguale ou orale, nicardipine 40 mg per os.

6.1.1.2. Prise en charge des autres facteurs de risque cardio-vasculaire

- Prévention et traitement de l'hypercholestérolémie par des mesures hygiéno-diététiques (régime hypocholestérolémiant, réduction pondérale, exercices physiques), utilisation des statines (pravastatine, simvastatine) dans certains cas [58]

- Dépistage et traitement du diabète.
- Lutte contre le tabagisme, l'alcoolisme et la sédentarité

6.1.1.3. Traitement du rhumatisme articulaire aigu [60,61]

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie inflammatoire d'origine streptococcique, atteignant principalement le sujet jeune et caractérisé par une polyarthrite aiguë fébrile.

Le rhumatisme articulaire aigu est endémique et reste une des grandes causes de maladies cardio-vasculaires dans les pays en développement [41]

6.1.1.3.1. Traitement curatif du rhumatisme articulaire aigu

Le traitement de l'accès comporte :

- une antibiothérapie : pénicilline G 100000 U.I / kg /jour en intramusculaire pendant 10 jours.
- une corticothérapie : prédnisone 2 mg/kg pendant au moins trois semaines suivies d'une diminution progressive de la dose après le retour à la normale de la VSH.

Eventuellement, prescription d'un régime désodé et hyperprotidique, de potassium, de pansement gastrique.

6.1.1.3.2. Traitement prophylactique

Pour éviter les récurrences, la pénicilline est poursuivie toutes les 3 semaines pendant au moins 5 ans.

Amygdalectomie en cas d'angines à répétition ou en cas de volumineuses amygdales.

La prévention du rhumatisme articulaire aigu justifie le traitement par la pénicilline des angines bactériennes.

6.1.1.4. Prévention des myocardopathies carencielles [41]

Certaines myocardopathies, en particulier, les myocardopathies métaboliques par déficit nutritionnel en thiamine (béribéri carenciel, béribéri alcoolique) nécessitent un sevrage et un traitement par thiamine (vitamine B1).

Les myocardiopathies du post-partum ou syndrome de Meadows chez les femmes de milieu socio-économique défavorable et multipares doivent être prévenues par l'administration de vitamines B chez les femmes enceintes

6.6.2. A titre curatif

En cas de fibrillation auriculaire, l'objectif du traitement est de rétablir à tout prix le rythme sinusal. Toutefois, les chances de réduction dépendent d'un certain nombre de facteurs dont les plus importants sont l'ancienneté du trouble du rythme et la taille de l'oreillette gauche. D'où l'intérêt d'un bilan initial répondant aux questions suivantes :

- *quelle est la cause de la fibrillation auriculaire ?*
- *quelle est l'ancienneté de la fibrillation auriculaire ?*
- *quelles sont la taille de l'oreillette gauche et la fonction ventriculaire gauche ?*

Lorsque les chances de succès sur la réduction du trouble du rythme apparaissent faibles (fibrillation auriculaire ancienne, oreillette gauche très dilatée, fonction ventriculaire altérée), le choix thérapeutique sera de contrôler la fréquence ventriculaire.

6.2. Mesures particulières

Ces mesures s'adressent plus particulièrement au niveau central :

- Continuer la création de centres de santé primaires
- Faciliter l'accès aux soins dans les centres de santé
- Améliorer les infrastructures sanitaires dans les centres hospitaliers régionaux
- Etablir une politique nationale de lutte contre l'hypertension artérielle
- Eradiquer le rhumatisme articulaire aigu
- Lutter contre la malnutrition

CONCLUSION

La fibrillation auriculaire est une activité électrique auriculaire anarchique, extrêmement rapide, irrégulière, désynchronisée entraînant des contractions auriculaires fragmentaires, dispersées et sans efficacité hémodynamique et une activité ventriculaire irrégulière souvent rapide.

La fibrillation auriculaire représente un risque d'embolies artérielles. Elle concourt à l'installation de l'insuffisance cardiaque, et à long terme elle favorise le développement d'une véritable cardiomyopathie rythmique.

