

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



REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2014- 2015

Thèse N °.....

TITRE:

**ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS DE LA
FIBRILLATION ATRIALE NON
VALVULAIRE DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DU CHU POINT-G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 08/ 07/2015 devant le jury
de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

Mr. Kalifa DIALLO

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY :

Président : Pr Cheick Oumar GUINTO

Membre: Dr Abdoul Karim SACKO

Co-directeur: Dr Samba SIDIBE

Directeur: Pr Boubakar A DIALLO

DEDICACES

A Allah le tout puissant

Le tout puissant et le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent et à son prophète Mohamed « paix et salut sur lui » je cite «Gloire et louange à ALLAH, il n'y a aucune puissance comparable à la grandeur et la majesté d'ALLAH ». Merci de m'avoir permis de voir le jour, de grandir et de terminer mes études, puisse ALLAH le tout puissant me guide et répande sa miséricorde sur moi et sur tous les musulmans.

A mon père : Taïrou DIALLO

Cher père, saches que les mots me manquent pour exprimer ce que je ressens envers toi, juste te dire que ce travail est l'aboutissement de tes efforts et de ton soutien, la patience et la tolérance, la bonté et le courage ne t'ont jamais fait défaut, acceptes cet insigne de bonheur en reconnaissance de tout ce que tu as fait et continues à faire pour ton fils ne te facilite pas toujours la tâche. Nous prions Dieu pour qu'il t'accorde longue vie afin que nous te rendions juste un peu de tout ce que nous te devons. Amen.

A ma mère: Halima DOUMBIA

Douce mère, je suis tentée de me limiter à cet adage qui dit que je cite : « seul le silence est grand tout le reste est faiblesse ».

Saches que je suis fier d'être le fruit de tous tes sacrifices. Que Dieu puisse te donner longue vie. Amen.

Il est un devoir pour nous de suivre ton exemple dans l'honneur et la dignité. Toute ma tendresse chère maman.

A mes grands-parents

C'est grâce à vous que nous avons vu le monde.

Recevez toute notre gratitude.

A mon oncle Modibo DOUMBIA et son épouse Fanta DIAWARA

Vous m'avez accueilli parmi vous comme votre fils, pendant mon séjour chez vous une seule fois je ne me suis jamais senti hors de chez moi, vous avez été pour moi une vraie famille, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi et recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance. Que Dieu vous paye pour tout ce que vous avez fait pour moi.

A mon tonton Oumar Ouattara

Vous m'avez soutenu durant ma carrière universitaire et m'encouragé. Si je suis arrivé là c'est grâce à vous, ce travail est le vôtre, et merci pour tout.

Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance affectueuse.

A mes frères, sœurs, cousins et cousines

Merci pour les efforts consentis pendant mes études. Que Dieu raffermisse nos liens et puisse nous aider à franchir les obstacles.

A ma promotion

Ces années passées ensemble dans l'entente, la solidarité et l'entre-aide, nous ont permis de relever les défis et de faire la fierté de notre promotion. C'est une vraie chance de vous avoir rencontrés, surtout ne nous perdons pas de vue.

A tous mes enseignants, mes confrères, collègues et personnels de santé.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin, A mes amis

Merci pour tous vos soutiens.

REMERCIEMENTS

DIEU : sans lequel rien ne peut exister.

Mes parents : remarquables et merveilleux par leur amour, leur soutien psychologique et matériel.

A tous mes maîtres de la FMOS

Je vous exprime aujourd'hui avec fierté toute ma gratitude pour votre contribution de qualité dans la formation de l'étudiant en médecine que je suis et resterais pour vous.

A tous mes maîtres Cardiologues

Merci pour vos soutiens et la qualité de votre formation.

A tout le personnel de la cardiologie du CHU du point G

Merci pour votre franche collaboration.

A mes aînés C.E.S de Cardiologie

Chers aînés, votre humanisme, vos conseils et vos soutiens matériel et spirituel m'ont beaucoup encouragé tout au long de ce travail.

Ce travail est le vôtre, soyez toujours rassurés de ma reconnaissance et de ma gratitude.

A mes camarades thésards du service de cardiologie du CHU du point G

Merci beaucoup pour les moments agréables et inoubliables passés ensemble.

Bonne carrière professionnelle à tous, amicalement.

HOMMAGE AU MENBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

Professeur Cheick Oumar GUINTO

- Chef de service de neurologie au CHU du Point G
- Maître de conférences en neurologie

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur et un immense plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Vous nous avez marqués dès notre arrivée à la faculté par vos qualités pédagogiques à transmettre vos connaissances, votre humeur constamment joviale, et votre disponibilité. Votre simplicité et votre grande humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Nous vous prions de trouver ici cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et membre du jury

Dr Abdoul Karim SACKO

- Spécialiste en cardiologie
- Médecin cardiologue au CHU du Point G
- Secrétaire à l'organisation de la SOMACAR

Cher Maître

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi ce jury malgré vos multiples occupations.

Vous nous avez marqué dès notre premier contact par votre grande simplicité et votre gentillesse.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Dr Samba SIDIBE

- Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
- Praticien au service de cardiologie du CHU point G.

Cher maître

C'est une grande joie pour nous de vous avoir parmi les membres de ce jury malgré vos multiples occupations. Votre disponibilité, votre qualité intellectuelle, votre souci pour le travail bien fait, font de vous un maître admiré et respecté.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse,

Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO

- Professeur Titulaire en cardiologie
- Chef de service de cardiologie au CHU du Point G
- Diplômé d'allergologie, d'immunologie clinique, de radiologie thoracique et de médecine de sport
- Diplômé de Pneumologie
- Professeur de cardiologie à la FMOS
- Coordinateur du DES de cardiologie

Homme de science, de culture et de principe

Cher Maître

Vous nous avez honorés en nous acceptant dans votre service et en nous confiant ce travail, il est le vôtre depuis sa conception jusqu'à sa finalisation.

Cardiologue expérimenté, enseignant éclairé, nous sommes fiers d'être parmi vos élèves.

Permettez-nous, d'exprimer, cher maître, notre profonde gratitude.

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

II. OBJECTIFS

1. Objectif général
2. Objectifs spécifiques

III. GENERALITES

1. Définition
2. Epidémiologie
3. Classification
4. Physiopathologie
5. Etude clinique
6. Traitement

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude
2. Matériels et Méthodes

V. RESULTATS

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

CONCLUSION

RECOMMANDATION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

- Fiche d'enquête
- Fiche signalétique
- Serment d'Hippocrate

LISTE DES ABREVIATIONS

AC/FA Arythmie complète par fibrillation atriale

AAS Acide Acétyl Salicylique

AIT Accident ischémique transitoire

AOMI Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

AVK Anti vitamine k

AVC Accident vasculaire cérébral

ACO Anticoagulant oral

ATCD Antécédent

BAV Bloc Auriculo-Ventriculaire

BB Bloc de branche

BDC Bruits du cœur

CHU Centre hospitalo-universitaire

CMD Cardiomyopathie Dilatée

ECG Electrocardiogramme

ESC European society of Cardiology

ESV Extra systole ventriculaire

ETO Echographie Trans œsophagienne

ETT Echographie Trans thoracique

FA Fibrillation atriale

FEVG Fraction d'éjection ventriculaire gauche

HAD Hypertrophie Auriculaire droite

HAG Hypertrophie Auriculaire gauche

HBAG Hemibloc antérieur gauche

HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HVD	Hypertrophie ventriculaire droit
HVG	Hypertrophie ventriculaire gauche
HTA	Hypertension Artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
HVC	Hypertension veinocapillaire
IC	Insuffisance Cardiaque
ICa	Inhibiteur calcique
INR	International Normalized Ratio
IM	Insuffisance mitrale
IDM	Infarctus Du Myocarde
NFS	Numération formule sanguine
NYHA	New York Heart Association
OD	Oreillette Droite
OG	Oreillette Gauche
RM	Rétrécissement mitral
VD	Ventricule droit
VG	Ventricule gauche
TC	Temps de Céphaline
TCK	Temps de Céphaline Kaolin
TH	Taux d'Hémoglobine
TP	Temps de Prothrombine
TQ	Temps de Quick
TS	Temps de Saignement

Introduction :

La fibrillation atriale est un trouble du rythme où il n'y a plus de commande sinusale et où l'excitation du myocarde auriculaire est anarchique. Son incidence et sa prévalence croissent avec l'âge et l'existence de cardiopathie sous-jacente[1]. Elle est, après les extrasystoles, l'arythmie la plus fréquente touchant 5% de la population chez l'adulte et 9 à 15 % des sujets âgés[2].

