

**UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR**

\*\*\*\*\*

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE**

**ET D'ODONTOLOGIE**

\*\*\*\*\*

**Année 2018**



**N° 256**

**FIBRILLATION AURICULAIRE NON VALVULAIRE : ASPECTS  
DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES DANS DEUX CENTRES  
CARDIOLOGIQUES DE REFERENCE A DAKAR**

**MEMOIRE**

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALES DE CARDIOLOGIE**

**(D.E.S)**

Présenté et soutenu le 20 Décembre 2018

**Par**

**Dr Ibrahima Sory 2 SYLLA**

**MEMBRES DU JURY**

|                                  |                            |                              |
|----------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| <b>Président :</b>               | M. Serigne Abdou BA        | Professeur                   |
| <b>Membres :</b>                 | M. Abdoul KANE             | Professeur                   |
|                                  | M. Maboury DIAO            | Professeur                   |
|                                  | M. Adama KANE              | Professeur                   |
|                                  | M. Alassane MBAYE          | Professeur                   |
|                                  | M. Mouhamadou Bamba NDIAYE | Maître de conférences agrégé |
| <b>Directeur de Mémoire :</b>    | M. Adama KANE              | Professeur                   |
| <b>Co-directeur de Mémoire :</b> | M. Simon Antoine SARR      | Maître-Assistant             |

## **Table des matières**

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| ABREVIATIONS                      |    |
| LISTE DES FIGURES                 |    |
| LISTE DES TABLEAUX                |    |
| INTRODUCTION                      | 1  |
| PREMIERE PARTIE                   | 3  |
| I. Définition                     | 4  |
| II. Epidémiologie                 | 4  |
| III. Anatomie-Histologie          | 5  |
| IV. Classification                | 6  |
| V. Mécanismes physiopathologiques | 7  |
| VI. Diagnostic                    | 11 |
| 1. Diagnostic positif             | 11 |
| 2. Evolution-Pronostic            | 20 |
| 2.1. Histoire naturelle de la fA  | 20 |
| 2.2. Complications                | 21 |
| 3. Diagnostic étiologique         | 25 |
| VII. Traitement                   | 27 |
| DEUXIEME PARTIE                   | 40 |
| I. Méthodologie                   | 41 |
| II. Résultats                     | 48 |
| III. Discussion                   | 62 |
| Conclusion-Recommandations        | 70 |
| Références                        | 75 |
| Annexes                           | 83 |

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

|              |                                                  |
|--------------|--------------------------------------------------|
| <b>AAS</b>   | : Acide acétyl salicylique                       |
| <b>AVC</b>   | : Accident vasculaire cérébral                   |
| <b>AOD</b>   | : Anticoagulants oraux directs                   |
| <b>AVK</b>   | : Antivitamines K                                |
| <b>ACFA</b>  | : Arythmie complète par fibrillation auriculaire |
| <b>CMD</b>   | : Cardiomyopathie dilatée                        |
| <b>CRP</b>   | : C-réactive Protéine                            |
| <b>ETO</b>   | : Echographie trans-oesophagienne                |
| <b>ETT</b>   | : Echocardiographie transthoracique              |
| <b>ECG</b>   | : Electrocardiogramme                            |
| <b>EFAE</b>  | : Episode de fréquence atriale élevée            |
| <b>ESC</b>   | : European Society of Cardiology                 |
| <b>EEE</b>   | : Exploration électrophysiologique endocavitaire |
| <b>fA</b>    | : Fibrillation atriale                           |
| <b>FAN</b>   | : Facteur atrial natriurétique                   |
| <b>FE</b>    | : Fraction d'éjection                            |
| <b>FEVG</b>  | : Fraction d'éjection du ventricule gauche       |
| <b>FC</b>    | : Fréquence cardiaque                            |
| <b>HBPM</b>  | : Héparine à bas poids moléculaire               |
| <b>HTA</b>   | : Hypertension artérielle                        |
| <b>HVG</b>   | : Hypertrophie ventriculaire gauche              |
| <b>IDM</b>   | : Infarctus du myocarde                          |
| <b>N.A.V</b> | : Noeud auriculo-ventriculaire                   |
| <b>N.S</b>   | : Noeud sino-auriculaire                         |
| <b>NFS</b>   | : Numération de la formule sanguine              |
| <b>OD</b>    | : Oreillette droite                              |
| <b>OG</b>    | : Oreillette gauche                              |

**FAP** : Fibrillation atriale paroxystique  
**SPAF** : Stroke Prévention in Atrial Fibrillation  
**TT** : Tendon de Todaro  
**USIC** : Unité de soins intensifs cardiologiques  
**VCS** : Veine cave supérieure  
**VP** : Veines pulmonaires  
**W.P.W** : Wolf Parkinson White

## **LISTE DES FIGURES**

|                                                                                                                                                                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 1 :</b> Prévalence de la fibrillation atriale dans différentes études en fonction de l'âge                                                                                                                   | 5  |
| <b>Figure 2:</b> Aspect du système électrique du cœur                                                                                                                                                                  | 6  |
| <b>Figure 3:</b> Triangle de Coumel appliqué à la fibrillation atriale                                                                                                                                                 | 8  |
| <b>Figure 4:</b> Données explorations électrophysiologiques : démarrage d'une fA lié à un effet mécanique du cathéter multi-électrode dans la veine supérieure droite                                                  | 9  |
| <b>Figure 5:</b> Tracé ECG d'une patiente en fibrillation atriale à petite maille avec une réponse ventriculaire moyenne à 90 cycles/min                                                                               | 14 |
| <b>Figure 6:</b> fA sur faisceau accessoire avec une FVM à 230 cycles/min                                                                                                                                              | 15 |
| <b>Figure 7:</b> fA à grosse maille avec une réponse ventriculaire moyenne à 110 cycles/min                                                                                                                            | 15 |
| <b>Figure 8:</b> Prise en charge d'épisodes de fréquence atriale élevée détectés par un dispositif implantable                                                                                                         | 17 |
| <b>Figure 9:</b> A: Ensembles de lésions chirurgicales pour la procédure de labyrinthe Cox biatrique. Vue du chirurgien montrant des lésions auriculaires gauches (panneau gauche) et des lésions auriculaires droites | 32 |
| <b>Figure 10:</b> Contrôle de la fréquence cardiaque en aigu dans la fibrillation atriale                                                                                                                              | 33 |
| <b>Figure 11:</b> Contrôle de la fréquence cardiaque à long terme dans la fibrillation atriale                                                                                                                         | 34 |
| <b>Figure 12:</b> Stratégie de la prise en charge d'une fA confirmée                                                                                                                                                   | 37 |
| <b>Figure 13:</b> Indication de l'anticoagulation dans la fA                                                                                                                                                           | 38 |
| <b>Figure 14:</b> Diagramme de flux de la population d'étude                                                                                                                                                           | 48 |
| <b>Figure 15:</b> Fréquence de la fibrillation atriale non valvulaire en fonction de l'âge                                                                                                                             | 49 |
| <b>Figure 16:</b> Répartition des patients selon le genre                                                                                                                                                              | 50 |

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Figure 17</b> : Répartition selon les facteurs de risque associés à la fA | 50 |
| <b>Figure 18</b> : ECG d'un patient de 70 ans avec FVM à 170 cycles/min      | 52 |
| <b>Figure 19</b> : Répartition des patients selon la stratégie thérapeutique | 57 |
| <b>Figure 20</b> : Répartition des patients selon le score CHA2DS2-VASc      | 58 |
| <b>Figure 21</b> : Répartition des patients selon le score HAS-BLED          | 58 |

## LISTE DES TABLEAUX

|                     |                                                                        |    |
|---------------------|------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tableau I</b>    | : Types de fA non valvulaire selon la durée et l'évolution             | 7  |
| <b>Tableau II</b>   | : Types cliniques de fibrillation atriale                              | 12 |
| <b>Tableau III</b>  | : Score CHA2DS2VASc                                                    | 18 |
| <b>Tableau IV</b>   | : Score de risque hémorragique (HAS-BLED)                              | 19 |
| <b>Tableau V</b>    | : Médicaments pour le contrôle de la fréquence cardiaque               | 28 |
| <b>Tableau VI</b>   | : Médicaments anti arythmiques                                         | 29 |
| <b>Tableau VII</b>  | : Classification et principales caractéristiques des AVK               | 30 |
| <b>Tableau VIII</b> | : Répartition selon les circonstances de découverte                    | 51 |
| <b>Tableau IX</b>   | : Anomalies électriques associées                                      | 52 |
| <b>Tableau X</b>    | : Répartition des patients selon les résultats de l'ionogramme sanguin | 53 |
| <b>Tableau XI</b>   | : Paramètres écho-cardiographiques mesurés par voie transthoracique    | 54 |
| <b>Tableau XII</b>  | : Différentes étiologies de la fA non valvulaire                       | 55 |
| <b>Tableau XIII</b> | : Répartition des patients selon l'anticoagulant utilisé               | 59 |
| <b>Tableau XIV</b>  | : Répartition des patients selon les modalités évolutives              | 60 |
| <b>Tableau XV</b>   | : Répartition des complications de la fA non valvulaire                | 60 |
| <b>Tableau XVI</b>  | : Facteurs pronostiques                                                | 61 |

# **INTRODUCTION**

## **Introduction**

La fibrillation auriculaire (fA) est un trouble du rythme cardiaque fréquent dont la prévalence augmente avec l'âge [10,39]. Elle est associée à une majoration du nombre de décès par insuffisance cardiaque, d'accident vasculaire cérébral (AVC) et autres complications thromboemboliques [5,10,21,48]. Sa prévalence est inférieure à 1% dans la population de moins de 60 ans, pour dépasser 10% chez les patients de plus de 80 ans [58].

On oppose la fibrillation valvulaire définie par le terrain de sténose serrée et de prothèses valvulaires mitrales [59] et celle non valvulaire liée à l'âge mais aussi à certaines cardiopathies ou anomalies extra-cardiaques. La forme non valvulaire est de plus en plus importante du fait de l'évolution sans cesse croissante des cardiopathies non valvulaires sous les tropiques [58]. Très peu d'études se sont penchées sur la forme non valvulaire [9]. Elle est à la fois fréquente (80 % des fA en Europe), atteignant 3 à 5 % des individus de plus de 60 ans, et un puissant facteur de risque d'accident ischémique cérébral (5 % par an soit environ 5 fois plus élevé que chez les patients sans fibrillation) [25,43]. Le taux de mortalité précoce est de 23 % à un mois, contre 8 % chez les patients en rythme sinusal [25,43]. Dans le contexte africain, son diagnostic, notamment en ce qui concerne la forme paroxystique, et sa prise en charge sont quelques fois limités à cause de l'insuffisance du plateau technique. Les moniteurs électrocardiographiques de longue durée et l'ablation endocavitaire de la fA paroxystique constituent un défi.

Ce travail a pour objectif général de décrire la fibrillation auriculaire non valvulaire dans deux services de référence d'Afrique sub-saharienne. Il s'agit de manière spécifique :

- De déterminer la fréquence hospitalière de la fibrillation auriculaire non valvulaire ;
- De décrire les aspects cliniques et étiologiques ;
- D'apprécier la prise en charge

# **PREMIERE PARTIE**

## **I. DEFINITION**

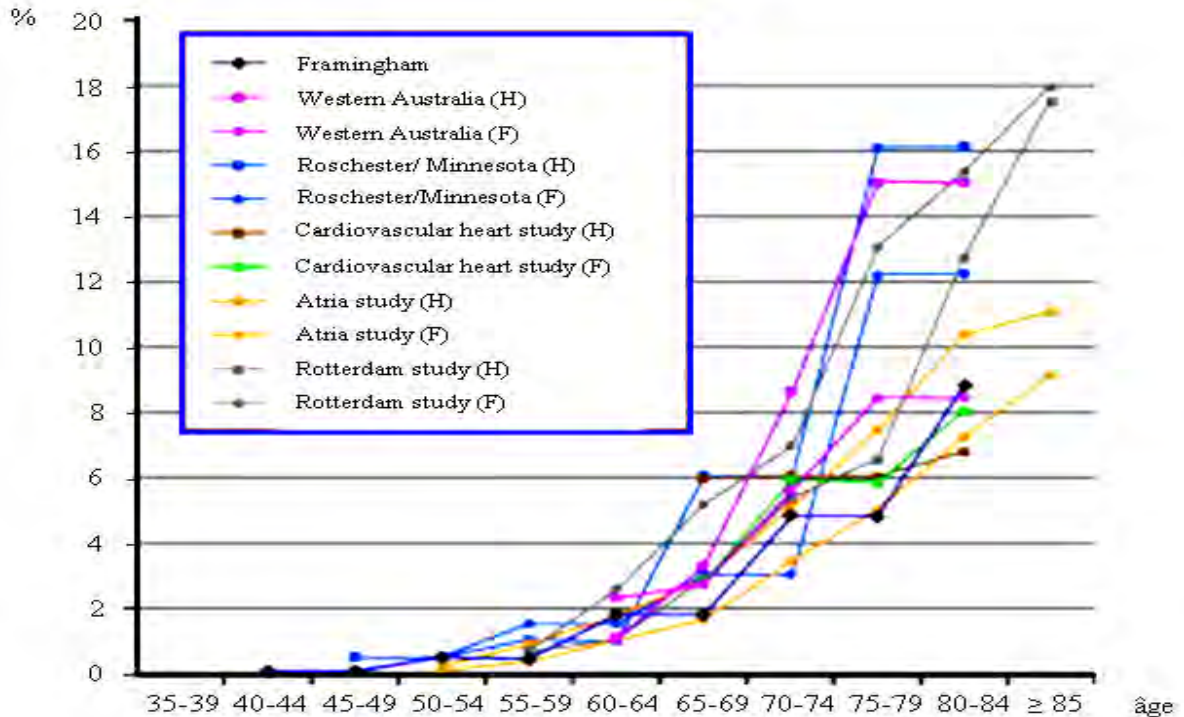
La fibrillation atriale (fA) est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Cette arythmie résulte de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires. Le diagnostic de ce trouble du rythme est électrocardiographique [50].

## **II. EPIDEMIOLOGIE**

La fibrillation atriale est l'arythmie la plus fréquente en pratique clinique.

Sa prévalence dans la population générale est de 1 à 2%. Elle affecte ainsi plus de 6 millions de patients en Europe et plus de 3 millions de patients aux États-Unis. On estime aux alentours de 750 000 le nombre de personnes en France atteintes de fibrillation auriculaire. Les hommes semblent également plus touchés que les femmes [10,12,48,58] comme nous montre la figure 1.

Au Sénégal, en 2008, la fibrillation auriculaire non valvulaire représentait 3,93 % des hospitalisations, 39,73 % des troubles du rythme cardiaque et 65,55 % des fibrillations auriculaires [58].



**Figure 1:Prévalence de la fibrillation atriale dans différentes études en fonction de l'âge**

(H : hommes ; F : femmes). Selon la méta-analyse de 2011 de Charlemagne et al. [12].

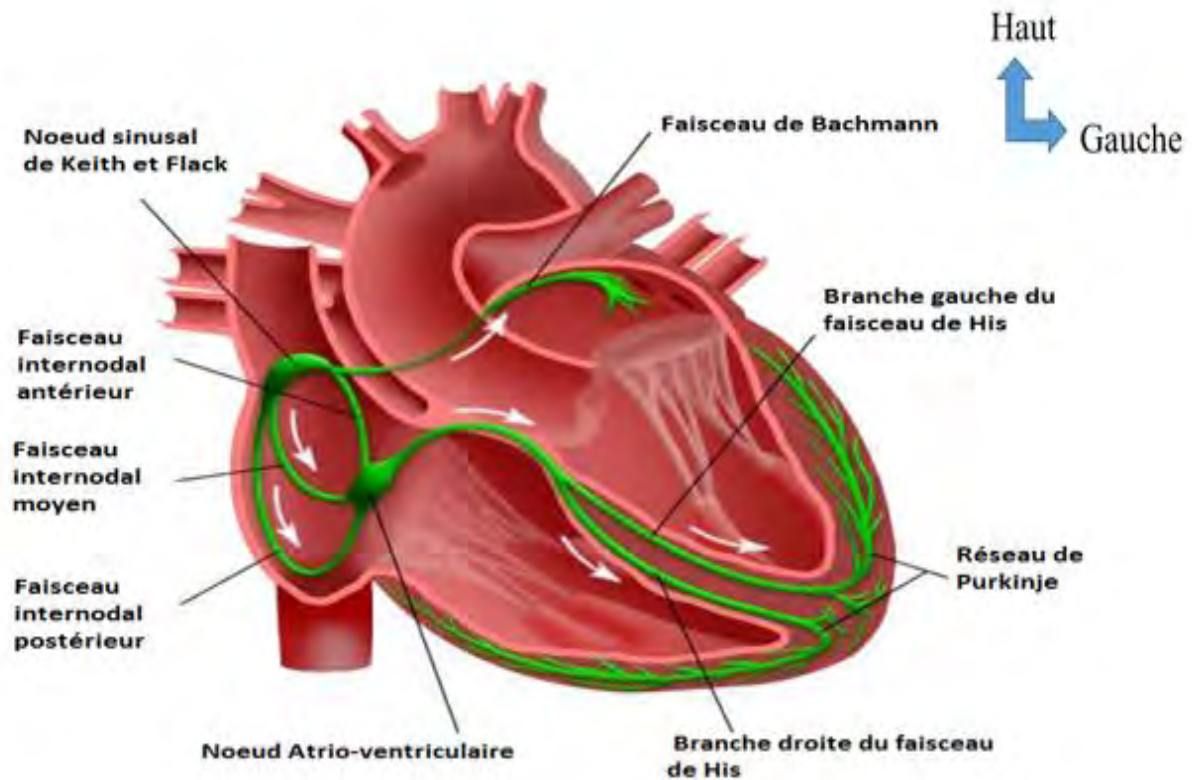
### III.ANATOMIE-HISTOLOGIE

Le cœur est un organe musculaire d'environ 250 grammes chez la femme et 300 grammes chez l'homme, ayant la forme d'une pyramide triangulaire. Il est creux, composé de quatre cavités : deux oreillettes (droite et gauche) et deux ventricules (droit et gauche). Cette masse musculaire ou myocarde est constituée de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux. Le squelette fibreux du cœur est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires : l'atrioventriculaire gauche (mitral) situé à gauche et légèrement en arrière de l'atrioventriculaire droit (tricuspide) ; l'aortique et la pulmonaire.

L'innervation cardiaque est double :

-Extrinsèque : système sympathique et parasympathique

-Intrinsèque : c'est le système électrique du cœur, il est constitué par un faisceau de nœuds et de fibres (figure 2). C'est le tissu cardionecteur [33].



**Figure 2: Aspect du système électrique du cœur [33]**

## **IV.CLASSIFICATION**

### **IV.1. Fibrillation auriculaire valvulaire**

-fA dite valvulaire survenant sur une sténose mitrale serrée ou prothèses valvulaires [30,59] .