Toutes cardiopathies peuvent se compliquer de fibrillation auriculaire surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'une dilatation de l'oreillette gauche.

Notre étude montre une modification de la répartition des cardiopathies dans l'étiologie de la fibrillation auriculaire par rapport aux études antérieures. En effet, les cardiopathies hypertensives et ischémiques constituent les principales causes de fibrillation auriculaire dans notre étude. Ce fait pourrait témoigner l'évolution des maladies cardio-vasculaires dans notre pays avec une diminution relative des cardiopathies rhumatismales et une progression des maladies coronaires, de l'hypertension artérielle et ses conséquences.

La prévention de ces affections et leur prise en charge adéquate doivent être une priorité de la politique nationale en matière de santé publique.

L'hyperthyroïdie peut entraîner une fibrillation auriculaire (cas N°5) et doit être recherchée notamment devant une fibrillation auriculaire d'apparence idiopathique justifiant le dosage des hormones thyroïdiennes. Les conditions de sous-équipement du laboratoire du C.H.R. de Fianarantsoa ne nous ont pas permis de confirmer ce cas.

Sur le plan clinique, les manifestations fonctionnelles de la fibrillation auriculaire sont celles des troubles du rythme cardiaque à fréquence ventriculaire rapide avec une fréquence des signes d'insuffisance cardiaque et des palpitations.

L'analyse attentive des données de l'anamnèse permet parfois de distinguer les fibrillations auriculaires vagales (cas N°4 et 9) et les fibrillations auriculaires catécholergiques.

L'irrégularité du pouls et du rythme cardiaque à l'auscultation sont des signes constamment rencontrés à l'examen.

L'auscultation cardiaque retrouve souvent un souffle d'insuffisance mitrale intermittent, même en l'absence de valvulopathie mitrale (cas N°4-5-7-9-11-15) lié à la perturbation du jeu valvulaire en relation avec la tachycardie.

La fibrillation auriculaire modifie la séméiologie auscultatoire au cours du rétrécissement mitral, notamment la disparition du renforcement pré-systolique du roulement diastolique, par perte de la systole auriculaire (cas N° 2 et 10)

La fibrillation auriculaire apparaît souvent mal tolérée notamment en présence d'une cardiopathie sous-jacente (cas N° 1-3-4-6-7-8-9-10-11-12-13-14).

Un accident vasculaire cérébral ischémique peut révéler une fibrillation auriculaire (cas N°6).

Le diagnostic de la fibrillation auriculaire repose essentiellement sur l'électrocardiogramme qui montre une disparition de l'onde P remplacée par une trémulation de la ligne de base et l'irrégularité de la fréquence ventriculaire.

L'échocardiographie permet de rechercher une cardiopathie associée. Elle montre souvent une dilatation auriculaire gauche (cas N° 2-6-10-11-12-13) facteur majeur de fibrillation auriculaire. Elle permet également d'apprécier le niveau de risque thromboembolique.

Le traitement de la fibrillation auriculaire a pour objectifs d'améliorer la tolérance fonctionnelle et prévenir les complications, de régulariser le rythme et de prévenir les récurrences une fois le rythme rétabli.

Nos résultats sont en faveur de l'efficacité de la dose de charge orale d'amiodarone dans la réduction de la fibrillation auriculaire (cas N° 7-11-13-15-16). Malheureusement, cet anti-arythmique, par son coût élevé, n'est pas toujours accessible à tous les patients malgré sa sécurité d'utilisation.

Les anti-arythmiques de classe Ic de la classification de Vaughan-Williams tels que flécaïnide et cibenzoline par voie orale sont également efficaces dans cette indication en l'absence de cardiopathie ischémique et/ou de dysfonction ventriculaire gauche (cas N° 1-4-9-10).

Le succès sur la réduction de la fibrillation auriculaire dépend de l'ancienneté du trouble du rythme lui-même, de la présence ou non de cardiopathie sous-jacente et de la taille de l'oreillette gauche. Les chances de réduction et du maintien d'un rythme sinusal stable sont importantes si la fibrillation auriculaire est récente, si le cœur est sain ou si la cardiopathie est peu évoluée et si l'oreillette gauche est peu dilatée.