Avant 40 ans l'incidence annuelle est de moins de 1‰. Elle atteint 5‰ vers 60 ans et 15 à 20‰ après 80 ans [3,4].

Son diagnostic est relativement facile mais sa prise en charge peut être complexe. Elle est souvent responsable de symptômes cliniques variés mais aussi de graves complications hémodynamique et thromboemboliques [5].

Le risque embolique n'est cependant pas uniforme et varie avec l'âge, la cardiopathie sous-jacente et différentes comorbidités notamment l'HTA, hyperthyroïdie et les valvulopathies mitrales [5]. Leurs identifications et l'évaluation du rapport avantages/inconvénients d'un éventuel traitement anticoagulant constituent des étapes essentielles dans la prise en charge d'un patient en arythmie complète par fibrillation atriale. L'objectif thérapeutique idéal est la restauration et le maintien d'un rythme sinusal stable[5]. Et lorsqu'il est hors d'atteinte le traitement aura pour but la suppression des symptômes et le contrôle du retentissement hémodynamique [6].

Ce présent travail réalisé en milieu spécialisé cardiologique se propose comme objectifs :

Général :

Etudier la fibrillation atriale non valvulaire

Spécifiques :

- Dégager la prévalence de la fibrillation atriale non valvulaire.
- Décrire les aspects sociodémographiques et cliniques.
- Déterminer les pathologies sous-jacentes.
- Evaluer l'évolution sous traitement.

GENERALITES

1. Définition

La fibrillation atriale (FA) est un trouble du rythme où il n'y a plus de commande sinusale et où l'excitation du myocarde auriculaire est anarchique et inefficace avec pour conséquence principale une altération de la fonction mécanique des atria[6,7]. Elle est caractérisée par des décharges auriculaires à haute fréquence (400 à 600/mn), avec transmission irrégulière aux ventricules. L'activité ventriculaire est irrégulière, généralement rapide en l'absence de troubles de conduction auriculo-ventriculaires [7,8].

2. Epidémiologie [9, 10]

L'incidence et la prévalence de la FA augmentent considérablement avec l'âge

Incidence : elle passe de moins d'un nouveau cas pour 1000/an avant l'âge de 40 ans, à 5/1000 par an vers la soixantaine pour atteindre 15 à 20/1000 par an après l'âge de 80 ans (incidence multipliée par 20 entre 40 et 80 ans).

En France l'incidence est estimée à 110 000 à 230 000 nouveaux cas par an [13].

Prévalence : de l'ordre de 1% de la population avant 60 ans elle est de 10% après 80 ans. La FA est 1,5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme[9].

Il a été estimé que 2,2 millions de personnes aux Etats Unis et 4,5 millions dans l'Union Européenne ont une FA paroxystique ou persistante [14, 15].

En France la prévalence de la FA est estimée à 600 000 jusqu'à 1 000000 de personnes, dont deux tiers de plus de 75 ans [13].

C'est une affection grave par les complications hémodynamiques et thromboemboliques qu'elle peut entraîner, surtout la survenue d'accidents vasculaires cérébraux accompagnés d'une mortalité (20% environ) et d'une morbidité (séquelles handicapantes) importantes, et d'un coût élevé pour la communauté.

3. Classification[7, 16]

On parle de fibrillation atriale :

- **Paroxystique** : réduction spontanée en moins de 7 jours, généralement en moins de 48 heures.
NB : si récurrences de FA entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée \implies une FA paroxystique récurrente.
- **Persistante** : absence de réduction spontanée au-delà de 7 jours ou nécessité d'une cardioversion.
- **Persistante longue** : durée supérieure à 1 an.
- **Permanente et /ou acceptée** : si cardioversion non envisagée ou échec de cardioversion.

4. Physiopathologie

4.1 Mécanismes [16, 17]

Il existe une dépolarisation anarchique, désynchronisée, de groupes de cardiomyocytes auriculaires. Le point de départ est une activité auriculaire très précoce qui déclenche l'arythmie en rencontrant des portions de tissu dont les cellules ne sont pas toutes au même stade de repolarisation : certaines cellules sont ainsi normalement excitées, alors que d'autres moins excitables ont une vitesse de conduction déprimée ou en période réfractaire : il en résulte deux conséquences :

- Création de multiples microcircuits de réentrée dans l'oreillette, de trajet variable en fonction des conditions instantanées de conduction et d'excitabilité.
- Désynchronisation complète de l'activité des oreillettes et des ventricules.

Les troubles de la conduction intra-auriculaire et les anomalies des périodes réfractaires sont les principaux facteurs de la vulnérabilité auriculaire. Celle-ci dépend également de la taille des oreillettes et des effets du système nerveux végétatif. La stimulation parasympathique accentue les troubles conductifs et diminue la durée des potentiels d'action (taux d'acétylcholine). La stimulation

sympathique déclenche des automatismes anormaux, à l'origine d'une désynchronisation de l'activité auriculaire (catécholamines). L'élévation également du taux de thyroxine en cas d'hyperthyroïdie a été citée aussi comme élément pouvant être en cause.

4.2. Activités auriculaire et ventriculaire [17, 18]

Il existe une activité auriculaire électrique anarchique, extrêmement rapide, irrégulière, désynchronisée. Ainsi les voies de conduction auriculo-ventriculaires sont sollicitées par des impulsions irrégulières et extrêmement fréquentes (400 à 600 battements par minute) ; seules certaines de ces impulsions parviennent aux ventricules (rôle du filtre nodal) ; les contractions ventriculaires sont donc irrégulièrement espacées (arythmie complète) et le plus souvent rapides (tachycardie) pouvant atteindre 150 à 160 battements par minute. Lorsqu'il existe un court-circuit nodal (syndrome de Wolff Parkinson White), la cadence ventriculaire peut être beaucoup plus rapide.

4.3. Conséquences

4.3.1 Conséquences hémodynamiques [16,19]

L'absence de contraction coordonnée auriculaire est responsable d'une tachyarythmie ventriculaire, une réduction de la diastole et par conséquent une chute du débit cardiaque d'autant plus importante que le rythme ventriculaire est élevé.

La systole auriculaire assure sur un cœur normal 20% du remplissage mais peut atteindre 40 à 50% sur un cœur pathologique, en particulier en cas de troubles de compliance ou de relaxation du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque est alors fréquente surtout lorsque la FA survient sur un cœur pathologique : hypertrophie primitive ou secondaire du ventricule gauche, insuffisance mitrale, cardiomyopathie dilatée.

La stase auriculaire est favorisée par la diminution de contractilité d'une auricule dilatée. Après restauration du rythme sinusal, la reprise de l'activité mécanique de l'oreillette et l'auricule gauche est différée de quelques jours,

justifiant le traitement anticoagulant au décours de la réduction d'une FA (un mois au minimum). La durée de la dysfonction mécanique et fonctionnelle de l'oreillette et l'auricule gauche est proportionnelle à l'ancienneté de la FA.

4.3.2. Conséquences thromboemboliques :

La stase auriculaire gauche favorise l'apparition de thromboses pariétales auriculaires. La formation de thrombus intra-auriculaire gauche est surtout fréquente en cas de rétrécissement mitral mais peut également s'observer en cas de FA d'autres causes et dans les FA non valvulaires. Le risque de migration du thrombus dans la grande circulation, surtout dans la circulation cérébrale, responsable d'accidents vasculaires cérébraux de type ischémique est élevé.

5 Etude clinique

5.1. Troubles fonctionnels [16,18]

Que la FA soit paroxystique ou permanente, on observe de grandes variations de la tolérance fonctionnelle d'un patient à un autre, ou chez un même patient.