### **IV.2. Fibrillation auriculaire non valvulaire**

**\*Classification de la fA non valvulaire selon la durée et l'évolution (Tableau I)**

**Tableau I:Types de fibrillation atriale non valvulaire selon la durée et l'évolution [24,26,30]**

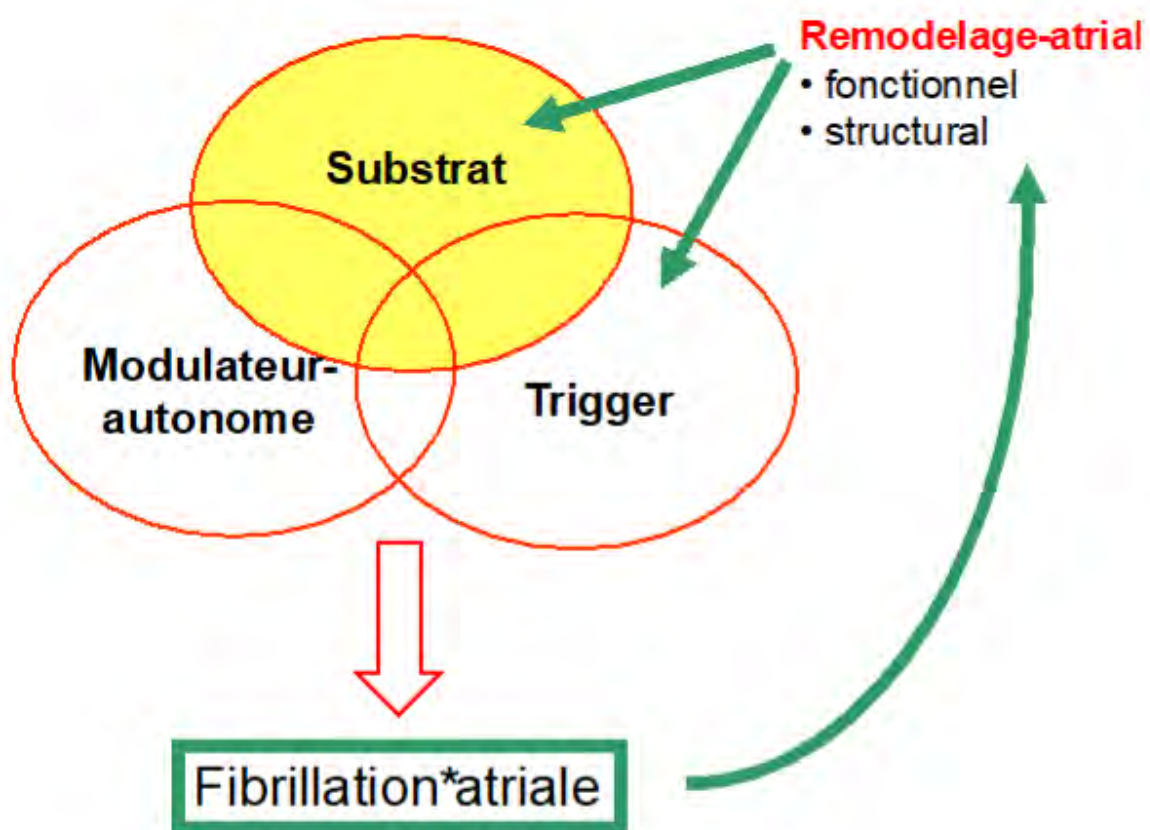
| Types de la fA                                | Définition                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>fA diagnostiquée pour la première fois</b> | fA qui n'a pas été diagnostiquée auparavant, quels que soient la durée de l'arythmie et la présence et la sévérité de symptômes liés à la fA                                                                                                                                                                                       |
| <b>fA paroxystique</b>                        | fA qui se termine spontanément, le plus souvent dans les 48 heures ; des fA paroxystiques peuvent durer jusqu'à 7 jours ; les fA pour lesquelles une cardioversion est faite dans les 7 jours doivent être considérées comme paroxystiques                                                                                         |
| <b>fA persistante</b>                         | fA qui dure plus de 7 jours, y compris des épisodes qui sont arrêtés par cardioversion, médicamenteuse ou électrique, au-delà de 7 jours                                                                                                                                                                                           |
| <b>fA persistante prolongée</b>               | fA continue durant au moins 1 an quand il est décidé d'adopter une stratégie de contrôle du rythme                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>fA permanente</b>                          | fA qui est acceptée par le patient (et le médecin) ; donc, les interventions de contrôle du rythme sont, par définition, non poursuivies chez les patients qui ont une fA permanente ; une stratégie du compte de contrôle du rythme devrait-elle être adoptée, l'arythmie serait re-classifiée comme une fA persistante prolongée |

## V. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

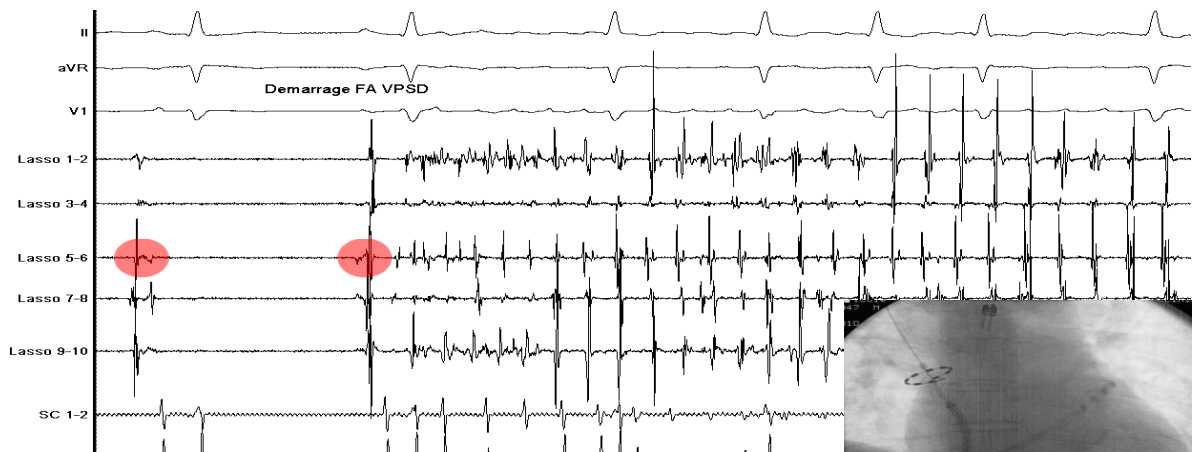
L'explication physiopathologique classique de l'avènement d'une fibrillation atriale est l'existence de multiples réentrées. Un élément nouveau a été apporté dans la compréhension du mécanisme de la fibrillation atriale : certains patients ont des foyers anormaux dans les veines pulmonaires d'où naissent des extrasystoles qui, si elles sont nombreuses et précoces, peuvent être à l'origine de la désynchronisation en fibrillation. Une fois la fibrillation installée, elle a

tendance à induire une diminution des périodes réfractaires qui va, elle-même, être un facteur d'arythmie. On considère alors que la fibrillation « engendre » la fibrillation du fait d'un remodelage électrophysiologique.

Cette physiopathologie n'échappe pas aux mécanismes généraux d'avènement des troubles du rythme de Coumel. Il y a un Trigger, un substrat et un modulateur (figure 3). Selon le type de fibrillation et/ou le terrain, la part d'un élément ou de l'autre sera plus ou moins importante [11,56].



**Figure 3:Triangle de Coumel appliqué à la fibrillation atriale**



**Figure 4: Données explorations électrophysiologiques : démarrage d'une fA lié à un effet mécanique du cathéter multi-électrode dans la veine supérieure droite.**

### **\*ROLE GENETIQUE**

Les formes familiales de fA sont rares même si 15 % des fA idiopathiques relèveraient d'une forme familiale (soit 5 % du total des fA), avec une transmission habituellement autosomique dominante. En 2003, dans une famille chinoise de 16 membres atteints de fA, le gène morbide a pu être localisé sur le chromosome 11p15.5 (KCNQ1 ou KvLQT1). Il code pour la sous unité alpha d'un canal potassique responsable du courant repolarisant I<sub>Ks</sub>. Le canal muté est caractérisé par un gain de fonction, augmentation du courant I<sub>Ks</sub>, qui pourrait aboutir, comme dans le cas des fA communes, au raccourcissement du PA. Depuis, des mutations ont été décrites pour le canal sodique (dans ce cas, la fA est associée à une cardiomyopathie dilatée) et pour l'ankyrine-B. Des mutations fausses sens dans le gène de la connexion 40 (GJA5) responsables d'un défaut d'adressage de la protéine ont été rapportées chez des patients souffrant d'une fA idiopathique. Ces mutations somatiques surviendraient au cours de l'embryogenèse. Enfin, des mutations du gène de l'ANF ont été décrites. L'hormone mutée est plus active, marquée notamment par ses effets sur la durée du PA du myocarde atrial qui est plus fortement raccourcie ; peut-être favorisant la formation de circuits de réentrée ; une autre évidence en faveur

d'une boucle physiopathologique reliant la sécrétion d'ANF et de la fA comme décrite précédemment. Des facteurs génétiques existent aussi pour les formes « sporadiques » avec déterminisme multifactoriel. Le gène minK (ou KCNE1) code la sous unité bêta du canal potassique responsable du courant I<sub>Ks</sub> et il apparaît comme un gène de prédisposition pour la fA dans une étude cas-témoins chinoise (polymorphisme G38S associé à la maladie). Plus récemment, les gènes de l'angiotensinogène et de la prothrombine sont apparus également comme des gènes de prédisposition pour la fA non familiale. Les études de génomique à haut débit (GWAS, *Genome Wide Association Studies*) ont permis d'identifier un facteur de transcription impliqué dans le développement ontogénique cardiaque, PITX2, associé à un haut risque de fA dans la population générale [23].

#### **\*Les conséquences de la désynchronisation liée à la fA**

- ✓ Hémodynamiques : les oreillettes vont devenir mécaniquement inefficaces : elles ne se contractent plus (perte de la systole physiologique). Il y a donc perte du remplissage ventriculaire rapide, d'où une diminution du débit cardiaque. Le remplissage passif des ventricules va, quant à lui, être perturbé par la rapidité de la fréquence cardiaque. La disparition de la systole auriculaire entraîne une baisse d'au moins 20% du débit cardiaque. L'accélération de la fréquence ventriculaire diminue la durée de la diastole et entraîne ainsi une baisse du volume d'éjection [8].
- ✓ Rythmiques : l'amplitude est faible et les impulsions irrégulières, de fréquence élevée (400-600 bat/min). Ces impulsions pénètrent plus ou moins profondément le nœud auriculo-ventriculaire qui se dépolarise et rentre en période réfractaire bloquant la plupart des influx. Le rythme ventriculaire est alors irrégulier, rapide (100-180 bat/min) [8].
- ✓ Mécaniques et emboliques : les parois auriculaires sont peu mobiles avec un risque de formation d'un thrombus dans l'OG [8].

## **VI. DIAGNOSTIC**

### **1. Diagnostic positif**

#### **1.1. Signes cliniques**

##### **➤ Signes fonctionnels**

La fA peut être longtemps asymptomatique et découverte fortuitement sur un électrocardiogramme.

Les palpitations avec la perception d'un rythme cardiaque rapide irrégulier (l'impression que le cœur « s'emballe »), avec un début et une fin tous deux le plus souvent progressifs, peuvent être pressenties [1].

Les autres symptômes sont fonction de la tolérance de la fA, de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et de la survenue de complications : dyspnée d'effort et/ou de repos et orthopnée (en cas d'insuffisance cardiaque), lipothymie, asthénie, accident vasculaire cérébral. Rarement, une syncope peut survenir. Il faut alors évoquer la possibilité d'un faisceau de Kent (avec conduction rapide au ventricule par cette voie accessoire) ou d'une maladie de l'oreillette [1].

Tableau II: Types cliniques de fibrillation atriale [30]

| Type de fA                                                                         | Présentation clinique                                                                                                                                                                                                                                                         | Physiopathologie possible                                                                                                                                                                                     |
|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>fA secondaire à une maladie cardiaque structurale</b>                           | fA chez des patients qui ont une dysfonction VG systolique ou diastolique, une HTA ancienne avec HVG et/ou une autre maladie cardiaque structurale ; le début de la fA chez ces patients est une cause habituelle d'hospitalisation et un prédicteur d'évolution défavorable. | Augmentation de la pression OG et remodelage atrial structural, avec activation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine.                                                                              |
| <b>fA focale</b>                                                                   | Patients ayant des épisodes atriaux répétitifs et fréquents, des épisodes de fA paroxystique brève ; souvent, patients jeunes, très symptomatiques, avec des ondes atriales distinctes (fA grossière), ectopie atriale et/ou tachycardie atriale évoluant en fA.              | -Des déclencheurs localisés, originaires le plus souvent des veines pulmonaires, initient la fA<br>-La fA due à un ou quelques foyers de réentrée est aussi considérée comme faisant partie de ce type de fA. |
| <b>fA polygénique</b>                                                              | fA chez les porteurs de variantes génétiques communs associés avec une fA de début précoce.                                                                                                                                                                                   | -En cours d'étude.<br>-La présence de certaines variantes génétiques peut aussi influencer l'évolution.                                                                                                       |
| <b>fA postopératoire</b>                                                           | fA de début récent (se terminant habituellement spontanément) après une intervention chirurgicale majeure (habituellement cardiaque) chez des patients qui étaient en RS avant l'intervention chirurgicale et qui n'avaient pas d'antécédent de fA.                           | Facteurs aigus : inflammation, stress oxydatif atrial, hypertonie sympathique, modifications électrolytiques, surcharge volumique, pouvant interagir avec un substrat préexistant.                            |
| <b>fA chez des patients qui ont une sténose mitrale ou une prothèse valvulaire</b> | fA chez les patients qui ont un rétrécissement mitral, ou après intervention chirurgicale sur la valve mitrale et dans certains cas d'autre maladie valvulaire.                                                                                                               | Pression OG (sténose) et volume OG (régurgitation) sont les principaux responsables de la dilatation OG et du remodelage atrial structural chez ces patients.                                                 |
| <b>fA chez les athlètes</b>                                                        | fA habituellement paroxystique, liée à la durée et à l'intensité de l'entraînement.                                                                                                                                                                                           | Hypertonie vagale et augmentation du volume atrial.                                                                                                                                                           |
| <b>fA monogénique</b>                                                              | fA chez des patients qui ont une cardiomyopathie héréditaire, dont les canalopathies.                                                                                                                                                                                         | Les mécanismes arythmogènes responsables de la mort subite contribuent probablement à la survenue de la fA chez ces patients.                                                                                 |

### ➤ **Signes physiques**

Lors de l'examen, on recherche des arguments pour :

- le diagnostic positif : la palpation des pulsations et l'auscultation cardiaque recherchent un rythme irrégulier ;
- la tolérance : les signes de gravité (hypotension artérielle, marbrure, oligurie), les signes d'insuffisance cardiaque gauche et droite;
- les complications : abolition d'un pouls (embolie artérielle), déficit neurologique ;
- la cause : signes d'hyperthyroïdie, signes de phlébite ou d'embolie pulmonaire, imprégnation éthylique.

## **1.2. Signes paracliniques**

### ➤ **L'électrocardiogramme**

Il permet de poser le diagnostic de fA (Figure 5) et donne des renseignements supplémentaires sur l'étiologie en recherchant :

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

#### **a. Les auriculogrammes**

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

Ces ondes sont très rapides avec une fréquence allant de 400 à 600 bat /mn.

Elles sont irrégulières dans leur durée, leur amplitude et leur morphologie sont mieux visibles en DII, DIII, aVf et dans les précordiales droites. L'amplitude des ondes « f » déterminera les fibrillations auriculaires à grosses ou petites mailles [60].

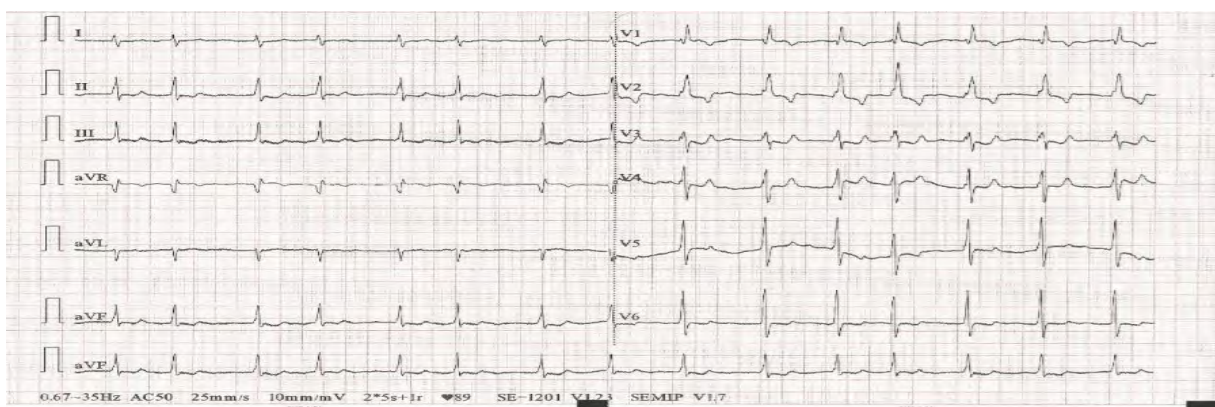
- Les fA à grosses mailles rappellent l'aspect festonné du flutter, mais sans sa régularité stricte et immuable ; elles sont observées dans les cardiopathies valvulaires ou congénitales avec dilatation importante des oreillettes.
- Les fA à petites mailles se manifestent par des ondes « f » qui sont micro voltées et parfois invisibles sur le tracé de surface, ainsi seul l'irrégularité des ventriculogrammes permet d'affirmer le diagnostic. On les retrouve dans les cardiopathies hypertensives, ischémiques et parfois en cas de fibroses auriculaires extensives.

#### b- Les ventriculogrammes

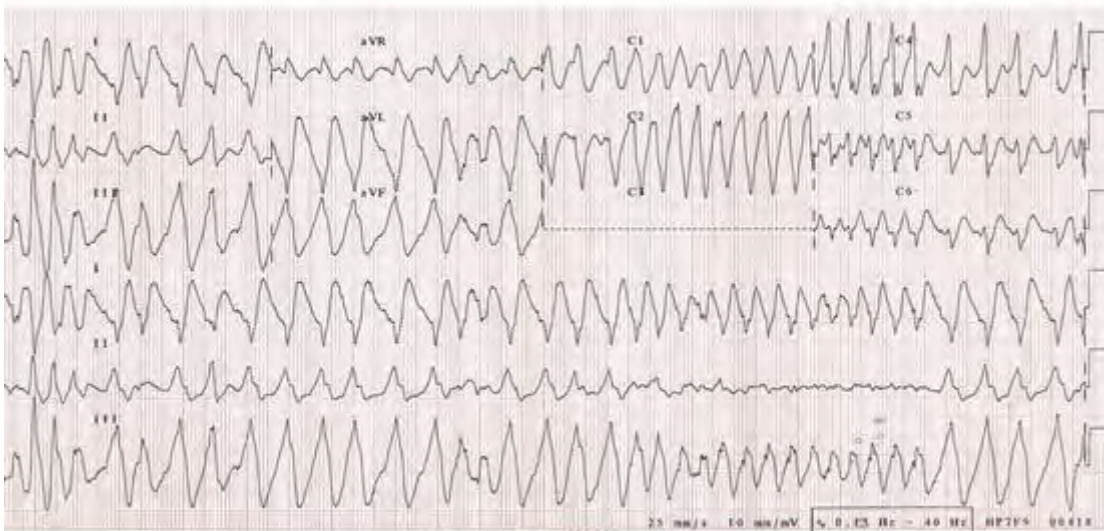
Les complexes QRS sont habituellement fins avec une fréquence et une amplitude irrégulière. On parle d'inéquipotentiel pour l'amplitude et d'inéquidistant pour la fréquence [32]. Ce complexe peut ne pas être fin dans les cas suivants :

- dans le bloc de branche organique ou fonctionnel
- et le syndrome de Wolf Parkinson White (WPW)

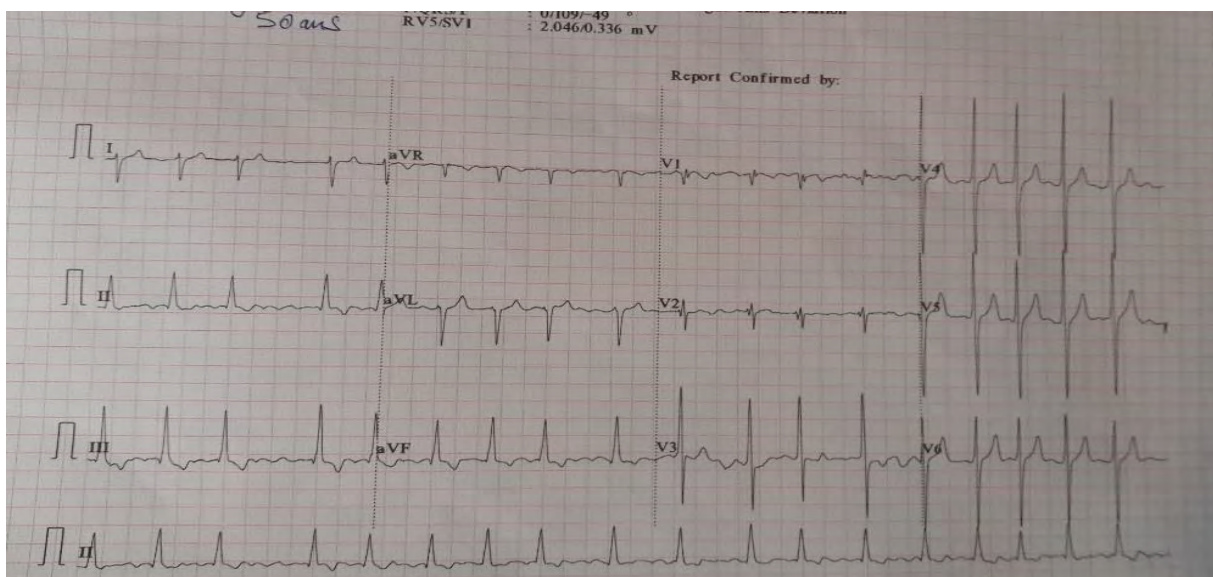
La fréquence du ventricule est élevée en général.