Le choc électrique externe réalisé classiquement après un mois d'anticoagulation apparaît sûre et efficace (cas N° 2 et 6) conformément aux nombreux travaux consacrés sur ce sujet.

La prévention des récurrences de la fibrillation auriculaire s'adresse également aux médicaments anti-arythmiques. Il s'agit d'un véritable problème thérapeutique car la fibrillation auriculaire est une affection récidivante.

Chez certains patients, le choix thérapeutique est le contrôle de la fréquence ventriculaire en arythmie (cas N° 5-8-12). Les digitaliques et les bêtabloquants trouvent leur place dans ces cas.

A l'heure actuelle, l'anticoagulation constitue le traitement le plus efficace dans la prévention des accidents thromboemboliques chez les patients en fibrillation auriculaire (cas N° 2-6-7-11-15-16).

Cette pratique n'est pas toujours réalisable à Madagascar, vu le niveau socio-économique et l'insuffisance de matériel dans les centres hospitaliers.

L'acide acétylsalicylique, moins coûteux, reste largement utilisé dans cette indication (cas N° 1-3-4-5-8-9-10-13-14).

La prévention de la fibrillation auriculaire repose sur la prise en charge adéquate et la prévention des affections causales : prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme, alcoolisme,...), prévention et traitement adéquat du rhumatisme articulaire aigu, prévention des myocardiopathies carencielles.

Ces différentes mesures préventives doivent s'appliquer à tous les niveaux du système sanitaire depuis les centres de santé de base jusqu'aux différents centres hospitaliers.

Les facteurs socio-économiques, les matériels insuffisants, le coût élevé du traitement sont des obstacles à une prise en charge adéquate de la fibrillation auriculaire. Nous espérons qu'un développement économique rapide facilite l'accès aux soins dans la prévention des maladies cardio-vasculaires et que le processus de décentralisation du pays ait une répercussion favorable pour les Centres Hospitaliers Régionaux de Madagascar.

ANNEXE 1

Classification de l'insuffisance ventriculaire gauche selon la NYHA [63] :

Stade I :

Patients porteurs d'une cardiopathie qui n'entraîne pas de limitation de l'activité physique ordinaire

Stade II :

La cardiopathie entraîne une limitation discrète de l'activité physique ordinaire (fatigue, dyspnée, palpitations...) ; elle est asymptomatique au repos

Stade III :

La cardiopathie entraîne une limitation marquée de l'activité physique ordinaire ; les efforts moins intenses que ceux effectués quotidiennement entraînent fatigue, dyspnée et palpitations ; il n'y a pas de symptomatologie au repos.

Stade IV :

Toute activité physique, aussi minime soit-elle, est source de dyspnée ou de fatigue qui peuvent également apparaître au repos.

ANNEXE 2

Table des valeurs normales chez l'adulte à l'échocardiographie [64]

Echo TM :

Diamètre télédiastolique du VD	07-23 mm	
Diamètre télédiastolique du VG	38-56 mm	
Diamètre télésystolique du VG	22-40 mm	
Epaisseur télédiastolique du septum interventriculaire	06-11 mm	
Epaisseur télédiastolique de la paroi postérieure du VG	06-11 mm	
Diamètre télédiastolique de l'aorte	20-37 mm	
Ouverture intersigmoïdienne (aorte)	16-25 mm	
Diamètre télésystolique de l'oreillette gauche(O G)	18-40 mm	
Fraction de raccourcissement	28-42 %	
Fraction d'éjection %		58-78

Echo bidimensionnelle :

Surface de l'orifice mitral		04-06 cm ²
Diamètre de l'aorte horizontale	02,3-02,9 cm	
Diamètre du tronc de l'artère pulmonaire	01,85-02,35 cm	
Diamètre de la veine cave inférieure	01,1 –02 cm	
Volume télédiastolique du VG	50-90 ml/ m ²	
Volume télésystolique du VG	18-32 ml/ m ²	