5.1.1 Fibrillation atriale paroxystique

Le diagnostic de FA paroxystique est souvent un diagnostic d'interrogatoire, à moins que l'on ait la chance de pouvoir enregistrer un accès. Le plus souvent, le patient décrit la survenue brutale d'une sensation de palpitations, irrégulières, désordonnées, et souvent angoissantes. La durée de l'accès est extrêmement variable, de quelques secondes à quelques heures. Parfois, la crise s'accompagne d'une polyurie importante et d'une asthénie. Mais le plus souvent, les crises ne sont pas ressenties par le patient, restent méconnues et donc, sous-estimées. Les conséquences de la tachyarythmie sont ressenties de façon très variable. Parfois, il s'agit de lipothymies, voire syncope, ou angor fonctionnel, mais il n'est pas rare que la crise ne soit pas ressentie. Parfois, la FA est au second plan, alors que le patient souffre d'asthénie ou de dyspnée ou de malaise mal défini. Enfin, la FA peut se manifester par une complication thromboembolique, le plus souvent cérébrale, alors responsable d'un accident ischémique cérébral transitoire ou définitif.

5.1.2 Fibrillation atriale permanente

Les troubles fonctionnels de la FA permanente dépendent essentiellement de la cardiopathie sous-jacente et de la fréquence de la tachycardie. La FA doit être rechercher de principe comme facteur déclenchant en cas de décompensation d'une cardiopathie connue.

5.2. Examen physique [20, 21]

Dans la FA paroxystique, en dehors de l'accès, l'examen physique peut être normal.

Pendant la crise :

- L'auscultation cardiaque révèle des bruits du cœur irrégulièrement espacés, de forces inégales et plus ou moins rapides. Cette irrégularité s'accroît à l'effort. La fréquence cardiaque à l'auscultation sur une période d'une minute au moins oscille habituellement entre 90 et 130/mn.

Dans les tachyarythmies, elle atteint parfois 150 à 180/mn. Dans les bradyarythmies, elle est aux environs de 40 à 50/mn ;

- Les pouls périphériques peuvent être difficilement perceptibles et ne reflètent pas toujours la véritable cadence ventriculaire, d'où la nécessité de prendre la fréquence cardiaque à l'auscultation.

- La pression artérielle est diminuée.

L'auscultation recherchera la présence des signes de valvulopathie notamment mitral (RM ou IM) qui pourrait expliquer la cause de la symptomatologie et les autres signes d'insuffisance cardiaque.

L'examen physique doit être complet, il doit rechercher les autres affections associées pouvant expliquer la survenue de la FA ou des complications : signes d'hyperthyroïdie, d'AVC

5.3. Examens para cliniques

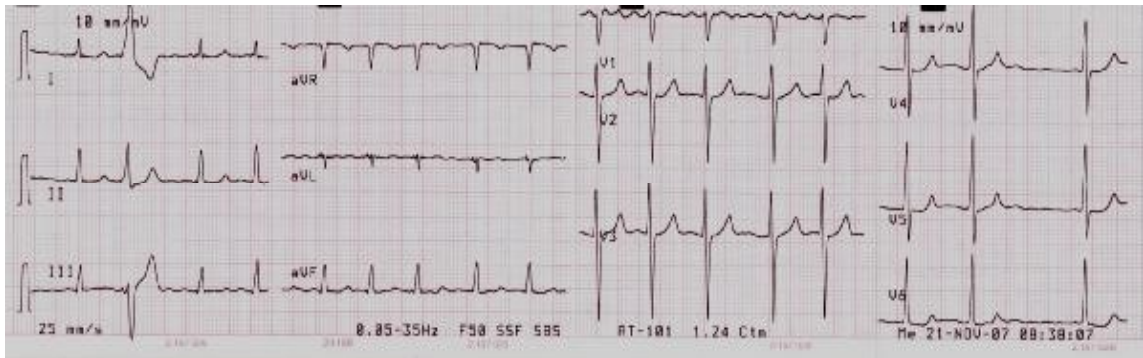
5.3.1 Electrocardiogramme[21,22]

C'est l'examen clé qui permet d'affirmer le diagnostic de FA et de faire la différence avec les autres troubles du rythme supra-ventriculaires sur la base des critères suivants :

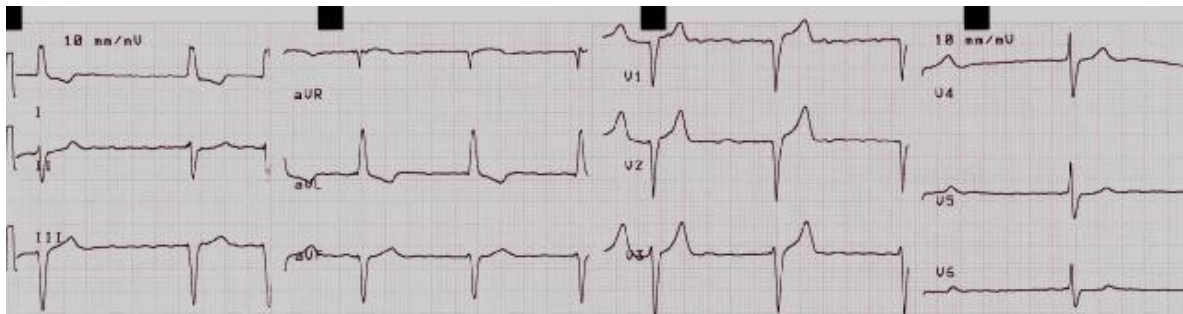
- Rythme non sinusal avec absence d'onde P sinusale.
- Ondulations de la ligne de base avec des ondes auriculaires anormales avec une fréquence très élevée qui atteint 400 à 600/mn.
- Les QRS sont habituellement fins, sans modification de leur axe. Dans certains cas, les QRS peuvent s'élargir, témoins alors d'un bloc de branche associé, fonctionnel, habituellement fréquence dépendante.
- Les QRS sont non équidistants et non équipotents.

Dans la FA paroxystique, en dehors de l'accès, l'ECG peut être normal

ECG1 : ACFA à cadence rapide avec extrasystolie ventriculaire.



ECG2 : ACFA après ralentissement de la fréquence cardiaque par l'amiodarone.



ECG3 : ACFA à cadence rapide.



5.3.2 Autres examens complémentaires

➤ **La biologie :**

L'examen biologique doit comporter :

➤ Pour le diagnostic étiologique :

- un bilan thyroïdien par dosage du TSH ultra sensible,
- un bilan de la coagulation (plaquettes, TS, TC, TH, TCK, TQ, TP),
- un ionogramme sanguin notamment à la recherche d'une hypokaliémie.

➤ Pour la surveillance du traitement : INR

➤ **Le Holter rythmique:**

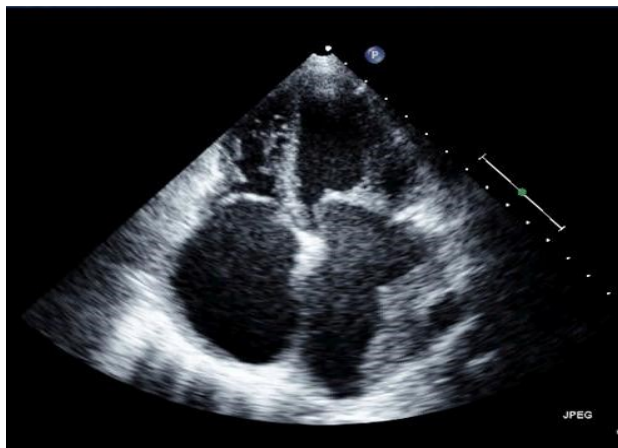
Il a un intérêt surtout dans l'arythmie paroxystique, permet de préciser la fréquence des accès, leurs circonstances d'apparition et leur mode de déclenchement.

➤ **La radiographie thoracique :**

Objective, en cas de RM pur serré, d'IM ou cardiopathie sous-jacente, les diverses anomalies y afférant. Elle peut permettre aussi de détecter une pathologie pulmonaire.

