

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'Odontostomatologie (FMOS)**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°

Thèse

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES
DE LA FIBRILLATION ATRIALE DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE SEGOU**

**Présentée et soutenue publiquement le 12/07/2021 Devant la
Faculté de Médecine et d'odontostomatologie**

Par M. Faguimba KEITA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr Ichaka MENTA

Membre : Dr Youssouf CAMARA

Co-directeurs : Dr Mariam SAKO

Dr Aniessa KODIO

Directeur : Pr Souleymane COULIBALY

DEDICACES ET REMERCIEMENTS



Je dédie ce travail

A l'Éternel des armées.

Dieu Tout Puissant, vous m'avez permis de mener à bien ce travail et de voir ce jour que j'attendais tant. Gloire et louange à vous, Éternel !

A mon papa : Namory KEITA

Grâce à toi, j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Ton soutien moral, affectif et matériel ne m'a jamais manqué. Je te suis reconnaissant pour toute ta confiance que tu as placée en moi depuis le début de mon cycle. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Je resterai toujours un enfant digne de toi et je me souviendrai toujours de tes sages conseils. Que Dieu, le Tout Puissant te bénisse abondamment.

A ma maman chérie : Noumou Sira SIDIBE

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

A mes frères et sœurs : Abdramane KEITA ; Namanian KEITA ;

Farramata KEITA ; Kindiaba KEITA ; Seydou KEITA ; Amadou KEITA.

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

A toute la famille Keita depuis Bamako, vous m'avez en tout temps soutenu et vous m'avez accompagné pendant les périodes difficiles. Je ne vous exprimerai jamais assez ma profonde reconnaissance.

REMERCIEMENTS :

A Docteur Sanogo : Chef de service de cardiologie, Spécialiste en pathologie cardiovasculaire.

Vous avez initié et suivi ce travail depuis son début. Votre qualité humaine votre franche collaboration m'ont beaucoup impressionné. Vos conseils et vos encouragements de tous les jours n'ont jamais fait défaut tout au long de ce travail, je vous remercie infiniment pour votre constant apport dans la finition de ce travail.

A Docteur Kodio Aniessa : Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,
Vous avez été pour moi un père, un frère, un ami un confident. Votre soutien moral, matériel et financier n'a jamais fait défaut, vous n'avez ménagé aucun temps, aucune volonté pour la réalisation de ce travail. Votre souci constant pour ce travail l'atteste à suffisance soyez rassurés de toute ma reconnaissance.

A Docteur Cissoko Abdoulaye : Spécialiste en pathologie cardiovasculaire
Vous avez toujours été un homme plein de la modestie et de la rigueur, merci pour votre disponibilité, vos conseils et votre encadrement durant ces moments passés ensemble. Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.

A tout le personnel de la cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Sékou :

Merci pour votre franche collaboration.

A mes camarades thésards du service de cardiologie de l'HNF (les internes) :
KEITA Mahamadou Yaya ; MAIGA Adizatou ; DAO Aichata.

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

A tous mes amis Que je ne puisse nommer de peur d'en oublier, mais je suis sûr qu'ils sauront se reconnaître.

Toute ma sympathie au personnel de l'hôpital de Ségou une mention spéciale pour tous avec mes meilleurs souvenirs. A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

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

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maitre et président de jury

Pr Ichaka MENTA

- **Professeur titulaire en cardiologie,**
- **Praticien hospitalier et chef de service de cardiologie du CHU Gabriel TOURE,**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires,**
- **Spécialiste en cardiologie du sport,**
- **Président de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR),**

Honorable maitre, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations ; nous avons admiré vos immenses qualités scientifiques, humaines et pédagogiques.

Vos qualités exceptionnelles de formateur, jointes à votre modestie font de vous un homme de référence ;

Veillez agréer, cher maitre l'expression de notre profond respect.

A notre maitre et juge

Dr Youssouf CAMARA

- **Cardiologue spécialiste en échographie doppler cardiaque et vasculaire ;**
- **Maitre-assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier et chef de service de cardiologie au CHU « Pr Bocar Sidi Sall » de Kati ;**
- **Spécialiste en stimulation cardiaque ;**
- **Membre du collège ouest africain des Médecins**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Cher maitre, vos qualités d'homme de science, votre dévouement, votre courage et votre sens élevé d'humanisme font de vous un maitre très sollicité. Soyez rassuré cher maitre, de notre sincère reconnaissance.

A notre maitre et co-directrice de thèse

Dr Mariam SAKO

- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Maitre-assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Praticienne hospitalière au service de cardiologie du CHU point G ;**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR).**

Cher maitre, vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Votre rigueur scientifique et votre dynamisme font de vous un maitre admiré et respecté.

Recevez ici cher maitre l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maitre et co-directeur de thèse

Dr Aniessa KODIO

- **Médecin cardiologue ;**
- **Ancien interne des hôpitaux ;**
- **Spécialiste en stimulation cardiaque ;**
- **Spécialiste en échographie-doppler-cardiaque et viscérale ;**
- **Praticien hospitalier et chef d'unité USIC à l'hôpital de Ségou ;**

Cher maitre, nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail. Nous avons été marqué par votre simplicité, votre amour pour le travail bien fait et votre souci constant de la bonne formation de vos étudiants. Nous garderons de vous le souvenir d'un excellent maitre. Veuillez accepter le témoignage de notre plus haute considération. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde la santé et la longévité.

A notre maitre et directeur de thèse

Prof. Souleymane COULIBALY

- **Maitre de conférence agrégé en cardiologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires ;**
- **Diplôme approfondis de cardiologie à l'université de Lorraine (Nancy, France)**
- **Diplômé de l'école militaire inter-armée (l'EMIA) de Koulikoro ;**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati ;**
- **Membre de la SoMaMeM (Société Malienne de la Médecine Militaire)**
- **Membre du collège ouest africain des médecins**
- **Membre de la Société Malienne de Cardiologie (SOMACAR) ;**
- **Praticien hospitalier et chef de service de cardiologie du CHU du point G.**

Honorable maitre, nous tenons à vous témoigner de toute notre reconnaissance pour avoir accepté ce travail, malgré vos multiples et importantes occupations.

Votre générosité, votre modestie, votre rigueur et votre désir permanent de perfectionnement dans tout travail scientifique font de vous un maitre exemplaire et reconnu de tous.

Qu'Allah vous accorde santé et longévité.

LISTE DES ABREVIATIONS

AC/FA	Arythmie complète par fibrillation atriale
AAS	Acide Acétyl Salicylique
AD	Atrium Droit
AG	Atrium Gauche
AIT	Accident ischémique transitoire
AOD	Anticoagulants oraux directs
AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
AVK	Anti vitamine k
AVC	Accident vasculaire cérébral
ATCD	Antécédent
BAV	Bloc Auriculo-Ventriculaire
BB	Bloc de branche
BDC	Bruits du cœur
CHM	Centre hospitalier de Montluçon
CMD	Cardiomyopathie Dilatée
ECG	Électrocardiogramme
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 Atriale gauche
HBAG	Hémibloc antérieur gauche

HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HVD	Hypertrophie ventriculaire droite
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
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
CHA₂DS₂VASc	Congestive heart failure/LV dysfunction, Hypertension, Age, Diabètes mellitus, Stroke, Vascular disease, Age, Sex category (female)
HASBLED	Hypertension, Abnormal renal and liver function, Stroke, Bleeding, Labile INRs, Elderly, Drugs.

Liste des Tableaux

Tableau I : Morbidité et mortalité cardiovasculaires associées à la fibrillation atriale [14].	8
Tableau II: Types de fibrillation atriale (qui peuvent coexister chez de nombreux patients).	9
Tableau III: Types cliniques de fibrillation atriale (qui coexistent chez de nombreux patients).	13
Tableau IV: Facteurs cliniques de risque d'accident vasculaire cérébral, d'accident ischémique transitoire et d'embolie systémique selon le score CHA2DS2-VASc [14].	22
Tableau V: évaluation du risque hémorragique chez des patients en fibrillation atriale selon le score HAS-BLED [14].	25
Tableau VI : avantages et inconvénients des AOD.	28
Tableau VII : récapitulatif sur les nouveaux	29
Tableau VIII : Que faut-il faire avant un geste invasif sous AOD ?	30
Tableau IX: Pharmacocinétique des AVK.	31
Tableau X : interactions avec les AVK.	35
Tableau XI : Indication de contrôle de l'anti-Xa sous traitement par HBPM	40
Tableau XII : avantage des HBPM par rapport à l'HNF	40
Tableau XIII : mécanisme électrophysiologie selon la classification de Vaughan-Williams	42
Tableau XIV: Répartition des patients selon les tranches d'âge :	54
Tableau XV: Répartition des patients selon le sexe :	55
Tableau XVI: Répartition des patients selon l'âge et le sexe :	55
Tableau XVII: Répartition des patients selon la profession :	56
Tableau XVIII: Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires :	56
Tableau XIX : Répartition des patients selon les antécédents Personnels médicaux :	57

Tableau XX : Répartition des patients selon les circonstances de découvertes..	57
Tableau XXI: Répartition des patients selon les signes fonctionnels :.....	58
Tableau XXII: Répartition des patients selon les signes physiques	58
Tableau XXIII: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie thoracique de face.....	59
Tableau XXIV: Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme :	59
Tableau XXV: Répartition des patients selon le résultat de l'écho-doppler cardiaque.....	60
Tableau XXVI: Répartition des patients selon le résultat de la biologie	61
Tableau XXVII: répartition des patients selon la durée de la FA.....	61
Tableau XXVIII: Répartition des patients selon les étiologies.....	62
Tableau XXIX: Répartitions des patients selon le Score de CHA2DS2VASc...	63
Tableau XXX: Répartition des patients selon le Score de HASBLED	63
Tableau XXXI: Répartition des patients selon le traitement	63
Tableau XXXII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	64
Tableau XXXIII: Répartition des patients selon l'évolution et la durée d'hospitalisation	64
Tableau XXXIV: Répartition des patients selon les complications.....	65
Tableau XXXV : Répartition des patients selon le retour au rythme sinusal	65

Liste des Figures

Figure 1: Représentation de la contraction désordonnée des fibres musculaires des oreillettes dans la FA [1].....	14
Figure 2 : Signes électrocardiographiques d'un cœur normal et d'une fibrillation auriculaire [1]	19
Figure 3 : Fréquence de la fibrillation atriale.....	54

Table des matières

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS	4
OBJECTIF GENERAL :	4
OBJECTIFS SPECIFIQUES :	4
III. GENERALITES	6
3.1.Définition :	6
3.2.Epidémiologie [14].....	6
3.3.Classification [14]	8
3.4.Etiologies [2]	9
3.5.Examens para cliniques.....	17
3.6.Evolution et complications [21 ,22].....	21
3.7.Traitement :	26
IV. METHODOLOGIE	46
1. Cadre d'étude	46
2. Période et type d'étude.....	49
3. Echantillonnage	49
4. Collecte des données	49
5. Saisie et analyse des données	49
6. Taille de l'échantillon.....	50
7. Ethique.....	50
V. RESULTATS	54
VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	67
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	72
1. CONCLUSION	72
2. RECOMMANDATIONS.....	73
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	75
ANNEXES	80

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

LA Fibrillation atriale est le trouble du rythme cardiaque permanent le plus fréquent [1]. Elle est caractérisée par la désynchronisation des cellules de l'oreillette, qui entraîne une activité atriale anarchique, irrégulière, extrêmement rapide [1]. La transmission de l'influx aux ventricules par le nœud auriculo ventriculaire est également anarchique et aléatoire, induisant un rythme ventriculaire très souvent irrégulier. Le ventricule bat alors de manière désorganisée et le plus souvent rapidement, d'où l'appellation habituelle << d'arythmie complète par fibrillation atriale >> [1]. La fibrillation atriale représente un véritable problème en milieu cardiologique, de par sa prise en charge elle-même mais également du fait de la prise en charge de ses complications, de sa fréquence notamment dans une population âgée poly pathologique [1].

La fibrillation atriale est le trouble du rythme cardiaque dont la prévalence augmente avec l'âge (1% à 60 ans, 10% à 80 ans) [1].

L'origine électro physiologique de la fibrillation atriale se trouve le plus souvent dans l'oreillette gauche, autour de la jonction avec les veines pulmonaires (d'où la stratégie de traitement endocavitaire par ablation consistant à aller brûler ces zones arythmogènes) [2].

Le pronostic de fibrillation atriale dépend de sa principale complication thromboembolique : l'AVC ischémique [2]. Ce risque est très variable suivant le type de FA ; par exemple, la <<FA isolée >> survenant chez un sujet de moins de 60 ans avec cœur sain a un très bon pronostic [2].

Souvent associée à toutes formes de cardiopathie, la fibrillation atriale survient très fréquemment lors de l'évolution des pathologies mitrales, touchant entre 30 à 50% des patients avec une indication chirurgicale [3].

La FA est plus fréquente chez l'homme que chez la femme selon certains auteurs [4]. Les mortalités globales et cardiovasculaires sont deux fois plus

importantes chez les patients avec une fibrillation atriale que dans la population générale [4].

Elle touche 2,4 millions de personnes aux Etats Unis et 6 millions en Europe [5]. En Afrique, la FA est habituellement associée à l'existence d'une cardiopathie (90, 7%). Sa prise en charge est souvent limitée du fait de la faiblesse du plateau technique, de ses étiologies nombreuses et variées [6].

Elle représente respectivement 7,1% des hospitalisations au Congo et 4,27% dans le service de cardiologie de l'hôpital Yalgado Ouédraogo au Burkina Faso [7-8].

Dans une étude faite en Tunisie (février 2010 et février 2013) comportant 642 patients avec un âge moyen de 63 ans et sexe ratio de 1,04 ; les cardiopathies hypertensive, valvulaire et ischémique ont été retrouvées dans respectivement 10,1% ; 38,8% et 23,1% [9]. La FA était compliquée d'accidents thromboemboliques dans 6,9%, d'accidents hémorragiques dans 6,4% et dans 3% de bradycardie nécessitant l'implantation de pace maker [9]. Sa prévalence dans la population générale est de 1 à 2%. Le nombre de patients atteints de FA est susceptible d'augmenter de 2,5 fois en 2050[9].