**Figure 5:Tracé ECG d'une patiente en fibrillation atriale à petite maille avec une réponse ventriculaire moyenne à 90 cycles/min (cardiologie HALD).**



**Figure 6: fA sur faisceau accessoire avec une FVM à 230 cycles/min[13]**



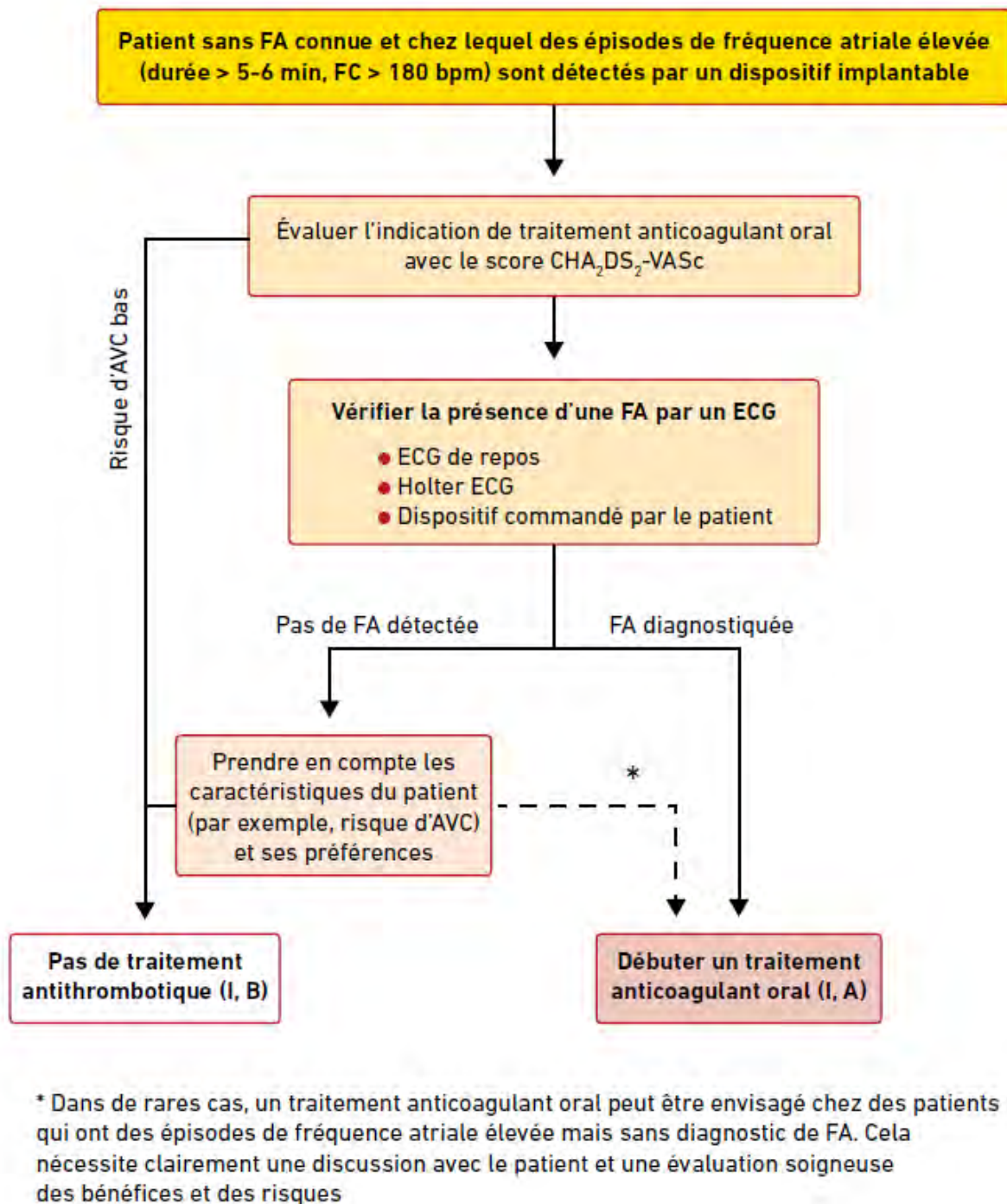
**Figure 7: fA à grosse maille avec une réponse ventriculaire moyenne à 110 cycles/min (cardiologie HALD)**

➤ **Enregistrement électrocardiographique des 24 heures (holter ECG)**

Il apporte des éléments diagnostiques de grande valeur surtout en cas de FAP. IL permet de préciser le type de fA (paroxystique ou permanente), de mettre en évidence la présence d'un bloc de conduction ou de pauses et dans certains cas, de préciser la fréquence et la durée des épisodes de fA, leurs circonstances d'apparition et de leurs déclenchements [49].

### ➤ **Dépistage de la fibrillation auriculaire**

Un dépistage opportuniste de la fA par la prise du pouls ou un ECG est recommandé chez les patients âgés de plus de 65 ans (I, B) [24,30,59]. Chez les patients qui ont eu un AVC ischémique ou un accident ischémique transitoire (AIT), le dépistage d'une fA est recommandé par ECG, suivi d'un enregistrement ECG continu pendant au moins 72 heures (I, B) [24,30,59]. Il est recommandé d'interroger les stimulateurs cardiaques et les défibrillateurs automatiques implantables de façon régulière afin de dépister des épisodes de fréquence atriale élevée. Les patients qui ont des épisodes de fréquence atriale élevée doivent avoir un enregistrement ECG afin de documenter une fA, avant de mettre en œuvre un traitement de la fA (I, B) [24,30,59]. Chez les patients qui ont eu un AVC, un enregistrement ECG additionnel par des moniteurs ECG non invasifs à long terme ou des dispositifs implantés doit être envisagé afin de documenter une fA silencieuse (IIa, B) [24,30,59]. Un dépistage ECG systématique peut être envisagé afin de détecter une fA chez les sujets âgés de plus de 75 ans et chez les sujets à haut risque d'AVC (IIb, B) [30] figure 8.



**Figure 8: Prise en charge d'épisode de fréquence atriale élevée détectés par un dispositif implantable [30].**

A la suite du diagnostic positif, il est impératif d'évaluer le risque du patient.

➤ **Evaluation fonctionnelle, estimation du risque thromboembolique et hémorragique**

Tous les patients présentant une FA doivent avoir une estimation du risque

thromboembolique, quel que soit le rythme cardiaque au moment de l'examen. L'estimation du risque thromboembolique est essentielle à la prise en charge thérapeutique [30,59]. Selon les recommandations 2016 de l'European Society of Cardiology (ESC), le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc permet de prédire le risque thromboembolique (surtout d'AVC) chez les patients porteurs de fA non valvulaire. La stratification du risque hémorragique repose sur l'utilisation de scores dont celui HAS-BLED (Tableau III et IV) [30,59].

**Tableau III: Score CHA2DS2VASc**

| Lettre                                             | Caractéristique                                                                                      | Points |
|----------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| <b>C (Congestive heart failure/LV dysfunction)</b> | Insuffisance cardiaque congestive/dysfonction du ventricule gauche                                   | 1      |
| <b>H (Hypertension)</b>                            | HTA                                                                                                  | 1      |
| <b>A2 (Age ≥ 75)</b>                               | Âge ≥ 75 ans                                                                                         | 2      |
| <b>D (Diabetes mellitus)</b>                       | Diabète                                                                                              | 1      |
| <b>S2 (Stroke/TIA/thrombo-embolism)</b>            | AVC/AIT/événement thromboembolique                                                                   | 2      |
| <b>V (Vascular disease)</b>                        | Maladie vasculaire (antécédent d'infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique) | 1      |
| <b>A (Age 65-74)</b>                               | Âge compris entre 65 et 74 ans                                                                       | 1      |
| <b>Sc (Sex category [female])</b>                  | Sexe féminin                                                                                         | 1      |

Anticoagulation si CHA2DS2VASc ≥ 3 chez la femme

Anticoagulation si CHA2DS2VASc ≥ 2 chez l'homme

Pas d'anticoagulant si CHA2DS2VASc = 0

**Tableau IV: Risque hémorragique (HAS-BLED)**

| Lettre                                       | Caractéristique                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Points |
|----------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| <b>H (hypertension)</b>                      | HTA (PA systolique > 160 mmHg)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | 1      |
| <b>A (Abnormal renal and liver function)</b> | -Fonction rénale anormale (hémodialyse chronique ou transplantation rénale ou créatininémie $\geq 200 \mu\text{mol/L}$ )                                                                                                                                                                                                                                             | 1      |
|                                              | -Fonction hépatique anormale (maladie hépatique chronique [par exemple, cirrhose] ou preuves biochimiques d'anomalies hépatiques significatives [par exemple, bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, associée à des taux d'aspartate aminotransférase/alanine aminotransférase/phosphatases alcalines > 3 fois la limite supérieure de la normale]) | 1      |
| <b>S (Stroke)</b>                            | AVC                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | 1      |
| <b>B (Bleeding)</b>                          | Antécédents hémorragiques ou prédisposition hémorragique (par exemple, diathèse hémorragique, anémie, etc.).                                                                                                                                                                                                                                                         | 1      |
| <b>L (Labile INRs)</b>                       | INR labiles (valeurs instables ou élevées de l'INR ou peu de temps [par exemple, < 60 % du temps] dans la zone thérapeutique)                                                                                                                                                                                                                                        | 1      |
| <b>E (Elderly)</b>                           | Âge > 65 ans                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 1      |
| <b>D (Drugs or alcohol)</b>                  | Médicaments (notamment antiagrégants plaquettaires et anti-inflammatoires non stéroïdiens) 1                                                                                                                                                                                                                                                                         | 1      |
|                                              | Consommation excessive d'alcool                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | 1      |

Risque élevé si le résultat obtenu est >3.

## 2. EVOLUTION-PRONOSTIC

### 2.1. L'histoire naturelle de la fA

La majorité des cas de fA paroxystiques récidivent, et certains patients évoluent progressivement vers une fA permanente, excepté les formes paroxystiques liées à une cause aiguë réversible [12].

Des facteurs prédictifs de récurrence cliniques et échocardiographiques ont été mis en évidence :

- ✓ L'âge,
- ✓ Un antécédent d'infarctus myocardique,
- ✓ L'insuffisance cardiaque,
- ✓ La dilatation auriculaire gauche,
- ✓ Une dysfonction systolique ventriculaire gauche,
- ✓ Une valvulopathie mitrale significative.

L'évolution varie selon le trouble du rythme et son étiologie.

- Spontanément, elle peut être d'emblée permanente ou évoluer selon un mode paroxystique pendant une durée variable devenant par la suite permanente.
- Elle peut disparaître après le traitement étiologique, par exemple après commissurotomie mitrale, fermeture de communication inter auriculaire (CIA), traitement d'une hyperthyroïdie...
- L'évolution est incertaine dans les fA compliquant un IDM.
- Le traitement symptomatique de la fA peut rétablir le rythme sinusal, mais pour une durée impossible à prévoir.

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

## **2.2. Complications**

### **2.2.1. Complications hémodynamiques**

La perte de la systole auriculaire et la tachyarythmie des ventricules peuvent s'accompagner d'une réduction marquée du débit cardiaque particulièrement chez les patients avec dysfonction diastolique. Cela peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire [46,50].

L'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 81% des cas. Un rythme ventriculaire rapide au cours de la fA ( $> 130$  battements par min) peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche réalisant la cardiomyopathie rythmique qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire [46,50].

### **2.2.2. Complications thrombo-emboliques**

La fA est une cause majeure d'accidents emboliques, en particulier d'AVC ; 15 à 20 % en sont la conséquence directe. L'étude Framingham, montrait que le risque d'accident ischémique cérébral en cas de fA est multiplié par 5,6. Cette augmentation du risque atteint même un taux de 17,5 en cas de valvulopathie rhumatismale. Le risque d'AVC liée à une fA paroxystique est tout à fait comparable à celui des formes chroniques ; il n'est en effet influencé ni par le type de fA, ni par la durée de l'arythmie. Le choix du traitement anti thrombotique se fait donc de façon similaire dans tous les types de fA et repose sur la stratification du risque thromboembolique. Le risque embolique n'est pas le même pour tous les patients. Dans la fA valvulaire (fibrillation atriale et sténose mitrale serrée ou prothèse valvulaire), le risque embolique est très élevé, justifiant une anticoagulation en l'absence de contre-indication. Dans les autres cas, le risque embolique est évalué par le score de CHA2DS2-VASc proposé lors des dernières recommandations européennes [16,37, 44,53].

Lorsque ce score est 2 chez l'homme et 3 chez la femme, l'anticoagulation à dose curative au long cours est indiquée [16, 30]. En cas de score de CHA2DS2-VASc égal à 0, il n'y pas d'indication à mettre en place une anticoagulation (ni une anti agrégation), car le risque hémorragique est plus élevé que le bénéfice de l'anticoagulation.

### **2.2.3. Complications rythmiques**

- **Les pauses post-tachycardie**

Parfois la fA se complique de pauses cardiaques se manifestant par des syncopes. Elles peuvent disparaître si la fA est bien traitée mais elles nécessitent le plus souvent la mise en place d'un stimulateur cardiaque, afin de permettre un traitement antiarythmique efficace [11].

- **La transformation d'une fA en une fibrillation ventriculaire**

Elle est surtout rencontrée dans le syndrome de Wolf-Parkinson-White lorsque la perméabilité antérograde de la voie accessoire est très importante.

Généralement, le patient a un risque de fibrillation ventriculaire si la période réfractaire de la voie accessoire est inférieure à 250 ms. La fibrillation ventriculaire expose le patient à une mort subite [23].

#### **2.2.4 Autres complications**

- ✓ **Démence**

Le risque démentiel vasculaire ou dégénératif est multiplié par 2 chez les patients en fA, les mécanismes évoqués étant les infarctus silencieux et/ou l'hypoperfusion cérébrale [58].

- ✓ **Complications iatrogènes** : il s'agit de troubles de la coagulation induits par le traitement anticoagulant et d'effets pro-rythmiques des antiarythmiques.

#### **2.3. Pronostic**

Son pronostic dépend de la fréquence ventriculaire et de l'état du myocarde. La fA est bien tolérée si la FC n'est pas trop élevée et si le myocarde ventriculaire n'est pas très altéré. C'est un facteur d'insuffisance cardiaque réduisant le débit de repos de 30% et empêchant son augmentation à l'effort. Elle est aussi un facteur de thrombose auriculaire et d'embolies de la grande circulation justifiant le traitement anticoagulant au long cours [51].

### ✓ **Les circonstances aggravantes de la fA**

Le syndrome de Wolf Parkinson White qui est une anomalie congénitale caractérisée par la présence d'un faisceau accessoire dans l'oreillette appelé faisceau de Kent. Dans les fA l'influx peut emprunter cette voie accessoire et être transmise de façon rapide au ventricule. Ceci est responsable de tachycardie ventriculaire pouvant aboutir à la mort subite [62].

### ✓ **Mortalité**

Par rapport à une population comparable, en rythme sinusal, la mortalité cardiovasculaire ou globale est multipliée par un facteur 2 à 3 chez des patients atteints par une fA [66]. Dans l'étude CASTLE-AF portant sur 3.000 patients recrutés dans 30 centres à travers le monde et, au final, 397 ont été inclus et répartis de façon aléatoire pour être traités soit par une approche médicamenteuse traditionnelle, soit par ablation de fA par radiofréquence. Ces patients souffraient de fA symptomatique paroxystique ou persistante et d'une décompensation cardiaque de classe New York 2 ou supérieure avec une fraction d'éjection gauche <35%. Le critère d'évaluation primaire était un composite associant mortalité toute cause et hospitalisations non programmées pour aggravation de la décompensation cardiaque. Enfin, tous les patients étaient appareillés d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) muni du système Home Monitoring permettant un contrôle continu à distance de la fA. Au terme des 38 mois de suivi, le recours à l'ablation de fA par radiofréquence sort gagnante de son match face à l'abord plus traditionnel et pharmacologique avec, en sa faveur, une diminution significative de 38% de la survenue du critère primaire composite ( $p=0.007$ ), de 47% de la mortalité toute cause ( $p=0.011$ ) et de 44% des hospitalisations pour aggravation de la décompensation cardiaque ( $p=0.004$ ) [41].

### **3. Diagnostic étiologique**

#### **3.1. Les différentes causes**

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

Cette mortalité dépend aussi de la sévérité de la cardiopathie [38]. Les causes de fA peuvent être cardiaques, non-cardiaques et idiopathique.

##### **3.1.1. Les causes cardiaques**

- Les cardiopathies ischémiques

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

FA peut déclencher une ischémie cardiaque aiguë associée à une décompensation cardiaque. Dans 10 à 15% des cas, la FA peut compliquer un infarctus du myocarde (IDM) dans les premières 24 heures, entraînant des lésions myocardiques étendues avec une mortalité importante [3,38].

- L'hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est une cause fréquente de fA elle contribue aux complications thromboemboliques surtout lorsqu'elle est associée à une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans l'étude Framingham 50% des patients présentant une FA étaient hypertendus [14].

- Les cardiomyopathies dilatées (CMD) et hypertrophiques (CMH) :

Les CMD sont des causes fréquentes d'IC qui se compliquent souvent d'arythmie complète auriculaire et ventriculaire [6]. De même, au cours de la CMH, l'altération majeure de la fonction diastolique favorise le remodelage atrial qui fait ainsi le lit de la fA.

- Les cardiopathies congénitales

Il s'agit principalement des communications inter-auriculaires, de la tétralogie de Fallot et de l'atrésie pulmonaire à septum ouvert. Ce sont des cardiopathies

cyanogènes avec shunt droite-gauche lié à un obstacle pulmonaire et à la communication interventriculaire (cause la plus importante de fA) [36].

- Les péricardites aiguës ou chroniques
- Les cœurs pulmonaires

Le cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire et le cœur pulmonaire chronique [47].

- Le myxome de l'oreillette
- Les chirurgies cardiaques

### **3.1.2. Les causes extra cardiaques**

- L'hyperthyroïdie

Environ 10-15 % des patients présentant une hyperthyroïdie non traitée développent une fA [49].

- Les pneumonies et autres affections thoraciques

La pneumonie est souvent associée à une fA. Selon l'étude de Framingham, 7% des patients admis pour fA dans un service d'urgence étaient atteints de pneumonie [8].

- Le phéochromocytome
- Les causes médicamenteuses : telles que l'acide zolédronique
- L'alcool

La fA peut être liée à une intoxication alcoolique. Chez les patients jeunes avec « un cœur sain », le « holiday Heart Syndrome » en est la parfaite illustration [8].

### **3.1.3. La fA idiopathique et neurogène**

La fA isolée ("lone atrial fibrillation") désigne la fA survenant en l'absence de pathologie cardio-pulmonaire et extra cardiaque évidente, généralement chez des sujets plus jeunes. Elle représente 30 à 45% des cas de fA paroxystique, soit

une proportion plus importante que dans la fA persistante. Elle est retrouvée chez 3 à 11% de tous les patients avec fA [40,49].

Enfin, on décrit des formes neurogènes de fA encore appelées fA vagales, apparaissant lors d'augmentation du tonus parasympathique (forme vagale) ou sympathique (forme adrénérergique) chez des individus prédisposés [40,49].

## **VII. TRAITEMENT**

### **1. BUT**

- Réduire les symptômes
- Restaurer le rythme sinusal
- Prévenir les complications thromboemboliques et les récides.

### **2. MOYENS**

✓ Pharmacologiques

- Médicaments de contrôle de la fréquence : le contrôle de la FC, en aigu ou à long terme, peut être fait avec les bêtabloquants, la digoxine, les calcium-bloquants diltiazem et vérapamil, ou une association thérapeutique (Tableau V). La FC cible optimale chez les patients qui ont une fA n'est pas claire, mais un contrôle "lâche" de la FC (< 110 bpm au repos) est une approche initiale acceptable sauf si les symptômes nécessitent un contrôle plus strict de la FC. La bradycardie doit être évitée [30].