➤ **L'échocardiographie :**

Elle recherchera une valvulopathie, surtout mitrale (RM), appréciera les dimensions de l'OG et des autres cavités cardiaques. Un diamètre de l'OG au-delà de 50 mm est un facteur de mauvais pronostic. Elle permettra aussi de rechercher une hypertrophie du VG ou une autre cardiopathie sous-jacente. En outre, l'échocardiographie, surtout trans-œsophagienne, permettra de rechercher la présence d'un thrombus au niveau de l'auricule gauche.



Echo-Doppler cardiaque en incidence 4 cavités montrant la présence d'un thrombus au niveau de l'oreillette gauche chez une patiente porteuse d'une sténose mitrale.

5.4 Evolution et complications [22 ,23]

L'évolution de la FA est très variable d'un patient à l'autre, les crises pouvant être très espacées dans le temps, ou au contraire être rapidement récidivantes. Le plus souvent, elle évolue sur le mode paroxystique, puis la fibrillation devient permanente.

Les complications sont hémodynamiques et thromboemboliques :

➤ Complications thrombo-emboliques

La disparition de l'activité mécanique atriale favorise la formation de thrombi atriaux particulièrement dans l'auricule gauche. Ces thrombi peuvent migrer spontanément, ou à la faveur d'une reprise de la contraction atriale lors d'un retour spontané en rythme sinusal. Le risque d'embolie de la circulation systémique est d'autant plus élevé qu'il existe une lésion valvulaire mitrale, ou une dilatation de l'oreillette gauche. Les localisations les plus habituelles sont les migrations cérébrales, notamment l'artère sylvienne droite, ainsi que dans la fourchette aortique et dans les artères des membres inférieurs. Ce risque de migration thromboembolique justifie la prescription d'un traitement anticoagulant.

➤ Insuffisance cardiaque

Lorsque la FA est installée depuis longtemps, elle s'accompagne souvent d'une insuffisance cardiaque congestive. En fait, l'insuffisance cardiaque est le plus

souvent en rapport avec la cardiopathie sous-jacente. Toutefois, dans certains cas, la FA peut être responsable de l'apparition d'une insuffisance cardiaque, notamment lorsque la conduction atrio-ventriculaire est bonne, et qu'un accès prolongé de FA s'accompagne alors d'une fréquence ventriculaire élevée.

➤ **Pré-excitation ventriculaire**

La survenue d'un accès de FA peut mettre en jeu le pronostic vital lorsqu'il existe une pré-excitation ventriculaire avec voie accessoire (faisceau de Kent) très perméable, car elle peut déclencher une fibrillation ventriculaire.

6. Traitement [12, 24, 25, 26]

La prise en charge de la fibrillation atriale a fait l'objet de plusieurs publications et recommandations: la dernière version européenne date de 2012[12] et celles américaines ont été mises à jour en 2011[24]

L'éviction de certains excitants (alcool ou caféine) peut espacer, dans certains cas, les crises.

Le traitement médical repose sur plusieurs points :

- Réduction de la fibrillation,
- Réduire le risque de récurrence ;
- Ralentir la fréquence cardiaque pendant l'arythmie, permettant ainsi une meilleure tolérance de cette dernière ;
- Prévention des complications emboliques.

6.1 Réduction de la fibrillation

Elle peut être obtenue par l'administration de médicaments ou par choc électrique externe. En cas de fibrillation atriale de moins de 48 h, elle peut être tentée d'emblée, sans précaution particulière [24]. Si la date de début est inconnue ou antérieure, elle doit être précédée d'une mise sous traitement anticoagulant efficace pendant au minimum 3 semaines, ou après échographie

trans-œsophagienne pour vérifier l'absence de thrombus dans les oreillettes et surtout dans l'auricule gauche.

Elle est d'autant plus facile que la fibrillation est récente. Elle ne doit être faite que si on estime faible le risque de récurrence à court terme (causes favorisantes traitées ou stabilisées, pas d'antécédent de tentatives répétées de réduction ou notion d'une fibrillation atriale ancienne).

La réduction médicamenteuse peut être réalisée par l'administration d'anti-arythmiques de type amiodarone ou flécaïnide, par voie orale ou par voie intraveineuse.

La réduction électrique (défibrillation) se fait sous anesthésie générale brève, par délivrance d'un choc électrique de courte durée au niveau de la poitrine du patient. Les médicaments digitaliques doivent être arrêtés depuis plus de 48 heures.

6.2 Le maintien en rythme sinusal

Après réduction, il s'effectue par la prescription de médicaments anti-arythmiques par voie orale (exemples de molécules utilisables: amiodarone, dronédarone, propafénone, disopyramide, sotalol, flécaïnide et quinidine).

La prescription d'un traitement médicamenteux anti-arythmique n'est pas obligatoire s'il s'agit d'une première crise, de résolution rapide, avec une tolérance correcte et l'absence de maladie cardiaque sous-jacente.

6.3 Maîtrise de la fréquence cardiaque

Lorsque les tentatives de réduction se sont soldées par un échec, ou qu'il y a une contre-indication à la réduction, on se contentera de ralentir le rythme cardiaque afin d'éviter l'apparition de symptômes invalidants et d'une mauvaise tolérance cardiaque. Se contenter du ralentissement de l'arythmie, serait plus efficace, en termes de nombre d'hospitalisation et de mortalité, que d'essayer de régulariser

le rythme ou d'empêcher la récurrence du trouble rythmique [25]. De même, en cas d'insuffisance cardiaque, une attitude agressive visant à régulariser la fibrillation auriculaire et à maintenir le rythme sinusal par des moyens médicamenteux ne semble pas supérieur en termes de mortalité et d'évolution par rapport à une attitude se contentant de ralentir la fréquence cardiaque [26].

Des médicaments tels que les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques bradycardisants (diltiazem et vérapamil), ainsi que la digoxine (dans une moindre mesure l'amiodarone, en raison de ses multiples effets secondaires à long terme) peuvent être utilisés.

L'objectif est de maintenir la fréquence cardiaque de repos à moins de 80 battements par minute, mais un contrôle moins strict (fréquence de repos inférieure à 110/min) semble tout aussi efficace [26].

6.4 Prévention des complications thromboemboliques [11, 12, 16]

L'estimation **du risque thromboembolique** dans la fibrillation atriale non valvulaire est essentielle dans la prise en charge de patients ayant une fibrillation atriale. Les recommandations actuelles [11] préconisent l'utilisation du score de CHA₂DS₂-VASc qui évalue plus précisément les risques intermédiaires.

Lorsque le score est de 0 il n'existe pas de risque thromboembolique.

Pour un score égal à 1 le risque est intermédiaire. Un score ≥ 2 indique un risque thromboembolique important.

Mais ce risque thromboembolique est à mettre en balance avec le risque hémorragique.

Le **risque d'hémorragie** est estimé par le score HAS-BLED dont il faut tenir compte afin d'éviter les complications hémorragiques en rapport avec le traitement anticoagulant.

Un score HAS-BLED ≤ 2 indique un risque d'hémorragie faible, alors qu'un score ≥ 3 indique un risque d'hémorragie élevé.

Les tableaux I et II résument respectivement le score CHA2DS2-VASc et HAS-BLED [12].

Tableau I : score CHA2DS2-VASc

Elément	Score
Insuffisance cardiaque ou dysfonction VG	1
Hypertension	1
Age sup ou égal 75 ans	2
Diabète	1
AVC ou AIT ou Embolie pulmonaire	2
Pathologie vasculaire (IDM, Anévrisme ou plaque de l'aorte)	1
Age 65-74 ans	1
Sexe féminin	1
Score maximum	9

Tableau II : Score de HAS-BLED

Caractéristique	Score
Hypertension	1
Anomalie de la fonction rénale et ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Hémorragie	1
INR instables	1
Age sup à 65 ans	1
Drogues ou alcool	1 ou 2
Score maximum	9

Le choix du traitement anti thrombotique selon le score de CHA2DS2-VASc est résumé dans le tableau III [11]

Tableau III : Choix du traitement anti thrombotique selon le score CHA2 DS2-VASc

Facteurs de risque	Score CHA2-DS2-VASc	Traitement anti thrombotique
1 facteur de risque majeur ou sup à 2 facteurs de risque clinique non majeur	2	ACO
1 facteur de risque clinique non majeur	1	ACO ou AAS (75 à 325mg) préférence : ACO
Pas de facteur de risque	0	AAS ou rien .Préférence : rien

ACO : Anticoagulant Oral ; AAS : Acide Acétylsalicylique

- Les facteurs de risques majeurs sont ceux cotés à 2 points (Age \geq 75ans, Stroke = AVC).
- De nouveaux anticoagulants oraux inhibiteurs du facteur X et du facteur II sont actuellement utilisés :
 - Le dabigatran (Pradaxa) qui est un inhibiteur direct du facteur IIa de la coagulation,
 - Le rivaroxaban (Xarelto) et l'apixaban (Eliquis) qui sont des inhibiteurs directs du facteur X de la coagulation.