BIBLIOGRAPHIE

1. Brechenmacher C. Anatomie et histologie des voies de conduction In : Groupe de Société Française de Cardiologie. Les troubles du rythme cardiaque : acquisitions actuelles. Paris. Editions Maloine 1993 : 117-122.
2. Di Matteo J, Vacheron A. Cardiologie. Expansion Scientifique Française. Paris. 2^e Edition 1984 :9-20.
3. Penther P. Anatomie du cœur. Encyclopédie médico -chirurgicale. Cœur-Vaisseaux I. 1989 ; 11001 A
4. Hatem S, Le Heuzey J Y, Guize L. Electrophysiologie cardiaque. Encyclopédie médico-chirurgicale . Cardiologie- Angéiologie . Paris .1991 ; 110030 A 10 : 1-11.
5. Rullière R. Abrégé de Cardiologie . Paris. Masson 3^e édition. 1980 :1-27.
6. Castaigne A. Séméiologie cardio-vasculaire. In : Castaigne A ,Godeau B, Lejonc J L, Schaeffer A. Séméiologie médicale: initiation à la physiopathologie. Editions Sandoz (2^e édition). Paris 1989 :36-95.
7. Pellerin D. Méthodes d'analyse des électrocardiogrammes de surface douze dérivations. Encyclopédie médico-chirurgicale. Cardiologie- Angéiologie. Paris 1997 ; 11003 C 10 : 6.
8. Michel P. Fibrillation et flutter auriculaires : diagnostic, complications, traitement. Impact internat . Cardiologie et pathologies cardio-vasculaires. Edition Edinter. Paris 1998: 113-119.
9. Cohen A. Cardiologie et pathologie vasculaire. Paris. Edition ESTEM 1997 : 239-251.
10. Le Metayer P, Jarnier P. Fibrillation auriculaire : diagnostic, complications, traitement. La revue du praticien. Paris 2000 ; 50 : 917-925.
11. Lévy S. Epidémiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire . *Arch Mal Cœur* 1994 ; 87(III) : 11-15.
12. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, Mc Namara PM. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-1022.

13. Lascaut G, Fontaine G, Franck R. Fibrillation auriculaire : aspects cliniques et thérapeutiques In : Groupe de rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Troubles du rythme cardiaque : acquisitions actuelles. Paris. Editions Maloine 1993 : 117-122.
14. Moustaghfir A, Maculaso G, Djiane P. Physiopathologie et traitement de la fibrillation auriculaire. *Maghreb Médical* 1996 ; 303 : 11-14.
15. Allesie MA, Lammers W, Bonke et coll. Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation in: Zipes DP, Alife J. Cardiac arrhythmias. Grune & Stratton Ed., New York 1985: 265-276.
16. Halimi F. Fibrillation auriculaire : diagnostic, complications, traitement. *La Revue du Praticien*. Paris 1996 ; 46 : 2356-2360.
17. Coumel P. Fibrillation auriculaire paroxystique : le rôle du système nerveux végétatif in : Le groupe de rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Troubles du rythme cardiaque : acquisitions actuelles. Paris. Editions Maloine 1993 : 123-130.
18. Halimi F. Séméiologie électrocardiographique de la fibrillation et du flutter auriculaires. *La Revue du Praticien* 1996 ; 46 : 2351-2355.
19. Dumont E. Traitement de la fibrillation auriculaire. *La Revue Prescrire* 1996 ; 166 : 221-230.
20. Audibert F, Ayache D. La fibrillation auriculaire. *Thérapeutique Pratique* 2000. Paris. Edition Med-Line, 10ème Edition 2000:112-116.
21. Leenhardt A, Thomas O, Coumel P. Traitement pharmacologique de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Cœur* 1997 ; 90 (I) : 41-46.
22. Kirkorian G. Traitement non pharmacologique de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Cœur* 1995 ; 88 (V) : 49-54.
23. Soyeur D. Pharma-Clinics. Comment je traite... Un patient en fibrillation auriculaire (1^{ère} partie). *Revue Médicale de Liège* 1995 ; 50 : 308-309.
24. Boutefeu JM. La fibrillation auriculaire. *Louvain Médical* 1996 ; 115 : 489-494.
25. Motté G, Sebag C, Davy JM, Slama M. Les anti-arythmiques et leurs propriétés In : Le groupe de rythmologie de la Société Française de Cardiologie. Les troubles du rythme cardiaque : acquisitions actuelles. Paris. Edition Maloine 1993 : 225-239.