## Tableau V: Médicaments pour le contrôle de la fréquence cardiaque

| Traitement                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Contrôle de la FC par voie IV en aigu                                                                                  | Contrôle de la FC par voie orale à long terme                                 | Effets secondaires                                                                                                                                                                                                                                             | Commentaire                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Bêta-bloquants<sup>a</sup></b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                        |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Bisoprolol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                        | 1,25-20 mg 1 fois par jour ou diviser                                         | Symptômes les plus fréquents : fatigue, céphalées, œdèmes périphériques, symptômes des voies aériennes supérieures, embarras gastro-intestinal, vertiges ; effets secondaires : bradycardie, bloc atrioventriculaire, hypotension                              | Le bronchospasme est rare ; en cas d'asthme, recommander les agents $\beta_1$ -sélectifs (éviter le carvedilol) ; contre-indiqués dans l'IC aiguë et en cas d'antécédent de bronchospasme sévère                                                                                                                                                                                                 |
| Carvédilol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                        | 3,125-50 mg 2 fois par jour                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Métoprolol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | 2,5-10 mg en bolus IV (répéter selon besoin)                                                                           | 100-200 mg dose journalière totale                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Néбивотол                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                        | 2,5-10 mg 1 fois par jour ou diviser                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Esmolol                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | 0,5 mg en bolus IV en une minute ; puis 0,05-0,25 $\mu\text{g/kg/min}$                                                 |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Calcium-bloquants</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                        |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Diltiazem                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 15-25 mg en bolus IV (répéter selon besoin)                                                                            | 60 mg 3 fois par jour jusqu'à 360 mg/j (forme LP: 120-360 mg 1 fois par jour) | Symptômes les plus fréquents : vertiges, malaise, fatigue, céphalées, <i>flush</i> , embarras gastro-intestinal, œdèmes ; effets secondaires : bradycardie, bloc atrioventriculaire, hypotension (hypotension prolongée possible avec le vérapamil)            | Utiliser avec précaution en association aux bêta-bloquants ; réduire la dose en cas d'atteinte hépatique, commencer avec des doses plus faibles en cas d'atteinte rénale ; contre-indiqués en cas de dysfonction VG avec congestion pulmonaire ou FEVG < 40 %                                                                                                                                    |
| Vérapamil                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 2,5-10 mg en bolus IV (répéter selon besoin)                                                                           | 40-120 mg 3 fois par jour (forme LP: 120-480 mg 1 fois par jour)              |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Glycosides cardiaques</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                        |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Digoxine                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 0,5 mg en bolus IV (0,75-1,5 mg en 24 heures en doses divisées)                                                        | dose journalière : 0,0625-0,25 mg                                             | Symptômes les plus fréquents : embarras gastro-intestinal, vertiges, vision trouble, céphalées, <i>rash</i> ; aux doses toxiques (digoxinémie > 2 ng/mL), la digoxine est proarythmogène et peut aggraver une IC, notamment en cas d'hypokaliémie concomitante | Des taux plasmatiques élevés sont associés à une augmentation du risque de décès ; vérifier la fonction rénale avant de commencer le traitement et adapter la dose chez les patients qui ont une néphropathie chronique ; contre-indiqués chez les patients qui ont une voie accessoire, une tachycardie ventriculaire ou une cardiomyopathie hypertrophique avec obstruction intraventriculaire |
| Digitoxine                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | 0,4-0,6 mg en bolus IV                                                                                                 | dose journalière : 0,05-0,3 mg                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <b>Indications spécifiques</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                        |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Amiodarone                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | 300 mg IV dilués dans 250 mL de dextrose 5 % en 30-60 min (de préférence via un cathéter veineux central) <sup>b</sup> | 200 mg/j                                                                      | Hypotension, bradycardie, nausées, allongement de QT, toxicité pulmonaire, coloration cutanée, dysfonction thyroïdienne, dépôts cornéens, réaction cutanée avec extravasation                                                                                  | Suggérée comme traitement adjuvant quand le contrôle de la FC n'est pas atteint avec une association thérapeutique                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <sup>a</sup> De nombreux autres bêta-bloquants sont disponibles, mais ils ne sont pas recommandés comme traitement de contrôle de la FC spécifique dans la FA. Ils incluent l'aténolol (25-100 mg 1 fois par jour avec une demi-vie biologique courte), le propranolol (non sélectif, 1 mg en une minute et répétition jusqu'à 3 mg avec des intervalles de 2 minutes [aigu] ou 10-40 mg 3 fois par jour [long terme]), ou le labétalol (non sélectif, 1-2 mg/min [aigu]).<br><sup>b</sup> Si le besoin d'amiodarone se prolonge, poursuivre avec 900 mg IV en 24 heures dilués dans 500-1 000 mL, via un cathéter veineux central. |                                                                                                                        |                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |

- Médicaments de contrôle du rythme : restaurer et maintenir le rythme sinusal est une partie intégrale de la prise en charge de la fA ayant pour but d'améliorer les symptômes liés à la fA chez les patients appropriés. Des essais sont en cours dont il faudra attendre les résultats avant que l'on puisse commenter le bénéfice du traitement de contrôle du rythme au-delà de l'amélioration des symptômes. Les molécules utilisées sont résumées dans le tableau ci-après.

**Tableau VI: Médicaments anti arythmiques [30]**

| Médicament                                                                                                                                                               | Dose usuelle                                                                                                      | Contre-indications                                                                                     | Taux de cardioversion | Délai de conversion |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|---------------------|
| Amiodarone<br>( <b>Cordarone®</b> )                                                                                                                                      | IV : 150-300 mg en 30 min., suivi de 1.2-1.8 g/j en IV continu ou en dose fractionnée PO jusqu'à dose totale 10 g | Bradycardie, Hypotension                                                                               | 40-90%                | 8-24h               |
| Flécaïnide<br>( <b>Tambocor®</b> )<br>A associer à un bloqueur du noeud AV (métoprolol ou diltiazem) pour éviter le passage en flutter avec réponse ventriculaire rapide | IV : 2 mg/kg en 10-20 minutes<br>PO : 300 mg                                                                      | Dysfonction VG (ischémie aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche), Maladie structurelle ventriculaire | 70-90%                | 1-8 h               |
| Vernakalant<br>( <b>Brinavess®</b> )                                                                                                                                     | IV : 3 mg/kg en 10 minutes, suivi si nécessaire par dose de 2 mg/kg après 15 minutes                              | CI : hypotension, sténose aortique sévère, SCA dans les 30 jours, IC NYHA III-IV, QT prolongé          | 50%                   | 15-30 min           |

## ▪ Anticoagulants

### 1. Antivitamines K (AVK)

La warfarine et les autres AVK ont été les premiers anticoagulants utilisés chez les patients atteints de fA. Le traitement AVK réduit de 2/3 le risque d'accident vasculaire cérébral et de 1/4 et la mortalité par rapport au contrôle

(aspirine ou autre). Ils sont actuellement le seul traitement de sécurité établi chez les patients en fA avec une valvulopathie mitrale rhumatismale et / ou une prothèse mécanique valvulaire cardiaque. Le tableau VII montre les principales caractéristiques des AVK [2,25].

**Tableau VII: Classification et principales caractéristiques des AVK**

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

## 2. Anticoagulants oraux directs (AOD)

Les AOD : inhibiteur direct de la thrombine (Dabigatran) inhibiteurs du facteur Xa (Apixaban, Edoxaban et le Rivaroxaban) sont des alternatives appropriées aux AVK dans la prévention de l'AVC dans la fA.

-Apixaban dans l'étude ARISTOTLE, 5 mg deux fois par jour d'Apixaban permet une réduction de l'AVC ou de l'embolie systémique de 21% comparé à la warfarine, de 31% des saignements majeurs et de 11% de la mortalité toutes causes confondues (toutes statistiquement significatives) [20].

-Dabigatran dans l'étude RE-LY; 150 mg deux fois par jour a réduit dans 35% la survenue d'AVC et d'embolies systémiques comparé à la Warfarine et sans différence significative dans la survenue d'hémorragies majeures [61].

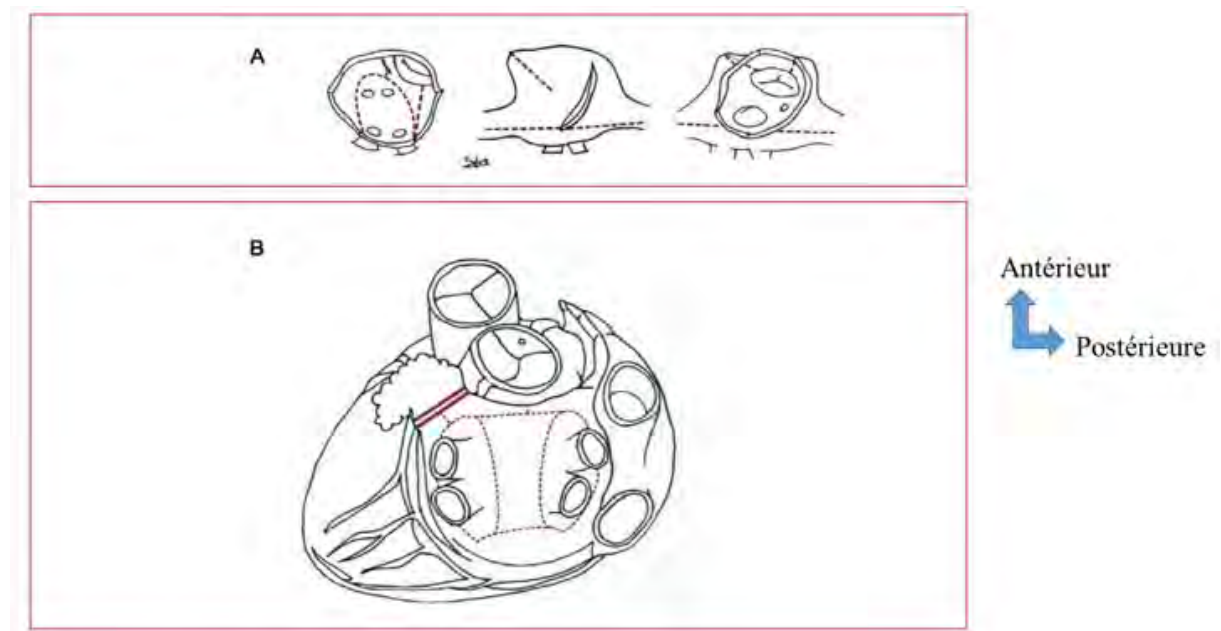
Cette étude a montré également le bénéfice supérieur Dabigatran par rapport aux AVK avec cette dose de 150 deux fois par jour [19].

-Rivaroxaban dans l'étude ROCKET-AF a permis une réduction de 21% d'AVC ou d'embolie systémique par rapport à la warfarine. Il n'a pas réduit le taux de mortalité d'AVC ou de saignements majeurs par rapport aux AVK [7].

#### ✓ **Non pharmacologiques**

- **Ablation du NAV:** consiste à créer un BAV complet par radiofréquence associée à la mise en place d'un stimulateur cardiaque. On offre ainsi à ces patients un rythme régulier, électro-entraîné stable avec, dans la majorité des cas, une amélioration parfois substantielle sur le plan de la symptomatologie et de la qualité de vie [30].
- **Cardioversion électrique :** Il s'agit d'une décharge électrique délivrée directement par l'intermédiaire de deux électrodes cutanées en contact avec le thorax du patient. Cette cardioversion doit impérativement être synchrone du QRS afin de limiter l'effet proarythmogène qui pourrait provoquer la survenue d'une fibrillation ventriculaire [30].
- **Ablation (par radiofréquence ou cryogénie) :** l'ablation de la fA par voie percutanée consiste à effectuer une déconnexion électrique des veines pulmonaires par radiofréquence ou le froid (cryoablation à  $-75^{\circ}$ ). Les foyers veineux (*triggers*) ainsi isolés ne pourront plus faire passer les oreillettes en fibrillation [30].
- **Occlusion instrumentale de l'auricule :** l'appareil d'occlusion de l'appendice auriculaire gauche est la prothèse Watchman. Elle peut réduire le risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients présentant des contre-indications à l'anticoagulation orale [46].
- **Moyens chirurgicaux :** Le principe de la technique repose donc sur l'interruption totale de la conduction grâce à de multiples incisions transmurales entre des obstacles anatomiques (orifices des VP et des veines caves, ostium du sinus coronaire, valve mitrale, auricule) qui

divisent le massif auriculaire en plusieurs compartiments à l'intérieur desquels le nombre de vaguelettes serait insuffisant pour perpétuer l'arythmie. L'intervention la plus connue est celle de "Cox-Maze" dite du "labyrinthe" [30,34] qui consiste à inciser l'oreillette en plusieurs parties et ensuite suturer les lignes d'incision.



**Figure 9: A: Ensembles de lésions chirurgicales pour la procédure de labyrinthe Cox biatrique. B : Vue du chirurgien montrant des lésions auriculaires gauches (panneau gauche) et des lésions auriculaires droites [30].**

### 3. INDICATIONS

#### 3.1. Indications pharmacologiques

##### 3.1.1. Pour le contrôle de la fréquence cardiaque

Il utilise les bêtabloquants, les digitaliques, les inhibiteurs calciques ou leurs associations [30,59] comme l'illustre la figure 10 et 11.

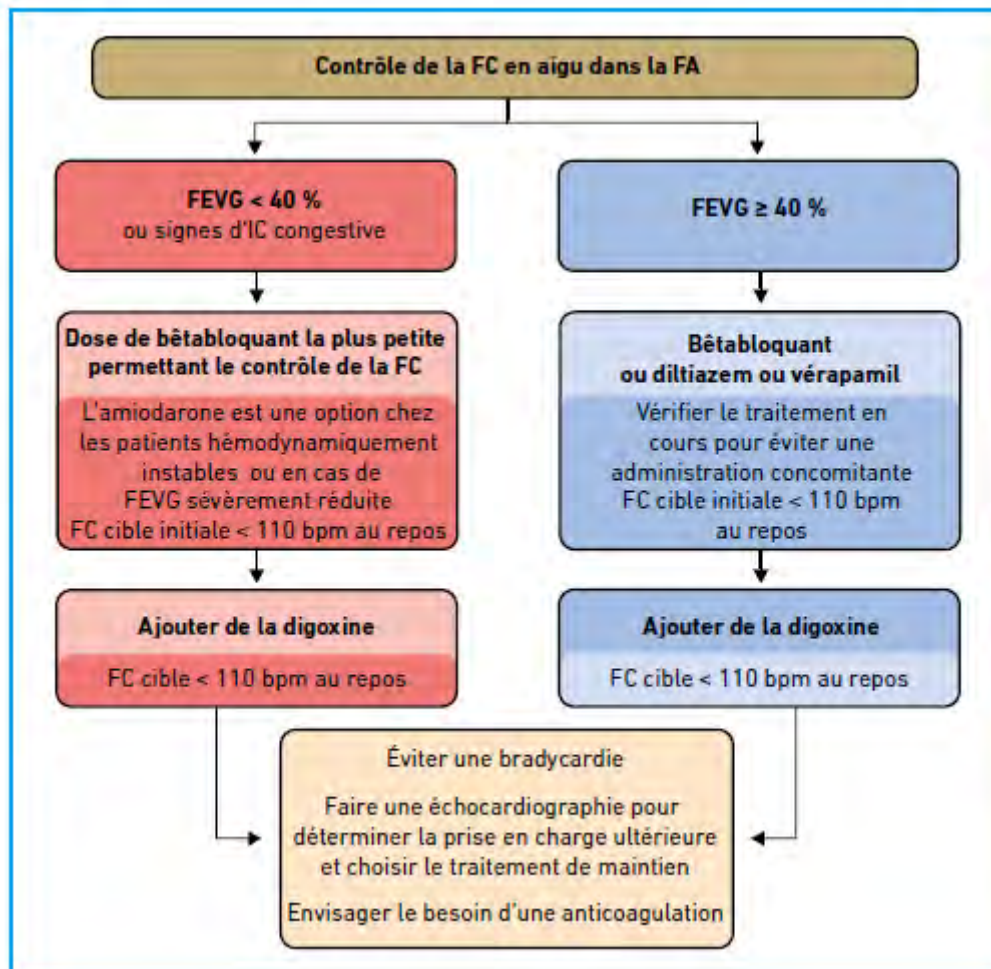
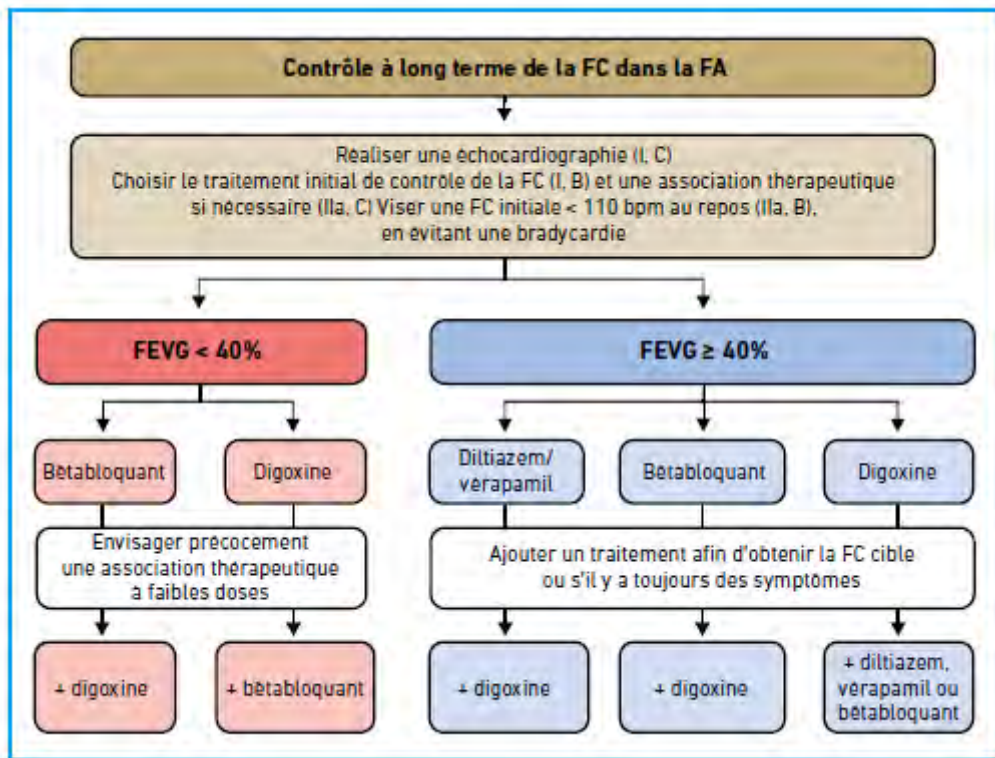


Figure 10: Contrôle de la fréquence cardiaque en aigu dans la fibrillation atriale [30].



**Figure 11: Contrôle de la fréquence cardiaque à long terme dans la fibrillation atriale [30].**

**1.1.2. Pour la restauration du rythme sinusal :** un traitement de contrôle du rythme est indiqué pour l'amélioration des symptômes chez les patients qui ont une fA (I, B) [30].

- **Cardioversion d'une fA :** la cardioversion d'une fA pharmacologique est recommandée chez les patients symptomatiques qui ont une fA persistante ou persistante prolongée comme partie du traitement de contrôle du rythme (I, B).

Chez les patients qui n'ont pas d'antécédent de cardiopathie ischémique ou structurale, la flécaïnide, la propafénone ou le vernakalant sont recommandés pour la cardioversion pharmacologique d'une fA nouvelle (I, A).

Chez les patients qui n'ont pas d'antécédent de cardiopathie ischémique ou structurale, l'ibutilide doit être envisagé pour la cardioversion pharmacologique d'une fA (IIa, B).

Chez certains patients qui ont une fA de début récent et pas de cardiopathie structurale ou ischémique, une dose orale unique de flécaïnide ou de

propafénone (approche “pilule dans la poche”) doit être envisagée pour une cardioversion conduite par le patient, après évaluation de la sûreté (IIa, B).

Chez les patients qui ont une cardiopathie ischémique ou structurale, l’amiodarone est recommandée pour la cardioversion d’une fA (I, A) [30].

### **3.1.2. Prévention des accidents thromboemboliques [30]**

Une anticoagulation orale est recommandée chez les patients de sexe masculin avec un score CHA2DS2-VASc  $\geq 2$  et chez les patients de sexe féminin dont le score est  $\geq 3$  (IA) [30].

Pour les patients dont le score HAS-BLED est supérieur ou égal à 3, il faut rester prudent et réévaluer régulièrement le traitement, et s’efforcer de corriger les facteurs de risque hémorragique potentiellement réversibles. Un score HAS-BLED élevé ne doit toutefois pas récuser le traitement anticoagulant mais indique une surveillance plus étroite de celui-ci.

Selon les recommandations, cette anticoagulation utilise les héparines de bas poids moléculaire, les AVK et les ADO.

### **3.2. Indications non pharmacologiques**

✓ **Ablation du NAV** : une ablation du nœud atrioventriculaire doit être envisagée pour contrôler la FC chez les patients qui ne répondent pas ou qui sont intolérants à un traitement intensif de contrôle du rythme et de la FC, en acceptant le fait que ces patients vont devenir stimulateur-dépendants (IIa, B) [30].

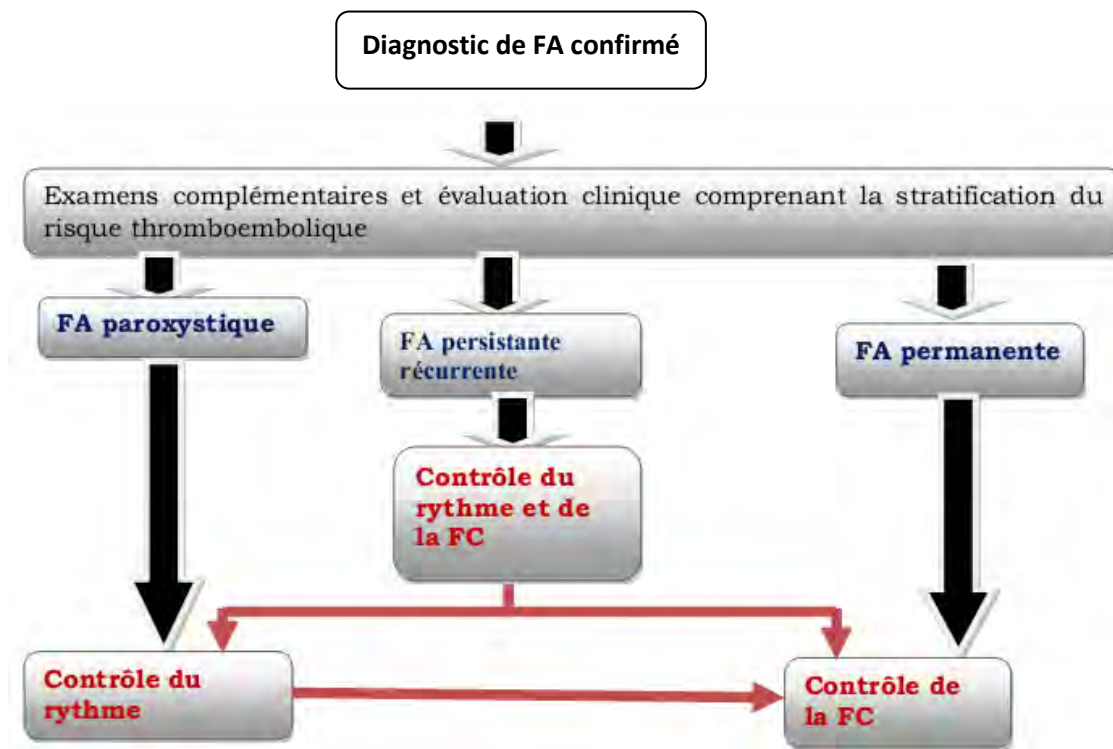
✓ **Cardioversion électrique** : une cardioversion électrique est recommandée en cas d’instabilité hémodynamique aiguë afin de restaurer le débit cardiaque ou en d’échec de cardioversion médicamenteuse avec un anti-arythmique (I, B) [30].