6.5. Traitement étiologique

Si la cause de la FA a été déterminée, le traitement de cette dernière lorsqu'elle est possible, est souvent le moyen le plus simple de traiter l'arythmie de manière définitive : traitement d'une hyperthyroïdie, chirurgie valvulaire...

Méthodologie :

1-Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du CHU point G, situé à l'Est de l'entrée principale de l'hôpital et comprenant 49 lits d'hospitalisation répartis entre trois unités A, B et de soins intensifs.

2-Matériels et Méthodes :

Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective allant de février 2014 à janvier 2015 et portant sur tous les dossiers de malades hospitalisés dans ledit service pendant la période d'étude.

Echantillonnage :

L'étude s'est portée sur tous les patients dans le service de cardiologie du CHU Point-G.

Critères d'inclusion :

Etait éligible au protocole tout malade des deux sexes et tout âge hospitalisé et présentant :

- une arythmie complète par fibrillation auriculaire
- en l'absence d'atteinte valvulaire à l'échographie doppler cardiaque.

Critères de non inclusion :

En étaient exclus :

- les fibrillations atriales d'origine valvulaire.

- les fibrillations atriales non valvulaire chez les patients non hospitalisés.
- les fibrillations atriales non valvulaire chez les malades non consentants.

Critères de définition du niveau socioéconomique :

- Bas : ouvriers, cultivateurs à faible revenu, commerçants détaillants et travailleurs occasionnels (Revenu faible).
- Moyen : cadres moyens d'Etat (enseignants du lycée, techniciens supérieurs de santé etc...) et/ou du secteur privé et commerçants moyens (Revenu moyen).
- Elevé : cadres supérieur de l'Etat et/ou du privé et commerçants import-export (Revenu élevé).

Collecte des données :

Chaque patient de l'échantillon a bénéficié d'un support individuel de données avec enregistrement systématique des données socio-épidémiologiques, cliniques, complémentaires et thérapeutiques.

Le diagnostic de fibrillation atriale non valvulaire repose sur :

- une arythmie complète par fibrillation auriculaire
- avec absence d'atteinte valvulaire à l'échographie doppler cardiaque.

Analyse des données :

Les données collectées sur une fiche d'enquête ont été analysées par un logiciel SPSS 20.0 et saisies sur Word 2013.

I. Prévalence :

De février 2014 à janvier 2015, sur 1975 patients admis dans le service de cardiologie du CHU du point G, 53 avaient une fibrillation atriale dont 34 non valvulaires ; soit une prévalence d'arythmie complète par fibrillation atriale non valvulaire de 1.72%.

II. Données sociodémographiques :

1. Répartition des patients selon le sexe :

Tableau IV : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	19	55.9
Féminin	15	44.1
Total	34	100

La prédominance était masculine(55.9%) avec un sexe ratio de **1.27** en faveur des hommes.

2. Répartition des patients selon l'âge :

Tableau V : Répartition des patients selon l'âge

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
40 – 50	2	5.9
51 – 60	7	20.6
61 – 70	7	20.6
71 – 80	9	26.5
81 – 90	6	17.6
91 – 100	3	8.8
Total	34	100

L'âge moyen dans la série était de **70 ans** avec des extrêmes à **47 ans** et à **92 ans**.

La classe modale était la tranche d'âge **71 – 80 ans** avec plus du 1/4 de l'effectif (**26.5%**).

25 malades (**73.5%**) avaient 60 ans ou plus.

3. Répartition des patients selon l'âge et le sexe :

Tableau VI : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

Age (ans)	Sexe				Total	
	Masculin		Féminin		Effectif	%
	Effectif	%	Effectif	%		
40 – 50	2	5.9	0	0	2	5.9
51 – 60	3	8.8	4	11.7	7	20.6
61 – 70	4	11.7	3	8.8	7	20.6
71 – 80	4	11.7	5	14.7	9	26.5
81 - 90	5	14.7	1	2.9	6	17.6
91 – 100	1	2.9	2	5.9	3	8.8
Total	19	55.9	15	44.1	34	100

Dans le sexe masculin toutes les tranches d'âge étaient représentées avec une croissance de distribution jusqu'à **70 ans**. La tranche d'âge **81 – 90ans** était la plus représentée (**14.7%**).

Dans le sexe féminin nous ne décrivons pas de cas avant **50 ans**. La tranche d'âge **71 – 80 ans** était ici la classe d'âge modale.

4. Répartition des patients selon la résidence :

Tableau VII : Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Pourcentage
Urbain	26	76.5
Rural	8	23.5
Total	34	100

Les patients pour plus de 3/4 (**76.5%**) étaient urbains.

5. Répartition des patients selon le niveau socioéconomique:

Tableau VIII : Répartition des patients selon le niveau socioéconomique

Niveau socioéconomique	Effectif	Pourcentage
Bas	24	70.6
Moyen	1	2.9
Élevé	9	26.5
Total	34	100

En majorité (**70.6%**) les patients avaient un niveau socioéconomique bas.

III. Données cliniques :

1. Répartition des patients selon les antécédents médicaux :

Tableau IX : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

ATCD Médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	24	70.6
Autres cardiopathies	3	8.8
Diabète	1	2.9
Asthme	1	2.9
Emphysème pulmonaire	1	2.9
Tuberculose pulmonaire	1	2.9

*Autres cardiopathies : CMD, BAV

L'HTA constituait environ 3/4 (**70.6%**) des antécédents médicaux.

2. Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire :

Tableau X : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire

Facteurs de Risque Cardiovasculaire	Effectif	Pourcentage
HTA	24	70.6
Tabac	14	41.2
Diabète	1	2.9
Obésité	1	2.9

L'HTA et le tabagisme dominaient avec respectivement **70.6%** et **41.2%** de fréquence.

3. Répartition des patients selon les circonstances de découverte :

Tableau XI : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstances de Découverte	Effectif	Pourcentage
Insuffisance cardiaque	15	44.1
Palpitations	7	20.6
Déficits moteurs	7	20.6
Douleur thoracique	2	5.9
Autres*	3	8.8
Total	34	100

* = AOMI, Crise d'asthme et Douleur de l'hémicorps déficitaire

Dans plus de 2/5 des cas (**44.1%**) il s'agissait d'insuffisance cardiaque. Suivaient les palpitations et le déficit neurologique avec une fréquence de **20.6%** chacun.

4. Répartition des patients selon les signes fonctionnels :

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
Dyspnée	26	76.5
Toux	14	41.2
Palpitations	12	35.3
Signes de Dieulafoy	6	17.6
Douleur thoracique	5	14.7
Perte de connaissance	2	5.9

***Signes de Dieulafoy** : céphalées, vertiges, acouphènes et phosphènes

Ils étaient dominés par la dyspnée (**76.5%**). Suivaient la toux (**41.2%**) et les palpitations (**35.3%**).

5. Répartition selon les valeurs de pression artérielle à l'admission :

Tableau XIII : Répartition selon les valeurs de pression artérielle à l'admission

Pression artérielle	Effectif	Pourcentage
Normale	17	50
Hypertension	14	41.2
Hypotension	3	8.8
Total	34	100

La moitié des patients avait des valeurs de pression artérielle normales.