26. Vaughan-Williams EM. A classification of antiarrhythmic action reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol* 1984 ; 24 : 129.
27. Soyeur D. Pharma-Clinics. Comment je traite...Un patient en fibrillation auriculaire (2^e partie). *Revue Médicale de Liège* 1995 ; 50 : 313-314.
28. Chalon S, Lechat P. Traitement antithrombotique de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Cœur* 1995 ; 89 (V) : 1533-1542.
29. Laupacis A, Albers G, Dallen J. Traitement antithrombotique dans la fibrillation auriculaire. *Ann Cardiol Angéiol* 2000; 49: 124-126.
30. Melon P. Traitement antithrombotique de la fibrillation auriculaire. *Revue Médicale de Liège* 2000 ;55 : 297-301.
31. Chassany D, Caulin C. Héparines : principes et règles d'utilisation. *Impact Internat. Thérapeutique* 1998, Paris : 143-152.
32. Le Jeune C. Antivitamines K : principes et règles d'utilisation. *Impact Internat. Thérapeutique* 1998. Paris : 153-159.
33. Dorosz P. Guide pratique des médicaments. Paris. Editions Maloine, 19^e édition 1999 : 394-407.
34. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patient with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1994; 89:224-227.
35. Guédon-Moreau L, Kouakam C. Epidémiologie de la fibrillation auriculaire paroxystique. *Arch Mal Cœur* 1998 ; 91 : 67-71.
36. Longo Mbenza M, Kalonjiya M. Aspects épidémiologiques et électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire chez l'adulte noir du Congo- Zaïre. *L'information cardiologique* 1993 ; 17 : 227-232.
37. Ranaivoarison P. Contribution à l'étude des fibrillations auriculaires. Thèse de Doctorat en Médecine . Antananarivo 1985 ; 881 : 59
38. Ramilison H. Etude étiologique de la fibrillation auriculaire à propos de 44 cas à l'Hôpital Militaire d'Antananarivo. Thèse de Doctorat en Médecine. Antananarivo 1986 ; 1113 : 65
39. Cellarier G, Deharo JC. Prise en charge hospitalière de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal Cœur* 2000 ; 93 : 821-826.

40. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, Lévy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998 ; 98 : 946-952.
41. Aubry P. *Eléments de pathologies tropicales*. Editions CITE. Antananarivo 1999 : 291-296.
42. Geraud G. Lipothymies, syncope et perte de connaissance brève : orientation diagnostique. *Impact Internat. Neurologie* 1997 : 9-16.
43. Rosenberg V, Cohen A. Rétrécissement mitral : physiopathologie, diagnostic. *Impact Internat. Cardiologie et pathologie cardio-vasculaire* 1998 : 51-59.
44. Puech P. Fibrillation auriculaire. *Cœur et Vaisseaux II. Encyclopédie médico-chirurgicale*. Editions techniques. Paris 1974 ; 29 (6) : 41-56.
45. Baklouti N, Mazigh W. La fibrillation auriculaire: place de l'échocardiographie. *Tunisie Médicale* 1987 ; 65 : 91-95.
46. Vardas P E, Kochiadakis GE. Amiodarone as a first drug for restoring sinus rhythm in patient with atrial fibrillation: a randomised and controlled study. *Chest* 2000; 117 (6): 1538-1545.
47. Théolade R, Chauvin M. Place du traitement médical et efficacité comparative des différentes anti-arythmiques dans la régularisation de la fibrillation auriculaire chronique. *Journal de Médecine de Strasbourg* 1994 ; 25 : 284-289.
48. Mostow ND, Vrobel TR, Noon D, Rakita L. Rapid control of refractory atrial tachyarrhythmias with high dose oral amiodarone. *Am Heart J* 1990 ; 120 : 1356-1363.
49. Peuhkurinen K, Niemelä M. Effectiveness of Amiodarone as a single oral dose for recent onset atrial fibrillation. *The American Journal of Cardiology* 2000 ; 85 : 462-465.
50. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators. Preliminary report : effect of encainide and flécainide on mortality in a randomised trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *New Engl J Med* 1989; 321: 406.

51. Kauffmann U, Goy JJ, Kappenberger L, Siegwart U. Restauration of sinus rhythm with flécaïnide in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 38D- 40D.
52. Kuhlkamp V, Schmid F, Risler T, Spiegel L. Randomised comparison of flécaïnide and Cibenzoline in the conversion of atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 1991 ; 31: 65-69.
53. Capucci A, Boriani G, Botto GL. Conversion of recent onset atrial fibrillation by a single oral loading dose of propafenone or flécaïnide. *Am J Cardiol* 1994 ; 74 : 503-505.
54. Andriamaro V. Réflexion à propos de 6 cas de malades traités par choc électrique externe dans le service de Cardiologie Befelatanana. Thèse de Doctorat en Médecine . Antananarivo 1994; 3561: 72
55. The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF)Trial Group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomised, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. *Eur Heart J* 1997; 18: 649-654.
56. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA. Digoxin for converting recent onset atrial fibrillation to sinus rhythm: a randomised double-blind trial. *Ann Intern Med* 1987; 106: 503-506.
57. Blanc JJ, Mansourati J. Peut-on se passer des anti-arythmiques dans la fibrillation auriculaire ? *Arch Mal Cœur* 1994 ;87 :63-67.
58. Haïat R, Leroy G. Thérapeutique cardio-vasculaire. Lecture transversale des grandes essais cliniques. Editions Frison-Roche. Paris 1998 :241-261.
59. Wan de Wall JJ, Jeandel P, Moustaghfir A. Aspects épidémiologiques de l'hypertension artérielle chez le sujet de race noire. *Médecine Tropicale* 1996 ; 23 : 1624-1645.
60. Besseghir K. Manuel de thérapeutique à l'usage des médecins. Institut Universitaire d'Etudes de Développement. 1^{er} édition. Genève 1994 :15-19 et 166-167.
61. Aubert F, Guittard P. L'essentiel médical de poche. Editions Marketing-Ellipses. Paris 1995: 370-372.

62. Thervet P. Traitement de l'hypertension artérielle essentielle de l'adulte.
Impact Internat. Cardiologie et pathologies vasculaires 1998. Paris : 203-219
63. Delahaye F , Gevigney G. Insuffisance cardiaque cardiaque congestive de
l'adulte. Impact Internat Cardiologie et pathologies vasculaires 1998. Paris :
128.
64. Klimczak C, Drobinski G. Abrégé d'échocardiographie. 3^e Edition. Masson.
Paris 1997: 1.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Signé le Président de thèse

Professeur RAHAROLAHY Dhels

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Signé le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Professeur RAJAONARIVELO Paul

VELIRANO

Eto anatrenan'ny Zanahary, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy sy ireo Mpiarianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity ary eto anatrehan'ny sarin' i Hippocrate.

Dia manome toky sy miniana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandroana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba ahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, tsy ahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samy irery ireo tsiambaratelo haboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny antonjavatra ara-pinoana, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy ahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fanaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Nom et prénoms : RASOLOFO Joaly Andriniaina

Titre de la thèse : Les différents aspects de la fibrillation auriculaire observés au C.H.R de Fianarantsoa (Juin 1999 – Mai 2001)

RESUME

Rubrique : Médecine

Nombre de pages : 109 Nombre de tableaux : 10

Nombre de figures : 07 Nombre de références bibliographiques : 64

La fibrillation auriculaire est un trouble du rythme cardiaque grave qui inclut un risque thromboembolique et qui favorise une insuffisance cardiaque.

Notre étude rapporte 16 cas de fibrillation auriculaire observés dans le Service de Médecine Interne et Cardiologie du Centre Hospitalier Régional de Fianarantsoa de Juin 1999 à Mai 2001 et a pour but de mettre en exergue les aspects épidémiologiques, étiopathogéniques, cliniques et thérapeutiques de ce trouble du rythme.

La fibrillation auriculaire est retrouvée chez 1,96% de la totalité des patients hospitalisés et chez 8,20% des malades cardio-vasculaires observés. La fibrillation auriculaire comporte plusieurs aspects cliniques : caractère récent ou chronique, paroxystique ou permanent, influence vagale ou catécholergique, présence ou non de cardiopathie associée. Les cardiopathies hypertensives et ischémiques observées sur 37,5% des cas sont les étiologies les plus fréquentes. Les valvulopathies mitrales par ailleurs représentent 12,75% des cas.

Concernant la stratégie thérapeutique adoptée, une dose de charge orale d'amiodarone a entraîné un retour en rythme sinusal chez 5 malades (71%) sur 7 traités. Flécaïnide ou cibenzoline ont permis le retour en rythme sinusal chez quatre (80%) patients sur cinq. Un choc électrique externe après un mois d'anticoagulation a réussi sur 2 patients (100%). Le succès sur la réduction de la fibrillation auriculaire dépend de l'ancienneté de la fibrillation auriculaire elle-même, du degré de dilatation auriculaire gauche, de la présence ou non de cardiopathie associée qui en sont à la fois des facteurs prédictifs négatifs.

Mots clés: fibrillation auriculaire - épidémiologie - diagnostic- amiodarone - flécaïnide - cibenzoline - choc électrique externe - Madagascar

Directeur de thèse : Professeur RAHAROLAHY Dhels

Rapporteur de thèse : Docteur RABEARIVONY Nirina

Adresse de l'auteur : Logement 1505 Cité des 67 hectares Nord -Est

101 Antananarivo Madagascar.

Name and first name: RASOLOFO Joaly Andrianiaina

Thesis title: The different aspects of atrial fibrillation observed at the Regional Hospital Center in Fianarantsoa (June 1999 - May 2001)

SUMMARY

Classification : Medical sciences

Pages number : 109

Figures number : 07

Tables number : 10

References number : 64

Atrial fibrillation is a serious rhythm disorder with risk of thromboembolism and heart failure .

This study reports 16 cases of atrial fibrillation observed in the Internal Medicine and Cardiology Departments in the Regional Hospital Center in Fianarantsoa from June 1999 to May 2001. It analyses different aspects of atrial fibrillation (clinic, epidemiology, etiopathogeny and therapeutics)

Atrial fibrillation was observed among 1.96% of the hospitalised patients and 8.20% of the patients with cardiovascular disease. Atrial fibrillation comprises many clinical aspects : recent or chronic character, paroxysmic or permanent, vagal or catecholergic influences, presence or not of associated heart diseases .

The hypertensive and ischemic heart diseases observed among 37.5% of patients were the most frequent cases. The mitral valvulopathies moreover represented 12.75% of the cases.

About the adopted therapeutic strategy, amiodarone has resulted in the conversion of atrial fibrillation into sinus rhythm for 5 patients out of 7(71%). Flecainide or cibenzoline enabled a conversion to sinus rhythm for 4 patients out of 5 (80%). An external electric shock after one month anticoagulation treatment has been successful for 2 patients (100%).

The prognosis and prevention of atrial fibrillation depends mainly on some factors such as the degree of left atrial dilation and the presence or not of cardiovascular disease . Both can be considered as negative predictive factors.

Key words: atrial fibrillation - epidemiology - diagnosis - amiodarone - flecainide-cibenzoline - external electric shock - Madagascar

Director: Professor RAHAROLAHY Dhels

Assisted by: Doctor RABEARIVONY Nirina

Correspondance : Logement 1505 Cité des 67 ha 101 Antananarivo Madagascar