- ✓ **Ablation instrumentale de fA :** Cette procédure est actuellement proposée plus souvent aux patients qui présentent une fA paroxystique symptomatique et réfractaire à plusieurs anti-arythmiques, ou ayant une intolérance à ces derniers (IIa, B) [30].
- ✓ **Occlusion de l'auricule :** L'occlusion de l'auricule gauche peut être envisagée pour les patients chez lesquels il y a une contre-indication claire à l'anticoagulation ; une exclusion chirurgicale de l'auricule gauche peut être réalisée en même temps qu'une intervention chirurgicale cardiaque ou, isolée, par thoracoscopie (IIb, B) [30].
- ✓ **Ablation chirurgicale :** une intervention chirurgicale du labyrinthe, de préférence biatriale, doit être envisagée chez les patients qui ont une intervention chirurgicale cardiaque, afin d'améliorer les symptômes attribuables à la fA, en mettant en balance l'accroissement du risque lié à l'intervention du labyrinthe et le bénéfice du traitement de contrôle de rythme (IIa, A) [30].

#### **4. Traitement curatif**

##### **4.1. Restauration du rythme ou contrôle de la fréquence cardiaque**

La figure 12 donne la stratégie de prise en charge, une fois que le diagnostic de fA est confirmé.



**Figure 12: Stratégie de la prise en charge d'une fA confirmée [13].**

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

Lorsque la fA est récidivante et peu ou pas symptomatique le traitement est basé sur les anticoagulants et le contrôle de la FC. Dans les formes avec symptômes invalidants, on pratique en première intention un traitement antithrombotique et un contrôle de la FC mais en cas d'échec, on procède à un traitement par

antiarythmiques. Si les antiarythmiques sont inefficaces, on a recours à une cardioversion électrique si nécessaire.

L'ablation sera envisagée dans les fA très symptomatiques après échec d'un ou de plusieurs antiarythmiques.

#### 4.1.2. Stratégie de suivi pour le traitement anti thrombotique :

La stratégie suivie dans le choix du traitement anti thrombotique dépend initialement du type de la fA valvulaire ou non valvulaire.

- fA valvulaire : indication systématique d'AVK avec un INR entre 3 et 4.
- fA non valvulaire : on évalue le score CHA2DS2-VASc et HAS-BLED

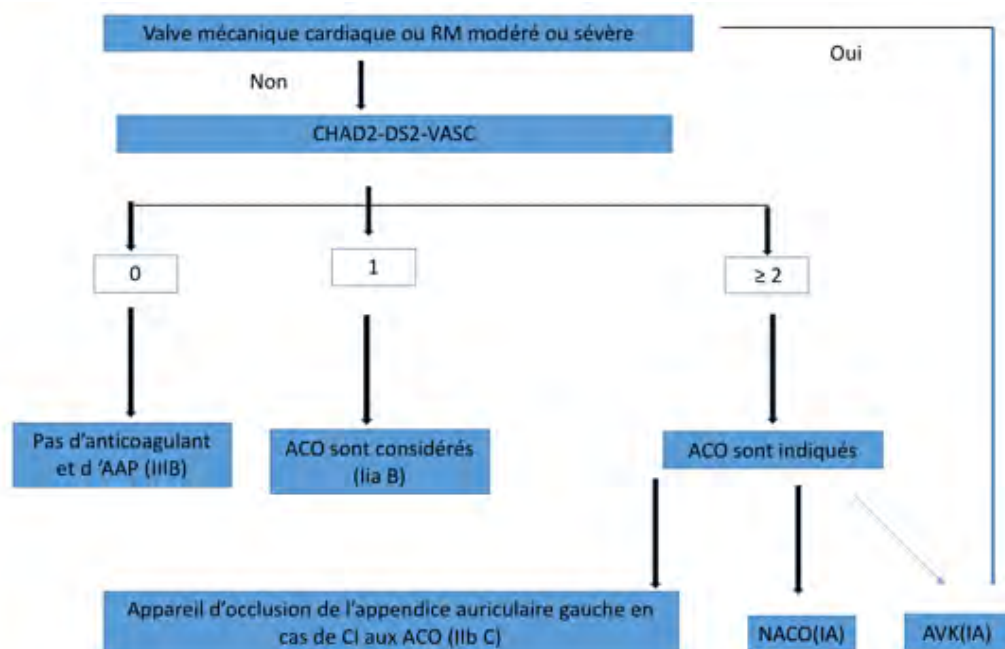


Figure 13: Indication de l'anticoagulation dans la fA [30].

## 4.2. Traitement préventif

### 4.2.1. Prévention des récives

L'utilisation d'antiarythmiques à long cours permet d'éviter les récives de fA. L'amiodarone est prescrit en traitement d'entretien à la dose de 200 mg par jour. En cas d'échec de l'amiodarone l'ablation par radiofréquence est indiquée [27].

### **4.3. Le traitement étiologique**

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

## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

# **I. METHODOLOGIE**

## **1. Cadre de l'étude**

Cette étude s'est déroulée dans les services de Cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec (HALD) et de l'Hôpital Général Grand Yoff (HOGGY). Ce sont des structures hospitalières de niveau 3, constituées de services de médecine, de chirurgie, de biologie, d'imagerie médicale et de maintenance.

### **A-Description du Service de Cardiologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec**

La clinique de cardiologie est située à 300 mètres environ de la porte principale. Elle comprend :

- une unité de consultation comportant trois salles où sont reçues les urgences cardiovasculaires et les malades suivis en ambulatoire ;
- une unité d'hospitalisation qui comporte 47 lits faite de deux sous-unités :
  - ✓ L'unité d'hospitalisation à froid est constituée de salles communes et de cabines qui font au total 43 lits. Elle est divisée en :
    - une salle commune pour les femmes avec 9 lits ;
    - une salle commune pour les hommes avec 12 lits ;
    - cabines à deux lits au nombre de 8 ;
    - cabines individuelles au nombre de 6.
  - ✓ L'unité de soins intensifs cardiologiques (USIC) est équipée de 4 lits dotés de scope, de matériel de réanimation cardiovasculaire, d'un défibrillateur externe, d'un appareil d'électrocardiographie de marque Edan SE-Express®.

- Une unité d'exploration non invasive comprenant :
  - ✓ une salle d'électrocardiographie dotée d'un appareil de marque EDAN;
  - ✓ deux salles d'échocardiographie-Doppler comportant deux appareils General electric de marque Vivid 7 et E9<sup>®</sup>, avec des sondes cardiaques adulte et pédiatrique, une sonde vasculaire et une sonde multi plan transœsophagienne ; il y a également un appareil d'échographie d'effort ;
  - ✓ une salle de Holter ECG (1 appareil de marque EDAN SE-2003), de MAPA (1 appareil) de marque Schiller<sup>®</sup> et de test d'inclinaison ou tilt test composée d'une table basculante motorisée, d'un monitoring et de matériel de réanimation ;
  - ✓ une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller CS 200<sup>®</sup> couplé à un ECG.
- Une unité d'exploration invasive avec deux salles d'angiographie de marque General electric où sont effectuées les coronarographies et les activités de rythmologie et stimulation. Cette unité est équipée d'une baie d'électrophysiologie et de différents programmeurs de pacemaker: Biotronik<sup>®</sup>, Medtronic<sup>®</sup>, Merlin Saint Jude<sup>®</sup>, Ela Sorin<sup>®</sup>, Boston<sup>®</sup>, Guidant<sup>®</sup>.
- Les locaux administratifs :
  - ✓ les bureaux qui sont au nombre de cinq ;
  - ✓ la salle de réunion qui abrite les staffs du matin et les enseignements post-universitaires ;
  - ✓ une salle d'informatique ;
  - ✓ les secrétariats qui sont au nombre de trois.
- Le personnel du service
  - ✓ Le personnel médical est composé de deux (02) professeurs

titulaires, deux (02) maîtres de conférences agrégés, de deux (02) maîtres assistants. Un professeur titulaire spécialisé en rythmologie effectue des activités hebdomadaires. En plus, il y a des médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spéciales (D.E.S) au nombre de 53 et neuf (09) internes des hôpitaux.

- ✓ Le personnel paramédical comprend cinq (5) infirmières d'état, une infirmière brevetée, onze (11) aide-infirmières, six (06) vacataires (infirmières d'état et aide-infirmières), cinq (05) garçons de salle dont trois (03) vacataires et une (1) fille de salle.
- ✓ Le personnel administratif est composé de trois (3) secrétaires, un agent coursier et d'un commis d'administration.

### **B-Description du Service de Cardiologie de l'Hôpital Général Grand Yoff**

Le service est situé au 2<sup>e</sup> étage du bâtiment d'hospitalisation à 150 mètres de la porte de l'Hôpital. Il comprend :

-Un secteur interne constitué :

- ✓ De trois (3) bureaux et d'une salle de staff
- ✓ de salles d'hospitalisation : cinq (5) grandes salles communes ; 5 cabines ; une salle de soins intensifs de 5 lits dotée de scopes, de matériel de réanimation cardiovasculaire ;

-Une section de consultation externe avec deux (2) salles

-Une unité d'exploration non invasive composée :

- ✓ d'une (1) salle d'électrocardiogramme dotée d'un appareil de marque Schiller 6 pistes ;
- ✓ d'une salle (1) d'échocardiographie-Doppler de marque Samsung équipée de sondes cardiaques adulte et pédiatrique, d'une sonde vasculaire et d'une sonde d'ETO;

✓ d'une (1) salle d'holter ECG et de mesure ambulatoire de la pression artérielle (MAPA);

✓ d'une (1) salle d'épreuve d'effort dotée d'un appareil de marque Schiller avec un tapis roulant couplé à un électrocardiogramme 6 pistes.

-Un secteur invasif (cathétérisme et implantation de stimulateur cardiaque) relié au bloc opératoire grâce à un amplificateur de brillance.

-Le personnel ; sa composition est la suivante : (1) professeur titulaire, un maître-assistant, (04) médecins cardiologues (praticiens hospitaliers), (01) technicien supérieur en enseignement-administration, (02) infirmiers d'Etat chef unité de soins, (03) infirmiers d'Etat, (04) infirmiers assistants, (05) infirmiers brevetés, (02) aides infirmiers, (02) filles de salle, (02) garçons de salle, (04) secrétaires

### **Fonctionnement des deux services**

-Activité de formation : étudiants du doctorat d'Etat en Médecine, étudiants en formation spécialisée en cardiologie et autres disciplines, élèves infirmiers

-Activités de soins : Consultations (24h/24), hospitalisations, examens non invasifs et invasifs

## **I.2. PATIENTS ET METHODE**

### **I.2.1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive sur une période d'un an (du 1<sup>er</sup> Mai 2017 au 30 Avril 2018).

### **I.2.2. Population d'étude**

Elle était constituée de patients hospitalisés dans les deux services de cardiologie.

●**Critères d'inclusion** : Nous avons inclus tous les patients hospitalisés et présentant une fibrillation auriculaire non valvulaire. Nous avons appelé fA non

valvulaire, toute fibrillation auriculaire permanente ou paroxystique et ou persistante en l'absence de toutes valvulopathies.

### **I.3. Procédure**

Nous avons procédé à un recrutement exhaustif concernant tous les patients hospitalisés durant la période d'étude et répondant aux critères de sélection.

#### **I.3.1. Considérations éthiques**

Cette étude ne présentait pas de risque pour les participants, le but de l'étude leur était clairement exposé afin qu'ils puissent donner leur consentement. Une fiche a été établie à cet effet.

#### **I.3.2. Méthode de l'étude**

Tous nos patients ont bénéficié:

- d'un interrogatoire à l'admission;
- d'un examen physique complet;
- des explorations paracliniques (ECG et échocardiographie Doppler)
- d'une prise en charge
- d'un suivi intra hospitalier.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête standard prenant en compte les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs (voir annexe).

### **I.4. Variables étudiées**

#### **I.4.1. Variables sociodémographiques:**

- Sexe, âge, profession
- Antécédents cardiovasculaires : personnels et familiaux
- Facteurs de risque associés à la fA: HTA, diabète, tabagisme, obésité, dyslipidémie, alcool, sédentarité.

### **I.4.2. Variables cliniques**

Tous les patients avaient eu une évaluation clinique axée sur la recherche de signes fonctionnels : palpitations, dyspnée, syncope, déficit moteur hémicorporel.

### **I.4.3. Variables paracliniques :**

\*Electrocardiogramme : réponse ventriculaire moyenne, arguments étiologiques, autres signes associés.

\*Holter ECG : type de fA, fréquence ventriculaire moyenne.

\* La biologie : numération de la formule sanguine (NFS), Glycémie à jeun, bilan rénal, bilan lipidique, ionogramme sanguins, dosages hormones thyroïdiennes, le dosage du taux de prothrombine (TP) et de l'INR.

\*L'échocardiographie transthoracique : taille des cavités (OG+++), hypertrophie ventriculaire, fonction ventriculaire, complications thrombotiques.

Au bout de cette évaluation, nous avons établi les scores de risque thromboembolique et hémorragiques.

De même nous avons regroupé les terrains et étiologies en plusieurs groupes :

- cardiaques : cardiomyopathies dilatées (CMD) ; cardiopathies hypertensives ; cardiomyopathies ischémiques ; cœur pulmonaire chronique (CPC); pulmonaire (EP) ; péricardite ; cardiopathies congénitales ; fibrillation auriculaire compliquant la chirurgie cardiaque.
- extracardiaques : pulmonaires, endocriniennes (hyperthyroïdie) ; toxiques (alcool) ;
- fibrillation auriculaire idiopathique : aucune étiologie trouvée.

#### **I.4.4. Variables thérapeutiques**

Nous avons apprécié :

- La nature du traitement administré (traitement médical réducteur dont la cardioversion électrique, ralentisseur, anticoagulants)
- Les résultats obtenus (réduction de l'arythmie, ralentissement de la fréquence cardiaque),
- évolution : durée de séjour intra hospitalier, complications (AVCI, thrombose intracardiaque, hémodynamique ou collapsus, insuffisance cardiaque, décès).

#### **I.5. Présentation et analyse des résultats**

Nos données ont été saisies à l'aide des logiciels Microsoft Office (Word, Excel 2010).

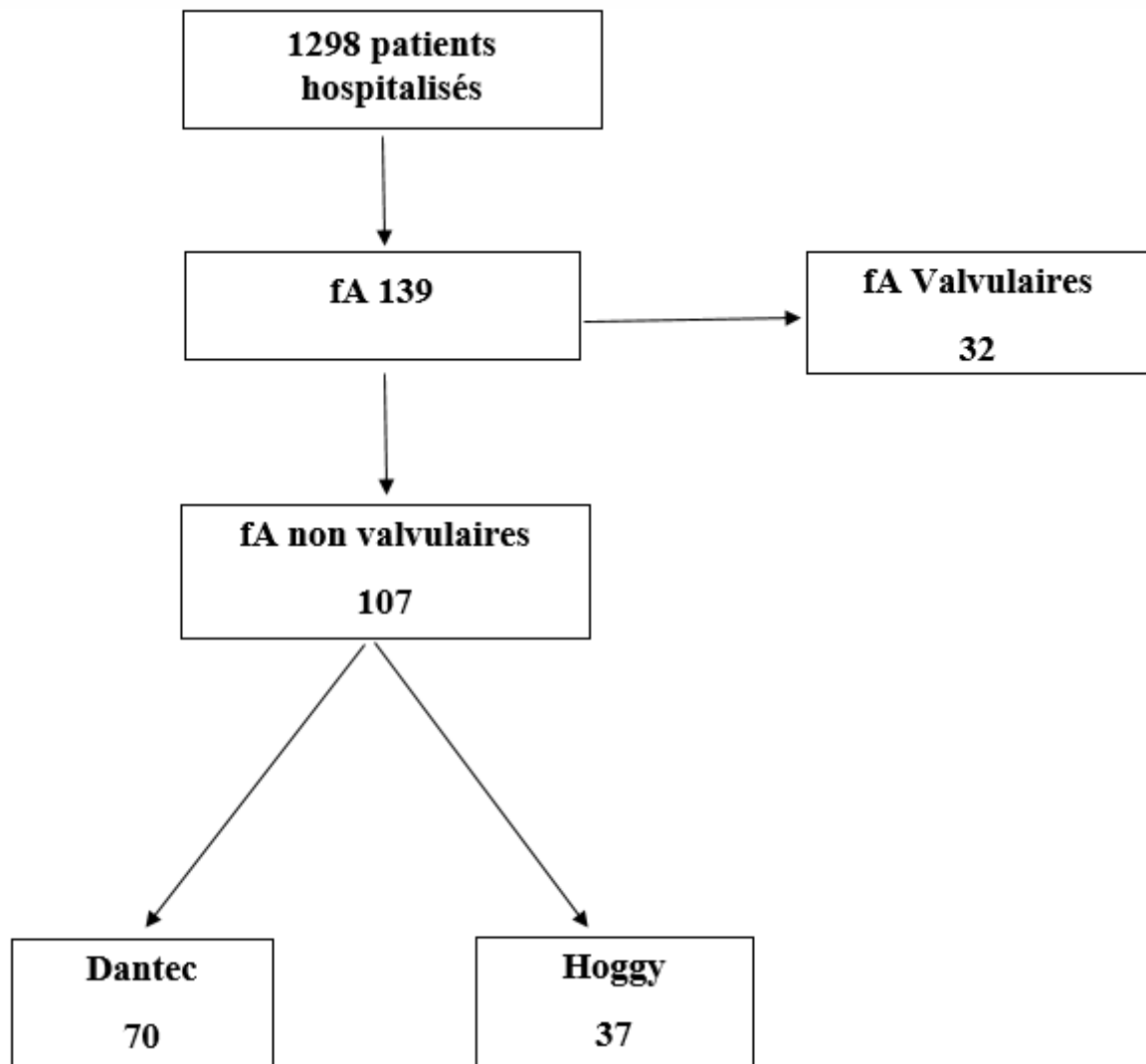
L'analyse a été faite à l'aide du logiciel SPSS statistic 23.

Nos résultats étaient présentés sous forme de tableaux et figures.

La distribution statistique univariée et multivariée permettait d'apprécier les variables en termes de fréquence, de pourcentage, ou de moyenne plus ou moins écart type. Nous avons également recherché les facteurs pronostiques de la fA en rapport avec les complications. Le seuil de signification pour l'ensemble du test a été fixé à  $P < 0,05$ .

## II. RESULTATS

Durant la période d'étude 107 patients ont été inclus sur 1298 hospitalisés comme l'illustre le diagramme suivant.



**Figure 14: Diagramme de flux de la population d'étude**

### II.1. Aspects épidémiologiques

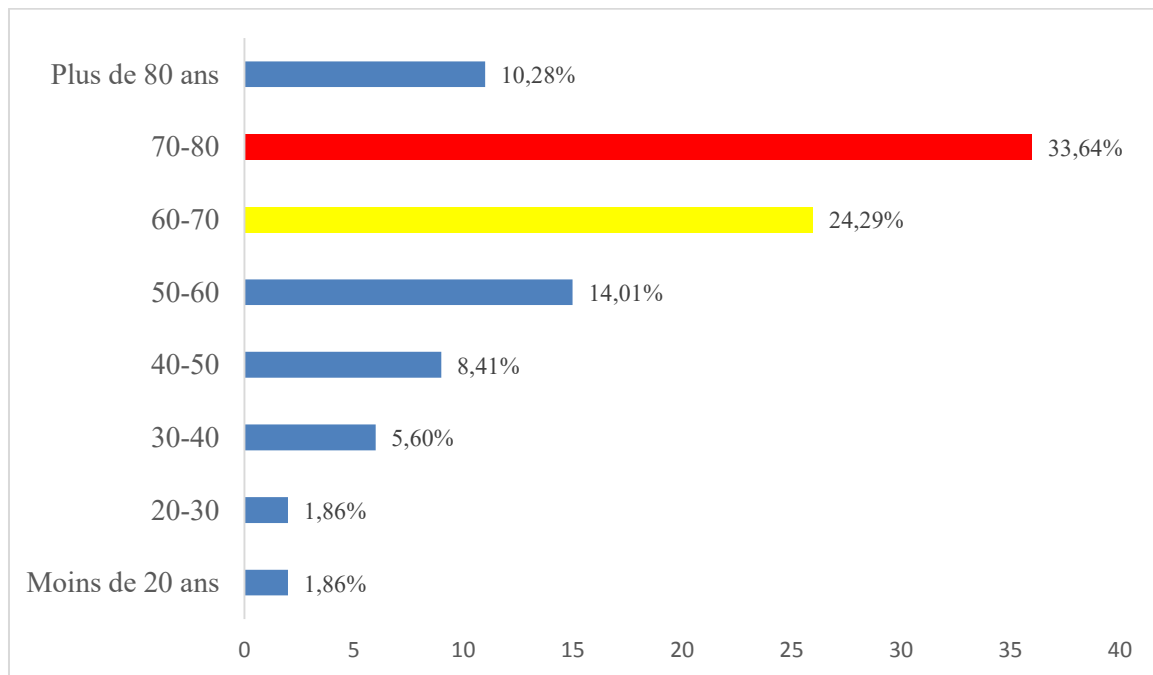
#### ➤ Fréquence hospitalière :

La fibrillation auriculaire non valvulaire représentait 8,24 % des hospitalisations et 77 % de l'ensemble des cas de fibrillation auriculaire.