6. Répartition des patients selon les signes physiques cardiaques :

Tableau XIV : Répartition des patients selon les signes physiques cardiaques

Signes physiques cardiaques		Effectif	Pourcentage
Fréquence cardiaque	Normale	10	29.4
	Tachycardie	23	67.6
	Bradycardie	1	2.9
Bruits du cœur	Assourdis	3	8.8
	Non assourdis	31	91.2
Galop	B3	3	8.8

Plus de 2/3 des patients(**67.6%**)avaient une fréquence cardiaque accélérée.

Un bruit de galop protodiastolique était entendu chez trois patients(**8.8%**).

7. Répartition des patients selon les syndromes pulmonaires :

Tableau XV :Répartition des patients selon les syndromes pulmonaires

Signes pulmonaires	Effectif	Pourcentage
Syndrome de condensation	5	14.7
Syndrome d'épanchement liquidien pleural	4	11.7
Syndrome de distension pulmonaire	3	8.8

Il s'agissait surtout du syndrome de condensation pulmonaire avec une fréquence de **14.7%**.

8. Répartition des patients selon les autres signes physiques :

Tableau XVI : Répartition des patients selon les autres signes physiques

Autres signes physiques		Effectif	Pourcentage
Hépatomégalie		7	20.6
Hémiplégie	Droite	2	20.6
	Gauche	5	
Déviation labiale		7	20.6
Dysarthrie		3	8.8
Reflux hépato jugulaire		2	5.9
Ascite		2	5.9

En majorité il s'agissait d'hépatomégalie, d'hémiplégie, et de déviation labile avec des fréquences respectives de 20.6% chacune.

9. Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique complémentaire :

Tableau XVII : Répartition des patients selon les résultats du bilan biologique complémentaire

Autres bilans biologiques	Effectif	Pourcentage	
Glycémie	Normale	24	70.6
	Augmentée	5	14.7
	Diminuée	2	5.9
Créatininémie	Normale	26	76.5
	Augmentée	5	14.7
NFS	Normale	19	55.9
	Anémie	8	23.5
Kaliémie	Normale	18	52.9
	Diminuée	2	5.9
Calcémie	Normale	10	29.4
	Diminuée	2	5.9
TSH ultrasensible	Normal	12	35.3
	Diminué	5	14.7

Les taux sériques de TSH ultrasensible étaient diminués 5 fois, 5 fois encore il y avait une glycémie augmentée et chez autant de malade une hyper créatininémie.

Une hypocalcémie et une hypokaliémie étaient retrouvées 2 fois.

10. Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face :

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique de face

Anomalies radiologiques	Effectif	Pourcentage
Cardiomégalie	22	64.7
HVC	15	44.1
Pneumopathie aigue	5	14.7
HTAP	5	14.7
Pleurésie	4	11.7
Emphysème pulmonaire	2	5.9

Ils étaient dominés par la cardiomégalie (22 fois) associée 15 fois à l'hypertension veino-capillaire.

11. Répartition des patients selon les anomalies électriques :

Tableau XIX : Répartition des patients selon les anomalies électriques

Anomalies électriques		Effectif	Pourcentage
Hypertrophies cavitaires	HVG	10	29.4
	HAG	0	0
	HVD	0	0
	HAD	0	0
Troubles du rythme	ESV	5	14.7
Troubles de conduction	BAV	1	2.9
	BBG	2	5.9
	BBD	1	2.9
	HBAG	1	2.9
Sus décalage de ST		7	20.6
Autre anomalie électrique	S1Q3	1	2.9

Une hypertrophie cavitaire toujours ventriculaire gauche était observée chez 10 malades.

On décrivait encore 7 fois un sus décalage de ST et une extrasystolie ventriculaire chez 5 malades.

12. Répartition des patients selon les anomalies de l'échographie cardiaque :

Tableau XX : Répartition des patients selon les anomalies de l'échographie cardiaque

Anomalies échographiques		Effectif	Pourcentage
Cinétique segmentaire	Hypo kinésie	4	11.7
	Akinésie	2	5.9
FE	Altérée	14	41.2
	Normale	18	52.9
Dilatation cavitaire	VG	11	32.3
	OG	8	23.5
	OD	4	11.7
	VD	2	5.9
Hypertrophie concentrique des parois		4	11.7
Péricarde	Sec	28	82.4
	Epanchement	4	11.7
Autre*		5	14.7

*= HTAP et dilatation de la veine cave inférieure

La cinétique segmentaire était altérée 6 fois ; 4 fois à type d'hypo kinésie.

Chez 25 malades on décrivait une dilatation cavitaire ; Ventriculaire gauche 11 fois.

La FE était altérée chez 14 patients.

13.Répartition des patients selon les étiologies :

Tableau XXI : Répartition des patients selon les étiologies

Etiologies	Effectif	Pourcentage
Cardiomyopathie hypertensive	12	35.2
Cardiopathie ischémique	7	20.6
Hyperthyroïdie	5	14.7
Pneumopathie aigue	5	14.7
Emphysème pulmonaire	2	5.9
Cœur pulmonaire chronique	1	2.9
FA idiopathique	7	20.6

Les étiologies prédominantes étaient la cardiomyopathie hypertensive et l'ischémie coronaire avec des fréquences respectives à **(35.2%)** et**(20.6%)**.

14. Répartition des patients selon le risque thromboembolique : (score de CHADS2VASC)

Tableau XXII : Répartition des patients selon le risque thromboembolique

Nombre de patients		CHADS2VASC
34 Patients	3	1
	5	2
	10	3
	11	4
	4	5
	1	6

Le score de CHADS2VASC était supérieur ou égal à 2 chez **31 (91.2%)** patients sur **34**.

15. Répartition des patients selon le type de traitement

Tableau XXIII : Répartition des patients selon le type de traitement

Traitements		Effectif	Pourcentage
Anti thrombotique	HBPM	19	55.9
	AVK	19	55.9
	Anti agrégant	13	38.2
Anti arythmique	β Bloquant	17	50
	I.Ca. Bradycardisant	3	8.8
	Amiodarone	2	5.9
	Digitalique	1	2.9
Instrumental	Choc électrique	1	2.9

Les anti thrombotiques les plus utilisés étaient l'HBPM et l'AVK (**19** fois) chacun.

L'anti arythmique le plus utilisé était le beta bloquant(**17** fois).

Un patient a reçu une cardioversion mécanique.

16. Répartition des patients selon l'évolution et la durée de l'hospitalisation

Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'évolution et la durée de l'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Evolution sous traitement			Total
	Favorable sans complication	Favorable avec complication	Mort	
Inférieur à 5 jours	1	0	0	1
5 – 10 jours	8	4	3	15
10 – 15 jours	6	4	0	10
Supérieur à 15 jours	6	2	0	8
Total	21	10	3	34

Le séjour hospitalier moyen était de **10 jours** avec des extrêmes à **4 jours** et à **32 jours**.

Nous enregistrons 3 décès soit une mortalité globale de **8.8%**.

17. Répartition des patients selon les complications

Tableau XXV : Répartition des patients selon les complications

Complication	Effectif	Pourcentage
AVC ischémique	7	20.6
I.C. décompensée	3	8.8
Mort	3	8.8

L'AVC ischémique était la complication prééminente.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Notre étude, l'une des rares au Mali, souffre de certaines insuffisances notamment:

- la taille faible de l'échantillon en partie expliquée par l'indigence des malades et leur sous information médicale et aussi par l'insuffisance de ressources humaines.
- l'étroitesse du plateau technique au CHU du point G.
- La réduction de l'outil diagnostique au seul enregistrement électrocardiographique de surface et de repos.

Dans la série la prévalence de la fibrillation atriale non valvulaire était de 1.72% contre 1.82% et 2.64% respectivement chez Niankara [27] et SACKO [32]. Cette faible prédominance pourrait s'expliquer par le seul moyen diagnostique de fibrillation atriale par électrocardiogramme de repos.

La prédominance était masculine en accord avec Coulibaly [28] et Saloua [31].

L'âge moyen y était de 70 ans. Il était de 55 ans chez Sacko [32] et 57 ans chez Mbaye [29]. Cet âge avancé dans l'étude s'expliquerait par l'enrôlement uniquement des fibrillations atriales non valvulaires qui sont l'apanage des sujets âgés.