Au Mali la FA représentait 11,39% des hospitalisations dans service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré de janvier à aout 2012[10].

Le taux de mortalité est de 23% à un mois, contre 8% chez les patients en rythme sinusal. Chez les survivants à un mois le taux moyen annuel de récurrence est d'environ 10%. Le taux de mortalité globale est multiplié par le facteur 2[11].

En effet il n'y a pas de larges études récentes qui montrent l'incidence et l'impact de la fibrillation atriale dans la population ségovienne ; dans ce travail nous proposons d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de la FA dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou avec les objectifs suivants :

II. OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL :

Etudier la FA dans le service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Sékou

OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer la fréquence de la FA
- Décrire les aspects épidémiologiques et cliniques de la FA
- Décrire les aspects thérapeutiques et évolutifs de la FA

GENERALITES

III. GENERALITES

3.1. 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 atrial est anarchique et inefficace avec pour conséquence principale une altération de la fonction mécanique des atriums [12,13]. Elle est caractérisée par des décharges atriales 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 conductions atrio-ventriculaires [13,14].

La FA est dite non valvulaire lorsqu'elle survient chez un patient n'ayant pas de valvulopathie mitrale rhumatismale, ni de prothèse valvulaire cardiaque et/ou encore moins une réparation valvulaire et valvulaire lorsqu'elle survient chez un patient ayant un rétrécissement mitral ou une prothèse mécanique ou encore une réparation valvulaire [2].

3.2. Epidémiologie [14]

La FA est l'arythmie cardiaque prolongée la plus fréquente : 1 adulte d'âge moyen sur 4 aura une FA.

En 2030, on anticipe que 14 à 17 millions de patients de l'Union européenne auront une FA, avec 120 000-215 000 nouveaux cas par an. La FA est indépendamment associée à un risque accru de décès et de morbidités telles que l'insuffisance cardiaque (IC) et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), de même qu'à des hospitalisations fréquentes et à une qualité de vie diminuée (tableau I).

Tableau I : Morbidité et mortalité cardiovasculaires associées à la fibrillation atriale [14].

Événement	Association à la FA
Décès	Mortalité accrue, particulièrement mortalité CV par mort subite, IC ou AVC.
AVC	20 à 30 % de tous les AVC sont dus à la FA. Il y a une augmentation du nombre de patients ayant un AVC chez lesquels une FA paroxystique "silencieuse" est diagnostiquée.
Hospitalisations	10 à 40 % des patients qui ont une FA sont hospitalisés chaque année.
Qualité de vie	Elle est altérée chez les patients qui ont une FA indépendamment d'autres maladies CV.
Dysfonction ventriculaire gauche (VG) et IC	Une dysfonction VG est trouvée chez 20 à 30 % de l'ensemble des patients qui ont une FA. La FA cause ou aggrave une dysfonction VG chez de nombreux patients porteurs d'une FA, alors que d'autres patients ont une fonction VG complètement préservée malgré une FA ancienne.
Déclin cognitif et démence vasculaire	Ils peuvent se développer même chez des patients qui ont une FA et qui ont un traitement anticoagulant oral. Des lésions de la substance blanche cérébrale sont plus fréquentes chez les patients porteurs de FA que chez les patients sans FA.

De nombreuses maladies-cardiovasculaires (CV) et autres, augmentent le risque d'avoir une FA, une récurrence de FA et des complications associées à la FA. Le risque de FA est augmenté par des facteurs liés au patient, tels que l'âge avancé, l'obésité, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et un exercice physique intense fréquent. L'identification des facteurs de risque leur prévention et leur traitement sont des composants importants de la prévention de la FA et de ses conséquences.

3.3. Classification [14]

La FA progresse habituellement d'épisodes de FA paroxystique de durée brève et rares à des épisodes de FA plus fréquents et plus longs, jusqu'à la FA permanente (tableau 2). Bien que l'allure de la FA puisse être la même, les mécanismes qui la sous-tendent varient substantiellement d'un patient à l'autre (tableau 3). Les symptômes de FA doivent être évalués selon le score de l'European Heart Rythm Association (EHRA) modifié (I, C) (tableau 4).

Tableau II: Types de fibrillation atriale (qui peuvent coexister chez de nombreux patients).

Type de FA	Définition
FA diagnostiquée pour la première fois	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.
FA paroxystique	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.
FA persistante	FA qui dure plus de 7 jours, y compris des épisodes qui sont arrêtés par cardioversion, médicamenteuse ou électrique, au-delà de 7 jours.
FA persistante prolongée	FA continue durant au moins 1 an quand il est décidé d'adopter une stratégie de contrôle du rythme.
FA permanente	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.

3.4. Etiologies [2]

3.4.1. Cardiaque :

3.4.1.1 Valvulopathies

. Mitrales :

- La FA survient tôt quelle que soit la valvulopathie (IM, RM, maladie mitrale)
- Elle marque un tournant évolutif important (aggravation des symptômes).
- Le risque embolique est très élevé (surtout avec RM) imposant la mise en route d'un traitement anticoagulant efficace.

. Aortiques :

- L'IA et le RA se compliquent de FA plus rarement que les valvulopathies mitrales.
- Le risque embolique est élevé, surtout s'il existe une insuffisance cardiaque.

. Tricuspidés :

- Le RT et l'IT génèrent une dilatation de l'oreillette droite d'où peut naître la FA.
- Il s'agit souvent de poly-valvulopathies (mitro-tricuspidé) rhumatismales très emboligènes.

. Cas des prothèses valvulaires :

- **Tout patient porteur de prothèse (biologique ou mécanique) est à risque augmenté de FA.**
- Le risque embolique est d'autant plus important qu'il s'agit d'une prothèse mécanique, en position mitrale, en FA, associée à une dilatation de l'OG et/ou à une insuffisance cardiaque.

3.4.1.2 Cardiomyopathies

La surpression engendrée dans l'OG par une dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique (IC à FEVG préservée) explique la survenue d'une FA. Celle-ci est d'autant plus fréquente qu'il existe une insuffisance mitrale « fonctionnelle » par dilatation de l'anneau.

La 1^{ère} cause de FA est la cardiopathie hypertrophique du sujet âgé hypertendu. Il faut noter que les patients porteurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche, quelle qu'en soit sa cause, ont un trouble de la relaxation :

- Ce trouble de la relaxation se caractérise par une diminution du remplissage rapide passif en diastole et par une majoration du remplissage actif dû à la systole atriale.
- La participation de la systole atriale peut représenter alors jusqu'à 60% du remplissage en diastole.
- Ces patients sont donc particulièrement sensibles à la perte de la systole atriale avec un risque important d'œdème pulmonaire en cas de passage en FA. Il convient donc chez ces patients de s'efforcer à maintenir un rythme sinusal.

Comme dit plus haut, toute cardiopathie peut entraîner un passage en FA : cardiopathie ischémique, hypertensive, cardiomyopathies hypertrophiques familiales (CMH), cardiomyopathies dilatées, cardiomyopathies restrictives et constrictives, etc.

3.4.1.3 Causes plus rares

- Péricardite aiguë bénigne (avec ou sans épanchement).
- Epanchement péricardique (abondant ou moyennement abondant).
- Infarctus du myocarde (quel que soit le territoire), surtout s'il est compliqué d'IVG.
- Myocardite.
- Cœur pulmonaire :
 - Chronique (post-embolique, insuffisance respiratoire chronique restrictive ou obstructive).
 - Aigu : embolie pulmonaire (suffisamment importante pour entraîner une augmentation des pressions dans l'OD).
- Cardiopathies congénitales (surtout la communication interauriculaire).
- Tumeur OG ou OD.

3.4.2. Extra cardiaques

Elles sont dominées le plus souvent par :

- L'hyperthyroïdie
- Les troubles hydro-électrolytiques.
- Le phéochromocytome (très rare).
- L'éthylisme aigu : « FA du samedi soir ».
- FA du système nerveux végétatif :
 - Vagale : se déclenche après une phase de bradycardie secondaire à une hypertonie vagale (contexte évocateur : postprandial, nocturne).
 - Adrénergique : survient après une tachycardie sinusale (effort, stress, fièvre, douleur).
- FA iatrogène :

I. Favorisée par des substances sympathomimétiques bêta-directes (salbutamol, dobutamine, isoprénaline,

○ Adrénaline, dopamine, NORADRENALINE®) ou indirectes (éphédrine, théophylline, amphétamines).

- Hypovolémie : étiologie très fréquente en Réanimation. Très souvent, un remplissage par sérum physiologique permet la réduction de la FA.

3.4.3. FA idiopathique

Diagnostic d'exclusion retenu dans 5-10% des cas environ lorsque le bilan cardiaque et endocrinien s'avère négatif. En général bien tolérée et à faible risque embolique.

Elle est rarissime chez le sujet jeune sans aucun antécédent.

3.1. Physiopathologie [14]

3.1.1. Mécanisme :

Tableau III: Types cliniques de fibrillation atriale (qui coexistent chez de nombreux patients).

Type de FA	Présentation clinique	Physiopathologie possible
FA secondaire à une maladie cardiaque structurale	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.
FA focale	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.	<ul style="list-style-type: none"> Des déclencheurs localisés, originaires le plus souvent des veines pulmonaires, initient la FA La FA due à un ou quelques foyers de réentrée est aussi considérée comme faisant partie de ce type de FA.
FA polygénique	FA chez les porteurs de variants génétiques communs associés avec une FA de début précoce.	<ul style="list-style-type: none"> En cours d'étude. La présence de certains variants génétiques peut aussi influencer l'évolution.
FA postopératoire	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.
FA chez des patients qui ont une sténose mitrale ou une prothèse valvulaire	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.
FA chez les athlètes	FA habituellement paroxystique, liée à la durée et à l'intensité de l'entraînement.	Hypertonie vagale et augmentation du volume atrial.
FA monogénique	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.

Quel que soit le type de fibrillation atriale où le mécanisme physiopathologique l'aboutissement est une dépolarisation anarchique, désynchronisée, de groupes de cardiomyocytes atriales. Le point de départ est une activité atriale 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.

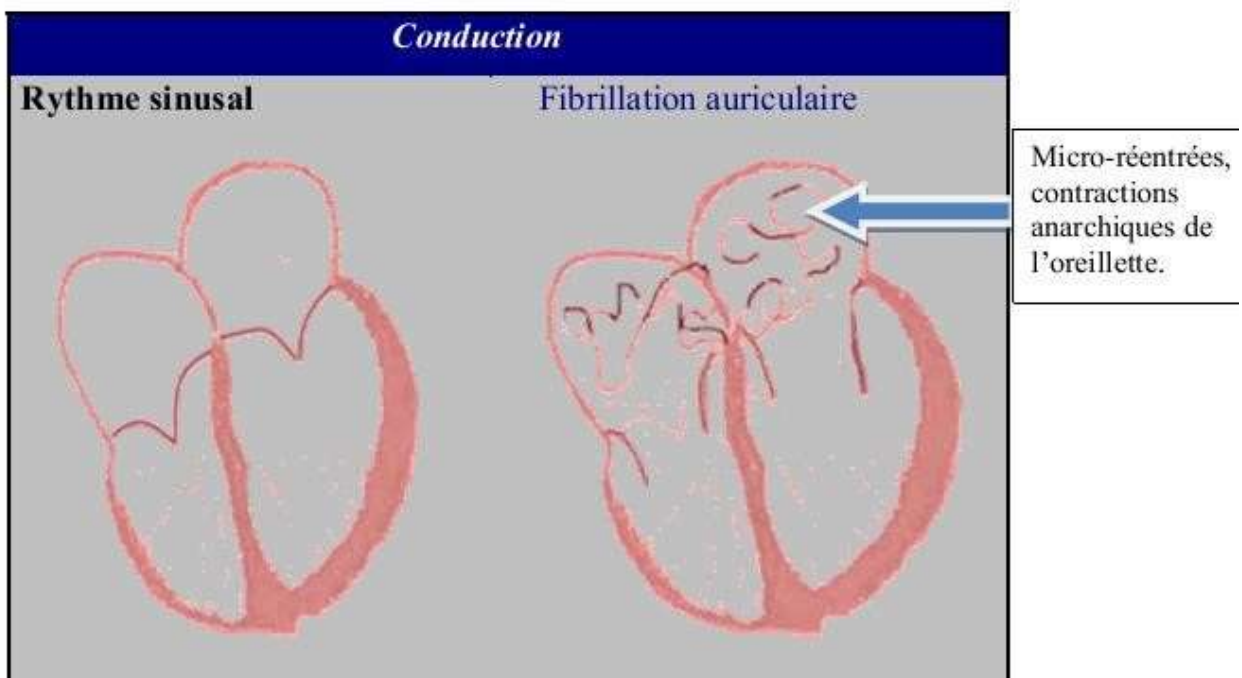


Figure 1: Représentation de la contraction désordonnée des fibres musculaires des oreillettes dans la FA [1]

3.4.4. Activités atriales et ventriculaire [2, 16]

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.

3.4.5. Conséquences

3.4.5.1. Conséquences hémodynamiques [17,18]

L'absence de contraction coordonnée atriale 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.

3.1.1.1. 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.

3.2. Etude clinique

3.2.1. Signes fonctionnels [17,16]

Quel soit le type de FA (paroxystique ou permanente), on observe une importante variation de la tolérance fonctionnelle d'un patient à un autre, ou chez un même patient.

3.2.1.1. Fibrillation atriale paroxystique

Le patient décrit, plus souvent 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 ses crises sont asymptomatiques, restent méconnues et donc, sous-estimées.

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, à moins que l'on ait la chance de pouvoir enregistrer un accès.

Les conséquences de la tachyarythmie sont d'expression très variable. Il peut s'agir 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.

3.4.5.2. 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 recherchée de principe comme facteur déclenchant en cas de décompensation d'une cardiopathie connue.

3.4.6. 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 brady-arythmies, 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 par ailleurs 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 notamment pulmonaire.

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

3.5. Examens para cliniques

3.5.1. Electrocardiogramme [19,21]

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.