### ➤ Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen était de  $64,54 \pm 16,08$  ans avec des extrêmes de 18 ans et 103 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 ans et 80 ans avec une fréquence de 56,08 % comme précisé sur la figure ci-après.

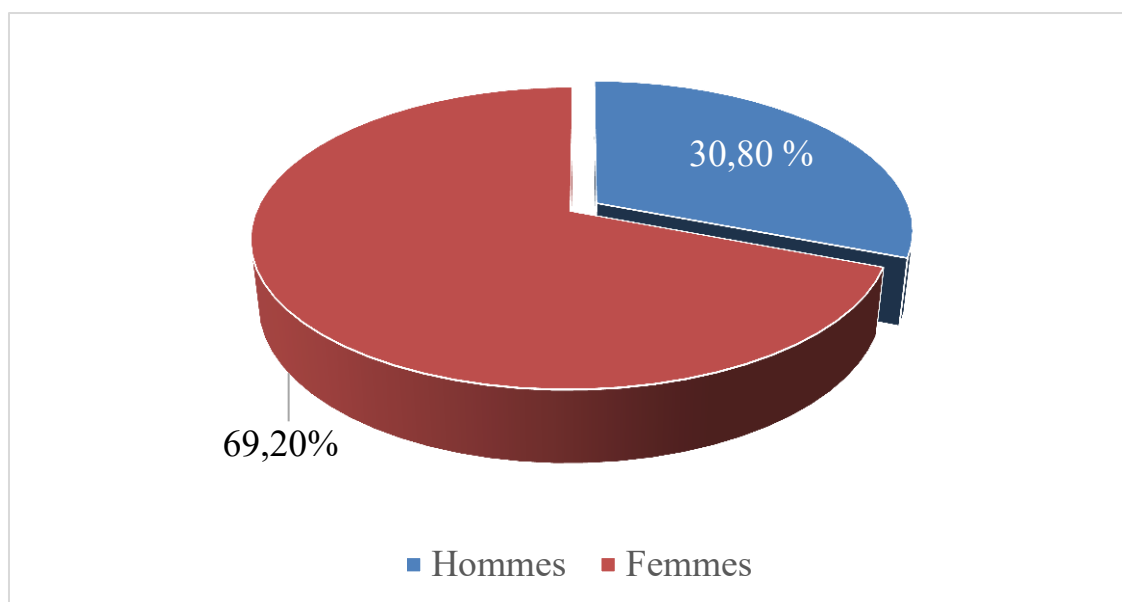


**Figure 15: Fréquence de la fA non valvulaire en fonction de l'âge**

### ➤ Répartition des patients selon le genre

Nous avons noté une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,44.

La figure 16 représente la répartition des patients selon le genre.

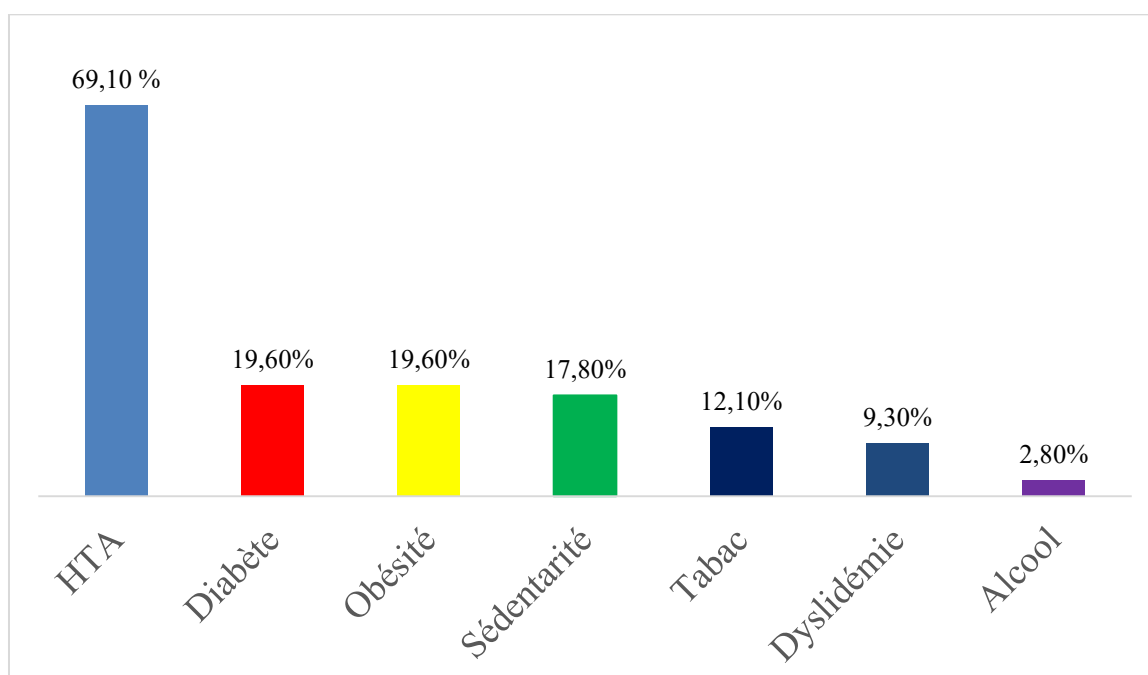


**Figure 16: Répartition des patients selon le genre**

➤ **Répartition des patients selon les facteurs de risque associés à la fA**

L'HTA était le facteur de risque le plus fréquent (69,1 %).

La figure 17 représente la répartition selon les facteurs de risque associés à la fA.



**Figure 17: Répartition selon les facteurs de risque associés à la fA**

## II.2. Aspects cliniques

Les palpitations constituaient la circonstance de découverte la plus fréquente (79,4%), suivies de l'insuffisance cardiaque (58,9%). Tous les patients étaient symptomatiques. Le tableau VIII montre la répartition des patients selon les circonstances de découverte.

**Tableau VIII: Répartition selon les circonstances de découverte**

| CDD*                   | Effectif | Pourcentage |
|------------------------|----------|-------------|
| Palpitations           | 85       | 79,4        |
| Insuffisance cardiaque | 51       | 47,6        |
| Déficit neurologique   | 7        | 6,5         |
| Lipothymie             | 1        | 0,9         |

\*CDD : circonstances de découverte

## II.3. Aspects paracliniques

### ➤ ECG de surface :

✚ La fréquence ventriculaire : la moyenne de la fréquence ventriculaire chez nos patients était de  $117,62 \pm 31,01$  cycles / min avec des extrêmes de 50 et 280 cycles/min.

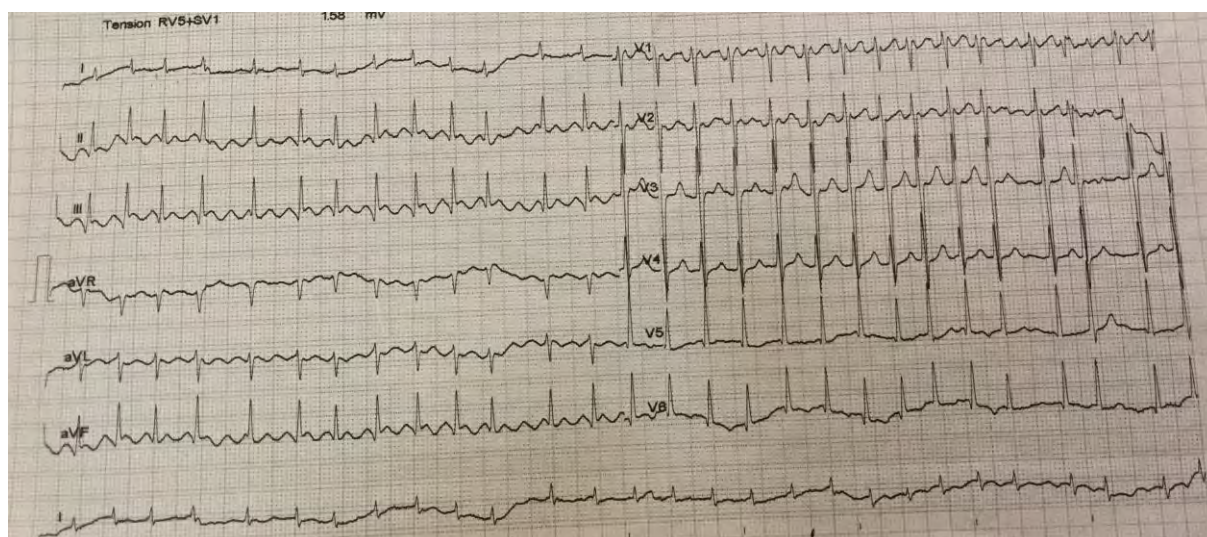
✚ L'hypertrophie ventriculaire gauche était l'anomalie électrique la plus fréquemment associée à la fA.

Le tableau IX représente les anomalies électriques associées à la fA

La figure 18 nous montre une fA chez un patient de 70 ans.

**Tableau IX: Anomalies électriques associées à la fA**

| Anomalies électriques associées | Fréquence | Pourcentage  |
|---------------------------------|-----------|--------------|
| <b>HVG</b>                      | <b>54</b> | <b>50,46</b> |
| Troubles de la repolarisation   | 17        | 15,88        |
| Aberration                      | 15        | 14,01        |
| ESV                             | 5         | 4,67         |



**Figure 18 : Tracé ECG d'un patient de 70 ans en fibrillation atriale avec une réponse ventriculaire moyenne à 170 cycles/min (cardiologie HOGGY).**

➤ **Type de fA :**

La fibrillation auriculaire était permanente dans 92,5% des cas (99 patients) et paroxystique dans le reste des cas (7,5%).

➤ **Biologie**

NFS :

L'anémie était notée dans 9,34 % des cas. L'examen était normal dans le reste de la population.

#### **Bilan rénal :**

Il était anormal dans 3,7 % des cas.

#### **Bilan lipidique :**

Il était perturbé chez 10 patients soit 9,34 % des cas.

#### **Ionogramme sanguin :**

Il était normal dans 84,11% des cas.

Le tableau X montre les anomalies ioniques notées

**Tableau X: Résultats de l'ionogramme sanguin**

| Ionogramme sanguin | Effectif | Pourcentage |
|--------------------|----------|-------------|
| Hypokaliémie       | 6        | 5,61        |
| Hyperkaliémie      | 1        | 0,93        |
| Hyponatrémie       | 10       | 9,35        |

#### **Bilan thyroïdien**

Le bilan thyroïdien a été réalisé chez 60 patients. Nous avons trouvé une hyperthyroïdie dans 3 cas.

#### **TP/INR :**

Le TP et l'INR ont été réalisés chez tous les patients sous anticoagulant.

L'INR moyen était de  $2,30 \pm 0,79$ . Dix-sept patients (17) étaient dans la zone thérapeutique, 7 patients avaient un INR supérieur à 3 et 81 patients avaient un taux inférieur à 2.

#### **Echocardiographie transthoracique (ETT)**

Elle a été réalisée chez 106 patients, un patient étant décédé avant la réalisation de l'échocardiographie transthoracique.

Les différentes mesures enregistrées sont résumées dans le tableau ci-après.

Ainsi, nous avons retrouvé :

- Cinq (5) cas de contraste spontané intraVG ;
- Deux (2) cas de thrombi intra VG ;
- Six (6) cas de thrombi intra OG.
- Trente (30) patients soit 28 % avaient une HVG à l'échocardiographie.

Les autres paramètres échocardiographiques sont résumés dans le tableau XI.

**Tableau XI:** Paramètres écho-cardiographiques

| Paramètres échocardiographiques      |             | Normes    | Pourcentage valeur anormale | moyenne | Écart-type |
|--------------------------------------|-------------|-----------|-----------------------------|---------|------------|
| Diamètre antéro-postérieur (mm)      | de l'OG     | < 40      | 82,20                       | 47,41   | 7,38       |
| Diamètre diastolique (mm)            | télé- du VG | < 58      | 24,52                       | 51,87   | 8,52       |
| Diamètre systolique (mm)             | télé- du VG | < 40      | 24,52                       | 37,04   | 9,38       |
| Fraction raccourcissement (%)        | de VG       | $\geq 35$ | 67,92                       | 30,42   | 9,67       |
| Fraction d'éjection VG (%)           | du VG       | $\geq 50$ | 36,79                       | 53,34   | 15,00      |
| Diamètre basal ventricule droit (mm) | du          | $\leq 40$ | 22,64                       | 27,63   | 9,3        |
| PAPs (mm Hg) au repos                |             | $\leq 35$ | 74,52                       | 50,53   | 20,95      |

✚ **Le scanner cérébral** : il avait été réalisé chez sept (7) patients et concluait à un accident ischémique dans 100% des cas.

## II.4. Aspects étiologiques

La majeure partie des patients (87,85 %) avaient une cardiopathie.

La cardiopathie hypertensive représentait l'étiologie la plus fréquente (43,9 %), suivie de la cardiomyopathie ischémique (19,6 %). L'origine idiopathique était retenue chez deux (2) patients.

Le tableau XII résume les différentes étiologies de la fA.

**Tableau XII:** Différentes étiologies de la fA non valvulaire

| Etiologies              | Fréquence | Pourcentage | Pourcentage valide | Pourcentage cumulé |
|-------------------------|-----------|-------------|--------------------|--------------------|
| CMD*                    | 20        | 18,7        | 18,7               | 18,7               |
| <b>CHTA*</b>            | <b>47</b> | <b>43,9</b> | <b>43,9</b>        | <b>62,6</b>        |
| Cardiopathie ischémique | 21        | 19,6        | 19,6               | 82,2               |
| Péricardite chronique   | 2         | 1,9         | 1,9                | 84,1               |
| CPC*                    | 3         | 2,8         | 2,8                | 86,9               |
| EP*                     | 2         | 1,9         | 1,9                | 88,8               |
| Hyperthyroïdie          | 3         | 2,8         | 2,8                | 91,6               |
| Pneumopathie            | 2         | 1,9         | 1,9                | 93,5               |
| Cause toxique (alcool)  | 1         | 0,9         | 0,9                | 94,4               |
| Conges (CIA*-CIV*)      | 2         | 1,9         | 1,9                | 98,1               |
| Idiopathique            | 2         | 1,9         | 1,9                | 100,0              |
| Total                   | 107       | 100,0       | 100,0              |                    |

\*CMD : cardiomyopathie dilatée ; \*CHTA : cardiopathie hypertensive

\*CPC : cœur pulmonaire chronique ; \*EP : embolie pulmonaire

\*CIA : communication interauriculaire ; \*CIV : communication interventriculaire

Il faut noter que le WPW et le cancer étaient retrouvés chez un patient chacun soit 0,9 %.

## **II.5. Aspects thérapeutiques**

### **Traitement ralentisseur et réducteur**

Le traitement réducteur a été administré chez 21 patients (19,62 %), dont 12 cas de réduction pharmacologique avec l'amiodarone et 9 cas de choc électrique externe. Cette réduction était effectuée dans un contexte urgent (collapsus rythmique) dans 8,41 % des cas.

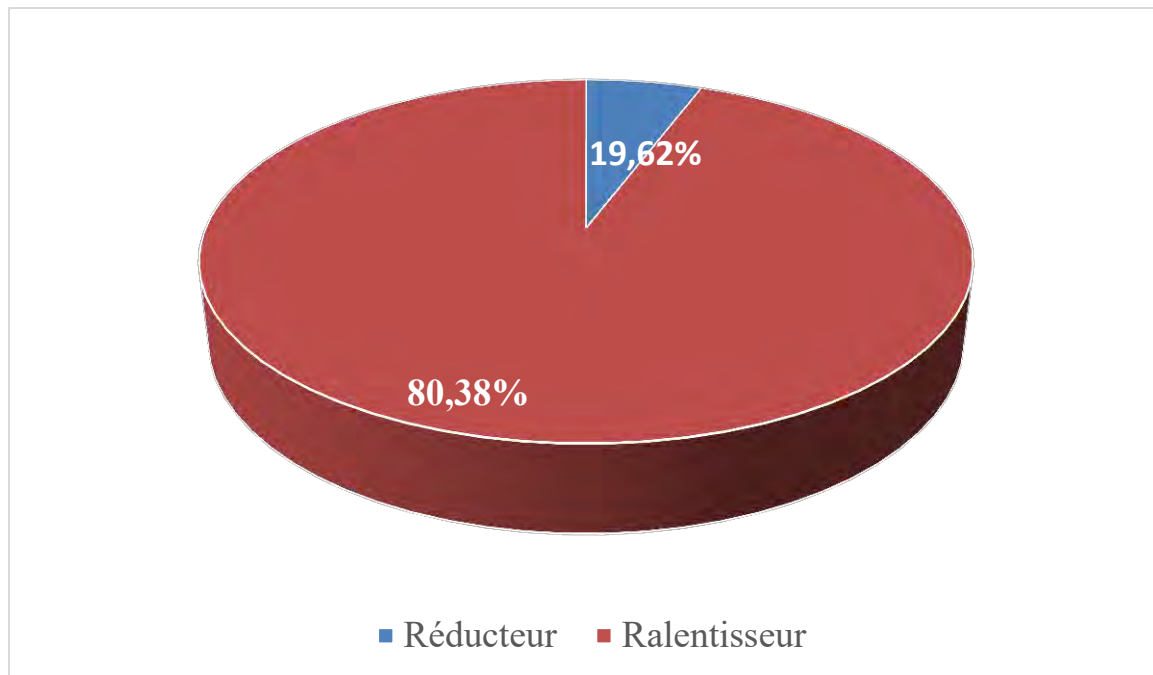
Quatre-vingt-six patients (86) soit 80,38 % de la population avaient bénéficié d'un traitement ralentisseur de la fréquence cardiaque par l'un des médicaments suivants :

Les digitaliques : 14 cas ;

Les bêtabloquants : 65 cas ;

Chez sept (7) patients, l'association d'un bêtabloquant et la digoxine avait été utilisée afin de contrôler le rythme ventriculaire.

La figure 19 représente la répartition de la stratégie thérapeutique.



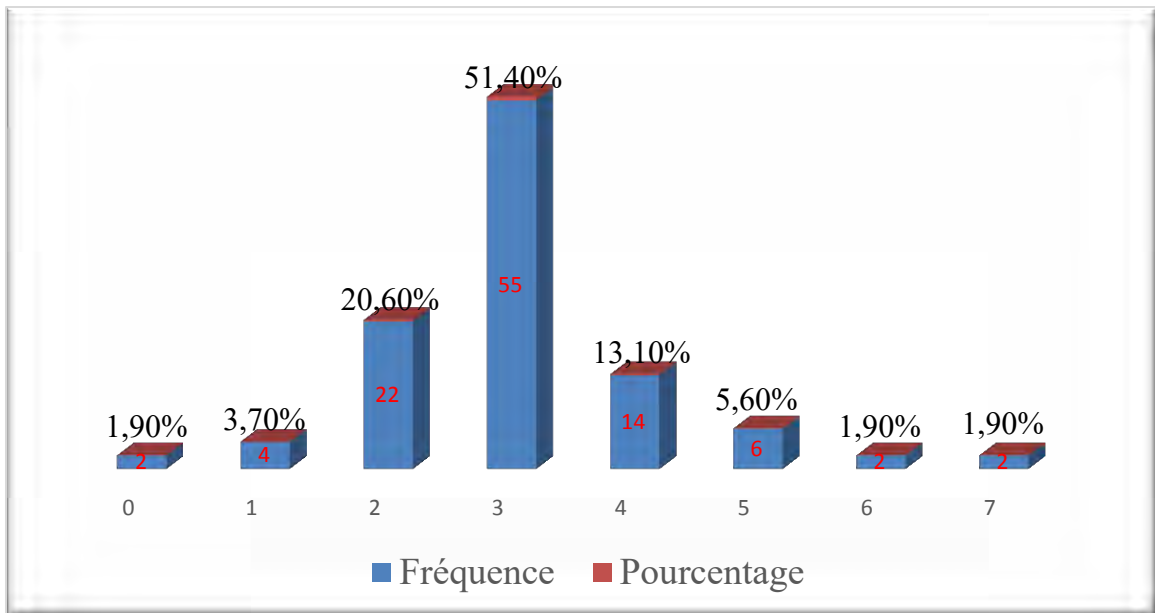
**Figure 19: Répartition des patients selon la stratégie thérapeutique**

#### ✚ Traitement anticoagulant

##### ▪ Score CHA2DS2-VASc

La moyenne était de  $3,04 \pm 1,16$ . Quatre-vingt-quatorze virgule trente-neuf pourcent (94,39 %) des patients avaient un score  $\geq 2$ . Les scores 2 et 3 étaient plus fréquents.