Comme chez Saloua [31] les patients en majorité étaient urbains.

L'HTA (70.6%) était l'antécédent médical dominant et aussi le facteur de risque majeur contre 50.2% chez Coulibaly [28].

L'insuffisance cardiaque (44.1%) était la circonstance de découverte la plus fréquente en accord avec Coulibaly [28] et Sacko [32]. Elle était témoin du retard diagnostique et de la sévérité lésionnelle.

La dyspnée (76.5%) dominait parmi les signes fonctionnels et symptomatiques de la sévérité lésionnelle.

Tous les malades de l'échantillon avaient un rythme irrégulier ; observation classique et plus de 2/3 (67.6%) une tachycardie.

L'HVG (29.4%) était l'anomalie électrique dominante. Sa fréquence élevée pourrait s'expliquer par la prévalence élevée de l'HTA parmi les groupes nosologiques. Selon Niankara [27] la fréquence de l'HVG était de 50%.

- A l'écho doppler cardiaque :
 - le ventricule gauche était dilaté dans environ 1/3 des cas ; témoin de l'étendu avancé des dégâts myocardique.
 - 8 fois l'oreillette gauche était dilatée. Son rôle est décrit dans l'installation de la fibrillation atriale[32].
 - la fonction systolique était altérée chez 41.2% toujours témoin de la sévérité hémodynamique.

La cardiomyopathie hypertensive (35.2%) et l'ischémie coronaire (20.6%) étaient les étiologies dominantes. Leur rôle dans la survenue de la fibrillation atriale est classique [28, 29, 31].

Malgré un score de CHADS2VASC supérieur ou égal à 2 chez 31 patients, 19 seulement bénéficieront d'un traitement anti vitamine K (AVK) ce reflux dans la prescription des AVK pourrait s'expliquer par :

- l'âge élevé des patients et leur manque d'autonomie.
- la modicité souvent des ressources financières limitant la réalisation régulière de la surveillance biologique.
- et aussi l'éloignement géographique des malades des laboratoires capables de réaliser l'INR.

Toutefois notre taux d'utilisation d'AVK était supérieur au reste de la littérature [27, 30].

Aucun malade de l'échantillon n'a bénéficié d'anticoagulants oraux directs (AOD) à cause de leur coût.

Le bêtabloquant était l'anti arythmique le plus utilisé 17 fois.

Seul un malade a bénéficié de la cardioversion mécanique. Cette restriction dans l'arsenal thérapeutique s'expliquerait par :

- l'âge avancé des malades
- et la sévérité lésionnelle avec risque de récurrence et de migration embolique systémique.

L'évolution était le plus souvent favorable. Un AVC ischémique complication était observé 7 fois en fin.

CONCLUSION

La fibrillation atriale non valvulaire est un trouble du rythme fréquemment rencontré chez les patients hospitalisés au service de Cardiologie du CHU du point G. Elle est malheureusement souvent révélée par une insuffisance cardiaque ou par un évènement thrombo-embolique.

Les étiologies prédominantes restent la cardiomyopathie hypertensive et l'ischémie coronaire qui expliquent l'âge avancé de nos patients et la gravité du tableau clinique d'admission.

Le renforcement du plateau technique du CHU du point G notamment en moyens diagnostiques et l'avènement des anticoagulants oraux directs (AOD) permettront non seulement une meilleure évaluation de la fibrillation atriale mais aussi sa prise en charge.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ **Aux malades**

- Consulter un agent de santé en cas de dyspnée, de palpitations, ou de déficits neurologiques.
- Observer un bon régime hygiéno-diététique.

➤ **Aux médecins généralistes :**

- Réaliser un ECG chez tout patient ayant un facteur de risque cardiovasculaire.
- Référer tous les cas de fibrillation atriale diagnostiqués.

➤ **Aux cardiologues :**

- Appliquer les recommandations internationales pour prévenir les complications thromboemboliques de la fibrillation atriale,
- Initier d'autres études sur la FA afin de déterminer d'autres aspects de la maladie.

➤ **Aux autres spécialités médicales :**

- Réaliser un ECG chez tout patient ayant un facteur de risque cardiovasculaire.

➤ **Au ministère de la santé :**

- Doter les services de santé de base de personnel qualifié pour la prise en charge de l'HTA.
- Promouvoir la formation de rythmologue pour une meilleure prise en charge des troubles du rythme.
- Doter les hôpitaux en holter ECG, appareil d'échographie trans-oesophagienne et en laboratoire capable d'effectuer un bilan de coagulation complet.

Bibliographie :

- 1. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation:** clinical implication. *J Am CollCardiol* 2001 ; 37 : 371-378.
- 2. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation;** the Framingham Study. *N Engl J Med* 1982 ; 306 : 1018-1022.
- 3. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM,** Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study) , *Am J Cardiol* 1994;74:236-241.
- 4. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ ETALS.** Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence, *Circulation* 2006;114:119-125.
- 5. Revue du praticien (Cardiologie - Pathologie vasculaire) 00-917**
Pathologie cardio vasculaire, Brice Letac, edt ellipses.
- 6. Levy S, Breithardt G, Campbell R W et al.**
Atrial Fibrillation: Current Knowledge and recommendations for management.
Working group on Arrhythmias of the European Society of cardiology.
EurHeart J 1998; 19 : 1294-1320.
- 7. Da Costa A, Roméyer-Bouchard C, Bisch L, Khris L, Isaz K**
Fibrillation atriale : enjeux épidémiologiques, définition, nosologie, médicoéconomie.
Ann CardiolAngeiol 2009; 58: S3- S5.
- 8. Falk R H.**
Atrial Fibrillation.
New Engl J Med 2001; 334: 1067-1078.

9. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM.

Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health study) [archive],
Am J Cardiol 1994; 74:236-241.

10. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ et al.

Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence [archive], Circulation, 2006;114:119-125.

11. Mélon P, Lancellotti P.

Recommandations Européennes 2010. Pour le traitement anti-thrombotique de la fibrillation auriculaire : nouveaux scores pour l'évaluation des risques d'accident vasculaire cérébral et de saignement.
Rev Med Liège 2010; 65: 580-582.

12. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY et al.

Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). EurHeart J 2010; 31: 2369-2429.

13. Charlemagne A, Blacher J, Cohen A et al.

Epidémiologie de la fibrillation atriale en France : extrapolation à partir des données internationales et du point sur les Hospitalisations.
Arch Cardio Vasc Disease 2011; 104: 115-124.

14. Fuster et al

ACC/AHA/ESC Practice Guidelines.
Antithrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Coronary Stenting: A North American Perspective: Executive Summary
Circ CardiovascInterv. 2011; 4:522-534.

15. Friberg J, Buch P, Scharling H et al.

Rising rates of hospital admission for atrial fibrillation. *Epidemiology* 2003; 14: 666-672.

16. Gerber B.

La Fibrillation Atriale en 2011. *Louvain Med* 2011 ; 130 : 410-416.

17. Piot O.

Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque : une redoutable association de malfaiteurs. *Ann Cardiol Angeiol* 2009; 58: S14-S16.

18. Attias D, Besse B, Lellouche N.

Fibrillation Auriculaire in *Cardiologie Vasculaire*. Paris, ed Vernazobres-Grego 2010 ; 648 : p 477-494.

19. Davy JM, Tri Cung T, Cransac F, Massin F et al.

Fibrillation atriale permanente. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2011; S3325-S3835.

20. Tian David MD, William H, Frishman MD.

Vernakalant: A new Drug to treat patients with acute onset of atrial fibrillation. *Cardiol in Rev* 2011; 19: 41-44.

21. Mant J, Fitzmaurice DA, Hobbs FDR, et als.

Accuracy of diagnosing atrial fibrillation on electrocardiogram by primary care practitioners and interpretative diagnostic software: analysis of data from screening for atrial fibrillation in the elderly (SAFE) trial [archive], *BMJ*, 2007; 335:380-2.

22. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.

Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study [archive] *Stroke*, 1991; 22:983-988.