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

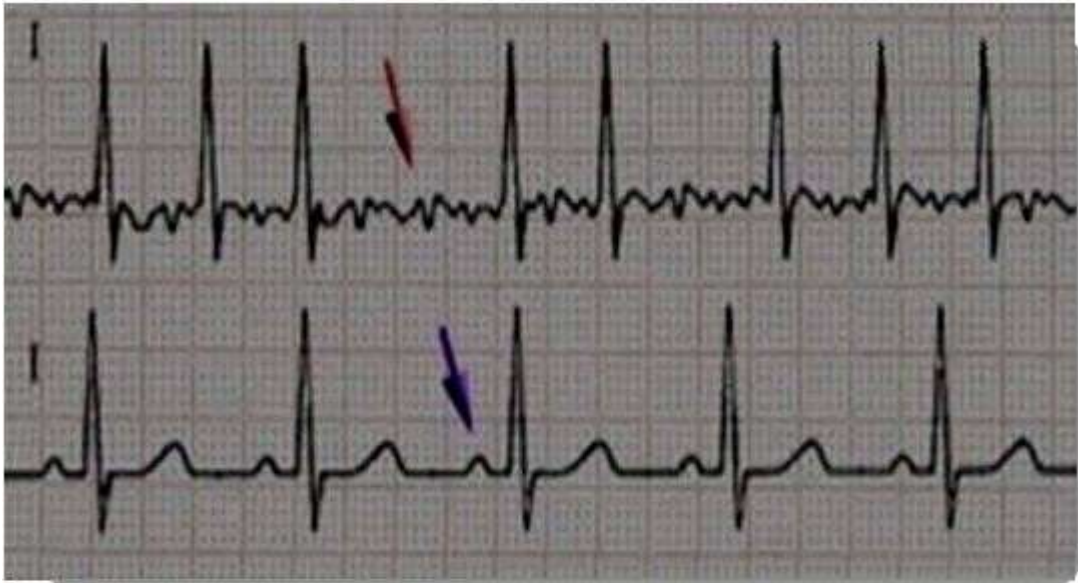


Figure 2 : Signes électrocardiographiques d'un cœur normal et d'une fibrillation auriculaire [1]

3.5.2. Autres examens complémentaires

3.5.2.1. La biologie :

L'examen biologique doit comporter :

Pour le bilan pré-thérapeutique : un bilan comportant (NFS, bilans hépatique et rénale) s'avère utile.

Pour le diagnostic étiologique :

- un bilan thyroïdien par dosage du TSH ultrasensible,
- 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 (International Normalized Ratio) pour l'AVK et surtout la fonction rénale pour les AOD.

3.5.2.2. La radiographie thoracique :

Elle permet d'apprécier le volume cardiaque, la trame vasculaire mais aussi de détecter une pathologie pulmonaire.

3.5.2.3. Echo-Doppler cardiaque trans-thoracique (ETT) :

- Les dimensions des cavités cardiaques : taille OD, OG (volume) et VG surtout.

- La fonction contractile segmentaire et globale du VG (FEVG).
- Une éventuelle HVG.
- La fonction diastolique du ventricule gauche.
- Les pressions artérielles pulmonaires.
- L'existence d'un épanchement péricardique.

3.5.2.4. Echo-Doppler cardiaque trans-oesophagien (ETO) :

- Permet de s'assurer de l'absence de thrombus dans l'oreillette ou dans l'auricule gauche.
- N'est « systématique » en 1ère intention que dans certaines situations :
 - Embolie artérielle : la découverte d'un thrombus intra-auriculaire certifie l'origine cardiaque de l'embolie.
 - Tentative de réduction de la FA sans attendre les 3 semaines d'anticoagulation : l'absence de thrombus autorise la réalisation d'une cardioversion « précoce » qui permet de raccourcir l'hospitalisation.
 - Avant procédure d'ablation endocavitaire de FA.

La présence d'un contraste spontané dans l'OG en ETO (aspect de volutes de fumée), qui est le stade précédent celui du thrombus, ne contre-indique pas une tentative de cardioversion.

- Est également utile en seconde intention pour compléter les données de l'ETT chez les patients peu ou pas échogènes (obèses, BPCO ...).

3.5.2.5. Le Holter rythmique :

- Diagnostique
 - Recherche de salves de FA (sujet décrivant des palpitations irrégulières et ECG normal).
 - Recherche d'épisodes de bradycardie en rapport avec bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire (sujet signalant des lipothymies).
- D'évaluation
 - Contrôle de la FC sous traitement si FA acceptée.

- Recherche de récurrences de FA sous traitement anti-arythmique ou après ablation de FA (patients parfois devenus peu ou asymptomatiques).

3.5.2.6. Test d'effort :

- En cas de FA induite par l'effort : test diagnostique.
- FA « ischémique » très rare !

3.5.2.7. Exploration électrophysiologique endocavitaire :

- Effectuée à l'aide de sondes placées dans les cavités cardiaques droites par voie veineuse, elle permet d'enregistrer les potentiels endocavitaires (utile pour le diagnostic des troubles conductifs) et les réactions aux manœuvres de stimulation endocavitaire (recherche d'une hyperréactivité auriculaire ou « vulnérabilité »).
- Dans le cas de la FA, ses indications sont extrêmement limitées :
 - Doute sur une tachycardie à complexes larges.
 - Identification d'une arythmie prédisposante (flutter, tachycardie supraventriculaire).
 - Diagnostic de troubles conductifs associés (bloc sino-auriculaire et/ou auriculo-ventriculaire).
 - Surtout réalisée pendant ablation de FA.

3.6. Evolution et complications [21 ,22]

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 récurrentes. Le plus souvent, elle évolue sur le mode paroxystique, puis la fibrillation devient permanente.

On distingue :

3.6.1. Complications thromboemboliques

La disparition de l'activité mécanique atriale favorise la formation de thrombi atriaux particulièrement dans l'auricule gauche, qui sont susceptibles de migrer dans la circulation systémique.

- Ce risque embolique dépend de la cardiopathie sous-jacente et du degré de dilatation de l'oreillette gauche : il est multiplié par 15 chez les patients avec FA valvulaire et par 5 chez les non valvulaires.
- L'embolie est cérébrale 2 fois sur 3 (sylvienne essentiellement). Les A VC liés à une FA sont en général massifs et exposent plus au risque de décès ou de séquelles invalidantes.
- La FA paroxystique récurrente et la FA persistante ont le même risque embolique que la FA permanente.
- 2 moments sont particulièrement propices à l'embolie : l'induction et la réduction de FA (5% d'A VC sans anticoagulation, moins de 1 % avec).
- Après retour en rythme sinusal, le risque embolique est présent surtout dans les 7 jours suivant la réduction, mais persiste 3 semaines environ, jusqu'à réapparition d'une contraction auriculaire correcte, ce qui justifie les 4 semaines de traitement anticoagulant après toute réduction quel que soit le risque thromboembolique global (score de CHA2DS2-VASc) du patient.

Pour estimer le risque embolique, il faut prendre en compte :

- Le caractère valvulaire ou non de la FA (la FA valvulaire est à plus haut risque emboligène).
- Pour la FA non valvulaire, pour évaluer le risque embolique, les guidelines ESC 2016 recommandent l'utilisation du score CHA2DS2-VASc (voir tableau 4).

Tableau IV: Facteurs cliniques de risque d'accident vasculaire cérébral, d'accident ischémique transitoire et d'embolie systémique selon le score CHA2DS2-VASc [14].

Lettre	Caractéristique	Points
C (<i>Congestive heart failure/LV dysfunction</i>)	Insuffisance cardiaque congestive/dysfonction du ventricule gauche	1
H (<i>Hypertension</i>)	HTA	1
A2 (<i>Age ≥ 75</i>)	Âge ≥ 75 ans	2
D (<i>Diabetes mellitus</i>)	Diabète	1
S2 (<i>Stroke/TIA/thrombo-embolism</i>)	AVC/AIT/événement thromboembolique	2
V (<i>Vascular disease</i>)	Maladie vasculaire (antécédent d'infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque aortique)	1

3.6.2. Complications Hémodynamiques : Insuffisance cardiaque

Elle s'explique par :

- La perte de la systole atriale qui entraîne une chute de 30 à 40% du débit cardiaque.
- La tachycardie, qui raccourcit la durée des diastoles, abrège le remplissage ventriculaire gauche et augmente la consommation en oxygène du myocarde.

Elle s'exprime de façon variée : simple dyspnée ou asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique.

Cette aggravation des symptômes marque souvent un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie qui doit toujours faire poser la question d'un traitement spécifique de la cardiopathie (notamment chirurgical dans les valvulopathies mitrales).

Il existe d'authentiques cardiomyopathies rythmiques induites par des FA rapides sur des cœurs sains initialement (hyperthyroïdie par exemple), avec possibilité de récupération « ad integrum » après retour en rythme sinusal.

3.6.3. Récidives (30 à 60%) [2]

Elles sont fréquentes, malgré le traitement anti-arythmique, jusqu'au passage en FA permanente qui survient en moyenne 3 ans après le 1er accès.

Le taux de récurrence à 1 an est de 80% sans traitement anti-arythmique et de 50% sous traitement anti-arythmique.

3.6.4. Maladie rythmique atriale (MRA) [2]

Survenant le plus souvent avec des FA anciennes.

Définie par l'alternance d'épisodes :

- D'hyperexcitabilité auriculaire (extrasystolie, fibrillation, flutter ou tachysystolie).

- De bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale ou bloc sino-auriculaire), souvent aggravée par le traitement anti-arythmique.

Ces 2 phénomènes sont consécutifs à la fibrose du myocarde auriculaire qui réalise des circuits de micro-réentrée propices à la FA et des blocs de conduction sino-auriculaire ou intra-auriculaire.

Cette association brady-tachycardie limite les choix thérapeutiques et impose la mise en place d'un stimulateur cardiaque pour pouvoir garder les traitements anti-arythmiques

3.6.5. Cardiomyopathie rythmique [2]

Il s'agit d'une myocardiopathie dilatée, aspécifique, consécutive à une FA rapide, non ralentie et prolongée (plusieurs semaines ou plusieurs mois).

Plus ou moins réversible après ralentissement ou réduction de la FA.

3.6.6. Complications iatrogènes [2]

Liées au traitement anti-arythmique ou bradycardisant :

- Syncopes ou lipothymies par bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire ou torsades de pointes.
- Effets secondaires de l'amiodarone notamment : dysthyroïdie, fibrose pulmonaire, etc.

Hémorragies liées au traitement anticoagulant :

- Hémorragies cérébro-méningées, digestives, etc.
- Le risque d'hémorragie sous traitement par AVK est principalement lié à la variabilité de l'INR.
- Augmentation significative du risque hémorragique dès que l'INR > 4.

Le score HAS-BLED peut aider à stratifier le risque hémorragique. Cependant, ce score a disparu des recommandations ESC 2016, mais peut toujours être utilisé en pratique courante (voir Tableau 5).

Tableau V: évaluation du risque hémorragique chez des patients en fibrillation atriale selon le score HAS-BLED [14].

Lettre	Caractéristique	Points
H (hypertension)	HTA (PA systolique > 160 mmHg)	1
A (Abnormal renal and liver function)	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
S (Stroke)	AVC	1
B (Bleeding)	Antécédents hémorragiques ou prédisposition hémorragique (par exemple, diathèse hémorragique, anémie, etc.).	1
L (Labile INRs)	INR labiles (valeurs instables ou élevées de l'INR ou peu de temps (par exemple, < 60 % du temps) dans la zone thérapeutique)	1
E (Elderly)	Âge > 65 ans	1
D (Drugs or alcohol)	Médicaments (notamment antiagrégants plaquettaires et anti-inflammatoires non stéroïdiens)	1
	Consommation excessive d'alcool	1
H (Hypertension)	HTA (PA systolique > 160 mmHg)	1

3.7. Traitement :

3.7.1. But : le traitement de la FA a trois objectifs :

- Traiter la cause
- Ralentir voire réduire l'arythmie en ayant recours à des médicaments (ex : anticalciques, amiodarone, bêtabloquants) ou à des méthodes d'ablation ou de cardioversion
- Prévenir la survenue d'un accident thromboembolique en recourant à une anticoagulation le plus souvent prolongée qui est à l'origine de fait d'un risque hémorragique. Les dispositifs d'occlusion chirurgicale ou percutanée de l'auricule gauche qui sont une alternative aux anticoagulants ne seront pas développés dans notre étude.

3.7.2. Moyens

3.7.2.1.Médicamenteux

3.7.2.1.1. Anticoagulants oraux directs [2]

Anciennement nommés nouveaux anticoagulants oraux (NACO).

Pris par voie orale, ces médicaments ont pour point commun d'inhiber de manière extrêmement rapide l'activité :

- Anti-IIa : dabigatran PRADAXA®.
- Anti-Xa: rivaroxaban XARELTO®, apixaban ELIQUIS® et edoxaban LIXIANA®.

Ils sont efficaces d'emblée, 2 à 4 heures après leur prise orale et ne nécessitent donc :

- Ni relais préalable par HNF, HBPM ou fondaparinux comme les A VK.
- Ni surveillance de l'INR.
- Mais plutôt un bilan pré-thérapeutique renseignant la fonction rénale et plus ou moins une NFS.

Dans les indications avec AMM validée, leur efficacité semble similaire, voire parfois supérieure aux AVK sur le risque ischémique (AVC, embolies systémiques), avec une meilleure tolérance (moins de complications hémorragiques au niveau cérébral).

En l'absence de scandale de pharmacovigilance dans les années à venir (effets secondaires tardifs), ils pourraient être amenés à remplacer les AVK.

Au niveau biologique, il n'y a pas pour le moment de monitoring possible du niveau de l'anticoagulation. Ces AOD modifient de manière qualitative les tests biologiques usuels:

- Dabigatran : effet sur TCA et temps de thrombine.
- Rivaroxaban: effet sur TP principalement, moins sur le TCA. Pas d'effet sur temps de thrombine.
- Apixaban: peu d'effet sur le TP, le TCA et le TT.
- Edoxaban : effet essentiellement sur le TC.
- Pas d'effet sur anti-Xa (en dehors de l'Edoxaban) car ces kits sont calibrés pour HNF ou HBPM ou fondaparinux.
- Peu d'effet sur l'INR → à ne pas regarder.

Possibilité de dosages spécifiques quantitatifs dans quelques CHU.

En cas de saignement ou de chirurgie urgente :

- Arrêt de l'AOD.
- Traitement hémostatique local.
- Pour le dabigatran : antidote spécifique idamcizumab (PRAXBIND®)
- En l'absence d'antidote disponible pour apixaban et rivaroxaban, prescrire du PPSB avec facteur II activé (FEIBA ®).
- Dabigatran dialysable.

Tableau VI : avantages et inconvénients des AOD

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> • Prise orale du médicament • Efficacité très rapide (T max. en 3 heures) • Demi-vie courte (7 à 14 heures) • Pas de nécessité de surveillance biologique • Pas d'interactions alimentaires comme les pour AVK • Très peu d'interaction médicamenteuse • Au moins aussi efficaces, voire meilleurs que les AVK sur le risque d'AVC ischémique • Meilleure tolérance que les AVK avec moins d'hémorragies, notamment intracérébrales 	<ul style="list-style-type: none"> • Pas de monitoring possible du degré d'anticoagulation disponible en routine quotidienne pour l'instant • Pas d'antidote (faire du PPSB activé si hémorragie) • Non indiqués pour l'instant chez les patients présentant une FA valvulaire +++ (RM ; prothèse valvulaire)

Tableau VII : récapitulatif sur les nouveaux

	DABIGATRAN (PRADAXA®)	RIV AROXABAN (XARELTO®)	APIXABAN (ELIQUIS®)
Mécanisme d'action	Anti-IIa	Anti-Xa	
Début de l'effet	2-4 heures	2-4 heures	1-2 heures
Demi-vie	12 heures	5-9 heures	12 heures
Posologie dans la FA non valvulaire	. 150 mg x 2/jour . 110 mg x 2/jour si DFG créat 30-49ml/min ou patient \geq 75 ans ou prise concomitante de vérapmil	. 20 mg x 1/jour . 15 mg x 2/jour si DFG créat 15-49ml/min	. 5 mg x 2/jour . 2,5 mg x 2/jour si DFG créat 15-29ml/min ou si 2 critères parmi les suivants : Age $>$ 80 ans, poids $<$ 60kgs ou Créat \geq 133 μ mol/L
Indications FA non valvulaire	CHA2DS2-VASc $>$ 1		
Contre-indication	<ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie aiguë ; trouble de l'hémostase ; insuffisance rénale (Cl$<$ 30 mL/minute, $<$ 15 mL/minute pour apixaban) • Kétoconazole, ciclosporine, tacrolimus 		
Surveillance biologique systématique	Aucune		
Délai d'arrêt avant chirurgie	48 heures ; 5 jours en cas de chirurgie avec risque majeur de saignement		
Antidote spécifique	<ul style="list-style-type: none"> • Pour le dabigatran : antidote spécifique idarucizumab (PRAXBIND®) • Si saignement : arrêt du AOD, traitement local et symptomatique de l'hémorragie, puis PPSB activé • Possibilité de dialyse avec le dabigatran 		

Tableau VIII : Que faut-il faire avant un geste invasif sous AOD ?

	Risque hémorragique faible	Risque hémorragique élevé		
Avant le geste	Pas de prise la veille au soir ni le matin de l'acte invasif	Rivaroxaban Apixaban Edoxaban	Cockcroft ≥ 30 mL/minute	Dernière prise à J-3
		Dabigatran	Cockcroft ≥ 50 mL/minute	Dernière prise à J-4
			Cockcroft 30-49 mL/minute	Dernière prise à J-5
Pas de relais/Pas de dosage				
Après le geste	Reprise à l'heure habituelle et au moins 6 heures après la fin de l'acte invasif	Anticoagulant à dose « prophylactique » au moins 6 heures après l'acte invasif, si une thromboprophylaxie veineuse est indiquée		
		Anticoagulant à dose « curative » dès que l'hémostase le permet (à titre indicatif : entre 24 et 72 heures)		

3.1.1.1.1. Anti-vitamine K (AVK) [2]

Ils appartiennent à 2 familles : les coumariniques (COUMADINE®, SINTROM®) et les dérivés de l'indanedione (PREVISCAN®).

Ils assurent une inhibition compétitive de la vitamine K dans les hépatocytes.

Pharmacologie :

Action anticoagulante indirecte liée à la baisse de la synthèse hépatique des facteurs vitamines K-dépendants : prothrombine (II), proconvertine (VII), facteurs Stuart (X) et antihémophilique B (IX), ainsi que sur les protéines C et S. Il est à noter que la protéine C'est la première à être inhibée (demi-vie la plus courte), expliquant le possible état « d'hypercoagulabilité » initial. A l'extrême, il est possible de constater comme effet secondaire des nécroses digitales qui doivent faire rechercher un déficit congénital en protéine C.

L'anticoagulation s'exprime par l'élévation de l'international normalized ratio (INR) qui permet de standardiser les résultats (pas de variation inter-labo, contrairement au TP).

Les AVK bénéficient d'une forte absorption digestive, d'un transport sanguin avec forte fixation protéique, puis d'un métabolisme hépatique. Ces particularités expliquent les fréquentes interactions médicamenteuses s'exerçant sur les AVK :

- Modification de l'absorption digestive.
- Modification de la fixation protéique.
- Modification du catabolisme hépatique.
- Modification de la synthèse des facteurs de la coagulation, notamment par modification du cycle entéro-hépatique de la vitamine K.

Prescription des AVK

La fluindione, PREVISCAN®, est la plus utilisée en France.

La warfarine, COUMADINE®, la plus utilisée dans le monde et dans toutes les études AVK versus placebo, est désormais recommandée à débiter en 1ère intention par les dernières recommandations HAS.

Tableau IX: Pharmacocinétique des AVK

Nom	D.C.I.	Demi-vie	Durée d'action	Nombre de prises par jour
COUMADINE®	Warfarine	40 heures	3-5 jours	1
SINTROM®	Acénocoumarol	8 heures	2-3 jours	1 ou 2
PREVISCAN®	Fluindione	30 heures	2-3 jours	1

Etant donné le délai d'action des AVK, il est nécessaire d'effectuer un relais entre le traitement anticoagulant injectable prescrit initialement (HNF, HBPM, fondaparinux, danaparoiïde) et les AVK qui assureront une anticoagulation orale au long cours.

Principes du relais HNF, HBPM, fondaparinux, danaparoiïde-AVK :

- Précoce (à J1).

- Poursuite HNF, HBPM, fondaparinux, danaparoïde jusqu'à ce que l'INR soit dans la zone thérapeutique (chevauchement 4-5 jours)
- 1er INR 48-72 heures (selon pharmacocinétique) après le début des AVK.
- Arrêt HNF ou HBPM ou fondaparinux après 2 INR consécutifs > cible.

Le but de ce relais précoce est de diminuer le risque de TIH avec les HNF ou les HBPM et de limiter la durée d'hospitalisation en assurant une anticoagulation efficace per os grâce aux AVK.

Si l'INR n'est pas parfaitement dans la cible, le relais peut se poursuivre en ville avec prise en charge et surveillance des INR par le médecin traitant.

Avant de débiter les AVK :

- Eliminer une contre-indication formelle (notamment une insuffisance hépatique) ou une interaction médicamenteuse potentielle.
- NFS, hémostase, bilan hépatique si TP spontanément altéré.

Posologie des AVK :

- Débiter les AVK à 1 cp/jour (3/4 cp si sujet âgé, poids faible, insuffisance hépatique ou rénale modérée) et doser l'INR 48 à 96 heures après (selon pharmacocinétique).
- Warfarine COUMADINE® : commencer à 1 cp (5 mg/jour). AVK le plus utilisé dans le monde. Recommandé en 1ère intention par les dernières recommandations HAS.
- Fluindione PREVISCAN® : commencer à 1 cp/jour. Risque d'insuffisance rénale aiguë majoré.

Si besoin, modifier la posologie par 1/4 de cp :

- Surveillance INR 48 à 96 heures après toute modification de la posologie.
- Puis 2 fois/semaine les 15 premiers jours, puis 1 fois/semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois/mois.

Surveillance des INR : 2 fois/semaine les 15 premiers jours, puis 1 fois/semaine pendant 15 jours. Une fois le traitement équilibré, surveillance des INR 1 fois/mois.

Contrôler l'INR en cas d'hémorragie, d'affection (diarrhée ou vomissements prolongés, cholestase) ou de traitement susceptible d'interférer avec les AVK.

Remettre au patient une carte « patient sous anticoagulants oraux » à porter en permanence et un carnet sur lequel seront consignés l'indication, la nature, la posologie de l'AVK et les résultats des INR.

Proscrire formellement toute injection intramusculaire sous AVK ainsi que la pratique de sports violents, et déconseiller la prise régulière d'aliments riches en vitamine K (épinards, choux et foie surtout).

Education fondamentale : 10 points à connaître par cœur :

- Effet, rôle, nécessité des AVK
- Surveillance régulière par INR, au moins 1 fois/mois ; résultat à communiquer le jour même au médecin traitant ; INR cible ; contacter le médecin si l'INR est en dehors de la cible prescrite
- Surveiller l'apparition de saignements ; contacter le médecin si saignement
- Eviter : les sports violents, les travaux dangereux (scie, tronçonneuse), la consommation d'OH
- Ne pas modifier ou interrompre le traitement sans avis médical
- Prise médicamenteuse unique à heure fixe, chaque jour
- Ne jamais prendre seul : AINS, aspirine, ABT, somnifère, miconazole
- Consommer modérément les aliments riches en vitamine K : choux, etc.
- Nom, adresse, téléphone du Médecin traitant(MT) et du cardiologue
- Indication du traitement par AVK, INR souhaité, traitement associé, date début et durée prévue du traitement.

Indications

- Fibrillation atriale

○ Dans la FA, les AVK sont indiqués si le score de risque embolique CHA₂DS₂-VASc est supérieur ou égal à 2. Ils sont concurrencés par les anticoagulants oraux directs (AOD), recommandés par l'ESC et largement utilisés en 1ère intention par les prescripteurs.

○ L'INR cible est de 2 à 3 en cas de FA non valvulaire ou de FA associé à une bioprothèse ou un rétrécissement mitral. En cas de FA associée à une valve mécanique, l'INR dépend du type de prothèse et du risque thrombogène (voir tableau ci-dessous).

- **Autres causes d'embolies artérielles**

○ Cardiopathie avec FA ou thrombus intra-VG.

Contre-indications absolues

- Allergie au médicament.

- Insuffisance hépatique sévère.

- Hémorragie patente.

- Association avec l'aspirine :

○ Pour des doses anti-inflammatoires d'acide acétylsalicylique (2 1 g par prise et/ou 2 3 g/jour).

○ Pour des doses antalgiques ou antipyrétiques (2 500 mg par prise et/ou < 3 g/jour) si antécédent d'ulcère gastroduodéal.

- Association au miconazole utilisé par voie générale ou en gel buccal.

- Association aux AINS type phénylbutazone. Association au millepertuis.

- Allaitement.

Interactions avec les AVK

Tableau X : interactions avec les AVK

POTENTIALISATION DES AVK	INHIBITION DES AVK
Augmentation de l'absorption digestive des AVK	Diminution de l'absorption digestive des AVK
Ralentisseurs du transit	Laxatifs (tous) Antiulcéreux (tous) Colestyramine (QUESTRAN®), charbon activé
Diminution de la fixation protéique des AVK	
AINS (tous) Aspirine à fortes doses Sulfamides hypoglycémisants ou antibiotiques Fibrates (LIPANOR®...) Miconazole (DAKTARIN®) +++	
Diminution de l'élimination rénale	
Probénécide (BENEMIDE®)	
Inhibition du catabolisme hépatique des AVK	Induction du catabolisme hépatique des AVK
Cimétidine (TAGAMET®) Allopurinol (ZYLORIC®) Kétoconazole (NIZORAL®)	Barbituriques (GARDENAL®...) Carbamazépine (TEGRETOL®) Phénytoïne (DI-HYDAN®) Méprobamate (EQUANIL®) Rifampicine (RIFADINE®) Griséofulvine (GRISEFULINE®) Alcool
Diminution synthèse facteurs vit K-dépendants	Augmentation synthèse facteurs vit K-dépendants
Insuffisance hépatique sévère AINS Amiodarone (CORDARONE®) Quinines et quinidiniques (SERECOR®)	Œstrogènes Corticoïdes
Diminution taux vitamine K	Augmentation taux vitamine K
Cholestase Antibiothérapie <i>per os</i> (surtout tétracyclines et sulfamides) Hyperthyroïdie (catabolisme vitamine K)	Vitamine K parentérale Aliments riches en vitamine K

Effets secondaires

- Hémorragies
- Effets propres aux coumariniques
 - Gastralgies, nausées, urticaire, alopecie, ulcérations buccales (SINTROM®).
- Embryopathie coumarinique
 - Existe aussi avec la pindione ; risque maximal entre la 6ème et la 9ème semaine.
 - Responsable d'aplasies nasales, de calcifications épiphysaires, de retard psychomoteur.

3.1.1.1. Héparines [2]

On distingue héparines non fractionnées (HNF), héparines de bas poids moléculaire (HBPM) et fondaparinux (qui n'a pas d'indication dans la FA).

3.1.1.1.1. Héparines non fractionnées

Effets anticoagulants

Extraites à partir de muqueuses animales (porc, bœuf), les HNF sont des glycosaminoglycanes polymères de haut poids moléculaire (12 à 15 000 Da en moyenne).

Au sein de ce polymère, seul un pentasaccharide est nécessaire à la liaison avec l'antithrombine III (ATIII).

La liaison pentasaccharide-ATIII va multiplier par 1 000 l'activité anticoagulante de l'AT III (après modification conformationnelle de l'ATIII).

L'ATIII inhibe : La formation de thrombine par blocage de ses activateurs : facteurs IXa, Xa, Xia (effet anti-Xa). L'action de la thrombine (effet anti-IIa).

L'activité anti-IIa et anti-Xa dépend de la longueur des chaînes mucopolysaccharidiques.

Un traitement par HNF se surveille par le dosage du TCA (cible entre 2 et 3 le plus souvent, 1,5-2,5 dans la MTEV), ou plus souvent de l'héparinémie (activité anti-Xa, cible entre 0,3 et 0,6 UI/mL).

Pharmacocinétique

Inactivée per os, ne peut être administrée qu'en intraveineux ou en sous-cutané (pas en intramusculaire : hématome !).

Après passage plasmatique, forte fixation protéique et tissulaire ; grande variation de la demi-vie, de l'effet anticoagulant pour une même concentration d'HNF (car liaison à d'autres protéines que l'ATIII) → nécessité fréquente de diminuer les doses d'héparine au fil des jours pour rester dans la zone thérapeutique.

Demi-vie : de 90 minutes en IV (justifie de préférer la voie continue aux injections toutes les 2 heures) à 10 heures en SC (CALCIPARINE®, administrée 2 à 3 fois/jour).

On comprend donc que le TCA ou l'anti-Xa de contrôle après initiation ou modification d'un traitement par HNF doit être effectué à 6 heures (\approx 5 demi-vies).

L'ajustement des doses d'HNF IVSE en fonction de l'anti-Xa ou du TCA est prescrit le plus souvent selon des protocoles.

Intérêt de l'héparinémie (anti-Xa) pour la surveillance d'un traitement par HNF chez un patient avec allongement spontané du TCA (anticoagulant circulant, SAPL, etc.).

L'administration d'un bolus (40 à 50 UI/kg) permet d'atteindre rapidement un niveau d'anticoagulation correct.

Élimination majoritaire par le système réticulo-macrophagique, ce qui explique l'absence de nécessité de modification de doses en cas d'insuffisance rénale et que, dans certains états inflammatoires, les doses doivent être augmentées (activation du système macrophagique qui dégrade davantage l'héparine).

Ne traverse pas la barrière placentaire du fait de son haut poids moléculaire → pas de CI pendant la grossesse.

Autres effets de l'héparine

- Mobilise l'inhibiteur du facteur tissulaire plasmatique (TFPI). Active le tPA (tissu Plasminogène Activator).
- Active la lyse du collagène.
- Anti-inflammatoire.
- Anti-aldostérone.

Produits disponibles

HNF intraveineuse : Héparinate de sodium : 1 mL = 5 000 UI.

HNF sous-cutanée : Héparinate de calcium (CALCIPARINE®) : 1 mL = 25 000 UI.

Indications de l'héparine non fractionnée dans la FA non valvulaire

L'usage est à visée curative surtout avant relais AVK ou en cas de contre-indication à l'HBPM :

- Héparine non fractionnée par voie IVSE, 80 UI/kg/jour continu (IVSE) +/- dose de charge 40 à 50 UI/kg IV.
- Calciparine® par voie sous-cutanée, plus rarement 80 UI/kg/jour en 3 injections.
- Surveillance de l'anti-Xa (cible entre 0,3 et 0,6 UI/mL) ou du TCA (cible entre 2 et 3 dans la FA, les SCA et en cas d'embolie artérielle ; entre 1,5 et 2,5 dans la MTEV) au moins 1 fois/jour et 6 heures après mise en route ou changement de posologie.

Autres indications :

- FA avec CI aux HBPM ou au fondaparinux (insuffisance rénale sévère)
- FA associée à d'autres maladies :
 - SCA avec sus-décalage persistant du ST.
 - SCA sans sus-décalage persistant du ST.
 - Embolie pulmonaire, TVP.

Contre-indications

Absolues :

- Antécédents de thrombopénie induite par l'héparine (ou TIH) grave de type II, sous héparine non fractionnée ou sous héparine de bas poids moléculaire.
- Lésion organique susceptible de saigner.
- Saignement évolutif cliniquement significatif. Hémorragie intracérébrale.
- Manifestations ou tendances hémorragiques liées à des troubles de l'hémostase.
- Dissection aortique.
- Une anesthésie péridurale ou une rachianesthésie ne doivent jamais être effectuées lors d'un traitement curatif par HBPM.

Relatives :

- Injections intramusculaires ou intra-articulaires récentes.
- HTA sévère non contrôlée.
- Ulcère gastroduodéal évolutif.

- Endocardite infectieuse (risque d'hémorragie sur anévrisme mycotique), sauf prothèse valvulaire mécanique ou FA.
- Péricardite (risque d'hémopéricarde).
- AVC ischémique étendu à la phase aiguë (risque de transformation hémorragique les 1^{ers} jours).

3.7.2.1.1. Héparines de bas poids moléculaire

Effets anticoagulants

Les HBPM sont obtenues par fragmentation de polymères d'HNF et sélection de chaînes courtes.

La perte des longues chaînes d'héparine provoque une perte partielle de l'effet anti-IIa, l'effet anti-Xa étant conservé (le ratio anti-Xa/IIa passe de 1 pour les HNF à environ 3 pour les HBPM).

En effet, l'inhibition de la thrombine nécessite de longues chaînes susceptibles de se lier simultanément à la thrombine et à l'antithrombine III.

Pharmacocinétique : mêmes principes généraux qu'avec les HNF, exceptés :

Efficacité prévisible car 100% de biodisponibilité après injection sous-cutanée.

Plus longue demi-vie (4 heures en IV, 12 à 20 heures en SC).

Élimination rénale.

La variabilité interindividuelle est très faible, contrairement à l'HNF.

Pour un poids donné, on obtient l'activité anti-Xa désirée, ce qui permet d'éviter de contrôler l'efficacité du traitement (activité anti-Xa) comme cela est nécessaire avec l'HNF (TCA ou anti-Xa après chaque variation de doses).

Les HBPM allongent aussi le TCA en raison de leur activité anti-IIa partielle qui dépend de la longueur de leur chaîne. Néanmoins, le TCA ne doit pas être utilisé pour juger de l'efficacité des HBPM .

Tableau XI : Indication de contrôle de l'anti-Xa sous traitement par HBPM

Indications du contrôle de l'activité anti-Xa sous traitement par HBPM
<ul style="list-style-type: none">• Insuffisance rénale modérée (HBPM CI dans l'insuffisance rénale sévère = DFG < 30 mL/minute).• Sujet âgé, enfant.• Obèse (passage d'HBPM dans la graisse lors de l'injection pouvant diminuer la quantité d'héparine dans le sang ou responsable de libération à distance).• Patient cachexique.• Hémorragies ou thromboses survenant sous HBPM. <p style="text-align: center;">Le contrôle de l'anti-Xa après initiation ou modification de doses doit être effectué 4 heures après la 3^{ème} injection (zone d'efficacité thérapeutique entre 0,5 et 1 anti-Xa/mL pour les HBPM).</p>

Tableau XII : avantage des HBPM par rapport à l'HNF

Avantages des HBPM par rapport à l'HNF
<ol style="list-style-type: none">1-Activité anti-Xa plus importante2-Cinétique et délai d'action plus prévisibles, meilleure biodisponibilité, durée de vie plus longue3-Moins de liaison aux protéines4-Moins de risque de TIH de type II5-Moins de variabilité intra-individuelle6-Pas de nécessité de prélèvements itératifs pour évaluer l'efficacité

Produits disponibles (HBPM)

Daltéparine (FRAGMINE®) seringues à 2 500, 5 000 et 10 000 UI anti-Xa (1 mL = 10 000 UI anti-Xa).

Enoxaparine (LOVENOX®) seringues à 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1 mL (1 mL = 10 000 UI anti-Xa).

Nadroparine (FRAXIPARINE®) seringues à 0,2, 0,3, 0,4, 0,6, 0,8 et 1 mL (1 mL = 9 500 UI anti-Xa).

Tinzaparine (INNOHEP®) seringues à 0,5, 0,7, 0,9 et 2 mL (1 mL = 20 000 UI anti-Xa).

Indications des HBPM dans la FA non valvulaire

L'usage est à visée curative surtout avant relais AVK :

- Enoxaparine LOVENOX® 0,01 mL/kg 2 fois/jour ou FRAGMINE® 100 UI/kg 2 fois/jour ou INNOHEP® 175 UI/kg 1 seule fois/jour.

- Pas de surveillance de l'anti-Xa (cible 0,5-1 UI/mL), sauf cas particulier (cf. plus haut).

Autres indications :

- FA associée à d'autres maladies :
 - SCA avec sus-décalage persistant du ST.
 - SCA sans sus-décalage persistant du ST.
 - Embolie pulmonaire, TVP.

Contre-indications

Les mêmes que l'HNF + l'insuffisance rénale sévère (DFG < 30 mL/minute).

Effets secondaires communs de l'HNF et des HBPM

- Hémorragies
 - Traitement symptomatique (hémostatiques locaux ...).
 - Contrôle TCA ou activité anti-Xa.
 - Arrêt héparine/HBPM si surdosage ou hémorragie non contrôlable.
 - Antidote si surdosage avec hémorragie grave (engageant le pronostic vital à court terme) : Si HNF : sulfate de protamine IV. Sulfate de protamine peu efficace avec les HBPM.
- Thrombopénies à l'héparine (QS)
- Autres effets secondaires
 - Ostéoporose (traitement prolongé à doses élevées).
 - Hyperkaliémie, insuffisance surrénalienne aiguë (l'héparine à fortes doses inhibe la synthèse minérale et glucocorticoïde).
 - Eruptions cutanées, alopecie, élévation des transaminases, priapisme.

3.7.2.1.2. Anti-arythmiques

Ce sont molécules capables d'arrêter un trouble du rythme, prévenir les récurrences ou améliorer sa tolérance.

Elles ont classé selon plusieurs auteurs mais la classification la plus utilisée est celle de **Vaughan – Williams** :

- Classe 1 : stabilisants de membrane

- Classe 2 : β -bloquants
- Classe 3 : Substances prolongeant le potentiel d'action
- Classe 4 : inhibiteurs calciques

Mécanisme électrophysiologie

Tableau XIII : mécanisme électrophysiologie selon la classification de Vaughan-Williams

Classes	Mécanisme électrophysiologique	Drogues
Ia	Blocage des canaux Na ⁺ et K ⁺ (retard de la phase 3 et de la réactivation des canaux sodiques) : D'où: ↓ automaticité, ↓ excitabilité, ↓ vitesse de conduction des oreillettes et His-Purkinje (Élargissement QRS), ↓ contractilité Conséquence: ↑ durée PA, ↑ durée PRE, Allongement QT	Quinidine, Hydroquinine, Procaïnide, Procainamide, Ajmaline, Disopyramide
Ib	Blocage des canaux Na ⁺ (↓ V _{max} d'ascension de la phase 0 des cellules auriculaires, ventriculaires, His-Purkinje dépolarisées au repos: ischémiques) D'où: ↓ excitabilité, ↔ conduction, ↓ automaticité (Phénytoïne) Conséquence : Pas élargissement QRS, Diminution durée : PA et PRE	Lidocaïne, Mexilétine, Aprindine, Phénytoïne
Ic	Blocage des canaux Na ⁺ : D'où: ↓ vitesse de conduction, ↓ contractilité (Inotrope négatif) Conséquence : Élargissement QRS, Peu ou pas modification durée PA et PRE	Flécaïnide, Propafénone, Cibenzoline, Nadoxolol
II	Antagoniste Bêta-adrénergique (Allongement de PRE (espace PR), sans allongement de QRS ni du QT)	Bêtabloquants
III	Blocage des canaux potassiques : (Allongement de la durée PA, PRE (espace PR), QT ; aplatissement ondes T)	Amiodarone, Sotalol, Ibutilide
IV	Blocage des canaux calciques Effets essentiellement sinusal et NAV ; allongement de PRE (espace PR) et du QT	Vérapamil, Diltiazem, Bépridil

Autre anti-arythmique : la digoxine qui agit en bloquant la Pompe Na⁺/K⁺ ATPase, responsable :

- ↑ tonus vagal: ↓ conduction AV, allongement durée PRE
- Action inotrope +.

3.7.2.1.3. Instrumentaux : repose :

- Choc électrique externe : surtout en cas d'intolérance hémodynamique après une ETO, ou après trois semaines d'anticoagulation.
- Fermeture percutanée de l'auricule gauche chez les patients à haut risque hémorragique.
- Ablation par radiofréquence ou par chirurgie.

3.1.1. Indications

Tableau XIV : Médicaments anti arythmiques utilisés 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
Bêta-bloquants*				
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 β1-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		
Néбиволol		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 µg/kg/min			
Calcium-bloquants				
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, flush, 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)		
Glycosides cardiaques				
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, rash; 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		
Indications spécifiques				
Amiodarone	300 mg IV dilués dans 250 mL de dextrose 5 % en 30-60 min (de préférence via un cathéter veineux central) [®]	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

Tableau XV : Médicaments antiarythmiques utilisés pour une cardioversion pharmacologique

Médicament	Voie	1 ^{re} dose	Dose de maintien	Risques
Flécaïnide	Orale IV	200-300 mg 1,5-2 mg/kg en 10 min		Hypotension, flutter atrial à conduction 1/1, allongement de QT; à éviter chez les patients qui ont une coronaropathie ou une cardiopathie structurale significative.
Amiodarone	IV ^a	5-7 mg/kg en 1 à 2 h	50 mg/h jusqu'à un maximum de 1 g en 24 h	Phlébite, hypotension, bradycardie/bloc atrioventriculaire; va ralentir la fréquence ventriculaire; conversion en RS retardée (8-12 h).
Propafénone	IV Orale	1,5-2 mg/kg en 10 min 450-600 mg		Hypotension, flutter atrial à conduction 1/1, allongement de QRS (léger); à éviter en cas de coronaropathie ou de cardiopathie structurale significative.
Ibutilide	IV	1 mg en 10 min	1 mg en 10 min après avoir attendu 10 min	Allongement de QT, tachycardie ventriculaire polymorphe/torsade de pointe (3-4 % des patients); va ralentir la fréquence ventriculaire; à éviter en cas de QT long, d'hypokaliémie, d'HVG sévère ou de FEVG basse.
Vernakalant	IV	3 mg/kg en 10 min	2 mg/kg en 10 min après avoir attendu 15 min	Hypotension, arythmie ventriculaire non soutenue, allongement de QT et de QRS; à éviter en cas de PA systolique < 100 mmHg, syndrome coronaire aigu récent (< 30 jours), IC en classe III ou IV de la NYHA, QT long (QT non corrigé > 440 ms), rétrécissement aortique sévère.

^a Utiliser une veine périphérique large et passer à l'amiodarone per os dans les 24 heures du traitement par voie IV (voie centrale).

METHODOLOGIE

IV. METHODOLOGIE

1. Cadre d'étude

L'étude se déroulera à l'hôpital de Ségou dans le service de cardiologie

- Présentation géographique et organisation administrative

Ségou est la 4^{ème} région administrative du Mali. Elle a une superficie de 62000 Km² et est composée de sept (7) préfectures dont : Baraoueli, Bla, Macina, Niono, San, Ségou, Tominian.

La région de Ségou compte 118 communes dont 3 urbaines (Ségou, San, Niono) et 2166 villages.

Elle est limitée : Au Nord par la Région de Tombouctou et la république islamique de Mauritanie, à l'ouest par la région de Koulikoro, au sud par Sikasso et la république du Burkina-Faso, à l'Est par les régions de Tombouctou et Mopti.

Elle a une vocation agropastorale et sa population est essentiellement rurale, la région de Ségou comptait 3038000 habitants en 2017.

La population se compose de : Bambara en majorité ; Bozo, Somono, Peulh, Minianka, Bobo, Dogon, Mossi.

Du point de vue climatique elle est divisée en 2 zones : Nord de type sahélien et le sud de type soudanien, avec une pluviométrie annuelle de 200 à 400mm à l'extrême nord du Niger et 600 à 800 au sud.

- Présentation de l'hôpital Nianankoro FOMBA

Situé au centre de la ville sur près de 6 hectares, les premiers travaux de construction de l'hôpital ont débuté en 1939 juste avant le début de la seconde guerre mondiale, il abritait alors un dispensaire et une maternité. En 1962, l'établissement deviendra Hôpital secondaire. Il porta le nom de feu Nianankoro FOMBA le 23 février 1985. Actuellement c'est l'hôpital régional de première référence au niveau du district sanitaire de Ségou, la deuxième référence au niveau national.

L'hôpital regroupe :

✚ Un service de gestion administrative qui comprend :

- Une direction ;
- Un bureau des entrées ;
- Un bureau de comptabilité et gestion ;
- Un service social ;
- Une unité d'appui regroupant la cuisine et un service d'entretien ;

✚ Des services techniques constitués par :

- Un service de Cardiologie là où l'étude se déroulera avec 12 lits ;
- Un service de Chirurgie générale ;
- Un service de Médecine générale
- Un service de Traumatologie auquel est associé une unité de Kinésithérapie ;
- Un service d'Urologie ;
- Un service de chirurgie pédiatrique ;
- Un service de Gyneco-obstetrique ;
- Un service d'Ophtalmologie ;
- Un service d'oto-rhino-laryngologie ;
- Un service d'Odontostomatologie ;
- Un service d'Accueil des Urgences ;
- Un service de Pédiatrie ;
- Un service d'Anesthésie-Réanimation avec 4 lits associé au bloc opératoire composé de 4 salles d'opération et une salle de stérilisation ;
- Un laboratoire d'Analyses médicales ;
- Un service d'imagerie médicale ;
- Un service de médecine légale ;
- Une pharmacie hospitalière ;
- Un bâtiment fonctionnel pour les femmes porteuses de fistules obstétricales ;

- **Le service de cardiologie**

Il est composé de :

- + Deux bureaux de médecin ;
- + Un bureau du major qui sert de salle d'ECG ;
- + Une salle de garde ;
- + Une salle d'échographie cardiaque et de Doppler vasculaire,
- + Deux salles d'hospitalisation 3^{ième} catégorie avec une capacité de quatre (4) lits chacune.
- + Une salle d'hospitalisation 1^{ère} catégorie avec une capacité d'1 lit
- + Une unité de soins intensifs en cardiologie composé de 3 lits.

Le personnel se compose comme suit :

- + Trois (3) médecins cardiologues ;
- + Deux (2) infirmiers d'état dont un est le surveillant ;
- + Quatre (5) techniciennes de la santé ;
- + Un (1) aide-soignant

A cette liste s'ajoute :

- + Quatre étudiants en médecine faisant fonction d'interne
- + Les étudiants et les infirmiers des différentes écoles et centres de formation socio-sanitaire en stage à la cardiologie.

- **Les activités du service sont :**

- + La prise en charge des patients hospitalisés avec une équipe régulière de permanence et de garde.
- + Les consultations externes du lundi au jeudi.
- + La formation pratique des thésards.
- + La formation des étudiants des différentes écoles de santé.
- + Le staff tous vendredi et les EPU hebdomadaires.

- ✚ Les explorations fonctionnelles (ECG , échographie trans-thoracique, échocardiographie congénitale, échographie doppler vasculaire et viscérale) tous les jours.
- ✚ La collaboration avec les autres services (réanimation, médecine interne, chirurgie, pédiatrie, urgences, gyneco-obstetrical, ophtalmologie, ORL, odontostomatologie, etc....).

2. Période et type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale, descriptive qui s'est déroulée du 01 mars 2019 au 01 mars 2020 soit une période d'une année.

3. Echantillonnage

a) Critères d'inclusion :

- Ont été inclus tous les patients, quel que soit leur âge ou leur sexe hospitalisés dans le service de cardiologie de l'hôpital de Ségou pendant la période d'étude pour FA.
- Les patients consentants

b) Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Les patients chez qui la FA n'a pas été diagnostiquée.
- Les patients admis pour autres troubles du rythme cardiaque.
- Les patients non consentants

4. Collecte des données

Le recueil des données s'est fait à partir d'une fiche individuelle de suivi des patients où se sont systématiquement enregistrées les données sociodémographiques, cliniques, biologiques, électrocardiographiques, échocardiographiques et l'évolution de la maladie.

5. Saisie et analyse des données

Les données collectées sur une fiche d'enquête ont été analysées par un logiciel SPSS 20.0 et saisies sur MICRSOLF Word 2016

6. Taille de l'échantillon

Nous avons fait un recrutement exhaustif des cas soit 51 cas pour 347 patients enregistrés sur une durée d'une (1) année.

7. Ethique

La participation à notre étude était totalement volontaire et la confidentialité a été primordiale et de rigueur, le nom et prénom des malades n'ont pas figurés sur la fiche d'enquête

8-variables à analysées

Les paramètres sociodémographiques de nos patients :

Ils ont été concernés : l'âge ; le sexe ; la profession ; la durée d'hospitalisation.

Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre étude nous avons retenu : l'HTA ; le diabète ; le tabagisme ; l'âge ; le sexe ; la sédentarité ; l'obésité

L'étude des signes cliniques :

Les signes fonctionnels concernaient : la dyspnée ; la précordialgie ; les palpitations ; les céphalées ; les vertiges ; la toux ; hépatalgie ; les troubles de la conscience.

Les données de l'examen physique :

Les constantes : la pression artérielle ; la fréquence cardiaque ; la température ; la fréquence et le rythme respiratoire ; le poids la taille.

Les troubles du rythme cardiaque ; les signes d'insuffisance ventriculaire gauche ; les signes d'insuffisance ventriculaire droite ; ou d'insuffisance cardiaque globale,

L'examen respiratoire recherchait les signes de de lutte respiratoire, des râles crépitants ou sous crépitants (congestion pulmonaire) et condensation pulmonaire.

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

Les données paracliniques :

Il s'agissait de :

L'électrocardiogramme (ECG) sur 12 dérivations fait à l'admission, qui objectivait une tachyarythmie complète par fibrillation.

La radiographie du thorax de face :

Recherchait : les signes d'œdème pulmonaire ; les anomalies du parenchyme pulmonaire et une cardiomégalie.

L'échographie doppler cardiaque

Elle appréciait :

Le rétrécissement mitral ou prothèse mécanique,

Les dimensions des cavités cardiaques : taille OD, OG (volume) et VG surtout.

La cinétique segmentaire et globale du VG).

La fonction diastolique et systolique du ventricule gauche.

Les pressions artérielles pulmonaires ; l'existence d'un épanchement péricardique ou d'un thrombus intra cavitaire.

La biologie :

Elle comportait :

Une numération formule sanguine (NFS),

Urémie et créatininémie avec débit de filtration glomérulaire ; l'ionogramme sanguin ; lipidogramme ; la glycémie ; TSHus ; T3 ; T4 ; Taux de prothrombine (TP) ; Temps céphaline activé (TCA) ; INR ; les transaminases (ASAT, ALAT).

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

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

Le traitement :

Il concernait les différents moyens thérapeutiques.

- Moyens non médicamenteux

Mesures hygiéno-diététiques

- Un cadre calme et reposant ;
- Mesure de lutte contre les facteurs de risque

-Moyens médicamenteux

Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ARA II ; Béta-bloquants cardiosélectifs ; Diurétiques ; Digitalique parfois ; Amiodarone ; AVK ; les héparines

- Les autres thérapeutiques étaient :

- Un antiagrégant plaquettaire : L'acide acétyl salicylée à la dose de 100mg/jour
- Les vasodilatateurs (molsidomine).

Les complications

Les plus recherchées étaient les accidents thromboemboliques, les accidents hémorragiques et le décès

RESULTATS

V. RESULTATS

1. Fréquence de la fibrillation atriale :

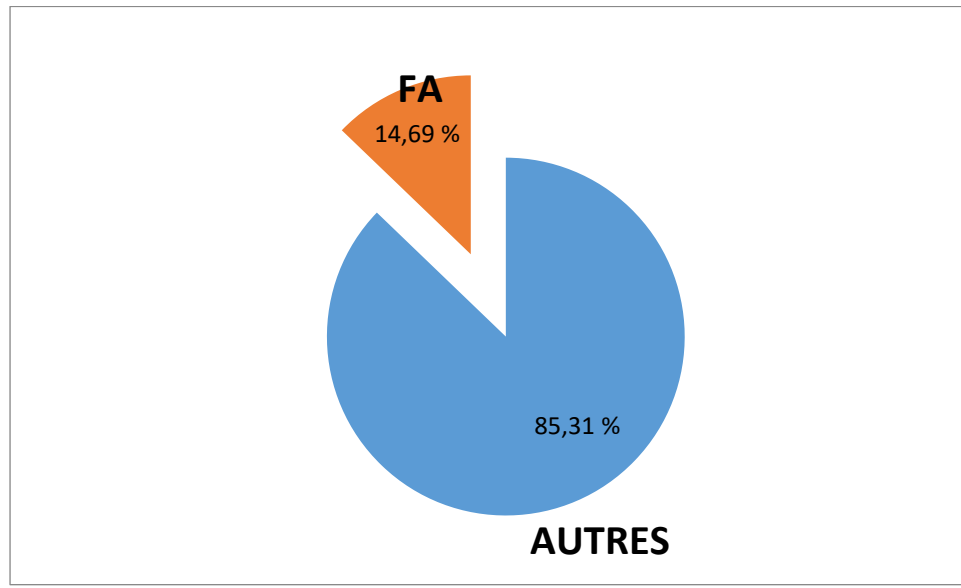


Figure 3 : Fréquence de la fibrillation atriale

Durant la période d'étude, sur les 347 patients hospitalisés dans le service, 51 l'étaient pour fibrillation atriale soit une Fréquence de 14,69 %

2. Données socio-épidémiologiques :

Tableau XIV: Répartition des patients selon les tranches d'âge :

Age	Effectifs	Pourcentage
13-28 ans	5	9,8
29-44 ans	6	11,8
45-60 ans	10	19,6
61-76 ans	20	39,2
77-92 ans	10	19,6
Total	51	100,0

L'âge moyen de nos patients était de 59 ans +/- 19 ans avec des extrêmes de 13 ans et de 90 ans.

Tableau XV: Répartition des patients selon le sexe :

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Masculin	21	41,2
Féminin	30	58,8
Total	51	100,0

On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio à 0,7

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

Age	Sexe				Total	
	Maculin		Féminin		Eff	%
	Eff	%	Eff	%		
13-28 ans	2	3,9	3	5,9	5	9,8
29-44 ans	3	5,9	3	5,9	6	11,8
45-60 ans	3	5,9	7	13,7	10	19,6
61-76 ans	9	17,6	11	21,6	20	39,2
77-92 ans	4	7,8	6	11,8	10	19,6
Total	21	41,1	30	58,9	51	100,0

La tranche d'âge 61–76 ans étaient les plus représentées quel que soit le sexe.

Tableau XVII: Répartition des patients selon la profession :

Profession	Effectifs	Pourcentage
Ménagère	28	54,9
Cultivateur	9	17,6
Commerçant	4	7,8
Chauffeur, pecheur, militaire, topographe	4	7,8
Berber	2	3,9
Autres	4	7,8
Total	51	100,0

Autres : Coiffeur ; Elève ; Marabout ; Ouvrier ;

L'activité socioprofessionnelle la plus représentée était les ménagères avec une prédominance de 54,9%,

3. Aspects cliniques :

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les facteurs de risques cardio-vasculaires :

Facteurs de risque cardiovasculaire	Effectifs	Pourcentage
HTA	27	52,9
Tabac	8	15,7
Insuffisance Rénale	4	7,8
Dyslipidémie	2	3,9
Alcool + obésité	2	3,9

L'hypertension artérielle et le tabagisme étaient les facteurs de risque les plus présents avec respectivement 66,7% et 15,7% de fréquence

Tableau XIX : Répartition des patients selon les antécédents Personnels médicaux :

Antécédent médical	Effectifs	Pourcentage
Cardiopathie ischémique	12	23,5
Valvulopathie	8	15,7
Cardiopathie hypertensive + prothèse valvulaire mitrale	2	3,9
Emphysème pulmonaire	2	3,9

Les cardiopathies ischémiques ainsi que les Valvulopathies étaient les antécédents médicaux les plus fréquents avec respectivement 23,5% et 15,7% des cas.

Tableau XX : Répartition des patients selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectifs	Pourcentage
Syndrome d'insuffisance cardiaque	40	78,4%
Douleur thoracique	24	47,1%
Palpitations	16	31,8%
Déficit moteur	7	13,7%
Syncope	2	3,9%
Vertiges	1	2,0%

L'insuffisance cardiaque prédominait avec 78,4% des cas

Tableau XXI: Répartition des patients selon les signes fonctionnels :

Les signes	Effectifs	Pourcentage
Fonctionnels		
Dyspnée	43	84,3
Douleur Thoracique	24	47,1
Palpitations	16	31,4
Syncope	2	3,9
Vertiges	1	2,0

Plus des trois quarts (3/4) de nos patients étaient admis pour insuffisance cardiaque soit 78,4% des cas.

Tableau XXII: Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques		Effectifs	Pourcentage
Signes cardiaques	HTA	21	41,2
	Hypotension	5	9,8
	Collapsus	2	3,9
FC	Tachycardie	47	92,2
	Signes périphériques d'IC	Oui	33
Signes physiques pulmonaires	Congestion	23	45,1
	condensation	7	13,7
Signes d'hyperthyroïdie	Oui	3	5,9
Signes d'embolie pulmonaires	Oui	3	5,9

Quatre-vingt-douze (92%) pourcent des patients avaient une tachycardie

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie thoracique de face

Résultat de la radiographie	Effectifs	Pourcentage
Cardiomégalie	43	84,3
Redistribution vasculaire aux sommets	34	66,7
Pneumopathie	11	21,6
Pleurésie	6	11,8
Aspect en double contour + emphysème	2	3,9

Quarante-trois patients (soit 84,3 %) avaient une cardiomégalie

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les résultats de l'électrocardiogramme :

ECG	Effectifs	Pourcentage
TDC	3	5,9
BBG	2	3,9
BBD	2	3,9
Ischémie	13	25,5
Nécrose	2	3,9
Lésion sous endocarde	1	2,0
Tachycardie	48	94,1
HVG	30	58,8

La tachycardie était associée à l'AC /FA dans 94% des cas,

Une HVG dan 58,8% des cas.

Tableau XXV: Répartition des patients selon le résultat de l'écho-doppler cardiaque

	ETT	Effectifs	Pourcentage
Dilatation cavitaire	OG	24	63,2
	VG	22	57,9
	OD	17	44,7
	VD	16	42,1
Cinétique segmentaire	Hypokinésie	10	26,3
	Dyskinésie	1	2,6
	Akinésie	2	5,3
Cinétique globale	Hypokinésie	7	18,4
Valvulopathie mitrale	Rétrécissement mitral	6	15,8
	Prothèse valvulaire mitral	1	2,6
	IM organique	2	5,3
	HTAP	Oui	19
	Réduite	20	52,6
FEVG	Intermédiaire	5	13,2
	Préservée	13	34,2

Trente-huit (38) malades avaient bénéficié d'une échographie cardiaque parmi lesquels :

L'oreillette gauche était la cavité cardiaque la plus dilatée dans (63,2 %) des cas,

La fraction d'éjection ventriculaire gauche était réduite dans (52,6%)des cas,

Ventricule gauche dilaté dans (57,9%) des cas.

Tableau XXVI: Répartition des patients selon le résultat de la biologie

Biologie		Effectifs	Pourcentage
TSHus n = 35	Hyperthyroïdie	03	8,6
	Hypothyroïdie	01	2,9
DFG n = 43	Diminué	18	41,7
Kaliémie n = 44	Hyperkaliémie	01	2,3
	Hypokaliémie	09	20,5
Anémie n = 40	OUI	19	47,5
	Non	21	52,5

On notait une hyperthyroïdie chez trois (03) patients soit 8,6% des cas.

Tableau XXVII: répartition des patients selon la classification de la FA

Durée de la fibrillation atriale	Effectifs	pourcentage
Première épisode de FA	51	100%
FA persistante	1	2%
FA permanente et/ou acceptée	38	74,5%

Plus de $\frac{3}{4}$ de nos patients avaient un FA permanente soit 74,5% des cas

Il n'y a pas eu de cas de FA paroxystique

8 malades décédés ,4 malades perdus de vue

Tableau XXVIII: Répartition des patients selon le terrain

Etiologie de la fibrillation	Effectifs	Pourcentage
Atriale		
Cardiopathie d'allure ischémique	12	23,5
Cardiomyopathie dilatée	10	19,6
Valvulopathie mitrale	9	17,6
Cardiopathie hypertensive	8	15,7
FA idiopathique	6	11,8
Hyperthyroïdie	3	5,9
CPC/BPCO	2	3,9
Hypothyroïdie	1	2,0
Total	51	100,0

La cardiopathie ischémique était l'étiologie dominante soit 23,5% des cas, la Cardiomyopathie dilatée dans 19,6% des cas.

On notait une valvulopathie mitrale dans 17,6% des cas.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type de la FA

Type de FA	Effectifs	Pourcentage
FA avec RM et/ou prothèse mécanique	7	18,4
FA sans RM et ou Prothèse mécanique	31	81,6

La FA avec RM et/ou prothèse valvulaire mitrale était présente chez sept (07) patients soit (18,4%), la FA sans RM et/ou prothèse valvulaire chez trente un (31) patients soit (81, 6%).L'échographie doppler cardiaque non réalisée chez 13 patients.

Tableau XXIX: Répartitions des patients selon le Score de CHA2DS2VASc pour les FA sans RM et/ou prothèse mécanique .

Score de CHA2DS2VASc	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 2	11	35,5
Sup. Ou = à 2	20	64,5
Total	31	100,0

Le score de CHA2DS2VASc était supérieur ou égal à 2 chez plus de la moitié des patients soit 64,7%

Tableau XXXI: Répartition des patients selon le Score de HASBLED pour les FA sans RM et/ou prothèse mécanique

Score de HASBLED	Effectifs	Pourcentage
Inf. ou = à 2	29	93,5
Sup. ou = à 3	2	6,5
Total	31	100,0

Seulement deux patients avaient un score supérieur ou égal à 3 ;

Tableau XXXII: Répartition des patients selon le traitement

Traitement		Effectifs	Pourcentage
Anti thrombotiques	AVK	39	76,5
	Antiagrégant plaquettaire	12	23,5
	Héparines	37	72,5
Anti arythmiques	Digitaliques	33	64,7
	Bétabloquant	29	56,9
	Amiodarone	5	9,8
	I. Calciques bradycardisants	3	5,9
Diurétiques		43	84,3
IEC ou ARAII		46	90,2
Cardioversion chimique		5	9,8

- Parmi les anti-thrombotiques les AVK étaient prescrits 39 fois soit 76,5 des cas, une cardioversion chimique a été réalisée chez 05 patients soit 9,8% des cas, -La cardioversion électrique et les AOD n'étaient pas utilisés

Tableau XXXIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 6 jours	18	35,3%
6-10 jours	29	56,9%
Sup. ou = à 11 jours	4	7,8%
Total	51	100,0

Le séjour hospitalier moyen était de **7 jours +/- 3 jours** avec des extrêmes de **2 jours et de 18 jours**

Tableau XXXIIIIV: Répartition des patients selon l'évolution et la durée d'hospitalisation

Durée d'hospitalisation	Evolution sous traitement			Total (%)
	Favorable	défavorable	Mort (%)	
	sans complication	avec complication		
	(%)	(%)		
Inf. 6 jours	10 (31,3%)	3 (27,3%)	5 (62,5%)	18 (35,3%)
6-10 jours	21 (65,6%)	5 (45,4%)	3 (37,5%)	29 (56,9%)
Sup. ou = à 11 jours	1 (3,1%)	3 (27,3%)	0 (0%)	4 (7,9%)
Total (%)	32 (100%)	11 (100%)	8 (100%)	51 (100% ^o)

L'évolution était le plus souvent favorable (62,7%), cependant marquée par des complications (21,6%)

Nous avons enregistré 8 décès soit une mortalité globale de 15,7%

Tableau XXXIV: Répartition des patients selon les complications

Complications	Effectifs	Pourcentage
Décès	8	42,1
AVCI	5	26,3
Accident hémorragique aux AVK	3	15,7
hémodynamique	3	15,7

-Les complications étaient majoritairement thromboemboliques (7,8%),
hémodynamiques (5,9%) et hémorragiques (5,9%),

-La mortalité était de 15,7%

Tableau XXXVI : Répartition des patients selon le retour au rythme sinusal

Retour au rythme sinusal	Effectifs	Pourcentage
OUI	1	2,0
NON	50	98,0
Total	51	100,0

Seulement un patient est revenu en rythme sinusal.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude a rencontré certaines difficultés notamment :

- La non réalisation de certains examens complémentaires fautes de moyens financiers,
- La non disponibilité de l'ETO et de l'Holter rythmique lors de la réalisation de l'étude,
- La non disponibilité du défibrillateur externe dans le service,
- Le manque d'anticoagulants oraux directs dans la ville de Ségou

Durant la période d'étude sur les 347 patients hospitalisés dans le service, 51 l'étaient pour une arythmie complète par fibrillation atriale soit une fréquence hospitalière de 14,69 %. Ce taux est comparable aux 16,1 % de CASTIONI [22] mais nettement supérieur au 1,72% de DIALLO [23] qui n'avait étudié que les FA non valvulaires.

L'âge moyen dans la série était de 59 ans+/- 19 ans, avec des extrêmes de 13 ans et de 90 ans, ce qui était supérieur aux 45 ans de SANOGO mais inférieur aux 70 ans de DIALLO. Cet âge s'expliquerait par la fréquence élevée des FA non valvulaires dans la série d'étude qui sont l'apanage des sujets âgés d'une part et le vieillissement de la population. La tranche d'âge 51 – 76 ans était la plus représentée soit 39,2%.

On notait une prédominance féminine soit 58,8 % des cas, taux proche des 60 % de SANOGO [1]. Ce résultat s'expliquerait par la multiplicité des facteurs de risque cardiovasculaire chez les femmes et le fait que la proportion des femmes dans la population générale est supérieur à celle des hommes (58,8% vs 41,2%) et que les femmes fréquentent plus les centres de santé que les hommes.

Plus de la moitié de nos patients étaient des ménagères soit 54,9% des cas, expliquant en partie le manque de moyens financiers.

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus fréquents soit 52,9% contre 70,6% chez Diallo [23] et 40% chez SANOGO [1]. L'hypertension

artérielle est aussi un facteur de risque de coronaropathie augmentant ainsi à la fois le risque de FA et de complications thromboemboliques [24]. Le risque de FA chez les hypertendus serait multiplié par 2[1]. Son association impose alors une prévention des complications thromboemboliques.

Les cardiopathies ischémiques (23,5%) ainsi que les valvulopathies (15,7%) étaient les antécédents médicaux les plus fréquents, témoin d'une étiologie cardiaque de cette fibrillation atriale.

A l'admission, le syndrome d'insuffisance cardiaque était la circonstance de découverte la plus fréquente soit (78,4%), en accord avec SANOGO [1] et de Coulibaly [10]. Elle était témoin du retard dans la prise en charge.

La dyspnée (84,3%) dominait parmi les signes fonctionnels et témoin de la sévérité lésionnelle en accord avec Diallo (76,5%) [23].

Plus des trois quarts de nos patients avaient une cardiomégalie soit 84,3% taux supérieur à celui de THIAM [4] et SANOGO [1]. La prédominance de la cardiomégalie avait été rapportée par d'autres auteurs [8 ;25]. Les anomalies du parenchyme pulmonaire ont été retrouvées avec une proportion de 21,6%. Les affections pulmonaires peuvent être responsables de FA [26].

Tous les malades de l'échantillon avaient un rythme irrégulier, observation classique, et plus de 3/4 (94%) avaient une tachycardie.

L'HVG (58,8%) était l'anomalie électrique dominante. Sa fréquence élevée pourrait s'expliquer par la proportion importante de l'HTA parmi les groupes nosologiques. La fréquence de l'HVG était de 29,4% selon Diallo [23]

A l'écho doppler cardiaque :

- Vingt-quatre patients présentaient une dilatation atriale gauche soit 63,2% associée à une dilatation ventriculaire gauche dans 57,9 % des cas, taux légèrement supérieur aux 53,3% de SANOGO [1]. La fréquence élevée de la dilatation de l'oreillette gauche à l'échographie a été rapportée dans la majorité des études [27, 28]. En effet, l'association entre dilatation de l'OG et la survenue

de la FA est classique : Plus l'OG est dilatée et plus le risque de survenue de FA est important

- La FEVG était réduite dans 52,6 % des cas, taux superposable à celui de SANOGO [1]. Elle était témoin de la sévérité hémodynamique

Seulement trois patients soient (8,6 %) avaient une hyperthyroïdie.

La cardiopathie ischémique (23,5%) et la cardiomyopathie dilatée (19,6%) étaient les étiologies dominantes. Leur rôle dans la survenue de la fibrillation est classique [7, 10, 29].

Sept (07) patients présentaient une FA avec rétrécissement mitrale et/ou prothèse mécanique soit 18,4%, trente-un patients (31) une FA sans rétrécissement mitrale et ou prothèse mécanique valvulaire soit 81,6%. Pour les FA sans RM et/ou prothèse mécanique, 64,5% des patients avaient un score de CHA2DS2VASc supérieure ou égale à 2 justifiant une forte indication des anti-thrombotiques avec les anti vitamine K. Ce taux était inférieur aux 91,2% de DIALLO [23] et seulement deux patients avaient un score HASBLED sup. Ou = à 3 soit 6,5% d'où l'utilisation quasi systématique d'anticoagulant, témoin de la rareté de comorbidités associées.

Parmi les anti-thrombotiques, plus des trois quarts des patients ont bénéficié d'une anticoagulation à base d'anti vitamine K soit 76,5% des cas, taux inférieur à celui de DIALLO (55,9%). L'anti-arythmique la plus utilisé dans notre étude était la digoxine et les bêtabloquants chez DIALLO [23].

Aucun malade de l'échantillon n'a bénéficié d'anticoagulants oraux directs (AOD) à cause du coût élevé et leur non disponibilité dans nos locaux.

Le défibrillateur externe n'a pas été utilisé par faute de sa non disponibilité dans notre service.

Le séjour hospitalier moyen était supérieur à 7 jours +- 3 jours en accord avec SANOGO qui retrouvait un séjour moyen de 7 jours [1].

L'évolution était favorable dans 62,7 % des cas contre 61,8% chez DIALLO [23], cependant marquée par des complications chez 19 malades soit 37,3% taux

supérieur au 29,4% de DIALLO [23]. L'AVCI était la complication la plus fréquente observé 5 fois (26,3%), taux supérieur à celui de DIALLO qui retrouvait (20,6%) [23]. Nous avons enregistré 08 décès soit une mortalité globale de 15,7%.

Seulement un patient est revenu en rythme sinusal, contre 5 chez SANOGO [1].

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

La fibrillation atriale est un trouble du rythme cardiaque très fréquemment rencontré chez les patients hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou. Elle touche généralement les personnes âgées surtout de sexe féminin. Elle est malheureusement souvent révélée par une insuffisance cardiaque ou par un évènement thromboembolique.

Les terrains prédominants restent la cardiopathie d'allure ischémique et la cardiomyopathie dilatée qui expliquent l'âge avancé de patients et la gravité clinique à l'admission.

Le renforcement du plateau technique de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou notamment en moyens diagnostique et l'avènement des anticoagulant oraux directs (AOD) permettront non seulement une meilleure évaluation de la fibrillation atriale mais aussi sa prise en charge.

2. RECOMMANDATIONS

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 rythmologues pour une meilleure prise en charge des troubles du rythme.
- Doter les hôpitaux en ECG ; en holter ECG, appareil d'échographie transoesophagienne et en laboratoire capable d'effectuer un bilan de coagulation complet

Aux malades

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

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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

VII REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1.Sanogo D. Etude de la fibrillation atriale non valvulaire au service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso. Thèse Med, FMOS, Bamako, 2017 ; P 1-68.

2. Attias D, Lellouche N. (2018)

Fibrillation Atriale & prescription et surveillance d'un traitement antithrombotique in Cardiologie Vasculaire (ed 8). Paris : Vernazobres-Gn rego ; P : 714.

3.Gillinov AM: Atrial fibrillation surgery in nonrheumatic mitral valve disease. Journal of interventional cardiac Electrophysiology 2007

4.Thiam O : Cardioconversion électrique à base d'énergie dans le traitement du flutter et de la fibrillation atriale. Thèse de Médecine Dakar 2001 ;70 :1-88.

5.Gersh B.J, Tsang T.S.M., Barne M.E., Seward J.B:

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

6. Charlemagne A, Blacher J, Cohen A.

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.

7.Sliva., K., Wilkinson, D., Hansen, C., Ntyintyane, L., Tibazarwa, K., Becker, A.: Spectrum of heart disease and risk farctors in a black urban population in south Africa (the Heart of Soweto Study): a cohort study. Lancet 2008 ;371 :915-922

8.Mbolla B. F, Gombet T., Ikama M.S., Dilou Bassebouka I., Ekoba J., Kimbally Kaky G., Nkoua J.I., Bouramou C : Fibrillation atriale à propos de 131 cas Congolais. Médecine d'Afrique Noire 2006 ; 5302 : 73-78

9. Bambara P.T. I: Troubles du rythme au CHU Yalgado Ouedrago de Ouagadougou, à propos de 151 cas colligés de 1998 à 2002. Thèse de Médecine Ouagadougou 2004 ;005.

10. COULIBALY B Prévalence de la fibrillation atriale en milieu spécialisé cardiologique. Mémoire, Med, Mali, 2012.

11. Sztajzelj, Stalder H: Fibrillation atriale. Primary Care 2003 ; 3 :695-99

12. Da Costa A, Roméyer-Bouchard C Bisch L, Khris L, Isaz K

Fibrillation atriale : enjeux épidémiologiques, définition, nosologie, microéconomie.

Ann Cardiol Angeiol 2009 ;58: S3-S4.

13. Falk R H.

Atrial Fibrillation. New Engl J Med 2001; 334: 1067-1078.

14. Delahaye, F. (2016). Recommandation sur la prise en charge de la fibrillation atriale.

ESC guidelines, p1-26.

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

16. Gerber B. la Fibrillation atriale en 2011. Louvain Med 2011 ; 130 : 410-416.

17. Davy JM, Tri Cung T, Cransac F, Massin F, Tapiero A, Roubille F et al.

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

18. 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.

19. Mant J, Fitzmaurice DA, Hobbs FDR, E Murray, S Jowett, S Bryan et al.

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.

20. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.

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

21. Davy JM, Roubille F, Tricung T, Massin F, Crausac F, Raczka F et al.

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

22. CASTIONI K

Lien entre Fragilité du sujet âgé et Fibrillation Auriculaire.

Etude transversale réalisée sur 1971 patients âgés de plus de 60 ans hospitalisés à l'hôpital de jour d'évaluation de la fragilité et de prévention de la dépendance du CHU de Toulouse entre le 22 septembre 2011 et le 20 janvier 2016

Thèse de Médecine Générale année 2018, n°1087, faculté TOU3, Np.

23. Diallo Kalifa

Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale non valvulaire dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire du point G : Thèse Med, USTTB, FMOS, Bamako 2015 ; P-52.

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

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

25. Le Métayer P., Jarnier P.

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

26. Richard P.

Cardioversion électrique interne de la fibrillation auriculaire : défibrillateur auriculaire implantable. Arch Mal Cœur 2000 ; 90 :27-28.

27. Lascault G.

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

28. Lévy S., Reichardt G., Campbell R. W.

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

29. Coulibaly I ; Anzouan-Kacou J B ; Kouao Konin C ; Kouadio S.C ; Abouo-N'dori R.

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

ANNEXES

VII. ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I. ETAT CIVIL :

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

Date d'entrée : De sortie :Durée
d'hospitalisation.....

II. ANTECEDENTS, TERRAIN :

A. FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRES

1. Tabac : oui..... non.....

Date de début :.....

Nombre de paquets année :

Arrêté : oui non depuis ? :.....

2. Alcool : oui..... non.....

Nombre de verres par jours :

Type d'alcool :Durée :

Arrêté : oui..... Non..... depuis ? :.....

3. Obésité : oui..... non.....

4. HTA : oui.... Non.....

Date de diagnostic :

Régime : oui.... Non....

5. Diabète : oui.... Non.....

Date de diagnostic :

Régime

B. CARDIOPATHIES CONNUE

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

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

Péricardite : oui..... Non.....

Cardiomyopathie : oui..... non.....

Cardiopathies congénitales :

Chirurgie cardiaque :

C. AUTRES :

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

Pneumopathies : oui.... Non.... Depuis :

Type :

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

.....

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

.....

Autre cancer : Oui..... non..... type

.....Depuis.....

Phéochromocytome : oui..... non..... Depuis :

Hémorragie intracrânienne : oui..... Non..... Depuis :

Embolie pulmonaire : oui.... Non..... Depuis :

AVCI : oui non Depuis :

Autres chirurgie :

Traitement antérieur :

Autres :

.....

III. SYMPTOMATOLOGIES

Palpitations : oui..... Non..... Dyspnée : oui..... non..... Stade :

Précordialgie : oui..... Non..... : Lipothymie : oui.... Non.....

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

.....

Asthénie : oui..... Non.....

Autres :

.....

IV. EXAMEN CLINIQUE

1. Constantes :

TA : FC : T° : SaO2.....

Poids : Taille.....IMC.....FR.....

2. Etat général :

3. Examen physique :

a. Cardiovasculaire

Tachycardie : oui.... Non..... Arythmie : oui.... Non.....

IVG : oui..... Non..... IVD : oui..... Non.....

Souffle : oui..... non.....Type :

b. Neurologique :

Trouble de la conscience : oui..... non.....

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

c. Respiratoire :

Dyspnée : oui..... Non.....

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

.....

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

d. Endocrinologie :

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

.....

e. Autres :

V. BIOLOGIE

1. NFS :

GB : GR : VGM : HB : PLQ.....

Anémie : oui..... Non.....Type :

.....

2. Ionogramme :

Na⁺ : k⁺ : Glycémie CRP :

Normale : oui..... Non.....

Type de pathologie :

3. Bilan rénale :

Créatininémie : Urée :

4. Bilan lipidique :

CT : HDL : LDL : TG :

Normale : oui..... non.....

Type de pathologie :

5. Hormones thyroïdiennes :

TSH : T4 : T3 :

Hyperthyroïdie : oui..... Non.....

6. Facteurs de coagulation :

TP : INR : INR sous anticoagulant :

Efficace : Oui..... non.....

VI. RADIOGRAPHIE DU THORAX

ICT : Cardiomégalie : oui..... Non.....

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

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

Pleurésie : oui..... non.....

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

VII. ELECTROCARDIOGRAPHIE STANDARD

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

Arythmie : oui..... Non.....

HVG : oui.... Non.....

Ectopie ventriculaire : oui..... Non.....

Aberration de conduction : oui..... non.....

Type de retard : droit..... gauche.....

Autres :

VIII. HOLTER ECG

Fibrillation auriculaire permanente : Paroxystique :

Ectopie ventriculaire : stade de Lown :

Aberration conduction ventriculaire :

Fréquence minimale : maximale :

Moyenne.....

IX. Echographie Trans thoracique

VGS : VGD : FR : FE :

.....SIV.....PP.....

VD : Aorte : DOG : Dilatation OG : oui.... Non.....

HVG : oui..... Non.....

Péricarde :

Valves :PAPS :

Caractère d'une insuffisance cardiaque : diastolique Systolique

Echo Doppler :..... Cinétique.....

Conclusion :.....

.....

.....

X. ECHOGRAPHIETRANS-OESOPHAGIENNE

Contraste spontanée : oui..... non.....

Aspect des cavités :.....

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

Autres :.....

XI. AUTRES EXAMENS

PARACLINIQUES.....

XII. Diagnostic positif

.....
.....

XIII. Diagnostic étiologique

1. Causes cardiovasculaires

CMD : oui..... non.....

Cardiomyopathie hypertensive : oui..... Non.....

Cardiopathies ischémiques : oui..... non.....

Péricardite : oui..... non.....

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

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

2. Causes pulmonaires :

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

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

3. Causes métaboliques et endocriniennes

Hyperthyroïdie : oui..... non.....

4. Causes toxiques

Alcool : oui..... non.....

Médicamenteuses : oui..... non.....

5. Autres causes :.....

XIV. TRAITEMENT

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

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

Radiofréquence : oui..... non.....

Chirurgie : oui..... Non.....

Anti-arythmique :..... Anticoagulant :.....

Digitalique :..... IEC :..... Diurétique :..... IC

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

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

Radiofréquence : oui..... non.....

Chirurgie : oui..... non.....

Anti -arythmique :..... Anticoagulant :.....

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

Autres :

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

HBPM :..... AVK :..... Aspirine :.....

4. Traitement étiologique

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

ATS..... Antibiotiques.....

XV. EVOLUTIONS/COMPLICATIONS

1. Evolution

Durée d'hospitalisation (jours).....

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

Si oui préciser les moyens

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

Si oui préciser les moyens.....

Echec de la réduction : oui..... non.....

Si oui préciser les moyen :.....

2. Complications

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

Complications cardiaques :.....

Complications iatrogènes :.....

Décès : oui..... Non.....

Si oui préciser les circonstances :.....

XVI. SYNTHÈSE

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

Terrain antécédents :.....

Signes cliniques :.....

Biologie:
ECG:
Holter ECG:
ETT:
ETO :
Diagnostic positif:
Etiologie :.....
Complications :.....
Retentissement :.....
Traitement :.....

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : KEITA

Prénom : Faguimba

TITRE : Etudes épidémiocliniques et thérapeutiques de la fibrillation atriale au service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Année académique : 2019-2020

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako.

Secteurs d'intérêt : Cardiologie

Adresse E. mail : keitafaguimba69@gmail.com

Tel : 90651439

Résumé :

Il s'est agi d'une étude transversale descriptive qui s'est déroulée du 1^{er} mars 2019 au 1^{er} mars 2020 soit une période d'une année.

Elle a concerné les malades hospitalisés au service de cardiologie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou pendant notre période d'étude

Durant la période d'étude, sur les 347 patients hospitalisés dans le service, 51 l'étaient pour fibrillation atriale soit une fréquence de 14,69 %. Plus des 3/4 de nos patients avaient plus de 50 ans soit environ 76 % des cas. L'âge moyen dans la série était de 59 ans +/- 19 ans avec des extrêmes de 13 ans et de 90 ans. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio à 0,7. La tranche d'âge 61 – 76 ans était la plus représentée quel que soit le sexe.

Les activités socioprofessionnelles étaient dominées par les ménagères soit 54,9% des cas.

L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus fréquent avec respectivement 52,9% des cas.

Les cardiopathies ischémiques ainsi que les Valvulopathies étaient les antécédents médicaux les plus fréquents avec respectivement 23,5% et 15,7%

des cas. Plus des trois quarts de nos patients étaient admis pour syndrome d'insuffisance cardiaque avec 78,4% des cas. La dyspnée (84,3%) dominait parmi les signes fonctionnels. Quarante-trois patients (43) (soit 84,3 %) avaient une cardiomégalie. La tachycardie était associée à l'AC/FA dans 94% des cas, une hypertrophie ventriculaire gauche dans 58,8% des cas.

L'oreillette gauche était la cavité cardiaque la plus dilatée dans (63,2%) des cas, la fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite dans (52,6%) des cas. La cardiopathie ischémique (23,5%) et la cardiomyopathie dilatée (19,6%) étaient les étiologies dominantes. On notait une hyperthyroïdie chez trois (03) patients soit 8,6% des cas.

Sept patients présentaient une FA avec RM et/ou prothèse valvulaire mitrale mécanique soit 18,4%,

Pour les FA sans RM et/ou prothèse mécanique, le score de CHA₂DS₂VASc était supérieur ou égal à 2 chez plus de la moitié des patients soit 64,5% des cas et seulement deux patients avaient un score égal à 3 soit 6,5% des cas.

Plus des trois quarts de nos patients ont bénéficiés d'une anticoagulation à base d'anti vitamine K soit 76,5% des cas, une cardioversion chimique a été réalisé chez (05) patients. Le séjour hospitalier moyen était de 7 jours +/- 3 jours avec des extrêmes de 2 jours et de 18 jours.

Les complications étaient majoritairement thromboemboliques (26,3%). La mortalité globale était de 15,7%. Seulement un patient est revenu en rythme sinusal.

Mots clés : ACFA, cardiologie, Hôpital Nianankoro FOMBA de Sékou

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'ÊTRE SUPREME 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 sa 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 !!!