La figure 20 montre la répartition des patients selon le CHA2DS2-VASc.



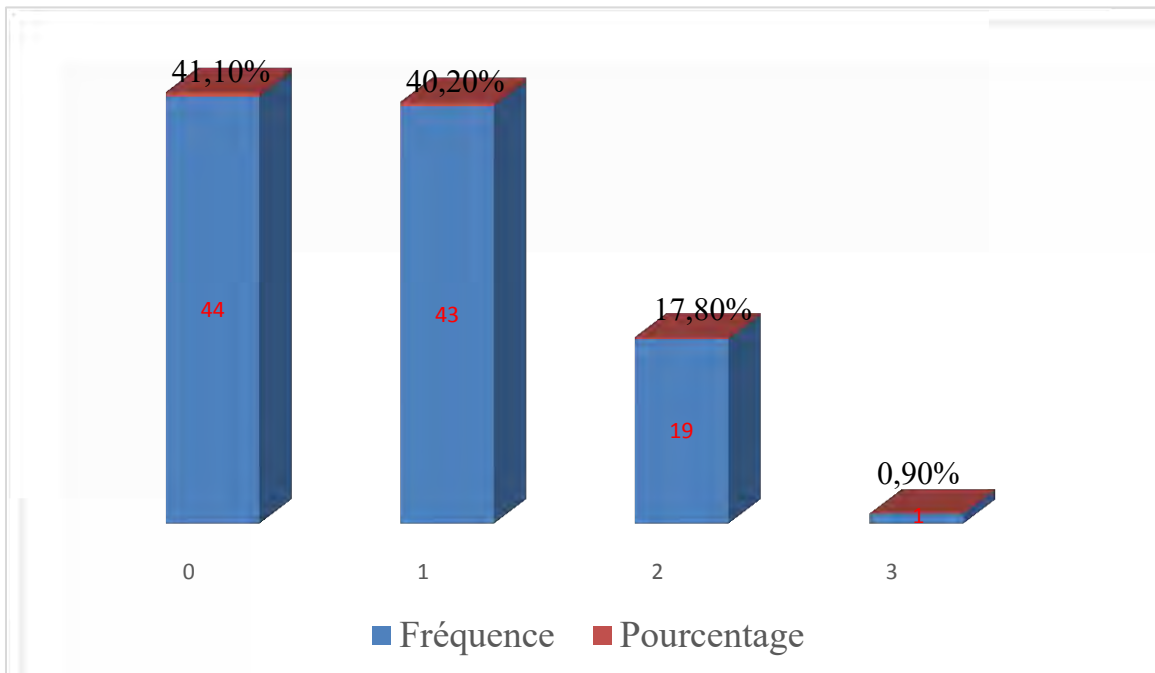
**Figure 20: Répartition des patients selon le CHA2DS2-VASc.**

#### ▪ Score de HAS-BLED

Ce score évalue le risque hémorragique dans la fA non valvulaire. Dans notre étude 20 patients (18,7 %) avait un score  $\geq 2$ .

La moyenne était de  $0,79 \pm 0,76$ . Les scores 0 et 1 étaient plus fréquents.

La figure 21 représente la répartition des patients selon le HAS-BLED.



**Figure 21: Répartition des patients selon le HAS-BLED**

### Stratégie d'anticoagulation

Les anticoagulants étaient utilisés dans 97,19 % des cas. L'antiagrégant plaquettaire notamment l'Aspirine a été utilisé chez deux (2) patients.

L'antivitamine K notamment l'acénocoumarol seul a été utilisée chez 46 patients.

L'association Héparine de bas poids moléculaire et l'AVK chez 54 patients.

L'HBPM seule chez quatre (4) patients.

L'AOD notamment le Rivaroxaban a été prescrit chez un patient.

Le tableau XIII représente la répartition des patients en fonction du traitement anticoagulant utilisé.

**Tableau XIII: Répartition des patients selon l'anticoagulant utilisé**

| Médicaments utilisés | Effectif | Pourcentage |
|----------------------|----------|-------------|
| HBPM                 | 4        | 3,7         |
| AVK                  | 46       | 43,0        |
| HBPM+AVK             | 54       | 50,5        |
| AOD                  | 1        | 0,9         |

### II.6. Aspects évolutifs

La fréquence cardiaque moyenne à la sortie de  $75 \pm 10,34$  battements/min.

- Les modalités évolutives sont résumées dans le tableau XIV.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les modalités évolutives**

| Modalités                 | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|----------|-------------|
| Réduction spontané        | 8        | 7,48        |
| Réduction pharmacologique | 12       | 11,21       |
| Réduction électrique      | 9        | 8,41        |
| Fibrillation auriculaire  | 78       | 72,90       |

#### ▪ Complications

En somme, les complications liées à la fA étaient dominées par l'insuffisance cardiaque dans 47,66% des cas. Les AVC étaient notés chez 7 patients dont deux survenus en cours d'hospitalisation.

Les différentes complications sont résumées dans le tableau XV.

**Tableau XV: Répartition des complications de la fA non valvulaire**

| Complications             | Effectif | Pourcentage |
|---------------------------|----------|-------------|
| AVCI*                     | 7        | 6,54        |
| Thrombose intracardiaque  | 7        | 6,54        |
| Hémodynamique (collapsus) | 9        | 8,41        |
| IC*                       | 51       | 47,66       |
| Décès                     | 5        | 4,67        |

\*AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique ; \*IC : insuffisance cardiaque

La durée moyenne de séjour hospitalier était de  $8,84 \pm 4,19$  jours.

En ce qui concerne l'analyse multivariée à la recherche des facteurs pronostiques, aucun lien statistique n'a été trouvé.

Cependant, en analyse univariée, nous avons trouvé un lien statistiquement significatif entre l'AVCI et le score CHA2DS2-VASc ( $P=0,042$ ), mais aussi l'âge et le collapsus ( $P=0,008$ ).

Le tableau ci-après résume ses facteurs pronostiques.

**Tableau XVI : Facteurs pronostiques**

| Facteurs pronostiques    |            |                             |           |                             |
|--------------------------|------------|-----------------------------|-----------|-----------------------------|
| Complications            | Genre      | Age                         | FEVG      | CHA2DS2-VASc                |
| AVCI*                    | $P= 0,893$ | $P=0,952$                   | $P=0,928$ | <b><math>P=0,042</math></b> |
| Thrombose intracardiaque | $P=0,710$  | $P=0,157$                   | $P=0,935$ | $P=0,903$                   |
| Hémodynamique            | $P=0,356$  | <b><math>P=0,008</math></b> | $P=0,935$ | $P=0,886$                   |
| IC*                      | $P=0,083$  | $P=0,524$                   | $P=0,794$ | $P=0,089$                   |
| DCD*                     | $P=0,591$  | $P=0,138$                   | $P=0,794$ | $P=0,089$                   |

\*AVCI : accident vasculaire cérébral ischémique ; \*IC : insuffisance cardiaque

\*DCD : décédé

### **III. DISCUSSION**

#### **III-1. Les limites**

Ce travail trouve son importance dans la rareté des données concernant la fibrillation atriale non valvulaire en Afrique subsaharienne. Toutefois, son caractère hospitalier constitue un biais. En effet, seuls les patients instables sur le plan hémodynamique ou en fA associée à une tachycardie importante sont hospitalisés. Les sujets présentant une fA paroxystique, n'étant pas hospitalisés, sont probablement sous représentés.

#### **III.2. Données épidémiologiques**

##### **▪ Fréquence**

La fibrillation atriale est le trouble de rythme le plus fréquent dans la pratique clinique, responsable d'une morbidité significative. Sa fréquence augmente avec l'âge et l'existence d'une cardiopathie [15,35,58]. Dans notre étude, la fibrillation auriculaire non valvulaire représentait 8,24 % des hospitalisations et 77 % des fibrillations auriculaires. Ce résultat est superposable à ceux rapportés par Mbaye A [2], Triki F [51] et Yaméogo NV [58] avec respectivement 63,30%, 64,40% et 65,55% pour l'ensemble des fibrillations auriculaires. Il faut noter qu'en Afrique subsaharienne les données ne concernent que les fréquences hospitalières.

##### **▪ Age**

L'âge moyen de nos patients était de  $64,54 \pm 16,08$  ans avec des extrêmes de 18 ans et 103 ans. La tranche d'âge la plus touchée était celle de 60 ans à 80 ans avec une fréquence de 56,08 %. Notre résultat était proche à celui de Yaméogo [58] qui avait trouvé un âge moyen de 67,36 ans, mais supérieur à ceux de Yassine Ragbaoui au Maroc [45] et de Ellenga Mbolla au Congo [16] avec respectivement un âge moyen de  $52 \pm 10$  ans et 59,3 ans.

L'histoire naturelle de la fA veut qu'elle soit paroxystique au départ, atteignant donc des patients volontiers plus jeunes. Chez les patients de moins de 55 ans, la fréquence de la fA est inférieure à 0,1% ; elle passe à 8% chez les patients de plus de 80 ans [18].

#### ▪ Genre

Nous avons noté une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F à 0,44. Les données sont variables dans la littérature, certaines études rapportent une prédominance féminine [58], par contre d'autres études comme celle de Framingham [28] trouvaient une nette prédominance masculine [2,51]. Cette disparité pourrait s'expliquer par la méthodologie utilisée par les différents auteurs.

### III.3. Données cliniques

#### • Facteurs de risque associés à la fA

Durant notre période d'étude, les facteurs de risque associés à la fibrillation auriculaire étaient dominés par l'HTA dans 69,1% des cas, le diabète et l'obésité sont retrouvés dans 19,6 % chacun. La dyslipidémie, l'alcool et le tabagisme étaient notés dans les proportions inférieures avec respectivement 9,3 %, 2,8% et 12,1%. Ce résultat était similaire aux données de la littérature rapportant l'HTA comme facteur dominant [2,35,43,51,58]. L'HTA entraîne des modifications structurale et fonctionnelle, aboutissant à une dysfonction diastolique ce qui favoriserait la fA [23]. Le diabète entraînerait également une altération du tissu atrial.

#### ▪ Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte de la fA non valvulaire sont variables d'un patient à un autre et sont fonction de la tolérance, de l'évolution mais aussi de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.

Ainsi, les circonstances de découverte dans la majorité de notre population d'étude (79,4%) étaient les palpitations suivies de l'insuffisance cardiaque dans 58,9 % des cas.

### **III.4. Données paracliniques**

#### **▪ ECG**

Dans notre étude la fréquence ventriculaire moyenne était de  $117,62 \pm 31,01$  cycles/min, la fA était à petite maille chez 80 patients (74,76%). Ce résultat était identique à celui de Nault et al. qui étaient parvenus à la même conclusion [44]. Ces ondes f à petites mailles étaient souvent associées à l'ancienneté de l'arythmie et à la taille de l'oreillette gauche [44]. La fA à grosse maille se retrouve le plus souvent dans les valvulopathies mitrales.

L'hypertrophie du ventricule gauche était l'anomalie électrique la plus fréquemment associée à la fA dans 50,5% des cas. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de nos patients étaient hypertendus.

La fibrillation atriale étaient permanente dans 92,5% des cas et celle paroxystique dans 7,5% des cas, ce résultat est superposable aux données de l'étude ALFA qui révélait que la fA permanente était la plus nombreuse suivie de la forme paroxystique [37]. Toutefois, le fait que notre travail soit hospitalier constitue un biais de sélection qui minore sans doute les formes paroxystiques de fA.

#### **▪ Échocardiographie transthoracique**

Une dilatation de l'OG était notée dans 82,2 % des cas. Cette dilatation, associée une contractions non coordonnées et inefficaces de l'oreillette favoriseraient la formation des thromboses.

Une dysfonction systolique du VG était notée dans 36,79 % des cas. Cette dysfonction systolique peut s'aggraver dans la fA, car elle s'accompagne d'une réduction du volume d'éjection ventriculaire (de 5 à 15 %) par perte de la

systole atriale et désynchronisation de la réponse ventriculaire. Cette réduction est d'autant plus marquée que la cadence ventriculaire est rapide, ce qui réduirait la compliance ventriculaire.

Dans notre travail, cet examen a permis de déceler des complications thrombotiques : deux cas de thrombi intra VG et six cas de thrombi intra OG.

#### ▪ **Biologie**

Le bilan thyroïdien doit être systématique dans le cadre de la recherche étiologique, à la recherche de facteurs de rechutes ou avant la prescription de l'amiodarone (une hyperthyroïdie contre-indique l'amiodarone). Cet examen nous a permis de déceler 3 cas d'hyperthyroïdie.

La fonction rénale, le dosage des électrolytes et l'étude de la crasse sanguine doivent être évaluées au moins une fois chez tout patient en fibrillation auriculaire [31]. Dans notre travail, la fonction rénale était altérée dans 2,8 % des cas. L'évaluation de la fonction rénale est recommandée chez tous les patients qui ont une fA afin de détecter une maladie rénale et d'adapter la dose des traitements de la fA [30]. L'anémie était présente dans 9,34 % des cas. Une anémie sévère limiterait la prescription des anticoagulants.

### **III.5. Aspects étiologiques**

- ✓ **Hypertension artérielle** : les études épidémiologiques ainsi que les grands essais thérapeutiques révèlent tous le même phénomène : une proportion de plus en plus grande d'hypertendus chez les sujets en fibrillation atriale. Dans notre travail, l'hypertension artérielle constituait une étiologie de fA dans 43,9 % des cas, ce qui en fait la 1<sup>ière</sup> étiologie [2,34,51,58]. Une pression sanguine élevée est liée à l'importance de la fibrose de l'oreillette gauche [22]. L'hypertrophie ventriculaire gauche (réduction de sa compliance) et la taille de l'oreillette gauche peuvent expliquer le lien entre l'hypertension artérielle et la fibrillation auriculaire [52,55].

- ✓ **Cardiopathie ischémique :** la fibrillation atriale peut compliquer la cardiopathie ischémique à ses différents stades. L'infarctus aigu du myocarde est compliqué de fA dans 7 à 20 % des cas et l'arythmie apparaît précocement. Les mécanismes en cause comprennent la nécrose atriale (rare), la réaction péricardique et le retentissement hémodynamique de la nécrose. Dans les formes chroniques, il s'agit essentiellement des méfaits du remodelage. Dans notre travail, la fA était secondaires aux cardiopathies ischémiques chroniques dans 19,6% des cas.
- ✓ **Myocardiopathies :** elles constituent une étiologie qui a pris une importance croissante [2,35,51,58]. La fibrillation auriculaire est plus fréquente dans les formes dilatées.
- ✓ **Cardiopathies diverses :** la fibrillation auriculaire complique les cardiopathies à retentissement auriculaire gauche, par dilatation et/ou troubles de la conduction de cette cavité : cardiopathies congénitales (communications interauriculaires), coeur pulmonaire chronique, les myocardiopathies secondaires, péricardites chroniques.

Les autres causes extracardiaques sont retrouvées dans les proportions inférieures, elles sont à rechercher.

### **III.6. Aspects thérapeutiques**

#### **▪ Traitement ralentisseur et réducteur**

Les stratégies de la prise en charge de la fA ont pour but de :

Restaurer et maintenir le rythme sinusal « rhythm control », de contrôler la réponse ventriculaire « rate control » et la prévention des complications thrombo-emboliques (anticoagulation) [4,30,57]. Les deux approches « rhythm » et « rate control » sont acceptables pour le traitement de la fA. Il s'agit globalement pour ces méthodes de restaurer un rythme sinusal et de le maintenir d'une part ; d'accepter la fA en misant sur un contrôle de la réponse ventriculaire de l'autre. Dans notre étude, la stratégie du contrôle du rythme était entreprise chez 21 patients soit 19,62%. Douze patients avaient bénéficié d'une

réduction pharmacologique par l'amiodarone et 9 patients par le choc électrique externe lié à l'instabilité hémodynamique.

L'option contrôle de la fréquence était choisie dans 80,38 % des cas. Elle utilisait les bêtabloquants chez 65 patients, la digoxine chez 14 patients et leur association chez sept (7) patients.

La stratégie du contrôle du rythme paraît plus séduisante y compris surtout chez les patients en insuffisance cardiaque. Toutefois, cette stratégie n'a pu démontrer sa supériorité comparée au contrôle de la fréquence. En effet, les études AFFIRM, RACE et AF-CHF ne montrent pas d'avantages du « rhythm control » pharmacologique comparé au rate control. Ces études montrent que les événements emboliques surviennent avec la même fréquence dans les deux approches et surviennent le plus souvent après l'arrêt de l'anticoagulation orale ou en cas d'anticoagulation non-optimale [4,54,57]. Tout compte fait, il paraît exister un bénéfice de l'ablation de la fA chez les patients en insuffisance cardiaque. Dans l'étude CASTLE-AF, 3.000 patients ont été recrutés dans 30 centres à travers le monde et, au final, 397 ont été inclus et répartis de façon aléatoire pour être traités soit par une approche médicamenteuse traditionnelle, soit par ablation de fA par radiofréquence. Ces patients présentaient une fA symptomatique paroxystique ou persistante et une décompensation cardiaque de classe New York 2 ou supérieure avec une fraction d'éjection gauche <35%. Cette étude a permis de noter une diminution de 47% de la mortalité toute cause ( $p=0.011$ ) et de 44% des hospitalisations pour aggravation de la décompensation cardiaque ( $p=0.004$ ) [42].

Le contrôle du rythme est indiqué chez les patients porteurs de fA symptomatiques (I B). La cardioversion électrique est recommandée chez les patients en instabilité hémodynamique aigue pour restaurer la fonction cardiaque (I B). Celle chimique utilise plusieurs molécules dont l'amiodarone et la flécaine. Cette dernière n'a été utilisée chez aucun patient du fait du profil (cardiopathie sous-jacente et/ou insuffisance cardiaque). Chez les patients

porteurs de cardiopathie ischémique et/ou d'anomalie cardiaque structurale, l'amiodarone est recommandé pour la cardioversion chimique (I A) [30].

Le contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients ayant une FEVG  $\geq 40$  % utilise les molécules suivantes :  $\beta$ -bloquants, Digoxine, Diltiazem ou Vérapamil (recommandation de classe I et niveau de preuve B).

Chez ceux dont la FEVG  $\leq 40$  %, les molécules recommandées sont les  $\beta$ -bloquants et/ou Digoxine (classe I et niveau de preuve B). Les inhibiteurs calciques bradycardisant non pas été utilisés dans la population d'étude du fait du terrain de cardiopathie et/ou de l'insuffisance cardiaque.

#### ▪ **Traitement anticoagulant**

Le traitement anticoagulant de la fA non valvulaire est basé sur les recommandations de la ESC 2016 [30]. Une anticoagulation orale est recommandée chez les patients de sexe masculin avec un score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc  $\geq 2$  et chez les patients de sexe féminin dont le score est  $\geq 3$  (IA). Dans notre étude 50,5% des patients avaient reçu une association HBPM + AVK, 46 patients avaient reçu l'AVK seule. L'aspirine était prescrite chez deux (2) patients et seul un patient avait reçu un AOD. L'utilisation de l'aspirine dans notre étude s'expliquerait par le fait que ces deux patients avaient des troubles mentaux ce qui représenterait une insécurité au traitement anticoagulant. Quant aux AOD leur utilisation reste encore un défi à cause de leur accessibilité dans les différentes officines mais aussi de leur coût relativement élevé (36000 CFA (55 euros) la boîte de 14 comprimés).

### **III.7. Aspects évolutifs**

Dans notre étude la durée moyenne de séjour était de  $8,84 \pm 4,19$  jours. Les complications étaient dominées par l'insuffisance cardiaque chez 51 patients (47,66%). La fibrillation auriculaire est un facteur de décompensation d'une insuffisance cardiaque car la perte de la contraction auriculaire réduit le débit cardiaque d'environ 20%. Cette perturbation est moins tolérée chez le sujet âgé.

Les autres complications étaient notées dans des proportions inférieures: hémodynamique (collapsus) (8,41%), l'AVCI et les thromboses intracardiaques respectivement dans sept (7) cas. Dans les études Copenhague et Framingham le risque d'AVC ischémique était 5 fois plus élevé en cas de fibrillation auriculaire, de manière significative chez les femmes [17,53]. Nous avons noté un lien statistiquement significatif entre l'AVCI et le score CHA2DS2-VASc élevé ( $P= 0,042$ ), mais aussi le collapsus était plus fréquent chez les patients âgés avec un  $P= 0,008$ .

Dans notre étude l'évolution à court terme était défavorable chez cinq (5) patient soit 4,67 % de décès. Plusieurs études ont classé la fibrillation auriculaire comme un facteur pronostique indépendant, multipliant le risque de mortalité par un facteur de 2 dans la population générale [29].

## **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## CONCLUSION

La fibrillation atriale est le trouble du rythme soutenu le plus fréquent. Elle constitue un problème de santé publique. La forme non valvulaire, de plus en plus fréquente dans nos contrées, n'a été que peu étudiée.

L'objectif de ce travail était de décrire la fibrillation auriculaire non valvulaire dans deux services de référence d'Afrique subsaharienne. Il s'agit d'une étude transversale descriptive sur une période d'un an, du 1<sup>er</sup> Mai 2017 au 30 Avril 2018 effectuée dans les services de cardiologie du CHU Aristide Le Dantec et de l'hôpital général de Grand Yoff.

Au total 107 patients ont été inclus, sur un effectif de 1298 patients hospitalisés dans la période définie. La fibrillation auriculaire non valvulaire représentait 8,24 % des hospitalisations et 77 % des fibrillations auriculaires.

Il y avait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,44 (33 Hommes et 74 Femmes).

L'âge moyen était de  $64,54 \pm 16,08$  ans (18 ans à 103 ans).

La tranche d'âge la plus touchée a été celle de 60 ans et 80 ans avec une fréquence de 56,08 %.

### ▪ Sur le plan clinique

L'HTA était le facteur de risque le plus dominant avec une fréquence de 69,1%.

Elle était suivie du diabète et de l'obésité avec respectivement 19,6 % chacun.

Les palpitations et l'insuffisance cardiaque étaient les circonstances de découverte les plus fréquentes représentant respectivement 79,4% et 47,6% des cas.

## ▪ Sur le plan paraclinique

### ✓ Biologie

Une anémie était présente dans 9,34% des cas ; une altération de la fonction rénale dans 2,7% des cas.

Le bilan thyroïdien était réalisé chez 60 patients et nous avons noté trois cas d'hyperthyroïdie.

Une hypokaliémie était présente chez six (6) patients.

L'INR moyen était  $2,30 \pm 0,79$  ; 31,77% avaient un INR < 2.

### ✓ L'électrocardiogramme de surface

La fréquence ventriculaire moyenne était à  $117,62 \pm 31,01$  cycles/min. L'HVG était l'anomalie électrique la plus souvent associée à la fA (50,5 %) suivie de l'aberration de conduction dans 8,4 % des cas.

### ✓ L'échocardiographie

L'oreillette gauche était en moyenne de  $47,41 \pm 7,38$  mm en antéro-postérieur ; elle était dilatée dans 82, 2% des cas. La FEVG était en moyenne de  $53,34 \pm 15\%$ ; elle était altérée dans 36,79 % des cas.

La cardiopathie hypertensive était la plus fréquente (43,9%), suivie de la cardiopathie ischémique et de la cardiomyopathie dilatée avec respectivement 19,6% et 18,7%.

Il y avait cinq (5) cas de contraste spontané intraVG, deux (2) cas de thrombi intra VG et six (6) cas de thrombi intra OG.

### ✓ Scores

En ce qui concerne le score de risque CHADS2VASC, 94,39% patients avaient un score  $\geq 2$  avec une moyenne de  $3,04 \pm 1,16$ .

Le score HAS-BLED était supérieur à  $\geq 2$  dans 18,7% des cas.

### ✓ Sur le plan thérapeutique

Une stratégie de contrôle du rythme était entreprise chez 21 patients (19,62 %).

Elle utilisait une réduction pharmacologique par l'amiodarone chez 12 patients

et un choc électrique externe chez 9 sujets. Cette réduction était effectuée dans un contexte urgent (collapsus rythmique) dans 8,41% des cas.

Une stratégie de contrôle de la fréquence était retenue dans 80,38 % des cas. Elle utilisait les bêtabloquants chez 65 patients, la digoxine chez 14 patients et leur association chez sept (7) patients.

Le traitement anticoagulant utilisait l'association HBPM + AVK dans 50,50% des cas, l'AVK seule a été utilisée dans 43 % des cas.

Les AOD ont été utilisés chez un patient.

#### ✓ **Sur le plan évolutif**

La durée moyenne de séjour était de  $8,84 \pm 4,19$  jours.

Le contrôle du rythme était obtenu dans 27,1 % des cas (29 patients): 21/21 patients chez qui une cardioversion était tentée et 8 patients qui avaient eu une réduction spontanée.

La fréquence cardiaque moyenne à la sortie de  $75 \pm 10,34$  battements/min.

Les complications globales de la fA étaient dominées par l'insuffisance cardiaque chez 51 patients (47,66%), suivie des complications hémodynamiques (collapsus rythmique) et des thromboses intracardiaques avec respectivement 8,41 % et 6,54%.

Cinq (5) décès ont été notés (4,67%).

## RECOMMANDATIONS

A la lumière des résultats de notre travail, nous formulons les recommandations suivantes :

- A l'endroit des patients
  - ✓ Meilleure observance du traitement de l'hypertension artérielle qui est le principal facteur étiologique associé à la fibrillation auriculaire.
- A l'endroit des équipes soignantes
  - ✓ Une meilleure prise en charge de l'hypertension artérielle.
  - ✓ Un dépistage précoce de la fibrillation auriculaire afin d'éviter les complications.
  - ✓ Faire un plaidoyer pour l'accessibilité des anticoagulants oraux directs.
  - ✓ Initier puis développer l'ablation de la fibrillation auriculaire paroxystique.
- A l'endroit des pouvoirs publics
  - ✓ Développer le plateau technique de la prise en charge de la fibrillation (ablation).
  - ✓ Améliorer l'accessibilité des anticoagulants oraux directs.

## **REFERENCES**

1. **Abalea J, Mansourati J.** Fibrillation atriale. n.d.  
<http://www.larevuedupraticien.fr/article-web/fibrillation-atriale>. Consulté le 20/05/2018 à 17:22:22.
2. **Alassane M, Souleman P, Malick B, Mouhamadou BN, Fatou M, Adama K, et al.** La fibrillation atriale, fréquence, facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal. *Pan Afr Med J* 2010;6:16.
3. **Angehrn W.** Traitement du carcinome ischémique chronique. *Forum Méd Suisse* 2001;1 (50):1240–1244.
4. **Beauchet O, Dubost V, Allali G, Gonthier R, Hermann FR, Kressig RW.** ‘Faster counting while walking’ as a predictor of falls in older adults. *Age Ageing* 2007;36:418–423.
5. **Benjamin EJ, Wolf PA, D’Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D.** Impact of Atrial Fibrillation on the Risk of Death: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946–952.
6. **Bennani SL, Loubaris M, Lahlou I, Haddour N, Badidi M, Bouhouch R, et al.** Cardiomyopathie du péripartum révélée par l’ischémie aiguë d’un membre inférieur. *Ann Cardiol Angéiol* 2003;6 (52):382–385.
7. **Beyer-Westendorf J, Förster K, Pannach S, Ebertz F, Gelbricht V, Thieme C, et al.** Rates, management, and outcome of rivaroxaban bleeding in daily care: results from the Dresden NOAC registry. *Blood* 2014;124:955–962.
8. **Brembilla-Perrot B.** Fibrillation auriculaire. *EMC* 2011:1–13.
9. **Buyukoglu B, Cohen A.** Fibrillation auriculaire et risque d’accident vasculaire ischémique : les études SPAF et après.... *Sang Thromb Vaiss* 1999;11:538–47.
10. **Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al.** Guidelines for the management of atrial fibrillationThe Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2010;31:2369–2429.

11. **Cellarier G, Deharo JC, Chalvidan T, Savon N, Barra N, Roux O, et al.** [Hospital management of atrial fibrillation. Epidemiologic data and therapeutic strategy. Report of 100 consecutive patients]. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2000;93:821–826.
12. **Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, Collet J-P, Diévert F, de Groote P, et al.** Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. *Arch Cardiovasc Dis* 2011;104:115–124.
13. **DE vernejoul N, Ajzenberg N.** Guide affection de longue durée. Fibrillation auriculaire - PDF. 2007. <http://docplayer.fr/18071825-Guide-affection-de-longue-duree-fibrillation-auriculaire.html>. Consulté le 20/05/2018 à 19:03:20.
14. **Desmos M, Hagege A, Guillermin F.** Cardiomyopathie dilatée et grossesse. *EMC* 2002:1–8.
15. **Ederhy S, Meuleman C, Hammoudi N, Janower S, Boccara F, Cohen A.** Cardiologie - Prévention des accidents vasculaires cérébraux dans la fibrillation auriculaire non valvulaire. *Presse Médicale* 2005;34:1315–1324.
16. **Ellanga M, Ikama S, Dilou Bassemouka L, Ekoba J, Kimbally-Kaky G, Nkoua L, et al.** Fibrillation auriculaire à propos de 131 cas congolais. *Médecine Afr Noire* 2006;53:73–78.
17. **Friberg J, Scharling H, Gadsbøll N, Truelsen T, Jensen GB, Copenhagen City Heart Study.** Comparison of the impact of atrial fibrillation on the risk of stroke and cardiovascular death in women versus men (The Copenhagen City Heart Study). *Am J Cardiol* 2004;94:889–894.
18. **Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al.** Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285:2370–2375.
19. **Graham DJ, Reichman ME, Wernecke M, Zhang R, Southworth MR, Levenson M, et al.** Cardiovascular, Bleeding, and Mortality Risks in Elderly Medicare Patients Treated With Dabigatran or Warfarin for Nonvalvular

Atrial Fibrillation CLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation* 2015;131:157–164.

20. **Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al.** Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. 2011. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM>. Consulté le 20/05/2018 à 22:57:49.
21. **Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al.** Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke: The German Stroke Data Bank. *Stroke* 2001;32:2559–2566.
22. **Hassink RJ, Aretz HT, Ruskin J, Keane D.** Morphology of atrial myocardium in human pulmonary veins: a postmortem analysis in patients with and without atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1108–1114.
23. **Hatem S.** Électrophysiologie de la fibrillation atriale. *Arch Cardiovasc Dis Suppl* 2013;5:119–124.
24. **Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al.** Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke. *N Engl J Med* 2012;366:120–129.
25. **Henry P, Leenhardt A.** Troubles du rythme cardiaque à la phase aiguë des AVC ischémiques. *Corresp En Neurol Vasc* 2002;22–25.
26. **Jeantet M, Losay J.** La fibrillation auriculaire paroxystique en médecine de ville : intentions de prise en charge et estimation du cout. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001;94:1103–1109.
27. **Jones DG, Haldar SK, Hussain W, Sharma R, Francis DP, Rahman-Haley SL, et al.** A Randomized Trial to Assess Catheter Ablation Versus Rate Control in the Management of Persistent Atrial Fibrillation in Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:1894–1903.
28. **Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM.** Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983;106:389–396.

- 29. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, McNamara PM.** Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study. *N Engl J Med* 1982;306:1018–1022.
- 30. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al.** 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893–2962.
- 31. Krahm A.** Thyrotropin Testing in Recent-Onset Atrial Fibrillation-Reply. *Arch Intern Med* 1997;157:1390–1390.
- 32. Lascault G.** Fibrillation auriculaire et flutter auriculaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, principe du traitement. *revue du praticien* 1992;42:497–504.
- 33. Latremouille C, Lintz F.** Anatomie du coeur. *EMC* 2005:231–251.
- 34. Le heuzey J-Y.** Ablation du tissu auriculaire dans la fibrillation auriculaire. *EMC* 1997:346–347.
- 35. Le Heuzey J-Y, Otmani A, Marijon E, Waintraub X, Lepillier A, Chachoua K, et al.** Fibrillation atriale : le plus fréquent des troubles du rythme. *Presse Médicale* 2008;37:821–826.
- 36. Legendre A, Bonnet D, DE vernejoul N.** Cardiopathies congénitales complexes. Prise en charge des patients ayant une tétralogie de Fallot, une atrésie pulmonaire à septum ouvert ou une agénésie des valves pulmonaires avec communication interventriculaire. *HAS* 2008:10–53.
- 37. Lévy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky J-L, et al.** Characterization of Different Subsets of Atrial Fibrillation in General Practice in France: The ALFA Study. *Circulation* 1999;99:3028–3035.
- 38. Lip GYH, Lowe GDO.** ABC of Atrial Fibrillation: Antithrombotic treatment for atrial fibrillation. *BMJ* 1996;312:45–49.

39. **Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, et al.** Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2004;110:1042–1046.
40. **Lousberg P, Melon P, Waleffe A.** La fibrillation auriculaire paroxystique. *Revue médicale de Liege* 2004;255–302.
41. **Marrouche N, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al.** CASTLE-AF: Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *yumpu.com*. 2018. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/42417470>. Consulté le 21/05/2018 à 22:26:12.
42. **Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, Siebels J, Boersma L, Jordaens L, et al.** Catheter Ablation for Atrial Fibrillation with Heart Failure. *N Engl J Med* 2018;378:417–427.
43. **Mas J.** Complications thrombo-emboliques au cours de la fibrillation auriculaire non valvulaire. *revue du praticien* 1995;45:935–941.
44. **Nault I, Lellouche N, Matsuo S, Knecht S, Wright M, Lim K-T, et al.** Clinical value of fibrillatory wave amplitude on surface ECG in patients with persistent atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol Int J Arrhythm Pacing* 2009;26:11–19.
45. **Ragbaoui Y, Chehbouni C, Hammiri AE, Habbal R.** Epidémiologie de l'association fibrillation atriale et insuffisance cardiaque. *Pan Afr Med J* 2017;26.
46. **Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, Neuzil P, Schuler G, Wiebe J, et al.** Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device in Patients With a Contraindication for Oral Anticoagulation: The ASAP Study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). *J Am Coll Cardiol* 2013;61:2551–2556.
47. **Silverstein MD, Heit JA, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ.** Trends in the Incidence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: A 25-Year Population-Based Study. *Arch Intern Med* 1998;158:585–593.

- 48. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ.** A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002;113:359–364.
- 49. SZTAJZEL J, STALDER H.** Fibrillation auriculaire. *Primary Care* 2003;3:695–99.
- 50. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H.** Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. *Ann Fr Med* 2015.
- 51. Triki F, Chamtouri I, charfeddine F, Maleck C, Kammoune S.** Caractéristiques épidémiologiques et pronostiques de la fibrillation auriculaire : A propos de 642 cas. *JI M Sfax* 2017;26:29–34.
- 52. Tsang TSM, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al.** Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1018–1023.
- 53. Tsang TSM, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al.** Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1018–1023.
- 54. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al.** A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1834–1840.
- 55. Vaziri SM, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D.** Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1994;89:724–730.
- 56. Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA.** Atrial Fibrillation Begets Atrial Fibrillation: A Study in Awake Chronically Instrumented Goats. *Circulation* 1995;92:1954–1968.

- 57. Wyse D, Waldo A, Di Marco J.** A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1825–1833.
- 58. Yameogo NV, Mbaye A, Thiombiano P, Ndiaye MB, Bodian M, Kane A, et al.** La fibrillation atriale non valvulaire : A propos de 118 observations colligées au CHU de Dakar. *Médecine Afr Noire* 2012;59:279–284.
- 59. Les nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie sur la fibrillation atriale.** *Réal Cardiol* 2017.
- 60. Le traitement chirurgical moderne de la fibrillation auriculaire.** *Kardiovask Med* 2008;11:90–94.
- 61. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation.** n.d. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM>. consulté le 20/05/2018 à 18:41:47.

## I- ETAT CIVIL

Nom ..... Prénom..... Age..... Genre..... centre : Dantec ☐  
Hoggy ☐

Profession..... Niveau d'instruction : Primaire ☐ Secondaire ☐ Université ☐  
Analphabète ☐ Provenance : Urbaine ☐ Rurale ☐

Durée d'hospitalisation : .....jours

## II-ANTECEDENTS, TERRAIN

### 1. Facteurs de risque cardio-vasculaires

Tabac : oui ☐ Non ☐ HTA : Oui ☐ Non ☐ Diabète : Oui ☐ Non ☐ Alcool : Oui ☐ Non ☐  
Obésité : Oui ☐ Non ☐ Dyslipidémie : Oui ☐ Non ☐ Sédentarité : Oui ☐ Non ☐

### 2. Cardiopathies connues

Cardiopathie ischémique : Oui ☐ Non ☐ Cardiopathies hypertensive : Oui ☐ Non ☐  
Valvulopathies : Oui ☐ Non ☐ Péricardite : oui ☐ Non ☐  
Cardiomyopathie Dilatée: Oui ☐ Non ☐ Cardiopathies congénitales : Oui ☐ Non ☐  
Chirurgie cardiaque : Oui ☐ Non ☐

### 3. AUTRES

Hyperthyroïdie : Oui ☐ Non ☐ Pneumopathies : Oui ☐ Non ☐  
Cancer : Oui ☐ Non ☐ AVC : Oui ☐ Non ☐ Embolie pulmonaire : oui ☐ Non ☐

Autres.....  
.....

## III-SYMPTOMES

Palpitations : Oui ☐ Non ☐ Dyspnée : Oui ☐ Non ☐ Stade.....

Précordialgie : Oui ☐ Non ☐ Syncope : Oui ☐ Non ☐ Lipothymie : Oui ☐ Non ☐

Accident thrombo-embolique : Oui ☐ Non ☐  
Type.....

Autres.....  
.....

## IV-EXAMEN CLINIQUE

1. Constantes : TA.....mmHg ; FC.....bat/min ;  
FR.....cycles/min

Poids.....Kg ; Taille.....m IMC.....Kg/m<sup>2</sup> T.....°C

### 2. Examen physique

### a. Cardio-vasculaire

Tachycardie : oui ☐ Non ☐ Arythmie : Oui ☐ Non ☐ VEG : Oui ☐ Non ☐ VD : Oui ☐ Non ☐  
souffle : Oui ☐ Non ☐ Type..... Frottement péricardique : Oui ☐ Non ☐

Autres : .....  
.....

### V-BIOLOGIE

1. NFS : GB..... ;  
GR..... ; VGM..... ; Hb..... ; PLQ.....

Anémie : Oui ☐ Non ☐  
Type.....

2. Ionogramme : Na+..... ; K+..... ; Cl<sup>-</sup>.....

Glycémie.....g/l ; CRP..... ; VS...../..... ;  
Fibrinémie.....

3. Bilan rénal : Normal : Oui ☐ Non ☐

4. Bilan lipidique : Normal : Oui ☐ Non ☐

5. Hormones thyroïdiennes : Hyperthyroïdie : Oui ☐ Non ☐

6. Facteurs de coagulation : INR sous coagulant.....Efficace : Oui ☐ Non ☐

### VI-RADIOGRAPHIE THORACIQUE DE FACE

ICT..... ; Cardiomégalie : Oui ☐ Non ☐

### VII-ELECTROCARDIOGRAMME STANDARD

FVM..... ; FC max..... ; FC mini..... ; HVG : Oui ☐ Non ☐

ESV : Oui ☐ Non ☐ HVD : Oui ☐ Non ☐ Aberration de conduction : Oui ☐ Non ☐

Autres.....  
.....

### VIII-Holter

ECG.....  
.....

IX-CLASSIFICATION : FA permanente ☐ Paroxystique ☐ Persistante ☐ Persistante de longue durée ☐

### X-ECHOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE

VGs..... ; VGd..... ; FR..... ; FEVG..... ;  
SIV..... ; PP.....

VD..... ; Aorte..... ; OG..... ; Dilatation OG : Oui ☐ Non ☐ OD.....

HVG : Oui ☐ Non ☐ Type..... ; Péricarde..... ;  
Valves..... ; PAPS..... HTAP : Oui ☐ Non ☐

Insuffisance cardiaque : FE préservée ☐ Altérée ☐ Cinétique : normale ☐ anormale ☐  
Thrombus : Oui ☐ Non ☐ Siège.....Contraste spontané : Oui ☐ Non ☐ Siège

Conclusion.....  
.....  
.....

## XII-ECHOGRAPHIE TRANS-OESOPHASIENNE.....

### XIII-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : \*Fa valvulaire ☐ Fa non valvulaire ☐

#### 1. Causes Cardio-vasculaires

CMD : ☐ ; Cardiopathie hypertensive ☐ ; Cardiopathie ischémique ☐ ; Valvulopathies ☐

Péricardite : ☐ ; CPC ☐ ; EP ☐ ;

2. Causes pulmonaire ☐ BPCO : ;  
Autres.....

3. Causes métaboliques et endocriniennes : Hyperthyroïdie ☐ ; Autres.....

4. Causes toxiques : Alcool ☐ Autres.....

5. Cause idiopathique ☐

Scores : CHA2DS-VASC..... ; HAS-BLED.....

## XIV-TRAITEMENT

1. Réduction de l'arythmie : Oui ☐ Non ☐

Choc électrique externe : Oui ☐ Non ☐ ; Radiofréquence : Oui ☐ Non ☐

B-bêtabloquants ☐ ; Cordarone ☐ ; Anticogulant ☐ ; Digitalique ☐  
Autres.....

2. Ralentissement de la fréquence cardiaque : Oui ☐ Non ☐

Choc électrique externe : Oui ☐ Non ☐ ; Radiofréquence : Oui ☐ Non ☐

B-bêtabloquant ☐ ; Cordarone ☐ ; Anticogulant ☐ Digitalique ☐  
Autres.....

3. Prévention des accidents thrombo-emboliques : Oui ☐ Non ☐

HBPM ☐ AVK ☐ Aspirine ☐

## XV-EVOLUTION / COMPLICATIONS

### 1. Evolution

Durée d'hospitalisation.....Jours

Succès de la réduction de l'arythmie : Oui ☐ Non ☐ si Oui préciser les moyens.....

Maintient en rythme sinusal : Oui ☐ Non ☐ si Oui préciser les moyens.....

Echec de la réduction : Oui ☐ Non ☐ si Oui préciser les moyens.....

## 2. Complications

De ..... décubitus : Oui ☐ Non ☐  
Type.....

Complications  
cardiaques.....

.

Complications  
iatrogènes.....

Décès : Oui ☐ Non ☐