23. Davy JM, Roubille F, Tricung T, et al.

La fibrillation atriale en 2010 : un poids croissant sur la morbidité et la mortalité cardiovasculaires. *Ann Cardiol Angeiol* 2010; 59: S4-S13.

24. Wann LS, Curtis AB, January CT et Als.

2011 ACCF/ AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline): A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation*, 2011; 123:104-123.

25. The AFFIRM investigators,

A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation, *N Engl J Med* 2002; 34: 1825-1833.

26. Roy D, Talajic M, Nattel S et Als.

Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure, *N Engl J Med* 2008; 358:2667-2677.

27. Niankara A.

Les fibrillations atriales valvulaires et non valvulaires au Burkina Faso. Etude comparative à propos de 58 cas colligés au CHU-YO. Mémoire de spécialisation en cardiologie : Bamako, USTTB FMPOS, 2012.

28. Coulibaly B

Prévalence de la fibrillation atriale en milieu spécialisé. Mémoire de spécialisation en cardiologie : Bamako, USTTB FMPOS, 2012.

29. Coulibaly I, Anzouan-kacou J B, Kouao Ronin C, et al.

Fibrillation auriculaire : épidémiologie à l'institut de cardiologie d'Abidjan. *Méd Trop* 2010; 4: 371-374.

30. Mbaye A, Pessinaba S, Bodian M, Ndiaye MB et al.

La fibrillation atriale, fréquence, facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal. *PAMJ* 2010;6:16.

31.Mbolla B F, Gombet T, Kama I et al.

Fibrillation auriculaire à propos de 131 cas Congolais.

Med Afr Noire 2006 ; 53:73-78.

32.A. Saloua

Fibrillation atriale dans le service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès : particularités épidémiologiques et thérapeutiques. A propos de 494 cas.

Thèse de médecine : Fès, 2006 ; P 2.

33.M.Sacko

Fibrillation atriale dans le service de cardiologie du CHU point G : socio - démographie, clinique et évolution.

Mémoire de spécialisation en cardiologie : Bamako, USTTB FMPOS, 2012 ; P12-23.

FICHE D'ENQUETE

I Variable d'identification

Identification numérique :

Nom : Prénom : Age : Sexe :

Profession : Ethnie : Adresse :

Résidence : Médecin : Motif d'accueil : Date :

II Variables caractéristiques

1- Antécédents familiaux

- HTA : oui non
- Diabète : oui non
- Maladie coronarienne : oui non
- Autres :

2- Antécédents personnels

Médicaux

Angine de gorge : oui non
Poly arthralgie : oui non
Chorée : oui non
Nodules cutanées : oui non
HTA : oui non
Diabète : oui non
Maladie coronarienne : oui non
Autres :

Chirurgicaux : Nature : Depuis :

Gynéco – obstétricaux : G : P : A : V : D :

3- Facteurs de risque cardiovasculaires

Tabagisme : oui non Nombre de P/A :
Dyslipidémie : oui non Depuis : Suivi :
Obésité : oui non
Contraception : oui non Type : Depuis :
Diabète : oui non

Autres : Dermocorticoïdes HIV CPC

III Examen clinique :

1- Circonstances de découverte :

Fortuite : oui non

Symptomatique : oui non

2- Signes fonctionnels :

Dyspnée : oui non Grade :

Dx Thoracique : oui

Toux : oui non

Palpitation : oui non

Hépatalgie d'effort : oui non

Expectoration : oui non

Hémoptysie : oui

Autres :

3- Signes généraux

Etat général : TA : Pouls :

Température : Poids : Taille : IMC :

4- Signes physiques

Tachycardie : oui non Type :

Bruits de galop : oui Type :

Crépitations pulmonaires : oui

TVJ : oui non

RHJ : oui non

Hépatomégalie : oui non

OMI : oui non

IV Examens paracliniques

1- Radiographie thoracique de face

Normale : oui non

Cardiomégalie : oui non

HTAP : oui non

HVC : oui non

Autres

2- ECG

Fréquence cardiaque :

Trbles du rythme : oui non

Type :

Trbles de conduction : oui non

Type :

Trbles de l'excitabilité : oui

non

Type :

Hypertrophies cavitaires : oui

non

cavités :

Autres :

3- Echographie cardiaque

Normale : oui

non

Cinétique segmentaire : altérée ou non

Siège :

Fonction systolique : altérée ou non FE :

Dilatation : oui non

Cavités :

Paroi normale : oui

non

Paroi hypertrophique : oui

non

Type :

Autres : Péricardite

Valves :

4- Biologie

TSHus : ↓↑⊥

T4 libre : ↓↑⊥

Glycémie : ↓↑⊥

Créatininémie : ↓↑⊥

Ionogramme sanguin : K⁺ ↓ K⁺ ↑ K⁺ ⊥

Na⁺ ↓ Na⁺ ↑ Na⁺ ⊥

Ca²⁺ ↓ Ca²⁺ ↑ Ca²⁺ ⊥

Triglycérides : ↓↑⊥

Cholestérol HDL : ↓

↑

⊥

Cholestérol LDL : ↓

↑

⊥

Cholestérol total : ↓↑⊥

NFS :

INR de départ :

Autres :

5- Traitement :

1-Traitement anti thrombotique :

Anti agrégants: oui non Type : posologie :
AVK : oui non Type : posologie :
HBPM : oui non Type : posologie :
Autres :

2-Traitement de l'arythmie :

Traitements médicamenteux :

I.C bradycardisants : oui non Type : posologie :
 β bloquants : oui non Type : posologie :
Digitaliques : oui non Type : posologie :
Cordarone : oui non posologie :

Traitement instrumental :

Choc électrique : oui non

2-Traitement de la pathologie sous-jacente :

Molécule : type : Voie : posologie :
Autres :

3-Evolution sous traitement :

Favorable :

Défavorable : - Mort subite
- Complications : Type :

FICHE SIGNALITIQUE

Nom: DIALLO

Prénom: Kalifa

Titre de la thèse: Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale non valvulaire dans le service de cardiologie du CHU du point G

Année de soutenance: 2015

Ville de soutenance: Bamako

Pays d'origine: MALI

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt: Cardiologie

Adresse Email: kalifa.diallo90@gmail.com

Résumé:

Notre étude était prospective couvrant la période d'une année (de février 2014 à janvier 2015) avec comme objectif d'étudier les aspects cliniques et évolutifs de la FA non valvulaire dans le service de cardiologie du CHU du point G. Durant cette période, sur 1975 patients admis dans le service, 53 avaient une FA dont 34 non valvulaires ; soit une prévalence d'ACFA non valvulaire de 1.72%. La prédominance était masculine avec sexe ratio de 1.27 en faveur des hommes. L'âge moyen dans la série était de 70 ans. L'HTA (70.6%) était l'antécédent médical dominant et aussi le facteur de risque majeur. L'insuffisance cardiaque (44.1%) était la circonstance de découverte la plus fréquente témoin du retard diagnostique et de la sévérité lésionnelle. La dyspnée (76.5%) dominait parmi les signes fonctionnels et symptomatique de la sévérité lésionnelle. Tous les malades de l'échantillon avaient un rythme irrégulier. L'HVG (29.4%) était l'anomalie électrique dominante. A l'écho doppler cardiaque le VG était dilaté dans environ 1/3 des cas, 8 fois l'OG était dilatée, la FE (41.2%) était altérée toujours témoin de la sévérité hémodynamique. La cardiomyopathie hypertensive (35.2%) et l'ischémie coronaire (20.6%) étaient les étiologies prédominantes. 19 fois l'AVK a été utilisé, aucun malade de l'échantillon n'a bénéficié de d'anticoagulants oraux directs. Le beta bloquant était l'anti arythmique le plus utilisé 17 fois. Seul un malade a bénéficié de la cardioversion mécanique. Le séjour hospitalier moyen étant de 10 jours avec des extrêmes à 4 jours et à 32 jours avec une évolution le plus souvent favorable. En fin un AVC ischémique complicatif était observé 7 fois ; 3 décès furent enregistrés soit une mortalité globale de 8.8%.

Mots clés : fibrillation atriale non valvulaire, prévalence, CHU du point G.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure!