

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Année : 2018-2019

N° /M

Thèse

**ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES
EVENEMENTS THROMBOEMBOLIQUES ASSOCIES A
LA FIBRILLATION ATRIALE DANS LE SERVICE DE
CARDIOLOGIE DU CHU-POINT G.**

Présentée et soutenue publiquement le..... /..... / 2019

Devant la Faculté de médecine et d'Odontostomatologie

Par : M. Mohamed Iliass MAÏGA

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Jury :

Président :

Pr MENTA Ichaka

Membre :

Dr KONATE Massama

Co-directeur :

Dr SIDIBE Samba

Directeur de Thèse :

Pr COULIBALY Souleymane

DEDICACE

&

REMERCIEMENTS

Dédicace:

Je dédie ce travail à **ALLAH**, le tout Puissant ; le Miséricordieux ; seigneur de l'univers, de m'avoir guidé et surtout assisté tout au long de mes études jusqu'à la réalisation de ce document. Paix et salut sur son envoyé le prophète Mohamed.

Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence. Amen !!!

Remerciements :

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu dans la réalisation de ce travail et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le vôtre.

A ma grand-mère et grand père : Feu Hazara dit Wolou MAÏGA et Feu Sékou Gaston KEÏTA (In mémoira) :

Je sais que vous avez toujours souhaité vivre ce moment. Mais hélas, impuissants nous nous soumettons à la disposition de l'omnipotent : toute âme gouterà à la mort. Ainsi, vous êtes partis pour ne jamais revenir. Mais pour moi vous êtes là, toujours présents à nos côtés. Saches où que vous soyez aujourd'hui, qu'en plus du fait que j'étais votre protégé, vous êtes mon modèle, ma référence. Merci infiniment pour vos soutiens moraux et financiers et surtout éducatifs. L'éducation familiale que j'ai aujourd'hui ; ce sont les fruits de vos efforts. Qu'ALLAH vous récompense par son paradis.

A mon père : Feu Iliass Agaly MAIGA (In mémorium)

Très cher père! Très sensible, très affectueux que j'ai beaucoup adoré. Je suis fier aujourd'hui car ce travail est le fruit des valeurs que tu nous as inculqué à savoir le travail bien fait, la discipline, la loyauté, le respect et l'amour du prochain. Malgré, ton absence dans ce bas monde saches qu'on se donne chacun pour bâtir la famille musulmane dont tu as toujours souhaité. Je prie le bon Dieu de vous (toi ainsi que tous les autres défunts musulmans) faciliter les épreuves de la tombe et que le jour de la résurrection toute la communauté musulmane que nous sommes, nous recevons les résultats de nos travaux par la main droite. Ameen !

A ma mère : Maïmouna KEÏTA

Maman, aucun remerciement, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je te porte. Ta générosité, ton amour pour tes enfants font de toi une mère exemplaire. Tu as consacré entièrement ton

temps à ton foyer et à notre éducation, sans jamais te lasser, sans jamais te plaindre. Que ce travail soit le couronnement de tes sacrifices généreusement consentis, de tes encouragements incessants et de ta patience. Ma reconnaissance si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur de tes sacrifices et tes prières pour moi. Pardonne- moi s'il m'est arrivé un jour de te décevoir sans le savoir. Les mots me manquent pour te remercier, sache tout simplement que je t'aime très fort ! Voici le moment tant attendu, que Dieu t'accorde une longue et heureuse vie à nos côtés.

A mes Frères et Sœurs : Ibrahim, Alpha, Alfousseïny, Alassane, Kaka, Amou, Moussa, Adama.

Chers frères et sœurs, vous avez su me combler de votre affection. Votre compréhension, disponibilité, attention, confiance et votre soutien moral et matériel ne m'ont jamais fait défaut avant, pendant et après les moments difficiles de ma vie. Que ma joie d'aujourd'hui soit aussi la vôtre. Soyons et restons unis et pour toujours. Vous aviez toujours prié pour ce jour. Puisse Dieu le Tout-puissant promouvoir chacun de vous. Profonde affection fraternelle.

A mes Tontons, Tantes, Cousins(es) Neveux et Nièces :

Je ne saurais vous traduire mes sentiments les plus fraternels. En témoignage de l'affection qui nous a toujours unis, trouvez dans ce travail, le fruit des efforts que vous avez consenti à mon égard. Que le Tout Puissant vous prête longue vie, préserve et renforce notre affection fraternelle. Merci

Aux familles KEÏTA à Bacodjicoroni et MAÏGA à Niamakoro :

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment.

A mon ami Mary DIALLO :

Mon compagnon de tous les temps. C'est aussi ton travail. Je te remercie pour ton aide morale et matérielle que Dieu nous donne longue vie pleine de santé. Je n'aurais jamais assez de mots pour t'exprimer ici mon attachement, ma reconnaissance et ma profonde gratitude.

A mes amis et frères du quartier de Bacodjicoroni :

Plus que des frères, vous avez été ma proche famille tout au long de ce séjour. C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance, merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés. Vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut, merci pour la convivialité et la fraternité. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur. Que le bon Dieu puisse consolider davantage nos liens d'amitié.

A mes camarades et amis de la FMOS/FAPH et l'ensemble des étudiants ressortissants de Gao...

Plus que des frères et sœurs vous avez été ma proche famille tout au long de ce séjour. C'est l'occasion pour moi de vous témoigner toute ma reconnaissance, merci pour tous ces moments de joie, de peines, de stress et de détente partagés. Vos soutiens moraux, matériels et vos encouragements ne m'ont pas fait défaut, merci pour la convivialité et la fraternité. Je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur. Que le bon Dieu puisse consolider davantage nos liens d'amitié.

A La FMOS/FAPH et à l'ensemble du corps professoral :

Plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis. Pour l'enseignement de qualité et l'initiation professionnelle que vous nous avez dispensé. Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude.

A toute la 8^{ème} promotion du numéris clausus :

Quelle douloureuse séparation ! Dans cette promotion j'ai rencontré des personnes merveilleuses, connu des expériences enrichissantes et découvert tellement de cultures sans même faire un voyage. Je voudrai dire un grand merci à chacun de vous en particulier.

Bonne chance à chacun !

A mon ami : Seba SISSOKO.

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut. Merci infiniment.

Service de cardiologie du CHU-Point G :

A notre maître : Professeur Boubakar Abdoulaye DIALLO

Merci pour vos paroles pleines de sagesse, votre rigueur pour le travail bien fait, et d'avoir permis que nous allions au-delà de nos espérances. Nous tacherons de faire le maximum pour être à la hauteur de vos attentes. Merci pour tous vos enseignements, vos conseils et d'avoir accepté que nous puissions partager l'aventure de votre dévotion pour la médecine « Au nom de l'être humain ».

A notre maître : Dr DIAKITE Mamadou

Votre simplicité et votre grande disponibilité ne peuvent que forcer l'admiration. Merci pour vos conseils riches d'instruction et pour les enseignements quotidiens à l'exercice de la médecine. Puisse Dieu vous donner une longue vie.

A notre maître : Dr Nouhoum DIALLO

Le résultat de ce que nous présentons ce jour est d'une valeur inestimable. Merci d'avoir eu l'oreille d'écoute, la parole de conseil et le bras tutélaire. Outre vos immenses qualités intellectuelles, il est indéniable que vous possédez des qualités humaines peu communes qui forcent l'admiration et le respect. Votre simplicité et votre disponibilité nous ont toujours émerveillés. Veuillez recevoir Cher maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A notre maître : Dr Mariam SAKO

Votre rigueur, votre enthousiasme à transmettre vos savoirs, votre grand cœur tendre et maternel font de vous une mère de caractère et remarquable. Nous tiendrons compte de vos suggestions et de vos conseils, veuillez accepter ici, nos remerciements sincères et respectueux, et merci d'avoir été comme vous êtes.

A nos maîtres : Professeur DIALL Ilo Bella, Dr Sangaré Alou, Dr DEMBELE Bréhima et Dr Alou DIARRA.

Vos qualités d'homme de science, l'enthousiasme à transmettre vos savoirs font de vous des hommes remarquables et un exemple à suivre. Votre soutien sans faille, les conseils, les encouragements et le désir de me voir réussir ne m'ont

pas fait défauts et m'ont aidé tout au long de mon parcours. Recevez ce modeste travail comme gage de toute ma reconnaissance et ma profonde gratitude. Puisse Dieu vous accorder santé, succès et longue vie.

A tous les DES de la cardiologie...

J'ai appris auprès de chacun d'entre vous, la collaboration n'en a été que plus facile. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et plein de succès pour votre jeune carrière de médecin à tendance urgentiste.

A mes aînés, cadets et collaborateurs thésards de service : SISSOKO Salimata, Hassan Ben Mohamed, Lassine BOUARE, Aly DEMBELE, Zakaria TOGOLA.

Cet esprit d'équipe, d'entraide, de convivialité, cette chaleur qui émane de chacun d'entre vous m'ont rendu le séjour au service très agréable et enrichissant et je ne me suis jamais senti de trop. Merci pour tout, car ce que j'ai partagé avec vous ne se raconte pas, ça se vit comme je l'ai vécu ! Merci ! Encore une fois de plus. Recevez ici ma profonde gratitude. Que le bon Dieu puisse consolider d'avantage nos liens, bon vent à tous et à toutes.

Les Majors, les assistants médicaux, les infirmiers(ères), les aides-soignants(es), les techniciens de surface, le personnel administratif du service de cardiologie CHU Point G.

Vous m'avez d'une manière ou d'un autre rendu service, vos encouragements et vos soutiens ont contribué à l'aboutissement de ce travail. Acceptez ce travail comme témoignage de toute ma gratitude et ma reconnaissance. Merci pour tous

A tous ceux qui m'ont transmis leurs connaissances et tous ceux dont les noms n'ont pas été cités.

Recevez ici mes considérations. Merci pour tous.

**HOMMAGES
AUX MEMBRES
DU JURY**

A notre Maître et président du jury : Professeur Ichaka MENTA

- **Maître de conférences agrégé en cardiologie à la FMOS,**
- **Spécialiste en pathologies cardiovasculaires au CHU Gabriel Touré,**
- **Spécialiste en cardiologie du sport,**
- **Chef de service de cardiologie au CHU Gabriel Touré,**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury, malgré vos multiples occupations.

Votre rigueur scientifique, votre enseignement de qualité et votre simplicité font de vous un grand maître admiré de tous.

Nous vous prions cher maître de trouver ici, l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements.

Puisse le Seigneur vous accorder santé et longévité.

A notre Maitre et membre du jury de thèse : Dr KONATE Massama

- **Maitre-assistant en cardiologie à la FMOS ;**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- **Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali,**
- **Membre de la SOMACAR.**

Cher maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre franchise et votre rigueur scientifique font de vous un maître admiré par les étudiants.

Nous vous prions d'accepter nos sincères reconnaissances et notre profond respect.

A notre Maître et co-directeur de thèse : Docteur Samba SIDIBE

- **Maître Assistant en cardiologie à la FMOS,**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- **Responsable de l'USIC,**
- **Secrétaire général adjoint de la SOMACAR.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous avez placée en nous pour faire ce travail.

Vos conseils et critiques ont contribué énormément à la qualité de ce travail.

Vous avez tout mis en œuvre pour la réussite de ce travail et cela témoigne de votre générosité et de votre amour pour le travail bien fait.

C'est le lieu pour nous de vous témoigner notre gratitude et notre respect.

A notre Maître et directeur de thèse : Pr Souleymane COULIBALY

- **Lieutenant-Colonel de l'Armée Malienne,**
- **Maître de conférences en cardiologie à la FMOS,**
- **Spécialiste en pathologie cardiovasculaire,**
- **Médecin chef de la polyclinique des armées de Kati.**

Cher maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez porté en acceptant de nous confier ce travail.

Vos qualités scientifiques et votre rigueur dans le travail bien font de vous un maître modèle.

Veillez accepter, cher maître, nos sincères remerciements. Qu'Allah vous garde vos secours de vos semblables.

Liste des figures :

Figure 1 : Détail des différents mécanismes.....	15
Figure 2: Détail des mécanismes de l'état d'hypercoagulabilité.....	19
Figure 3 : Résumé des résultats des 4 principales études des AOD.....	46
Figure 4 : Les différentes étapes de la prise en charge de la FA.....	31
Figure 5 : Algorithme de prise en charge de la FA silencieuse.....	32
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe.....	34
Figure 7: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	36
Figure 8 : Répartition des patients selon les FDR.....	38
Figure 8: Répartition des patients selon la pression artérielle.....	39
Figure 9: Répartition des patients selon l'IMC.....	39
Figure 10 : Répartition des patients selon l'examen pulmonaire.....	40
Figure 11: Répartition des patients selon le type de FA.....	42
Figure 12: Répartition des patients selon l'écho-Doppler.....	43
Figure 13: Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.....	47

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Résumé des principales études entre FA silencieuse et AVC.....	23
Tableau II : Score CHA ₂ DS ₂ -VASc.....	24
Tableau III : Score de HAS-BLED.....	24
Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	34
Tableau V : Répartition des patients selon la profession.....	35
Tableau VI : Répartition des patients selon le motif d'admission.....	35
Tableau VII: Répartition des patients selon les ATCD.....	37
Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	38
Tableau IX: Répartition des patients selon les évènements.....	40
Tableau X: Répartition des patients selon l'examen neurologique.....	41
Tableau XI : Répartition des patients selon les anomalies biologiques.....	41
Tableau XII: Répartition des patients selon les anomalies électriques.....	42
Tableau XIII: Répartition selon les anomalies échocardiographiques.....	44
Tableau XIV: Répartition des patients selon le type d'ATB au scanner.....	44
Tableau XVI : Répartition des patients selon le score de CHA ₂ DS ₂ VASc et de HHAS BLED.....	45
Tableau XV : Répartition des patients selon l'étiologie de la FA.....	45
Tableau XVI : Répartition des patients selon le traitement de la FA.....	45
Tableau XVII: Répartition des patients selon les traitements associés à la FA..	46
Tableau XVIII: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	46
Tableau XIX: Répartition selon l'évènement thromboembolique et le décès....	47

Liste des abréviations:

AHRE : Atrial High Rate Events.

ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine de type 2.

ARN : acide ribonuclease.

AVC : accident vasculaire cérébral.

AVK : antivitamines K.

CHA₂DS₂VASc : VASc Congestive heartfailure, Hypertension, Age ≥ ans (doubled) Diabetes, Stroke (doubled), Vascular disease, Age 65-74, Sexcategoryfemale

CHU : centre hospitalier universitaire.

CRP : C Reactive Protein.

DAD : Delayed After Depolarization.

DFG : débit de filtration glomérulaire.

EAD : Early After Depolarization.

ECG : électrocardiogramme.

ESC: European society of Cardiology

ETO : échographie transœsophagienne.

FA : fibrillation atriale.

FDRCV : facteurs de risque cardiovasculaire

FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche.

HAS BLED : Hypertension, Abnormal hepatic or renal function, Stroke, Bleeding, Labile INR, Elderly, Drugs.

HBPM : héparine de bas poids moléculaire.

HDL : haut densité low.

HTA : hypertension artérielle.

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire.

HVG : hypertrophie ventriculaire gauche.

IC : insuffisance cardiaque.

ICD : insuffisance cardiaque droite.

ICG : insuffisance cardiaque gauche.
IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IM : insuffisance mitrale.
IMC : indice de masse corporelle.
INR : International Normalized Ratio
IRC : insuffisance rénale chronique.
LDL : low densité low.
MMPs : métalloprotéinases.
NFS : Numération formule sanguine.
NYHA : New York Heart Association.
OMI : œdème des membres inférieurs.
PA : Potentiel d'action.
PAS : pression artérielle systolique.
ROS : Reactive Oxygen Species.
RR : Risque relatif.
SAOS : syndrome d'apnée obstructif du sommeil.
SCAF : SubClinical Atrial Fibrillation.
SNA : système nerveux autonome.
SRAA : système rénine angiotensine aldostérone.
T3 : Triiodothyroxine
TDM : tomotensitométrie.
TGF : tumor grow factor.
TIMPs : inhibiteurs de métalloprotéinases.
TSHus : hormone thyroïdienne de synthèse ultrasensible.
VG : ventricule gauche.

Sommaire :

I. Introduction.....	01
Objectif.....	03
II. Généralités.....	04
III. Matériels et méthode.....	33
IV. Résultats.....	34
V. Commentaires et Discussion.....	48
VI. Conclusion et recommandations.....	52
VII. Références.....	54
Annexes.....	64

INTRODUCTION

I. Introduction :

La fibrillation atriale (FA) est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Cette arythmie résulte de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires et de nombreux microcircuits de réentrée en rapport avec des plages de fibrose [1].

Premier diagnostic de FA : Désignant toute FA découverte pour la première fois quel que soit sa durée, qu'elle soit symptomatique ou non.

La fibrillation atriale est classée en :

- La fibrillation atriale paroxystique avec une réduction spontanée en mois de 7 jours, généralement en moins de 48 heures.
- La fibrillation atriale persistante avec une durée supérieure à 7 jours nécessitant une réduction par médicamenteuse ou électrique.
- La fibrillation atriale permanente avec échec de cardioversion ou si la fibrillation atriale est acceptée.

La fibrillation atriale est aussi classée en FA valvulaire (RM ou prothèse valvulaire) et FA non valvulaire.

Au monde dans la population générale la fibrillation atriale est la tachycardie la plus fréquemment rencontrée affectant 2 à 4% de la population adulte [2]. Cette affection est plus fréquemment rencontrée chez l'homme que chez la femme [3].

La prévalence de la FA dépend en grande partie de l'âge. Touchant 0,1% des sujets jeunes, le taux monte à 5% pour la population des 65 ans pour atteindre presque 10% pour les sujets de plus de 80 ans[4] .

Avec le vieillissement de la population au cours des prochaines années, la prévalence de la FA va être multipliée par deux d'ici 2050[5].

Aux Etats Unis, 2,3 millions de personnes sont atteintes de FA. Dans l'étude ATRIA, ce chiffre atteindra 5,6 millions en 2050 [5].

En Europe la prévalence de la FA dans la population générale est estimée de 0,4 à 1 % selon les études. On estime ainsi qu'environ 4,5 millions d'européens sont atteints de FA [6].

En Afrique, malgré la progression de la maladie coronaire, les valvulopathies rhumatismales restent encore une cause non négligeable de FA, de l'ordre de 25% [7-8] . Mais quel qu'en soit l'origine, la FA est associée, à long terme, aux risques de complications notamment cardiaques et cérébrales [9-10-11].

Au Mali, dans la série de **Coulibaly** [12] la prévalence de la FA dans le service de cardiologie du CHU-Point G était de 2,82% en 2016.

Au Maroc, la fréquence de la fibrillation auriculaire au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech est de 10,8% [13].

Le risque thromboembolique dépend directement de la présence de facteurs pouvant entraîner un accident vasculaire cérébral sévère avec un risque élevé de mortalité précoce et d'handicap moteur [9-10-11].

Objectifs :

Objectif général :

Etudier les aspects cliniques et thérapeutiques des évènements thromboemboliques associés à la FA dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des évènements thromboemboliques associés à la FA au service de cardiologie du CHU du Point G,
- En décrire les différents évènements thromboemboliques,
- Préciser les modalités thérapeutiques de cette maladie,
- Décrire l'évolution sous traitement.

GENERALITES

II. Généralités :

2.1. Définition :

La fibrillation atriale (FA) est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Cette arythmie résulte de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires et de nombreux microcircuits de réentrée en rapport avec des plages de fibrose [1].

La fibrillation atriale ou FA est l'arythmie soutenue la plus fréquente. Sa prévalence augmente avec l'âge mais aussi avec d'autres paramètres tels que l'hypertension artérielle (HTA) ou l'insuffisance cardiaque [14].

Sa présence est responsable d'une augmentation de la mortalité et de la morbidité mais aussi d'une altération de la qualité de vie. En effet, celle-ci peut être responsable de différents symptômes tels qu'une douleur thoracique, des palpitations ou une dyspnée. A contrario, elle peut aussi être asymptomatique et par conséquent découverte de manière fortuite par différentes méthodes d'enregistrement telles que le Holter électrocardiogramme (ECG) ou grâce à la mémoire de prothèses cardiaques implantées (pacemaker, défibrillateur ou holter implantable). Elle est dans ce cas, qualifiée de silencieuse ou infra-clinique. La FA silencieuse est associée à un risque de FA clinique (ou symptomatique) et surtout d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique. L'enjeu principal de son diagnostic est la prise en charge du risque cardio embolique [14].

2.2. Epidémiologie :

La FA est l'arythmie soutenue la plus fréquente avec un risque de survenue estimé entre 22 et 26% ce qui en fait un problème de santé majeur [15]. Sa prévalence concerne 1 à 2% de la population générale [15-16]. Elle a significativement augmenté ces dernières décennies puisqu'elle est passée de 41

cas pour 100 000 individus en 1993 à 85 cas pour 100 000 individus en 2007 [18]. Cette augmentation peut être attribuée à plusieurs causes : une meilleure prise en charge, un vieillissement de la population et une augmentation de sa détection via la réalisation d'Holter ECG. Ainsi, en Europe, en 2010, 8,8 millions d'individus de plus de 55 ans avaient parmi leurs antécédents médicaux une fibrillation atriale avec une augmentation estimée à 17,9 millions en 2060 [19].

Cependant, ces chiffres sont probablement sous-estimés car la plupart des études précédemment citées se sont basées sur la détection de FA symptomatique à l'ECG alors que la FA silencieuse est dans près de 90% des cas asymptomatique.

Ainsi, l'étude MOST retrouve la présence d'une FA silencieuse chez environ 50% des patients porteurs d'un pacemaker [20]. Par ailleurs, la présence d'une FA infra-clinique (silencieuse) est corrélée avec une augmentation de la morbi-mortalité et avec la survenue d'accidents vasculaires cérébraux (RR=2,49; IC 95% [1,28 to 4,85], p=0,007) ou d'une FA clinique (RR=5,56; IC 95% [3,78 – 8,17], p = 0,001) [21].

2.3. Physiopathologie :

On peut regrouper les différents mécanismes à l'origine de la FA en trois catégories selon les principes du « Triangle de Coumel » : un trigger, un substrat et une modulation par le système nerveux autonome.

Parmi les différents triggers de la FA, on distingue ceux dus à une anomalie de la génération de l'influx (représentés par les automatismes anormaux et les activités déclenchées), et ceux dus à une anomalie de conduction de l'influx.

Les automatismes anormaux sont secondaires à une dépolarisation diastolique dont le rôle des myocytes des veines pulmonaires - par leur période réfractaire courte a été décrit pour la première fois par l'équipe d'Haïssaguerre en 1998 [21-22]. Les automatismes déclenchés nécessitent un potentiel d'action (PA)

initiateur pour leur activation. On peut les diviser en deux catégories suivant les différentes phases du PA qu'ils affectent : les « Early After Depolarization ou EAD » et les « Delayed After Depolarization ou DAD ». Les EAD sont secondaires à des oscillations du potentiel membranaire durant les phases 2 et 3 ainsi qu'à une prolongation du PA. Elles sont favorisées notamment par une bradycardie, une hypokaliémie, une hypomagnésémie ou encore les anti-arythmiques de classe 3. Les DAD surviennent une fois la repolarisation terminée. Elles sont favorisées notamment par une surcharge calcique le plus souvent secondaire à une fuite de calcium via RYR2 due à une anomalie de la protéine stabilisatrice de RYR2 (FKBP12.6) [24]. D'autres conditions favorisent les DAD à savoir : l'ischémie, la tachycardie ou certains traitements comme les digitaliques.

Les réentrées nécessitent pour leur genèse et leur perpétuation, trois conditions spécifiques : une période réfractaire courte, une conduction lente et un bloc unidirectionnel anatomique ou fonctionnel. Parmi les réentrées retrouvées dans la FA, on distingue : les réentrées circulaires sur obstacle anatomique, les « leading circle », les rotors et les « multiples wavelets » [24-25].

Cependant, la présence de triggers pour générer la FA est une condition nécessaire mais non suffisante. En effet, sa pérennisation fait intervenir différents types de remodelage (électrophysiologique et structurel) ainsi que les modifications de certaines voies de signalisation.

Le remodelage électrophysiologique participe à la pérennisation de la FA car il est responsable d'une accélération de la repolarisation, de la diminution de la durée du PA et d'une diminution de la durée de la période réfractaire effective atriale qui vont favoriser les mécanismes de réentrée [26-27]. En effet, du fait d'une augmentation de la concentration calcique intracellulaire, un phénomène adaptatif se met en place par diminution de la production de la sous unité α des canaux I_{Ca} [28-29]. D'autre part, il existe également une augmentation de la

concentration des canaux IK1 qui va être responsable d'une diminution de la durée du PA ce qui va entraîner une accélération des rotors et par conséquent une augmentation de leur stabilité [31].

La fibrose est un facteur primordial intervenant dans la pérennisation de la FA. En effet, la présence de fibrose sur des coupes de biopsies myocardiques a été observée non seulement chez des patients atteints de FA mais aussi chez des patients présentant certains facteurs de risque de FA tels que l'âge ou la présence d'insuffisance cardiaque ou de cardiomyopathies [32]. Ceci s'explique notamment par le fait que la présence d'une insuffisance cardiaque ou de certaines cardiopathies telles que les valvulopathies, va entraîner une surcharge en pression de l'oreillette [33]. Cette surcharge en pression va entraîner la production de fibrose par l'activation de certaines voies de signalisation qu'elles soient angiotensine 2 dépendantes ou non. Ainsi, la fibrose favorise le développement de la FA par différents mécanismes : l'interruption de la continuité des cardiomyocytes atriaux responsable d'un bloc de conduction anatomique propice à la formation de réentrées et la prolifération de fibroblastes et leur différenciation en myofibroblastes qui de par leur interaction avec les cardiomyocytes vont favoriser l'apparition d'activités spontanées ectopiques ainsi que les réentrées.

Le système nerveux autonome (SNA) a un rôle primordial dans le mécanisme des arythmies et la pérennisation de la FA d'autant plus qu'il a été démontré que des terminaisons nerveuses sympathiques et parasympathiques étaient très présentes autour de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires [34]. Ainsi, la perpétuation des arythmies est fonction de la balance entre la stimulation des récepteurs β adrénergiques et la stimulation des récepteurs cholinergiques.

2.4. Les principaux facteurs de risque de la FA :

Plusieurs facteurs de risque sont à l'origine de la genèse ou de l'entretien de la FA. Ceci s'explique le plus souvent par leur action sur un ou plusieurs des

composants du « Triangle de Coumel ». L'âge, le sexe masculin, l'hypertension artérielle ou l'insuffisance cardiaque sont connus depuis longtemps comme des facteurs de risque de FA. Cependant, d'autres facteurs tels que le syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) ont été récemment décrits.

De tous ces multiples facteurs, nous ne détaillerons que les principaux : les facteurs de risque cardiovasculaires (FDRCV), l'insuffisance cardiaque et les cardiomyopathies, les cardiopathies congénitales, l'insuffisance rénale chronique, la dysthyroïdie, l'inflammation, l'exogénose et l'activité physique.

2.4.1. Les facteurs de risque cardiovasculaires :

- **L'hypertension artérielle :**

L'HTA augmente le risque d'apparition de FA de 1,2 à 1,5 [15]. Même si ce risque relatif paraît faible, l'HTA, par sa prévalence élevée impacte bien plus le risque de FA qu'aucun autre facteur. Le rôle de l'HTA systolique est bien démontré dans la genèse de la FA mais des valeurs limites de pression artérielle systolique (PAS) comprises entre 130 et 139 mmHg semblent également augmenter ce risque [35]. L'HTA, de par son activation du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), du système sympathique et par l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) qu'elle entraîne va favoriser la dilatation et la fibrose des oreillettes qui sont propices au développement de la FA.

- **Le diabète :**

Le risque relatif de développer une FA lorsqu'il existe un diabète est de 1,4 à 1,6 [36]. La durée de présence d'un diabète ainsi qu'un mauvais contrôle glycémique ont été décrits comme associés à un surrisque de FA [36]. Cependant, le contrôle drastique de la glycémie n'a pour l'instant pas démontré d'efficacité concernant la réduction de survenue de FA [36]. Une des hypothèses évoquée pour expliquer le lien entre diabète et FA est qu'il existerait chez les

patients diabétiques une innervation sympathique atriale hétérogène qui serait à l'origine de l'hétérogénéité des périodes réfractaires effectives atriales [37].

▪ **L'obésité et le syndrome d'apnée obstructif du sommeil (SAOS) :**

Les personnes avec un index de masse corporelle (IMC) élevé ont un risque majoré de développer une FA (RR = 0,97, IC 95% [0,68-1,38] pour un IMC entre 25 et 30 et RR = 1,18, IC95% [0,80-1,73] pour un IMC supérieur à 30) [38]. Ce risque augmente de 3% par unité d'augmentation de l'IMC [38]. Ceci s'explique notamment par le fait que la présence de graisse péricardique favorise le développement de la FA par le biais d'un mécanisme pro inflammatoire via la production de cytokines [39]. L'augmentation de l'IMC entraîne également un remodelage structurel des oreillettes qui se traduit par une augmentation du volume atrial, une fibrose et l'apparition d'un infiltrat inflammatoire qui favorise la genèse de FA par diminution de la vitesse de conduction et augmentation de l'hétérogénéité de conduction [40].

La présence d'un SAOS multiplie par 4 le risque de FA [41]. Les patients présentant une FA ont une prévalence de SAOS deux fois plus élevée que la population générale. Le SAOS, par induction d'une pression thoracique négative, entraîne une augmentation de la post charge responsable d'un stretch atrial ayant un effet pro-fibrosant. Par ailleurs, le SAOS stimule le système sympathique, entraînant un raccourcissement du PA et de la période réfractaire effective atriale. De plus, l'hypoxémie et l'hypercapnie qu'il entraîne stimulent les mécanismes inflammatoires et la voie des Reactive Oxygen Species (ROS) qui sont impliqués dans l'apoptose cellulaire et la synthèse de collagène [42].

▪ **Le tabac :**

Le tabac multiplie par 1,5 à 2 le risque de développer une FA avec un effet dose réponse. Par ailleurs, l'incidence de la FA est moins importante chez les personnes tabagiques sevrées que chez celles qui continuent à fumer [43]. Les

mécanismes impliqués dans la genèse de la FA ont notamment été démontrés chez le chien. En effet, la nicotine induit une stimulation de la voie TGF β (par upregulation de TGF β 1 et du récepteur TGF β 2 et downregulation des micro ARN 133 et 590 également impliqués dans la voie du TGF β) qui favorise la production de collagène et le développement de fibrose atriale [44].

2.4.2. L'insuffisance cardiaque et les cardiomyopathies :

L'insuffisance cardiaque (IC) est associée à un risque d'apparition de FA multiplié par 4,5 à 5,9 [45]. Sa prévalence augmente avec la sévérité des symptômes liés à l'insuffisance cardiaque et notamment la dyspnée. Ainsi, pour une dyspnée stade 1 de la New York Heart Association (NYHA), la prévalence de la FA est entre 5 et 10%, pour une dyspnée stade 2-3, la prévalence de la FA est entre 10 et 26% et pour une dyspnée stade 4, la prévalence de la FA est entre 40 et 50% [46]. Plusieurs mécanismes impliqués dans l'IC sont à l'origine de la genèse de la FA. En effet, l'IC avec dysfonction ventriculaire gauche entraîne une diminution du débit cardiaque et donc une diminution de la perfusion rénale ce qui va contribuer à l'activation du système rénine angiotensine aldostérone (SRAA). Cette activation entraîne notamment une rétention hydrosodée et donc une surcharge volumique qui va, par surcharge de la pression auriculaire, favoriser les arythmies [33]. L'activation du SRAA favorise l'accumulation de matrice extracellulaire et donc l'apparition de fibrose via différents mécanismes. En effet, l'aldostérone entraîne un stress oxydant qui va être responsable de la transformation de fibroblastes en myofibroblastes via l'activation de la voie TGF β . L'aldostérone active également des mécanismes pro inflammatoires et recrute des macrophages qui vont être activés par l'angiotensine 2. Ces macrophages activés vont produire la galectine 3 qui participe à la synthèse de collagène et donc à la formation de fibrose. Par ailleurs, dans l'IC, il existe une dysrégulation de l'homéostasie calcique qui est pro arythmogène. En effet, au cours de l'IC, il existe une augmentation de la concentration calcique

intracellulaire liée à différents mécanismes. Premièrement, dans l'IC, FKBP 12,6 qui maintient RYR2 à l'état fermé durant la diastole et à l'état ouvert durant la systole, est altérée, ce qui favorise le relargage de sparks calciques par RYR2. Deuxièmement, l'expression de la protéine SERCA - qui recapte le calcium dans le réticulum sarcoplasmique - est diminuée ce qui entraîne une augmentation compensatrice de l'échangeur calcium-sodium NCX qui est très électrogène. De plus, il existe une augmentation de l'expression de la Cam Kinase II qui par l'hyperphosphorylation de RYR2 qu'elle entraîne, favorise également l'augmentation de sparks calciques qui sont pro arythmogènes. Il est également important de noter que l'insuffisance cardiaque diastolique favorise l'apparition de FA autant que l'insuffisance cardiaque systolique ce qui peut s'expliquer par la présence d'autres facteurs de risque de FA intriqués dans cette pathologie tels que l'âge avancé ou l'hypertension artérielle (HTA). Par ailleurs, d'autres cardiomyopathies telles que la cardiomyopathie hypertrophique ont un risque augmenté de FA avec une incidence de FA 4 à 6 fois plus élevée que dans la population générale [47].

2.4.3. Les cardiopathies congénitales :

La complication la plus fréquente des cardiopathies congénitales chez l'adulte est l'apparition d'arythmies atriales [48]. Ceci s'explique principalement par des cicatrices atriales secondaires à une chirurgie ou par le remodelage atrial entraîné par une hypoxémie chronique avec stimulation de la voie des ROS (notamment dans les cardiopathies cyanogènes) ou par la surcharge volumique ou de pression auriculaire favorisant l'apparition de fibrose.

2.4.4. L'insuffisance rénale chronique :

Le risque de développer une FA augmente en cas d'insuffisance rénale et est proportionnel à son degré de sévérité. En cas de débit de filtration glomérulaire (DFG) compris entre 30 et 59 ml/min, le risque de développer une FA est de 1,32 (IC 95% [1,08-1,62]), en cas de DFG inférieur à 30 ml/min, le risque relatif

est de 1,57 (IC 95% [0,89-2,77]) [49]. La présence préalable d'une FA est associée à un risque relatif de 1,77 de développer une insuffisance rénale et une protéinurie (RR = 2,2, IC 95% [1,92-2,52) [50].

2.4.5. La dysthyroïdie :

Le risque de développer une FA est 3 à 6 fois plus élevé en cas d'hyperthyroïdie par rapport à la population générale [50]. En effet, en cas d'hyperthyroïdie, les cardiomyocytes des veines pulmonaires et les cardiomyocytes atriaux ont un PA plus court avec un risque accru de survenue d'EAD et surtout de DAD. Ceci s'explique par le fait que l'hyperthyroïdie influe sur les courants ioniques puisqu'elle augmente le courant potassique (responsable d'un raccourcissement du PA), le courant rectifiant entrant, et le courant entrant via les canaux ICaL responsable d'EAD [51].

2.4.6. L'inflammation :

Plusieurs études ont démontré une association entre les marqueurs de l'inflammation (C Reactive Protein (CRP) et interleukine) et l'apparition de FA. Par ailleurs, il a été mis en évidence que les patients présentant une FA persistante avaient un taux de CRP plus élevé que ceux ayant une FA paroxystique [2].

2.4.7. L'exogénose :

La consommation importante d'alcool (supérieure à 36 g par jour) qu'elle soit chronique ou aigüe est associée à un surrisque de FA [52]. Un des mécanismes supposés est la stimulation adrénergique favorisant l'apparition de triggers et le développement de mécanismes de réentrées.

2.4.8. L'activité physique :

L'activité sportive intensive multiplie environ par 3 le risque de développer la FA. Dans ce contexte, les épisodes paroxystiques de FA surviennent plutôt dans

des contextes vagues. Les mécanismes imputés seraient une dilatation de l'oreillette gauche et l'apparition de fibrose [53].

Ainsi, les différents facteurs de risque précédemment détaillés vont être à l'origine de la genèse et de l'entretien de la FA notamment en favorisant le remodelage structurel des oreillettes qui formeront le substrat de foyers ²

2.5. La détection de la FA sur les prothèses implantées :

La découverte fortuite d'une FA lors d'un examen de routine, sur un holter ECG dans le cadre d'un bilan étiologique d'AVC par exemple ou à l'interrogatoire d'un pacemaker ou d'un défibrillateur est fréquente.

En effet, plusieurs études ont démontré la supériorité des holter ECG de longue durée en comparaison à un ECG ou à un holter ECG des 24 heures classique.

Par exemple, l'étude CRYSTAL AF [54] publiée en 2014 comparait l'efficacité du holter implantable par rapport au holter ECG des 24h dans le cadre du bilan d'AVC cryptogénique. Au cours de 6 mois de suivi, un épisode de FA était détecté chez 8,9% des patients ayant bénéficié d'un holter implantable versus 1,4% dans le groupe contrôle évalué par holter ECG conventionnel. A 12 mois de suivi, l'incidence passait de 12,4% dans le groupe holter implantable versus 2,0% dans le groupe contrôle. L'étude EMBRACE corroborait ces résultats en démontrant la supériorité de l'holter longue durée dans le dépistage de la FA dans le cadre du bilan d'AVC cryptogénique.

En effet, la réalisation d'un holter ECG de longue durée multipliait par 5 la probabilité de détecter une FA silencieuse.

Ceci explique que la détection de FA lors de l'interrogatoire d'un pacemaker ou d'un défibrillateur est fréquente. En effet, l'étude MOST retrouvait une FA silencieuse chez 51,3% des patients implantés d'un pacemaker.

Cependant, la vérification des épisodes de FA silencieuse par un diagnostic électrocardiographique est indispensable. En effet, même si la majorité des épisodes détectés correspondent bien à de la FA, certains épisodes peuvent être dus à de faux positifs tels qu'un bruit atrial ou un farfield ventriculaire.

2.6. FA et accident vasculaire cérébral :

2.6.1. Généralités :

La FA est responsable de complications notamment thromboemboliques parmi lesquelles l'AVC représente un problème de santé majeur. Lorsqu'aucune étiologie à l'AVC n'est retrouvée (ce qui est le cas dans 25% des situations), la présence d'une FA infraclinique est suspectée. En effet, plusieurs études ont prouvé que la FA multiplie le risque d'AVC d'un facteur 5 [55]. Par ailleurs, sa prévalence chez les personnes présentant un AVC augmente avec l'âge [55]. Ainsi, chaque année, 795 000 personnes présentent un AVC qui est d'origine ischémique dans 87% des cas. Chez les patients à haut risque, l'incidence d'AVC peut atteindre 9% par an avec une mortalité multipliée par deux. Plusieurs études ont démontré que l'anticoagulation -que ce soit par les antivitamines K (AVK) ou les anticoagulants directs- permettait de réduire le risque de survenue d'AVC chez les patients atteints de FA. Par conséquent, l'anticoagulation est le pivot de la prise en charge thérapeutique de cette pathologie. Cependant, l'instauration d'un traitement anticoagulant dans le cadre d'une FA silencieuse reste débattue. Plusieurs études parmi lesquelles MOST, ASSERT et TRENDS [19-55-56], ont démontré l'intérêt du traitement anticoagulant dans la prévention du risque cardioembolique dans la FA silencieuse. En revanche et de manière surprenante, certains auteurs ne retrouvent pas de relation temporelle évidente entre la survenue de FA et l'accident thromboembolique, ce qui remet en cause les mécanismes physiopathologiques de la FA impliqués dans la survenue d'un AVC [56-57]. Les différents mécanismes évoqués, à ce jour reconnus, sont détaillés sur la

triade de Virchow ci-dessous : l'altération du flux sanguin (favorisant la stase sanguine), l'altération de l'endothélium et l'hypercoagulabilité .

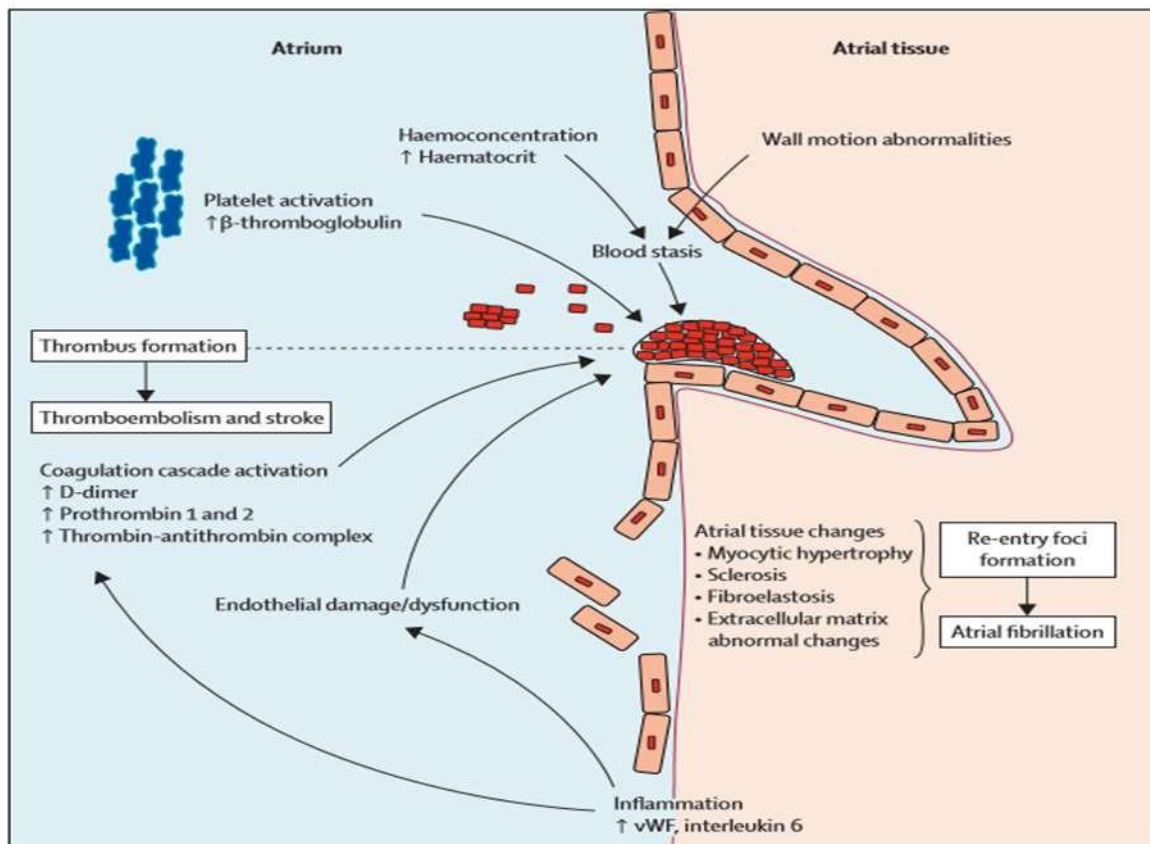


Figure 1 : Détail des différents mécanismes composant la triade de Virchow et impliqués dans la genèse de la formation d'un caillot dans la FA [59].

2.6.2. Les mécanismes physiopathologiques :

2.6.2.1. La stase sanguine :

La stase sanguine est favorisée par la perte de la systole atriale. Elle se situe essentiellement dans l'auricule gauche (90% des thrombus) et l'oreillette gauche.

L'auricule, constitutionnellement, de par sa forme allongée avec un fin collet favorise la stase sanguine. Ainsi, plusieurs formes d'auricule sont décrites : « chou-fleur », « aile de poulet », « cactus » et « chaussette ». Récemment, une étude de l'université de Tokyo a démontré que la forme dite en « chou-fleur » était plus souvent associée aux AVC avec une multiplication du risque par 3,3

[60]. Par ailleurs, d'autres facteurs représentant la stase sanguine ont été décrits comme prédictifs d'AVC : la vitesse du flux de vidange de l'auricule mesuré en doppler pulsé à l'échographie transœsophagienne (ETO), la présence de contraste spontané dans l'oreillette gauche ou l'auricule gauche [61]. D'autre part, la dilatation de l'oreillette gauche représente un facteur indépendant de risque d'AVC [62]. Ce risque est d'ailleurs d'autant plus important qu'il existe une valvulopathie associée et notamment un rétrécissement mitral [63]. A l'inverse, la présence d'une insuffisance mitrale semble plutôt être protectrice vis-à-vis de la survenue d'un AVC [64].

2.6.2.2. L'altération endothéliale :

Plusieurs études ont démontré qu'il existait en cas de FA, un remodelage spécifique de la paroi atriale (diminution des myofibrilles, accumulation de glycogène, fragmentation du réticulum sarcoplasmique) [65]. En effet, la matrice extracellulaire est une structure dynamique dont la composition des différents constituants (collagène, élastine, protéoglycanes...) est en perpétuel renouvellement. Sa dégradation, est notamment fonction de la balance entre les enzymes qui la dégradent : les métalloprotéinases (MMPs) et les inhibiteurs de métalloprotéinases (TIMPs). Ainsi, il a été démontré qu'en cas de FA, le taux de MMPs était diminué contrairement à celui des TIMPs et que le ratio MMP/TIMP était corrélé à l'état prothrombotique (mesuré grâce aux fragments de prothrombine) [66]. Par ailleurs, l'altération endothéliale est responsable de la libération du facteur de von Willebrand (FvW) qui va favoriser l'adhésion plaquettaire. Ainsi, il a été démontré que des taux élevés de FvW étaient associés à une dilatation de l'oreillette gauche [67] et à la présence d'un thrombus auriculaire [61].

2.6.2.3. L'hypercoagulabilité :

Lors de la FA, il existe une modification des constituants de la cascade de la coagulation et des plaquettes favorisant un état d'hypercoagulabilité . Il existe un turnover accéléré de la fibrine associé à une augmentation des fragments prothrombiniques [68] ainsi qu'une augmentation du taux de D-dimères (produits de dégradation de la fibrine). Par ailleurs, il existe dans la FA une activation plaquettaire accrue responsable de la formation de thrombi. Ainsi, Choudhury et al. ont démontré qu'il existe un taux plus important de microparticules plaquettaires (vésicules membranaires procoagulantes issues de plaquettes activées) et de P-sélectine chez les patients atteints de FA [69]. De plus, la concentration augmentée de P-sélectine est associée à une augmentation de la mortalité d'origine cardiovasculaire chez les patients atteints de FA [45]. Par ailleurs, il est important de souligner que l'inflammation a un rôle prépondérant dans l'état d'hypercoagulabilité et que le taux de CRP est plus élevé chez les patients atteints de FA [70].

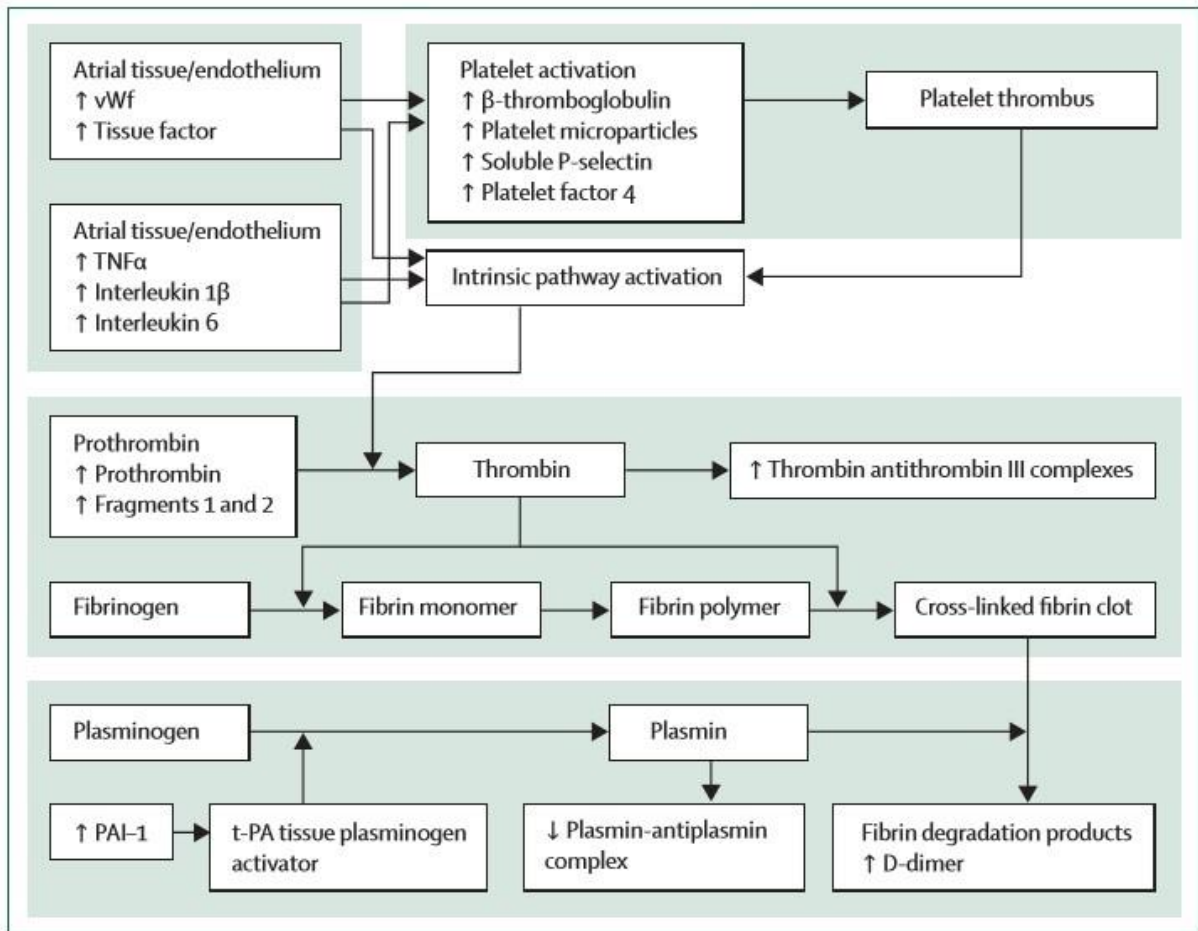


Figure 2: Détail des mécanismes responsables de l'état d'hypercoagulabilité dans la FA [59].

2.6.3. FA silencieuse et AVC :

La première étude ayant démontré la corrélation entre des épisodes atriaux détectés sur des prothèses implantables et la survenue d'AVC ischémique, est une étude ancillaire de MOST [71]. Celle-ci a été réalisée sur 312 patients issus de l'étude MOST et porteurs d'un pacemaker pour dysfonction sinusale. Le diagnostic de FA silencieuse était retenu pour des battements atriaux ayant une fréquence supérieure à 220/min et une durée de plus de 5 minutes. 160 des 312 patients (51%) ont présenté une FA silencieuse ce qui souligne la fréquence élevée de cette affection. Par ailleurs, la FA silencieuse était un risque indépendant associé à une mortalité plus élevée (RR=2,48 ; IC 95% [1,25 –

4,91], $p = 0,0092$), un risque de survenue d'AVC (RR=2,79 ; IC 95% [1,51 – 5,15], $p=0,0011$) et de FA clinique (RR=5.93 ; IC 95% [2,88 – 12,2], $p=0,0001$).

Une autre étude allant dans ce sens a été publiée en 2009 sur 568 patients implantés d'un pacemaker et ayant un antécédent d'HTA [72]. Les patients ayant présenté une FA silencieuse étaient répartis en trois groupes suivant la durée de celle-ci : inférieure à 5 minutes, entre 5 minutes et 24 heures et supérieure à 24 heures. Sur les 568 patients, 2,8% ont présenté un AVC. Le risque d'AVC était augmenté suivant la charge de la FA et le score CHA₂DS₂-VASc. Ainsi, les patients ayant une charge et un score CHA₂DS₂-VASc faibles (absence de FA et CHA₂DS₂-VASc < 2, FA < 5 minutes et CHA₂DS₂-VASc < 1, FA > 24h et CHA₂DS₂-VASc 0) avaient un risque de développer un AVC de 0.8% et ceux ayant un CHA₂DS₂-VASc > 3, un risque de 5%.

L'étude ASSERT [54], quant à elle, a été conçue afin de démontrer si la présence d'une FA détectée par un pacemaker ou un défibrillateur augmentait le risque d'AVC. Elle a été réalisée sur 2580 patients hypertendus âgés de plus de 65 ans et porteurs d'un pacemaker ou d'un défibrillateur sans antécédent de FA clinique. La FA silencieuse était définie comme un rythme atrial supérieur à 190 battements par minute et d'une durée minimale de 6 minutes. Au cours d'un suivi de 2,5 ans, la prévalence de la FA silencieuse était de 10.1% (261 patients) à 3 mois et de 40% à 2.5 an. La détection d'une FA silencieuse augmentait le risque d'apparition d'une FA clinique (RR=5,56 ; IC 95% [3,78 – 8,17], $p < 0,001$), et de survenue d'un AVC (RR=2,49 ; IC 95% [1,28 – 4,85], $p = 0,007$). Par ailleurs, le risque d'AVC augmentait avec le score CHA₂DS₂-VASc avec un risque d'AVC évalué à 3.78% par an en cas de CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 ce qui souligne l'intérêt de l'instauration d'un traitement anticoagulant. A noter que la plupart des FA silencieuses responsables d'un AVC était d'une durée inférieure à 48h.

Des résultats similaires ont été rapportés par **Shanmugam et al.**[73] sur 560 patients insuffisants cardiaques implantés d'un système de resynchronisation parmi lesquels 40% ont présenté une FA silencieuse durant un suivi médian de 370 jours, dont 2% compliquées d'un accident thromboembolique. Les patients ayant une charge de FA supérieure à 3.8 heures par jour avaient un risque 9 fois plus élevé de faire un évènement thromboembolique que ceux indemnes de FA silencieuse ($p=0,006$) [73].

Des données sensiblement identiques sont rapportées par **Capucci et al.**[74] avec une incidence d'évènements thromboemboliques de 1,9%.

Plusieurs autres études récemment publiées ont rapporté des résultats similaires, soulignant l'intérêt grandissant du sujet :

L'étude TRENDS [58] publiée en 2011 a permis de déterminer le lien entre charge de la FA silencieuse et AVC. Cette étude, prospective et observationnelle, a été réalisée à partir de 2486 patients hypertendus ayant plus d'un facteur de risque d'AVC (insuffisance cardiaque, HTA, âge supérieur à 65 ans, diabète, antécédent thromboembolique) et porteurs d'un pacemaker ou d'un défibrillateur. L'étude mettait en évidence une augmentation du risque d'AVC avec la charge de la FA. Ainsi, le risque d'AVC était de 1,1% par an en l'absence de FA ou en cas de $FA < 5,5h$ et de 2,4% en cas de $FA > 5,5$ heures. L'étude SOS AF Project retrouvait quant à elle, un risque thromboembolique maximal pour une charge de FA d'une heure avec un risque d'AVC multiplié par 2,11 (IC 95% [1,22-3,64], $p = 0,008$) [75].

L'étude IMPACT [76] a été conçue afin de déterminer si l'instauration et le retrait du traitement anticoagulant en fonction des alertes de FA silencieuse à la télécardiologie influençait la survenue d'AVC, d'évènements thromboemboliques ou d'accidents hémorragiques. Cette étude réalisée sur 2718 patients porteurs de DAI double chambre ou avec CRT différenciait deux

groupes : ceux suivis de manière habituelle en consultation et ceux bénéficiant d'une surveillance par télécardiologie [76].

L'anticoagulation dans le groupe télécardiologie était initiée en présence d'une alerte de FA silencieuse et était fonction de la charge de l'épisode et du score CHA₂DS₂VASc du patient. A l'issue de cette étude, aucune différence significative entre les deux attitudes thérapeutiques n'avait été mise en évidence concernant les complications thromboemboliques et hémorragiques.

Une étude basée sur la réalisation systématique d'un scanner cérébral rapporte une incidence élevée (25,7% à 12 mois) d'AVC ischémiques chez des patients ayant présenté une FA silencieuse. Le risque d'AVC est corrélé au score CHA₂DS₂-VASc, à une HTA ou à un antécédent d'AVC [58].

Ainsi, l'ensemble de ces études démontre que ces FA silencieuses (infracliniques) semblent associées à un risque important d'AVC. L'intérêt principal du diagnostic est la prise en charge du risque cardio-embolique.

Tableau 1 : Résumé des principales études ayant démontré un lien entre FA silencieuse détectée dans les mémoires de PM/DAI et AVC [76].

Auteur	Système	Device	Nb de Patients	Suivi	Objectif
Capucci ⁶⁵ 2005	Medtronic	PM	725	22 mois	Le risque d'embolie est 3 fois plus grand chez les patients avec un épisode de FA détecté > 1 jour
Glotzer ⁴⁷ 2009	Medtronic	PM ICD CRT-D	2 486	1.4 ans	Charge en TA/FA ≥ 5.5 heures les jours précédents double le risque thromboembolique
Daoud ⁴⁹ 2011	Medtronic	PM ICD CRT-D	40	1.4 ans	TA/FA était détectée avant un AVC/embolie chez seulement 50% des patients
Shanmugam ⁶⁴ 2012	Home Monitoring	CRT-D	560	370 jours	Patients avec AHRE > 3.8 h sur 24h étaient 9 fois plus à même d'avoir des complications thromboemboliques
Brambatti ⁴⁸ 2014	St Jude Medical	PM ICD	2 580	2.5 ans	SCAF ≥ 6 min est associé à un risque 2.5 fois supérieur d'AVC ou d'embolie Seulement 8% des patients avaient SCAF dans les 30 jours précédent l'ET
Boriani ⁶⁶ 2014	Medtronic	PM ICD CRT-D	10 016	24 mois	43% des patients ont eu au moins 1 jour avec une charge atriale > 5 min Le risque d'AVC augmente de 3% pour chaque heure supplémentaire de charge atriale quotidienne.

(AHRE = Atrial High Rate Events, ET = évènement thromboembolique, SCAF = SubClinical Atrial Fibrillation, TA= tachycardie atriale).

2.7. Le traitement de la FA :

La prise en charge de la FA repose sur trois principes fondamentaux : la prévention du risque thromboembolique, le contrôle de la fréquence cardiaque ou du rythme et le contrôle des facteurs précipitants.

2.7.1. Anticoagulation efficace :

L'instauration d'un traitement anticoagulant constitue le traitement fondamental de la FA. En effet, plusieurs études ont démontré que l'instauration d'une anticoagulation efficace réduisait le risque d'AVC, que ce soit en utilisant des anti vitamines K (AVK) [77] ou des anticoagulants oraux directs [77-78-79]. Dans la FA non valvulaire l'instauration des anticoagulants repose sur le calcul du score CHA₂DS₂-VASc qui stratifie le risque embolique suivant les facteurs de risque suivants (voir tableau I).

Tableau II : Score CHA₂DS₂-VASc [77-78-79].

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

Tableau III : Score de HAS-BLED [77-78-79].

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

Ainsi, le risque thromboembolique augmente significativement lorsque le score CHA₂DS₂-VASc est supérieur à 1. C'est pourquoi, une anticoagulation doit être débutée en cas de CHA₂DS₂-VASc \geq 1 sauf s'il s'agit d'une femme (le sexe féminin n'entraînant pas de sur risque d'AVC en absence d'autre facteur de risque). En effet, les AVK ont démontré une diminution du risque d'AVC de deux tiers [77]. Cependant, ils ont pour principal effet indésirable le risque

d'accidents hémorragiques. Plusieurs scores de risque hémorragiques (HAS BLED) ont ainsi été créés afin d'estimer le risque de saignement sous traitement anticoagulant [80].

Récemment, de nouveaux traitements anticoagulants oraux directs ont fait leur apparition et ont rapidement supplanté les AVK dans les FA non valvulaire. Ils ont pour avantage de ne pas nécessiter de surveillance de l'INR ce qui rend le suivi beaucoup moins fastidieux. Ces anticoagulants oraux directs sont divisés en 2 sous-groupes suivant leur mécanisme d'action : les anti-IIa avec le Dabigatran et les anti-Xa avec le Rivaroxaban, l'Apixaban et l'Edoxaban). Comparés aux AVK, ces traitements ont démontré la preuve de leur équivalence voire de leur supériorité dans la prévention du risque thromboembolique de la FA non valvulaire.

- **Les anti IIa : Dabigatran :**

L'étude RELY [79] publiée en 2009 a la première démontré la non infériorité du Dabigatran à la dose de 110 mg*2 par jour en comparaison à la warfarine concernant le risque thromboembolique ($p < 0,001$) associé à une réduction du risque de saignement majeur (RR=0.80; IC 95% [0,69 to 0,93], $p=0,003$). À la posologie de 150mg*2 par jour, le Dabigatran était supérieur à la warfarine (RR = 0,66, IC 95% [0,53 – 0,82], $p < 0,001$). En revanche, son utilisation était associée à une augmentation significative du risque de saignements digestifs ainsi qu'une augmentation non significative du risque d'infarctus du myocarde.

- **Les anti Xa : Rivaroxaban, Apixaban et Edoxaban :**

L'étude ROCKET AF [81] a démontré la supériorité du Rivaroxaban concernant le risque thromboembolique, avec un risque hémorragique équivalent (14,9% par an versus 14,5%, (RR = 1,03 ; IC 95% [0,96 to 1,11]). Le risque d'hémorragie intracrânienne était plus faible dans le groupe Rivaroxaban (0,5%

versus 0,7%, p=0,02). En revanche, il a également été observé avec le Rivaroxaban une augmentation significative du risque de saignements digestifs.

L'étude ARISTOTLE [82], quant à elle, a démontré la supériorité de l'Apixaban en comparaison à la warfarine concernant la diminution du risque thromboembolique (RR=0,79, IC 95% [0,66 to 0,95], p=0,01) ainsi que la réduction du risque de décès (3,52% par an versus 3,94% par an, RR=0,89, IC 95% [0,80 to 0,99], p< 0,047), de saignement majeur (2,13% versus 3,09%, RR=0,69 ; IC 95% [0.60 to 0.80], p < 0.001) ou d'AVC hémorragique (0,24% versus 0,47%, RR=0,51 ; IC 95% [0,35 to 0,75], p < 0,001).

Enfin, l'Edoxaban à la dose de 60 mg deux fois par jour réduit le risque thromboembolique de 21% en comparaison à la warfarine avec une diminution du risque de saignement majeur de 20% [80].

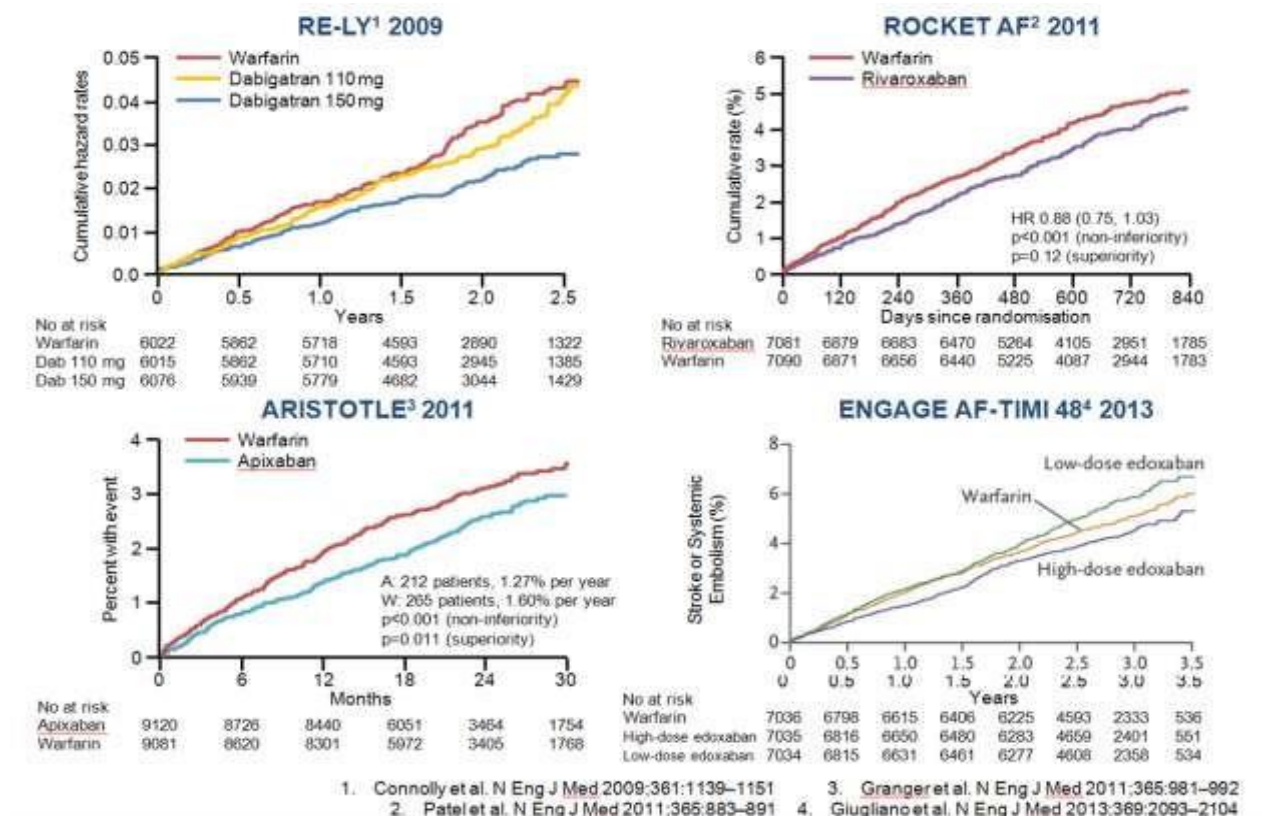


Figure 3 : Résumé des résultats des 4 principales études des anticoagulants oraux directs dans la FA non valvulaire [80].

L'utilisation de ces nouveaux anticoagulants directs peut être limitée chez les patients ayant une insuffisance rénale, un âge élevé (supérieur à 80 ans) ou un poids faible (moins de 60 kg).

En cas de contre-indication aux anticoagulants (AVK ou nouveaux anticoagulants oraux directs), une occlusion de l'auricule gauche peut être envisagée.

2.7.2. Contrôle de la fréquence cardiaque ou du rythme de la FA :

Une autre étape importante de la prise en charge de la FA est la restauration d'un rythme sinusal (par cardioversion médicamenteuse à l'aide d'anti arythmiques ou par choc électrique) ou la décision du contrôle de la fréquence cardiaque par l'utilisation de traitements bradycardisants. Avant de détailler chacune de ces attitudes, il est important de préciser qu'aucune étude n'a mis en évidence la supériorité de l'une par rapport à l'autre [82-83].

2.7.2.1. Le contrôle du rythme :

Le contrôle du rythme a pour but de réduire les symptômes liés à la FA. Il peut s'obtenir par cardioversion électrique ou médicamenteuse. Pour la cardioversion médicamenteuse, les différents anti arythmiques utilisables sont : la flécaïne – sur cœur sain, la propafénone et la cordarone. Plus rarement, on peut utiliser l'ibutilide ou le vernakalant [85]. Concernant le maintien du rythme sinusal au long cours, l'utilisation d'anti-arythmiques multiplie les chances de maintien du rythme sinusal par deux. Différents anti-arythmiques peuvent être utilisés en fonction des différentes comorbidités associées. En cas de cardiopathie ischémique ou d'hypertrophie ventriculaire gauche, le sotalol et la cordarone peuvent être utilisés. En cas d'insuffisance cardiaque, seule la cordarone a sa place. Toutefois, son utilisation doit être limitée notamment chez les patients jeunes car elle peut être responsable d'effets indésirables graves comme la fibrose pulmonaire ou la dysthyroïdie.

Par ailleurs, une des alternatives à envisager en cas de FA symptomatique est l'ablation par radiofréquence ou cryoablation des veines pulmonaires.

2.7.2.2. Le contrôle de la fréquence cardiaque :

Classiquement, l'objectif est d'atteindre une fréquence cardiaque inférieure à 100 battements par minute au repos tout en tolérant un rythme en FA. Ainsi, le contrôle de la fréquence cardiaque peut faire appel à trois classes médicamenteuses différentes : les bêta bloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques et la digoxine.

▪ Les β -bloquants :

Les β -bloquants sont largement utilisés dans le contrôle de la fréquence cardiaque des patients en FA. Parmi ceux que l'on peut utiliser par voie veineuse pour réduire rapidement la fréquence cardiaque, on peut citer le metoprolol ou l'esmolol. En cas d'insuffisance cardiaque, quatre β -bloquants sont utilisables au long cours : le bisoprolol, le carvedilol, le metoprolol et le nebivolol. Toutefois, il est important de souligner qu'une méta-analyse sur 18 254 patients réalisée en 2014 démontrait que les β -bloquants réduisaient la mortalité toutes causes en cas de rythme sinusal (RR = 0,73 ; IC95% [0,67 – 0,80]; $p < 0,001$) mais pas en présence de FA (RR = 0,97 ; IC 95% [0,83 – 1,14], $p = 0,73$) [86].

▪ Les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques :

Les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques utilisables dans la FA sont au nombre de deux : le diltiazem et le verapamil. Ils sont contre indiqués en cas d'insuffisance cardiaque et leur dose doit être diminuée en cas d'insuffisance hépatocellulaire ou d'insuffisance rénale. Les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques ont toutefois l'avantage de permettre une meilleure adaptation à l'effort ($p < 0,001$) en comparaison aux β -bloquants [87].

▪ **La digoxine :**

La digoxine a une place intéressante dans le traitement de la FA en cas d'insuffisance cardiaque puisqu'il a été démontré qu'elle permettait de réduire le nombre d'hospitalisations (RR = 0,72; IC 95% [0,66 – 0,79]; p < 0,001) [88]. La digoxine et les β -bloquants peuvent être prescrits en même temps. Leur association permet un contrôle efficace de la fréquence cardiaque par 24h (p<0,05) ainsi qu'une amélioration significative de la FEVG et des symptômes. Toutefois, pris isolément, aucune différence concernant le contrôle de la fréquence cardiaque ou l'amélioration de la FEVG n'avait été démontrée entre le carvedilol et la digoxine. Par ailleurs, l'utilisation de la digoxine doit être prudente en cas de risque d'insuffisance rénale et un dosage de digoxinémie doit être réalisé en cas de suspicion de surdosage.

En cas d'échec du traitement médicamenteux, l'ablation du nœud atrio-ventriculaire associée à l'implantation d'un pace maker (ou d'un défibrillateur en fonction du risque rythmique) doit être envisagée.

2.7.3. Le contrôle des facteurs précipitants :

Le contrôle des facteurs de risque fait partie intégrante de la prise en charge de la FA et représente un chapitre en soit dans les recommandations ESC 2016 [89]. Comme nous l'avons vu précédemment, plusieurs facteurs de risque peuvent induire la FA ou participer à sa pérennisation via différents mécanismes favorisant la formation de triggers, le développement de substrat ou la modulation par le système nerveux autonome. C'est pourquoi, la prise en charge optimale de ces facteurs est importante.

L'HTA peut favoriser l'apparition de FA par son action sur le SRAA et le remodelage cardiaque qu'elle induit. Sa prise en charge via l'introduction d'inhibiteurs du SRAA permet l'inhibition de ce remodelage cardiaque [90]. De plus, l'introduction d'un traitement β -bloquant peut être utile dans la stratégie de

contrôle de la fréquence cardiaque. La prise en charge du diabète est également fondamentale car celui-ci intervient dans le calcul du score CHA₂DS₂-VASc et constitue un facteur de risque d'AVC. Toutefois, le contrôle strict de l'équilibre glycémique n'a pas démontré son impact sur la réduction de FA[91]. Le contrôle du poids est également très important d'autant plus qu'en cas d'IMC élevé, un SAOS est souvent présent. En effet, il existe une relation linéaire entre l'IMC et la survenue de FA [92]. C'est pourquoi, promouvoir une alimentation équilibrée ainsi que la normalisation du poids est nécessaire. Par ailleurs, il a été démontré que la présence d'un SAOS favorisait la récurrence de FA après procédure d'ablation. C'est pourquoi, la recherche d'un SAOS à l'interrogatoire est primordiale ainsi que son appareillage par ventilation par Pression Positive Continue si nécessaire.

D'autres facteurs interviennent également dans l'apparition de FA parmi lesquels l'insuffisance cardiaque, l'insuffisance respiratoire, l'insuffisance rénale et la dysthyroïdie. L'insuffisance cardiaque constitue un facteur de risque majeur de la FA. Sa prise en charge via l'instauration d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)/ antagonistes des récepteurs de l'angiotensine de type 2 (ARA2), β -bloquants ou anti aldostérone est primordiale. L'introduction de digoxine peut s'avérer nécessaire dans le contrôle de la fréquence cardiaque ; en revanche, les inhibiteurs calciques sont contre indiqués en cas d'altération de la FEVG en raison de leur effet inotrope négatif. Par ailleurs, la surveillance du bilan thyroïdien ainsi que le traitement d'une éventuelle dysthyroïdie sont fondamentaux d'autant plus que la cordarone - fréquemment utilisée pour le contrôle du rythme - peut modifier la fonction thyroïdienne.

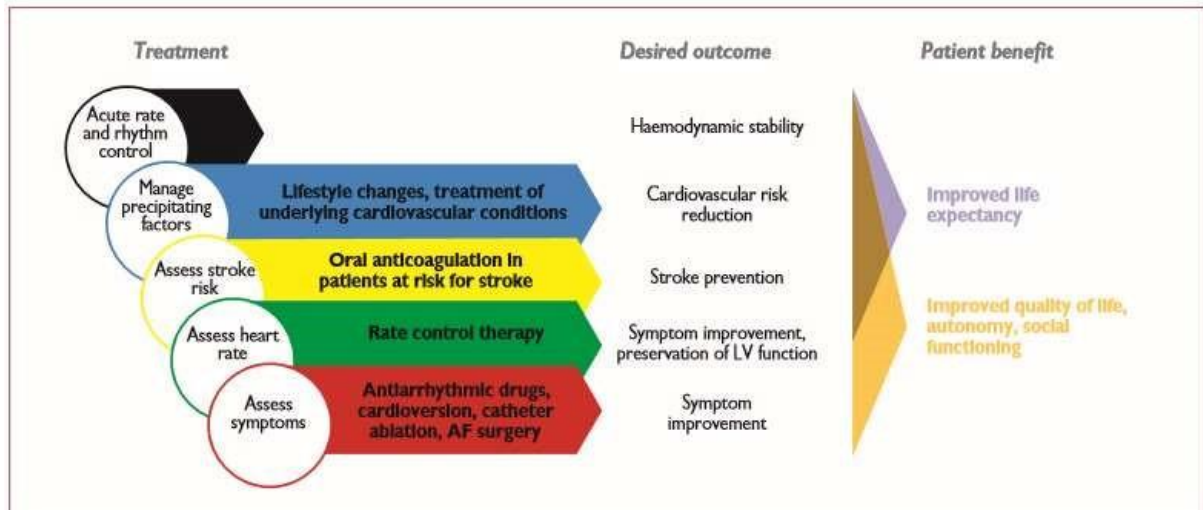


Figure 4 : Les différentes étapes de la prise en charge de la FA d’après les nouvelles recommandations 2016 de l’ESC [89].

2.7.4. La prise en charge spécifique de la FA silencieuse :

Dans les recommandations 2016 de la société européenne de cardiologie, une FA silencieuse doit être suspectée chez des patients présentant un rythme atrial rapide supérieur à 180 battements par minute durant plus de 5-6 minutes, détecté par un dispositif électronique implantable. Lorsqu’une telle arythmie est documentée, le diagnostic de FA infraclinique doit être confirmée (ECG, holter ECG, analyse de l’électrogramme de la prothèse implantée). En cas de confirmation de la FA, l’appréciation du risque cardio-embolique doit être réalisée par le calcul du score CHA_2DS_2-VASc . En cas de score $CHA_2DS_2-VASc \geq 1$ (ou ≥ 2 s’il s’agit d’une femme), une anticoagulation doit être introduite.

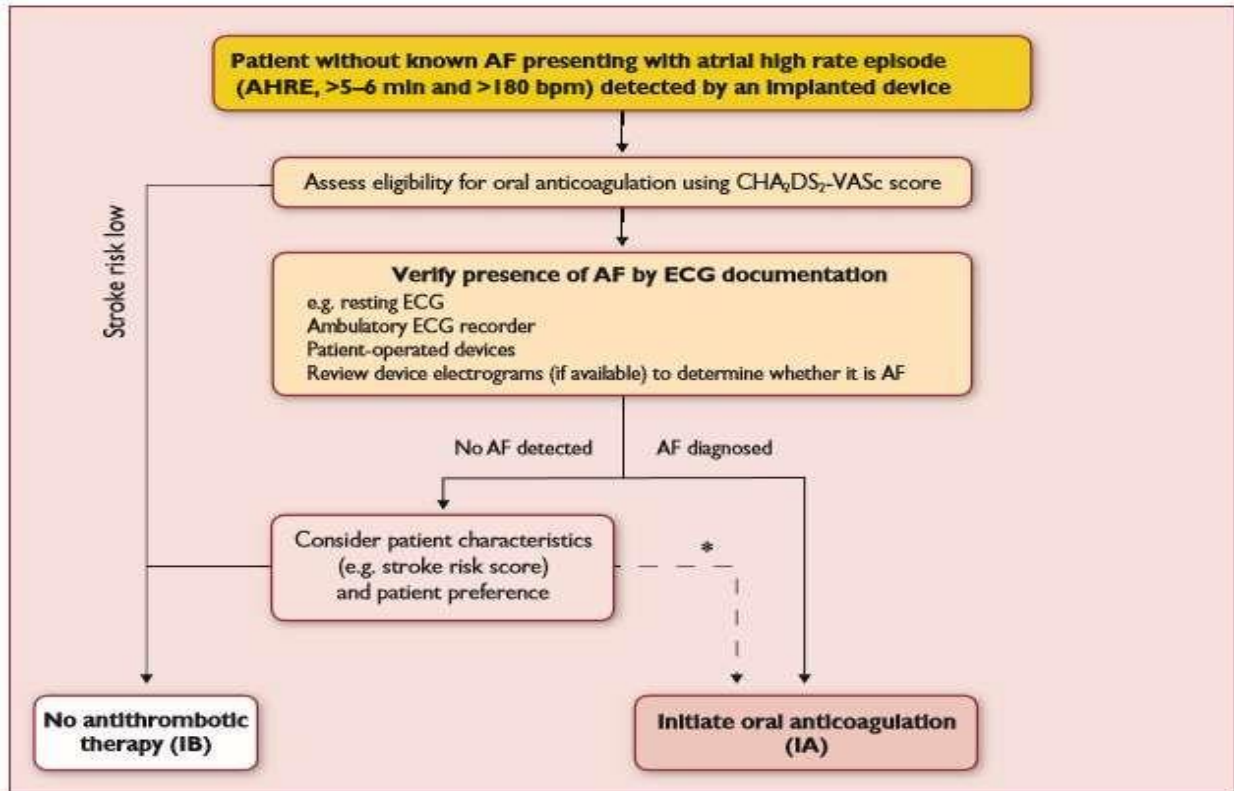


Figure 5 : Algorithme de prise en charge de la FA silencieuse selon les nouvelles recommandations 2016 de l'ESC [89].

METHODOLOGIE

III. Méthodologie :

3.1. Lieu d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire du point G.

3.2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive allant du 01/12/2017 au 30/11/2018, portant sur tous les dossiers de malades hospitalisés pendant la période d'études.

3.3. Population d'étude

- **Critère d'inclusion :** était éligible au protocole, tout patient présentant une FA authentifiée par un ECG compliqué de maladie thromboembolique de tout âge hospitalisé dans le service durant la période d'étude.

- **Critère de non inclusion**

En étaient exclus :

- Les patients hospitalisés pour autre pathologie en dehors de la FA.
- FA non compliquée d'accident thromboembolique.

2.5. Variables mesurées

Les patients seront identifiés à partir de leur dossier médical.

2.5.1. Variables qualitatives

- Sexe, Profession, Ethnie, Adresse, Résidence, Médecin, Motif d'accueil ;
- Antécédent médicaux et Chirurgicaux ;
- Facteurs de risque cardiovasculaires,
- Circonstances de découverte, Signes fonctionnels et physiques,
- Radiographie thoracique de face ;
- ECG, Echographie cardiaque ;

- Traitement anti thrombotique, Traitement de l'arythmie, Traitements médicamenteux, Traitement instrumental, Traitement de la pathologie sous-jacente ;
- Evolution sous traitement.

2.5.2. Variables quantitatives

- Age, poids, taille ; IMC ;
- Antécédents gynéco obstétricaux ;
- HTA, Diabète, Nodules cutanées ;
- TA, Fréquence cardiaque, Température, Tachycardie ;
- TSHus, T4 libre, Glycémie, Créatininémie, Ionogramme sanguin ; Triglycérides, Cholestérol HDL, Cholestérol LDL, Cholestérol total, NFS, INR de départ.

2.5.3. Définition de variable

FA : La fibrillation atriale (FA) est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Cette arythmie résulte de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires et de nombreux microcircuits de réentrée en rapport avec des plages de fibrose [1].

Les fibrillations atriales médicales sont classées selon leurs durées en cinq groupes [1] :

Premier diagnostic de FA : Désignant toute FA découverte pour la première fois quel que soit sa durée, qu'elle soit symptomatique ou non.

FA paroxystique : elle dure généralement moins de 48h et se réduit spontanément mais peut perdurer jusqu'à 7 jours. Le délai de 48h est important car au-delà les chances d'un retour en rythme sinusal spontané sont plus faibles et c'est au-delà de ce délai qu'une anticoagulation doit être mise en place.

FA persistante : Définissant une FA dont le passage en arythmie a duré plus de 7 jours ou une FA nécessitant une réduction artificielle (pharmacologique ou électrique) [1].

FA persistante de longue durée : FA de plus de 12 mois avec décision d'adopter une stratégie de contrôle du rythme cardiaque avec une cardioversion qui reste envisagée [1].

FA permanente : Elle est utilisée pour définir un patient dont la FA est constante et chez qui plus aucune possibilité de cardioversion n'est envisagée [1].

MTE :

Le terme de thrombose veineuse ou maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV) est réservé par l'usage à des processus morbides caractérisés par la formation de caillots sanguins dans la circulation de retour [92].

2.6. Recueil des données

Les données seront recueillies à partir du dossier d'hospitalisation et des fiche de traitement de surveillance avec une fiche d'enquête préétablie.

3.4. L'analyse des données

La saisie et l'analyse des données étaient faites sur le logiciel Epi Info 7 et les graphiques étaient réalisés à partir des logiciels Excel 2017.

Le traitement de texte et des tableaux étaient réalisés avec le logiciel Microsoft Word 2017 et Excel 2017 respectivement.

3.5. Ethique

Les renseignements contenus dans les dossiers des patients étaient totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Ils étaient uniquement utilisés à des fins de recherche.

RESULTAT

IV. Résultat :

4.1. Aspects sociodémographiques

Tableau IV : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	%
20 à 40	04	13,33
41 à 60	06	20,00
61 à 80	19	63,34
81 et plus	01	3,33
Total	30	100,00

L'âge moyen de nos patients était de **55,18±23,81 ans** avec des extrêmes de 27 et de 86 ans.

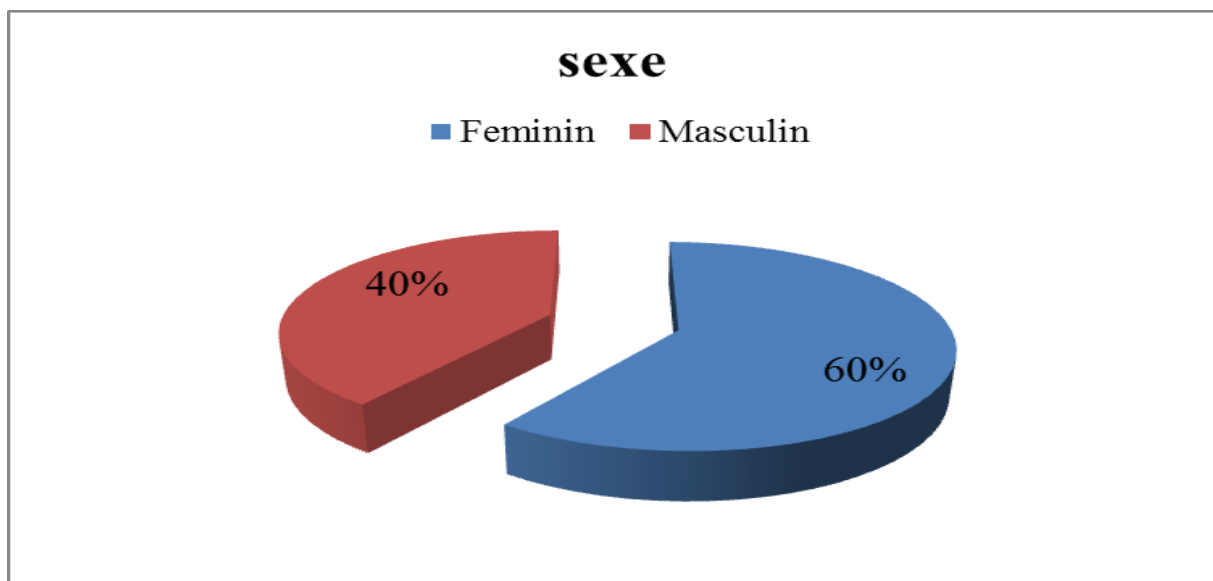


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sex-ratio était de **0,66** en faveur des femmes.

Tableau V : Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	%
Berger	02	06,67
Commerçant/vendeuse	03	10,00
Cultivateur	04	13,33
Femme au foyer	17	56,67
Comptable	01	03,33
Ouvrier	01	03,33
Chauffeur	02	06,67
Total	30	100,00

Les femmes au foyer étaient la profession la plus représentée avec 56,67% des cas.

4.2. Aspects cliniques

Tableau VI : Répartition des patients selon le motif d'admission.

Motif d'admission	Effectif	%
AVC	18	50,00
Dyspnée	06	16,67
Douleur thoracique	06	16,67
Trouble du rythme	06	16,67

Cinquante pour cent (50%) de nos patients ont consulté pour AVC.

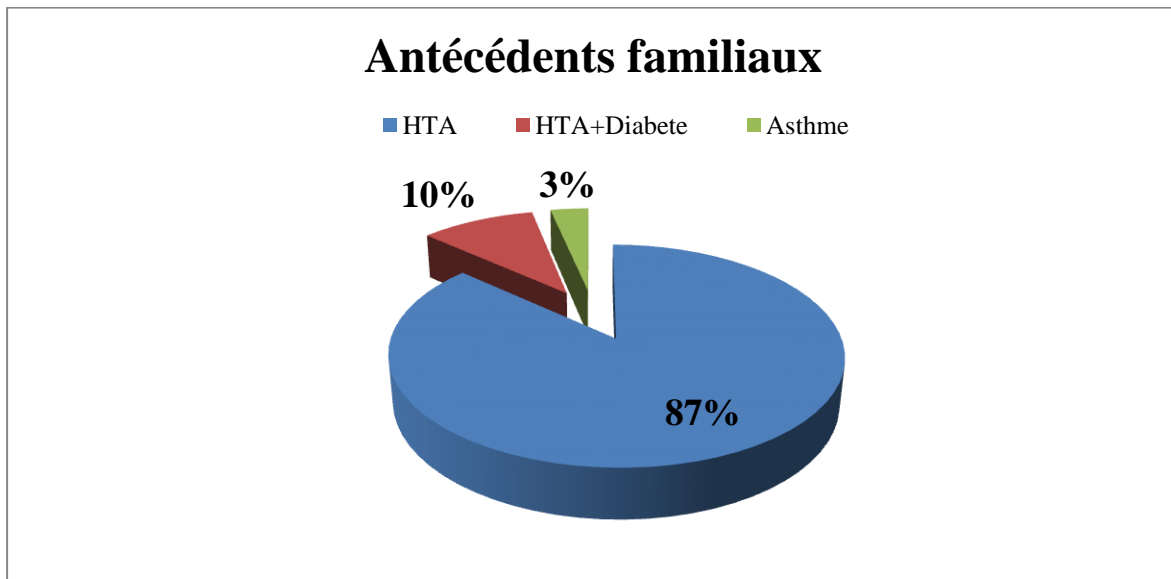


Figure 7: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

L'HTA était l'antécédent familial le plus représenté avec **87%** des cas.

Tableau VII: Répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux.

Antécédents médicaux et chirurgicaux	Effectif	%
Antécédents médicaux		
Angine de gorge	03	10,01
Diabète	01	03,33
IRC sous dialyse	01	03,33
IM	01	03,33
Sans ATCD	24	80,00
Total	30	100,00
Antécédents chirurgicaux		
Cataracte	01	16,67
Fibromyomectomie	01	16,67
Autres	04	66,66
Total	06	100,00

Autres : appendicectomie, cure herniaire droite, cure herniaire gauche, hydrocèle.

L'angine de gorge était l'antécédent médical le plus fréquent avec **10,01%** des cas. La cataracte et la fibromectomie étaient les antécédents chirurgicaux les plus fréquents avec **3,33%** chacun.

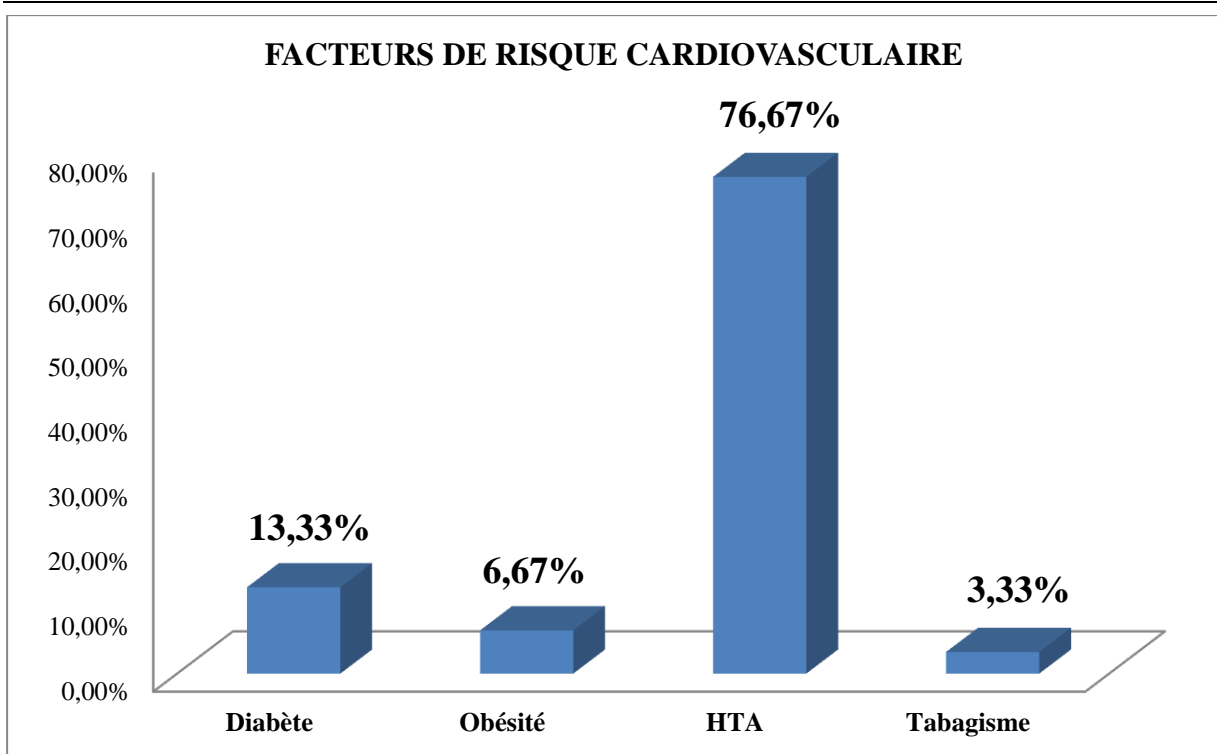


Figure 8 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardiovasculaire.

L'HTA était le FDR la plus représenté avec **76,67%** des cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Effectif	%
Dyspnée	13	31,71
Douleur thoracique	09	21,95
Palpitation	11	26,83
Hémoptysie	02	04,88
Lipothymie	05	12,19
Toux	01	02,44

La dyspnée était le signe fonctionnel le plus observé avec **31,71%** des cas.

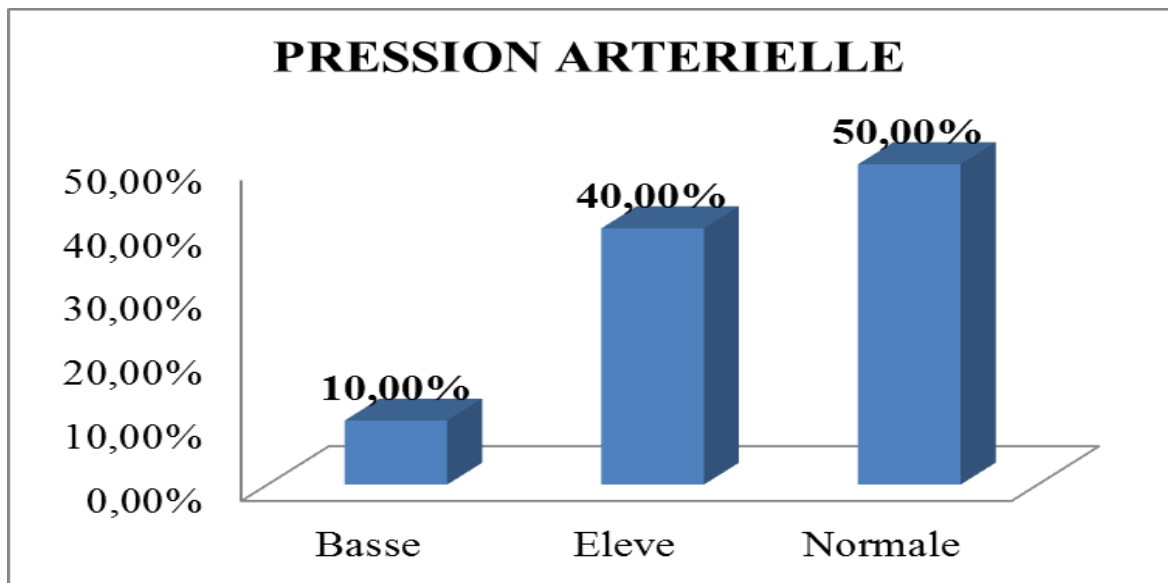


Figure 8: Répartition des patients selon la pression artérielle.

La pression artérielle était normale la moitié des cas.

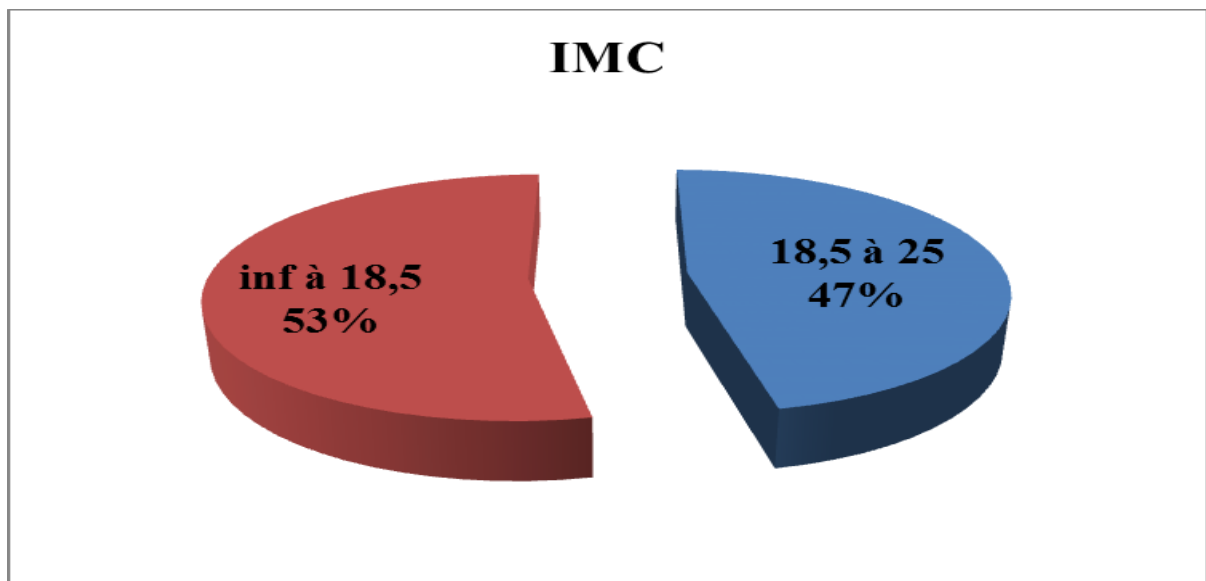


Figure 9: Répartition des patients selon l'IMC.

Quarante-sept pourcent de nos patients étaient en surpoids.

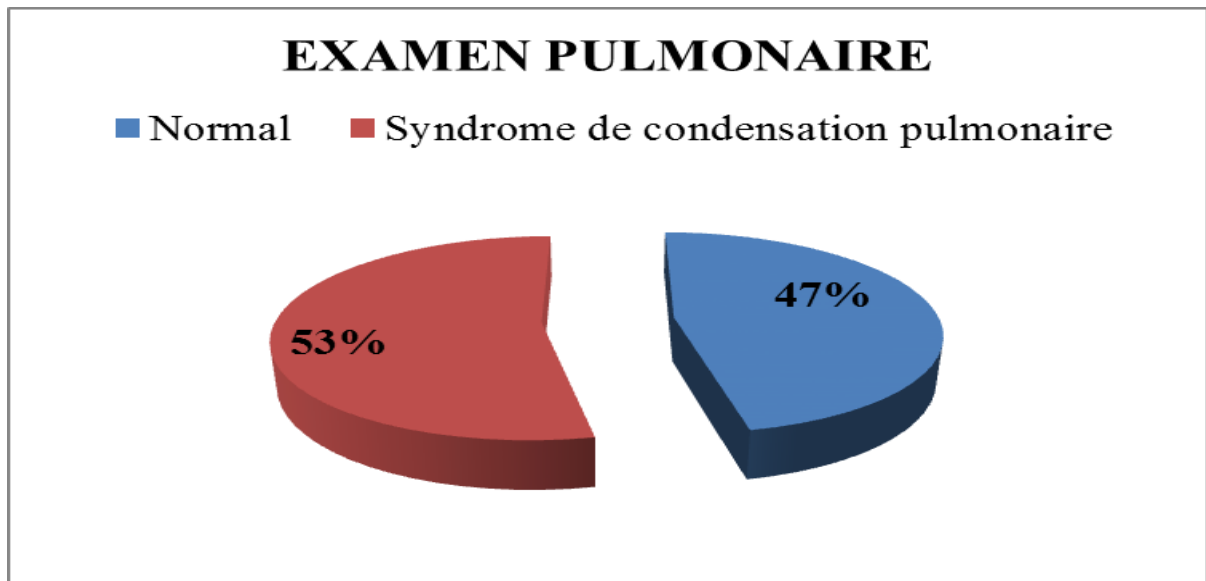


Figure 10 : Répartition des patients selon l'examen pulmonaire.

Le syndrome de condensation pulmonaire était observé avec **53%** des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon les évènements thromboemboliques.

Evènements thromboemboliques	Effectifs	%
AVCI	24	80,00
EP	04	13,34
Thrombus intra cavitaire VG	01	03,33
Présence de contraste spontané	01	03,33
Total	30	100

L'AVCI était l'évènement thromboembolique le plus représenté avec **80%**.

Tableau X: Répartition des patients selon l'examen neurologique.

Examen neurologique	Effectif	%
Hémiplégie droite	13	35,14
Aphasie de Broca	12	32,43
Hémi-parésie gauche	07	18,92
Dysarthrie	05	13,51

L'examen neurologique avait objectivé une hémiplégie droite dans **35,14%** des cas.

4.3. Données paracliniques

Tableau XI : Répartition des patients selon les anomalies biologiques.

Biologie	Effectif	Pourcentage	
TSHus	Diminuée	01	3,33
T4 libre	Augmentée	01	03,33
Glycémie	Augmentée	02	06,67
Kaliémie	Diminuée	01	03,33
Natrémie	Diminuée	09	30,00
Calcémie	Diminuée	01	03,33
Créatininémie	Augmentée	01	03,33
Triglycérides	Diminuée	01	03,33
HDL	Diminuée	06	20,00
LDL	Augmentée	06	20,00
Cholestérol total	Augmentée	02	06,67
L' NFS	Leucocytose	01	03,33
	Anémie	1	03,33

La kaliémie, la natrémie et l'HDL étaient basses avec respectivement **10%** ; **30%** et **20%** des cas. Une hyperthyroïdie et insuffisance rénale étaient observées 3,33% des cas.

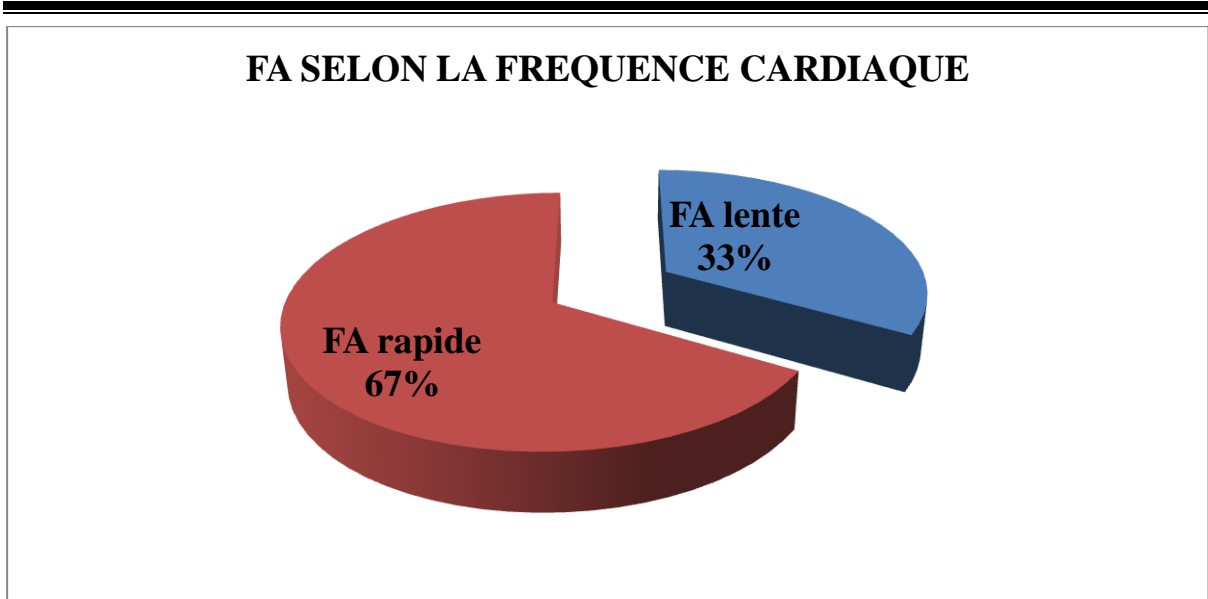


Figure 11: Répartition des patients selon le type de FA.

La FA rapide était observé dans 67% des cas.

Tableau XII: Répartition des patients selon les anomalies électrocardiographiques associées à la fibrillation atriale.

Anomalies électrocardiographiques		Effectif	%
Hypertrophies cavitaires	HVG	10	26,32
Troubles du rythme	ESV	10	26,32
Trouble de conduction	Bloc de branche droit	06	15,79
	Bloc de branche gauche	04	10,52
Onde Q de nécrose	Antérieure	06	20,00
	T-	02	6,67

L'HVG et l'ESV étaient observées avec **26,32%** chacun.

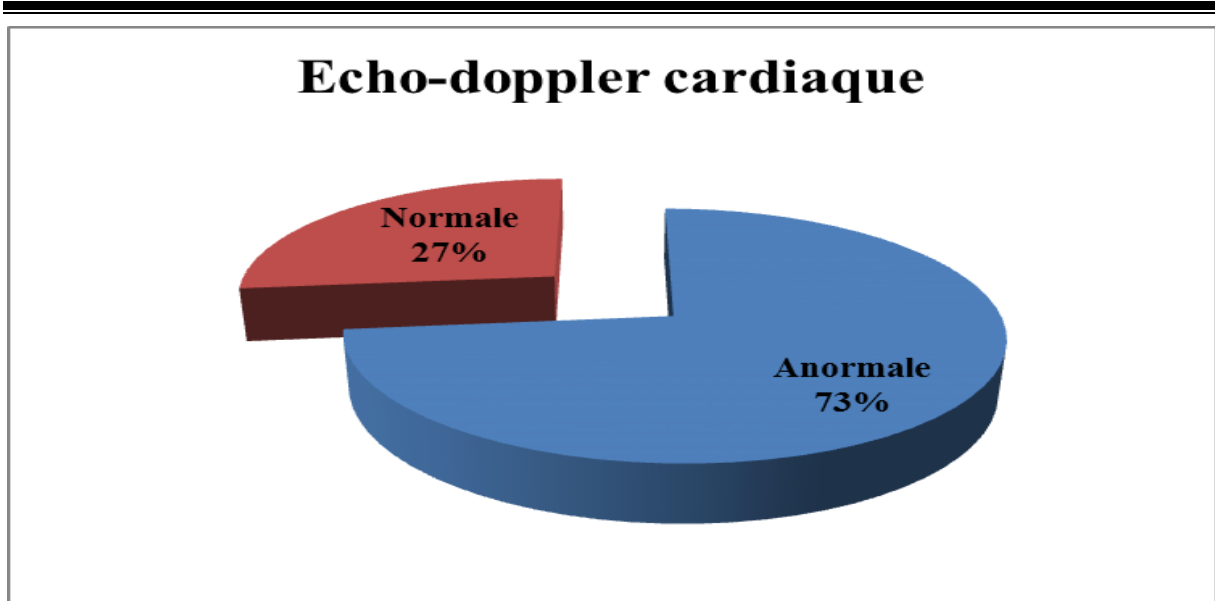


Figure 12: Répartition des patients selon l'écho-Doppler.

L'Echo-Doppler cardiaque était pathologique dans **73%** des cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon les anomalies échocardiographiques.

Anomalies échocardiographiques	Effectif	Pourcentage	
Fonction systolique du VG Altérée	08	26,67	
Dilatation cavitaire	VG	04	33,33
	OG	03	25,00
	OD	01	08,34
	Bi-atriale	04	33,33
Hypertrophies VG	02	6,67	
Cinétique segmentaire	Akinésie antérieure	03	37,50
	Akinésie antéro-septal	03	37,50
	Hypo kinésie	02	25,00
Péricarde Epanchement	02	06,67	
Valvulopathie	IM	01	08,33
	Maladie mitrale	03	25,00
	RM	06	50,00
	Poly valvulopathie (IAo+RM)	02	16,67
Thrombus intra cavitaire du VG	01	03,33	
Présence du contraste spontané	01	03,33	

La FEVG était altérée chez 26,67% des malades.

Tableau XIV: Répartition des patients selon le type de scanner.

Scanner	Effectif	Pourcentage
TDM cérébrale	24	85,72
L'angio-scanner thoracique	04	14,28
Total	28	100

La TDM a objectivé **85,72%** d'AVC ischémique. L'angio-scanner thoracique a objectivé **14,28%** d'embolie pulmonaire.

Tableau XV : Répartition des patients selon l'étiologie de la FA.

Etiologie de la FA	Effectif	%
Etiologie cardiaque de la FA		
IM	01	03,33
Maladie mitrale	02	06,67
RM	05	16,67
Cardiopathie ischémique	08	26,67
HTA	06	20,00
Poly valvulopathie (IAo+RM)	02	06,67
Etiologie non cardiaque de la FA		
Hyperthyroïdie	01	03,33
Hypokaliémie	03	10,00
Diabète	01	03,33
IRC	01	03,33
Total	30	100,00

La cardiopathie ischémique était observée chez **26,68%** des patients.

4.4. Aspects thérapeutiques

Tableau XVI : Répartition des patients selon le score de CHA₂DS₂VASc et de HHAS BLED.

Le score de CHA₂DS₂VASc et de HHAS BLED		Effectif	%
CHA ₂ DS ₂ VASc	Supérieure à 3	28	100
HHAS BLED	Inférieure ou égale à 2	28	100

Le score de CHADS-VASC était supérieur à 3 chez tous nos malades et un score de HAS BLED était inférieure ou égale 2 chez tous nos malades.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le traitement de la FA.

Traitements de la FA		Effectif	Pourcentage
Anti thrombotique	Calciparine	01	03,33
	Enoxaparine	29	96,67
	Fluindione	30	100,00
Anti arythmique	Digitaliques	02	06,67
	Bisoprolol	28	93,33

L'AVK était prescrit chez tous nos malades du genre fluindione avec **100%** des cas. L'enoxaparine était l'HBPM le plus utilisé avec **97%** des cas. Le β bloquants (bisoprolol) était utilisé avec **93,33%** des cas. Nous n'avons observé de traitement instrumental.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les traitements associés à la FA.

Traitements associés à la FA	Effectif	%
Captopril	30	100,00
Insuline ordinaire	02	6,66
Simvastatine	06	20,00
Néomercazol	01	3,34

L'IEC était utilisée pour le traitement de la pathologie sous-jacente avec **36,67%** des cas.

Tableau XIX: Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Durée d'hospitalisation	Effectif	%
1 à 5	01	03,33
6 à 10	03	10,00
11 à 15	23	76,67
16 à 20	01	03,33
21 et plus	02	06,67
Total	30	100,00

La durée moyenne d'hospitalisation était de **9,53±4,08 jours** avec des extrêmes de 1 et de 21 jours.

4.5. Evolution

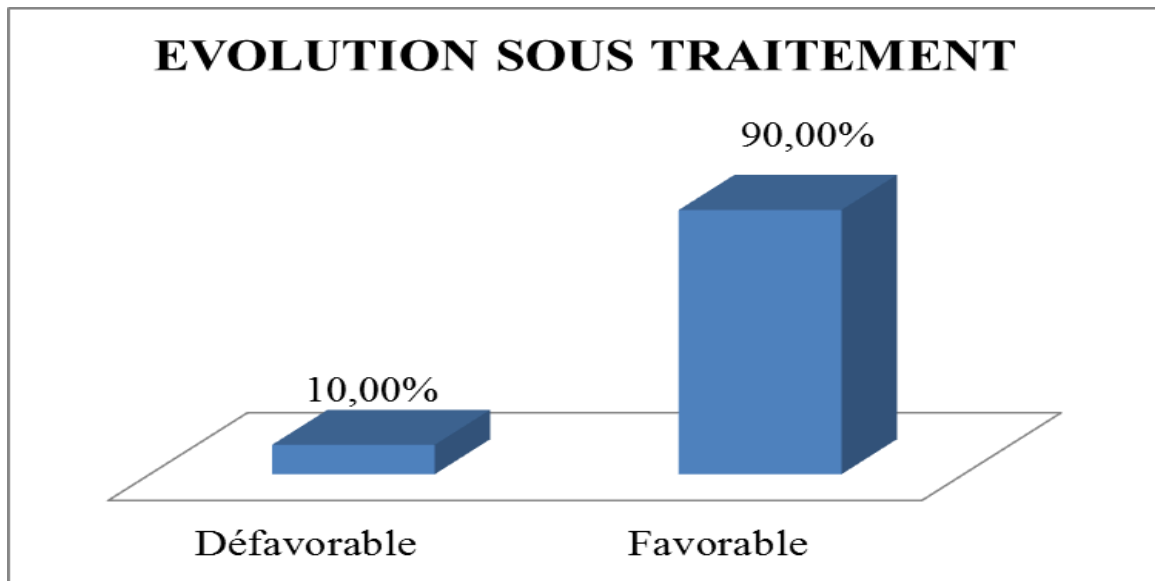


Figure 13: Répartition des patients selon l'évolution sous traitement.

L'évolution a été favorable dans 90% des cas.

Tableau XIX: Répartition des patients selon l'évènement thromboembolique et le décès.

Evènement	Décès		Total
	Non décédé	Décédé	
AVCI	24	00	24
EP	04	02	06
Total	28	02	30

L'EP était responsable de cas de décès (6%).

COMMENTAIRES
&
DISCUSSION

V. Commentaires et discussion :

5.1. Données sociodémographiques

▪ Fréquence

Pendant la période d'étude, nous avons enregistré 30 cas d'évènements thrombotiques associé à la fibrillation atriale sur une population de 1379 patients hospitalisés avec une fréquence hospitalière de 2,17%. Cette fréquence était proche aux données de **Diallo** [93], **Niankara** [94] et **Sacko** [95] avec respectivement 1,72% , 1,82%. Mais largement inférieur à celle de Traoré qui décrivait 8,33%. Cette différence pourrait s'expliquer par la nature de notre étude.

▪ Age

La tranche d'âge la plus représentée était de 61-80 ans soit 63,34% de l'effectif. Cette prédominance chez le sujet âgé était décrite dans la littérature africaine [97-98-99].

▪ Sexe

Parmi les 30 patients, 18 étaient de sexe féminin ce qui fait un sex-ratio de 0,66. Ce résultat corrobore avec les données de la littérature. La profession ménagère était la plus représentée avec 56,57% en accord avec **Zongo** et **Rodney** [100-101].

5.2. Aspects cliniques

L'angine de gorge était l'antécédent cardiovasculaire le plus représenté dans 10,01%, en desaccord avec **Ngo**[101] et **Guillon** [102], mais en accord avec **Diall** [103] qui ont observés une prédominance de la valvulopathie rhumatismale (100%) et l'angine de gorge (100%) ; liées à la nature même de l'étude.

L'HTA était le FDR le plus fréquent avec 76,67%. Ce résultat est similaire à celui de **Coulibaly** [79] et de la littérature mondiale [7-104] qui avaient trouvés

une prééminence de l'hypertension artérielle parmi les facteurs de risque cardiovasculaire.

La dyspnée, la douleur thoracique et la palpitation représentaient la majorité des signes fonctionnels avec respectivement 31,71% ; 21,95% et 26,83%. Constat fait par **Diall [103]** chez qui la dyspnée était le signe fonctionnel prééminent (83,3%) ; le plus souvent à type de dyspnée d'effort (70,0%). Le diagnostic doit être évoqué devant des symptomatologies à type de dyspnée et/ou de la douleur thoracique.

L'AVC ischémique était l'évènement thromboembolique le plus représenté avec 24 cas. En rupture avec ceux de **Coulibaly [12]** qui avaient trouvés la cardiomyopathie hypertensive et de la coronaropathie avec des fréquences respectives à 33,4% et 12,4%.

▪ **Examen physique**

L'examen physique était dominé par la tachycardie irrégulière avec 67% des cas. Ce taux était inférieur à ceux de **Coulibaly [12]** qui avaient observés les bruits du cœur irréguliers chez la totalité des malades et une tachycardie chez 79% des malades.

5.3. Données para-cliniques

▪ **ECG**

L'électrocardiogramme s'inscrivait en plus de la fibrillation atriale, une hypertrophie ventriculaire gauche (26,32%) compatible avec une hypertension artérielle. Ce même constat a été fait par **Coulibaly [12]** et **Niankara [94]** chez qui, à l'ECG, la FA était associée à une hypertrophie ventriculaire gauche dans respectivement 13,3% et 50% des cas.

Données biologiques :

Une hyperthyroïdie et insuffisance rénale étaient observées 3,33% des cas.

Coulibaly [12] dans sa série rapportaient une insuffisance rénale et une hyperthyroïdie dans 23,80% et 5,71% respectivement. Ce résultat s'explique

par le fait que l'insuffisance rénale et l'hyperthyroïdie constituent les FDR de la FA [35][43].

▪ **Echo doppler cardiaque**

L'oreillette gauche était dilatée chez sept malades, le rétrécissement mitral était prédominant chez onze malades et l'épanchement péricardique était observé chez deux malades. La FEVG était altérée chez huit malades. Ce résultat est similaire à ceux de **Diall [103]** chez qui les lésions mitrales prédominaient et il s'agissait dans $\frac{3}{4}$ des cas de rétrécissement mitral (RM) ; une des pathologies classiquement la plus pourvoyeuse de fibrillation auriculaire.

Les évènements thromboemboliques la plus représenté était l'AVCI chez 24 de nos patients suivi de l'embolie pulmonaire (4 cas) soit 20%. La même constatations a été faite par **Diall [103]** qui avaient observés l'AVC ischémique dans 100% des cas, en rupture avec **Ngo-Mahob [101]** qui rapportait une prédominance hémorragique. La prédominance de l'ischémie sur le plan lésionnel s'expliquerait par les modifications de l'hémostase au cours de la fibrillation auriculaire.

5.4. Aspects thérapeutiques

Comme dans tous les autres types de thrombose, le traitement anticoagulant représente le moyen thérapeutique de base dans la prise en charge des patients. Avec un score de CHA₂DS₂VASc supérieure à 3 chez tous nos malades et un score de HAS BLED inférieure ou égale 2 chez tous nos malades, la majorité de nos patients (97%) ont bénéficié du traitement héparinique à base d'héparine non fractionnée avec relais par les antivitamines K avec 100 % des cas. Ce même constat a été fait par **Zongo [105]** au Burkina Faso, mais contraire à ceux de **Coulibaly [12]** et de **Mbolla [7]** en 2006 au Congo avec un taux d'utilisation d'AVK dans 22,8 % et 43,1 % respectivement.

Le β bloquant (bisoprolol) était utilisé avec **93,33%** des cas, en accord avec ceux de **Coulibaly [12]** qui avaient utilisés les bêtabloquants avec 50, %. Les bêtabloquants étaient utilisés chez 6,4 % des malades de **Mbolla [7]**.

L'IEC (Captopril) était utilisée pour le traitement de la pathologie sous-jacente avec **100%**. **Coulibaly [12]** dans leur étude avaient utilisés les IEC chez 81,6% de ses malades. Ceci pourrait s'expliquer par le degré de dilatation des atria. Nous n'avons observé de traitement instrumental, il en est de même dans la série de **Coulibaly [12]**.

5.5. Evolution

L'évolution a été favorable dans **90%** des cas. Ce résultat est similaire à celui de **Coulibaly [12]** qui avaient trouvés une évolution naturelle favorable sans complication hospitalière avec 84,73% des cas. L'évolution était favorable chez 58,3% des malades dans la série de **Diall [103]** contre seulement 34,7% chez Weber [106].

La durée moyenne d'hospitalisation était de **9,53±4,08 jours** avec des extrêmes allant de 1 et 21 jours. Cette moyenne est similaire à ceux de **Coulibaly [12]** et **Mbaye [107]** qui avaient observés respectivement une durée moyenne d'hospitalisation de 15±6 jours et jours de 14,36 ± 6,90 jours dans leur série.

CONCLUSION
&
RECOMMANDATIONS

VI. Conclusion et recommandations :

6.1. Conclusion

La FA est fréquente dans la pratique courante de la cardiologie. Il s'agit de l'apanage des sujets âgés de sexe féminin. La douleur thoracique et la dyspnée constituent les maîtres symptômes. L'ECG, l'Echo-Doppler cardiaque et la TDM ont permis de poser le diagnostic des évènements thromboemboliques associés à la FA. Le traitement anticoagulant permet de réduire le risque d'accident thromboembolique.

6.2. Recommandations

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

❖ Aux malades

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

❖ Aux médecins:

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

❖ Au ministère de la santé :

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

REFERENCES

VII. References:

1. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH. Focused update of the esc guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 esc guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the european heart rhythm association. *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2719-2747.
2. Chugh SS, Blackshear JL, Shen WK, Hammill SC, Gersh BJ. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation : clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 37 : 371-378.
3. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population, prevalence, incidence and predictors of atrial fibrillation in the refrew/paisley study. *Heart* 2001 ; 86 : 516-521.
4. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects. *Am J Cardiol* 1994 ; 74 : 236-241.
5. Go AS, Hylek EM, Phillips KA. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults : national implications for rhythm management and stroke prévention : the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001 ; 285 : 2370-2375.
6. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW. European Heart Survey Investigators. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Eur Heart J* 2005; 26 (22) : 2422-2234.
7. Mbolla BF, Gombet T, Ikama. Fibrillation auriculaire A propos de 131 cas congolais. *Med Afr Noire* 2006; 53 (2) : 73-78. 2006;53(2):73-8.
8. Ntep-Gweth M, Zimmermann M, Meiltz A, Kingue S, Ndobu P, Urban P, et al. Atrial fibrillation in Africa: clinical characteristics, prognosis and adherence to guidelines in Cameroon. This article on PubMed *Europace* 2010; 12 (4) 482-487.
9. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation The Framingham Heart Study. *Am Heart J* 1996; 131 : 790-795. This article on PubMed.
10. Fiorello P, Halimi F, Leclercq JF, Bacquet P, Attuel P. L'hypertension artérielle et un âge de plus de 70 ans sont les principaux facteurs de risque

- d'accidents vasculaires cérébraux chez les patients en fibrillation auriculaire. *Ann Cardiol Angeiol* 2004; 52 : 18-22. This article on PubMed.
11. Ferro JM. Atrial fibrillation and cardioembolic stroke. *Minerva Cardioangiol* 2004; 52 (2) : 111-124. This article on PubMed.
 12. Coulibaly S, Diallo I.B, Menta I, Diakité M, Ba Ho, Sidibé S, Sacko M, Sacko A.K, Diallo N., Kodio A, Sidibé S, Sangaré I, Dembelé G, Diakité S, Diallo B. Fibrillation atriale dans le service de Cardiologie du CHU du Point G : Clinique, facteurs étiologiques et évolution naturelle. *Cardiologie Tropicale* 2016; 144 : 5-12.
 13. Yomna Danounni, M. EL Hattouy, A. Khathouri, D. Benwarouel, P. L. Bendriss. Arythmie complète par fibrillation auriculaire : Étiologies et prise en charge. Université Cadi Ayad faculté de médecine de médecine et de pharmacie Marrakech 2015 ; 46 : 109p.
 14. Elodie S, Bertrand E, Bateurs C, Lamblin N, Guedon M L, Kouakam C. Incidence, facteurs de risque et signification pronostique de la fibrillation atriale silencieuse détectée dans les mémoires de défibrillateurs automatiques implantables : expérience lilloise à partir de 1226 patients suivis par télécardiologie. Université du droit et de la santé -Lille 2 Faculté de médecine Henri Warembourg 2017; 24 : 65p.
 15. Andrade J, Khairy P, Dobrev D, Nattel S. The clinical profile and pathophysiology of atrial fibrillation: relationships among clinical features, epidemiology, and mechanisms. *Circ Res* 2014; 114 : 1453-1468.
 16. Piccini J P. Incidence and prevalence of atrial fibrillation and associated mortality among Medicare beneficiaries, 1993-2007. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* 2012; 5 : 85-93.
 17. Majeed A, Moser K, Carroll K. Trends in the prevalence and management of atrial fibrillation in general practice in England and Wales, 1994-1998: analysis of data from the general practice research database. *Heart Br. Card. Soc* 2001; 86 : 284-288.
 18. Chugh S S. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation* 2014; 129 : 837-847.
 19. Krijthe B P. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur. Heart J* 2013; 34 : 2746-2751.

20. Glotzer T V. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MOde Selection Trial (MOST). *Circulation* 2003; 107 : 1614-1619.
21. Sanna T. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2014; 370 : 2478-2486.
22. Ehrlich J R. Cellular electrophysiology of canine pulmonary vein cardiomyocytes: action potential and ionic current properties. *J Physiol* 2003; 551 : 801-813.
23. Haïssaguerre M. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *N Engl J Med* 1999; 339 : 656-666.
24. Sood S. Intracellular calcium leak due to FKBP12.6 deficiency in mice facilitates the inducibility of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2008; 5 : 1047-1054.
25. Allesie M A, Bonke F I, Schopman F J. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The 'leading circle' concept: a new model of circus movement in cardiac tissue without the involvement of an anatomical obstacle. *Circ Res* 1977; 4 : 9-18.
26. Pandit S V, Jalife J. Rotors and the Dynamics of Cardiac Fibrillation. *Circ Res* 2013; 112 : 849-862.
27. Boutjdir M. Inhomogeneity of cellular refractoriness in human atrium: factor of arrhythmia? *Pacing Clin. Electrophysiol. Pace* 1986; 9 : 1095-1100.
28. Attuel P. Failure in the rate adaptation of the atrial refractory period: its relationship to vulnerability. *Int. J. Cardiol* 1982; 2 : 179-197.
29. Brundel B J. Ion channel remodeling is related to intraoperative atrial effective refractory periods in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 103 : 684-690.
30. Bosch R F. Ionic mechanisms of electrical remodeling in human atrial fibrillation. *Cardiovasc Res* 1999; 44: 121-131.
31. Gaborit N. Human atrial ion channel and transporter subunit gene-expression remodeling associated with valvular heart disease and atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 112 : 471-481.

32. Kostin S. Structural correlate of atrial fibrillation in human patients. *Cardiovasc. Res* 2002; 54 : 361-379.
33. Kalifa J. Intra-atrial pressure increases rate and organization of waves emanating from the superior pulmonary veins during atrial fibrillation. *Circulation* 2003; 108 : 668-671.
34. Tan A Y. Autonomic innervation and segmental muscular disconnections at the human pulmonary vein-atrial junction: implications for catheter ablation of atrial-pulmonary vein junction. *J. Am. Coll. Cardiol* 2006; 48 : 132-143.
35. Conen D. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. *Circulation* 2009; 119 : 2146–2152.
36. Dublin S. Diabetes mellitus, glycemic control, and risk of atrial fibrillation. *J Gen Intern Med.* 2010;25:853-8.
37. Otake H, Suzuki H, Honda T, Maruyama Y. Influences of autonomic nervous system on atrial arrhythmogenic substrates and the incidence of atrial fibrillation in diabetic heart. *Int. Heart. J* 2009; 50 : 627-641.
38. Dublin S. Risk of new-onset atrial fibrillation in relation to body mass index. *Arch. Intern. Med* 2006; 166 : 2322-2328.
39. Girerd N. Periatrial epicardial fat is associated with markers of endothelial dysfunction in patients with atrial fibrillation. *PloS One* 2013; 8 : 44-55. ISSN: e77167.
40. Abed H S. Obesity results in progressive atrial structural and electrical remodeling: implications for atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2013; 10 : 90-100.
41. Mehra R. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 2006; 173 : 910-916.
42. Latina J M, Estes N A M, Garlitski A C. The Relationship between Obstructive Sleep Apnea and Atrial Fibrillation: A Complex Interplay. *Pulm. Med* 2013; 3 : 201p.
43. Chamberlain A M. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm* 2011; 8 : 1160-1166.
44. Shan H. Downregulation of miR-133 and miR-590 contributes to nicotine-induced atrial remodelling in canines. *Cardiovasc. Res* 2009; 83 : 465-472.

45. Heeringa J. A longitudinal population-based study of prothrombotic factors in elderly subjects with atrial fibrillation: the Rotterdam Study 1990-1999 : J. Thromb. Haemost. JTH 2006; 4 : 1944-1949.
46. Maisel W H, Stevenson L W. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. Am. J. Cardiol 2003; 91 : 2-8.
47. Robinson K. Atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy: a longitudinal study. J. Am. Coll. Cardiol 1990; 15 : 1279-1285.
48. Engelfriet P. The spectrum of adult congenital heart disease in Europe: morbidity and mortality in a 5 year follow-up period. The Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. Eur. Heart J 2005; 26 : 2325-2333.
49. Watanabe H. Close bidirectional relationship between chronic kidney disease and atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. Am. Heart J 2009; 158 : 629-636.
50. Selmer C. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study. BMJ 2012; 345 : 56p. ISSN: e7895.
51. Chen Y. Effects of thyroid hormone on the arrhythmogenic activity of pulmonary vein cardiomyocytes. J. Am. Coll. Cardiol 2002; 39 : 366-372.
52. Frost L, Vestergaard P, Arch. Intern. Med. Alcohol and risk of atrial fibrillation or flutter: a cohort study 2004; 164 : 1993–1998.
53. Guasch E. Atrial fibrillation promotion by endurance exercise: demonstration and mechanistic exploration in an animal model. J. Am. Coll. Cardiol 2013; 62 : 68-77.
54. Healey J S. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. N. Engl. J. Med 2012; 366 : 120-129.
55. Benjamin, E. J. Heart Disease and Stroke Statistics 2017 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation CIR 2017; DOI : 10.1161/CIR.0000000000. ISSN: 0000000000000485000485.
56. Glotzer T V. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the MOde Selection Trial (MOST). Circulation. 2003;107:1614-9.
57. Brambatti M. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. Circulation 2014; 129 : 2094-2099.

58. Daoud E G. Temporal relationship of atrial tachyarrhythmias, cerebrovascular events, and systemic emboli based on stored device data: a subgroup analysis of TRENDS. *Heart Rhythm* 2001; 8 : 1416-1423.
59. Watson T, Shantsila E, Lip G Y H. Mechanisms of thrombogenesis in atrial fibrillation: Virchow's triad revisited. *Lancet Lond. Engl* 2009; 373 : 155-156.
60. Kimura T. Anatomical characteristics of the left atrial appendage in cardiogenic stroke with low CHADS2 scores. *Heart Rhythm* 2013; 10 : 921-925.
61. Transesophageal echocardiographic correlates of thromboembolism in high-risk patients with nonvalvular atrial fibrillation. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators Committee on Echocardiography. *Ann Intern Med.* 1998;128:639-47.
62. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *Ann. Intern. Med* 1992; 116 : 6-12.
63. Chiang C W. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. *Ann. Intern. Med* 1998; 128 : 885-889.
64. Nakagami H. Mitral regurgitation reduces the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998 136 528-532.
65. Ausma J. Structural changes of atrial myocardium due to sustained atrial fibrillation in the goat. *Circulation CIR* 1997; 96 : 3157-3163.
66. Marín F. Is thrombogenesis in atrial fibrillation related to matrix metalloproteinase-1 and its inhibitor, TIMP-1? *Stroke* 2003; 34 : 1181-1186.
67. Heppell R. M, Berkin K. E, McLenachan J. M, Davies J. A. Haemostatic and haemodynamic abnormalities associated with left atrial thrombosis in non-rheumatic atrial fibrillation. *Heart Br Card. Soc* 1997; 77 : 407-411.
68. Turgut N. Hypercoagulopathy in stroke patients with nonvalvular atrial fibrillation: hematologic and cardiologic investigations. *Clin Appl Thromb J Int Acad Clin Appl Thromb* 2006 12 15-20.
69. Choudhury A, Chung I, Blann A D, Lip G. Y. H. Elevated platelet microparticle levels in nonvalvular atrial fibrillation: relationship to p-selectin and antithrombotic therapy. *Chest* 2007; 131 : 809-815.

70. Issac T T, Dokainish H, Lakkis N. M. Role of inflammation in initiation and perpetuation of atrial fibrillation: a systematic review of the published data. *J. Am. Coll. Cardiol* 2007; 50 : 2021-2028.
71. Gladstone D J. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke N. *Engl. J. Med*; 2013 : 369 : 2093-2104.
72. Botto G L. Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring: crucial implications for the risk of thromboembolic events. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 2009; 20 : 241-248.
73. Shanmugam N. Detection of atrial high-rate events by continuous home monitoring: clinical significance in the heart failure-cardiac resynchronization therapy population. *Electrophysiol. Eur. Soc. Cardiol* 2012; 14 : 230-237. 2012;14:230-7.
74. Capucci A. Monitored atrial fibrillation duration predicts arterial embolic events in patients suffering from bradycardia and atrial fibrillation implanted with antitachycardia pacemakers. *J. Am. Coll. Cardiol* 2005; 46 : 1913-1920.
75. Boriani G. Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of >10,000 patients from the SOS AF project (Stroke preventiOn Strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices). *Eur. Heart J* 2014; 35 : 508-516.
76. Ip J. Multicenter randomized study of anticoagulation guided by remote rhythm monitoring in patients with implantable cardioverter-defibrillator and CRT-D devices: Rationale, design, and clinical characteristics of the initially enrolled cohort The IMPACT study. *Am Heart J* 2009; 158 : 364-370.
77. Hart R. G, Pearce L. A, Aguilar M. I. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007 146 857-867.
78. Granger C. B. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N. Engl. J. Med* 2011; 365 : 981-992.
79. Connolly S. J. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361 : 1139-1151.
80. Giugliano R. P. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N. Engl. J. Med*; 2013 : 369 : 2093-2104.

81. Patel M. R. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *N. Engl. J. Med* 2011; 365 : 883-891. In.
82. Granger C. B. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:981-92.
83. Chatterjee S, Sardar P, Lichstein E, Mukherjee D, Aikat S. Pharmacologic rate versus rhythm-control strategies in atrial fibrillation: an updated comprehensive review and metaanalysis. *Pacing Clin. Electrophysiol. Pace* 2013; 36 : 122-133.
84. Denus S, Sanoski C. A, Carlsson J, Opolski G, Spinler S. A. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Arch. Intern. Med* 2005; 165 : 258-262.
85. Kirchhof P. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. . 37,2. *Eur. Heart J* 2016; 37 : 2893-2962.
86. Kotecha D. Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet Lond. Engl* 2014; 384 : 2235-2243.
87. Ulimoen S R. Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce Nterminal Pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with permanent atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2014; 12 : 517-524.
88. Digitalis Investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N. Engl. J. Med* 1997; 336 : 525-533.
89. Kirchhof, P. et al. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Rev. Espanola Cardiol. Engl. Ed* 2017; 70 : 50p.
90. Schneider M P et al. Prevention of atrial fibrillation by Renin-Angiotensin system inhibition a meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol* 2010; 55 : 2299-2307.
91. Fatemi O. Impact of intensive glycemic control on the incidence of atrial fibrillation and associated cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (from the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study). *Am. J. Cardiol* 2014; 114 : 1217-1222.

92. Huxley R R et al. Physical activity, obesity, weight change, and risk of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol* 2014; 7 : 620-625.
93. Diallo K. Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale non valvulaire dans le service de cardiologie du CHU du point G. Thèse de médecine, FMOS 2015 ; 58 : 125. kalifa.diallo90@gmail.com.
94. Niankara A. Les fibrillations atriales valvulaires et non valvulaires au Burkina Faso. Etude comparative à propos de 58 cas colligés au CHU-YO. Mémoire de spécialisation en cardiologie : Bamako, USTTB FMPOS, 2012.
95. Sacko M. Fibrillation atriale dans le service de cardiologie du CHU point G : socio - démographie, clinique et évolution. Mémoire de spécialisation en cardiologie : Bamako, USTTB FMPOS, 2012 ; 7 : P12-23.
96. Adoh A, Moncany G, Bogui - Ferron A, N'Dory R, Bertrand E. Etude de 115 cas de maladies thrombo- emboliques veino- pulmonaires chez le sujet noir africain à Abidjan. Aspects épidémiologiques, étiologiques, radiologiques et évolutifs. *Cardiol. Trop* 1989; 15 : 91-96.
97. Adams C. Flutter auriculaire et risque thrombo- embolique. *La lettre du cardiologue* 1998; 302 : 3-6.
98. Touze JE, Moncany G, Amonkou A, Cailleau G, Monnier A, Kacon M., La maladie thrombo- embolique pulmonaire en Côte- d'Ivoire, à propos de 13 cas. *Méd.Trop.* 1985; 45 : 43- 46.
99. Emmerich J. Thromboses veineuses profondes des membres inférieurs. *Rev Prat (Paris)* 1997; 47 : 1363-1370.
100. Ninet J, HorelJon MH, Darjinoff JJ, Caolin C, Leizorovicz A. Evaluation des facteurs de risques post opératoires. *Ann. Fr Anesth Rean* 1992; 11 : 252-281.
101. Ngo mahob ma-nkou Michele Flore. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'anesthésie réanimation, A propos de 72 cas. Thèse, Med, FMPOS, Bamako 2005 ; 51 : 112.
102. Guillon B, Planchon B, Woimant F, Magne C, Barrier J H. Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en service de Médecine Interne Générale. Résultats d'une enquête pratique. *Revue de Médecine Interne* 2001 ; 22 : 830-844.
103. Diall IB, Traoré S, Coulibaly S, Menta I, Diallo BA. Aspects épidémiologiques cliniques et thérapeutiques de l'accident vasculaire

cérébral ischémique sur FA liée à une valvulopathie rhumatisimale dans le service de cardiologie du CHU du POINT G. A propos de 12 cas. Mali Médical 2013; Tome XXVIII, 2 : 1-5.

104. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999 : implications for primary prevention. *Circulation*. 2003 Aug 12; 108 (6) : 711-6. Epub 2003 Jul 28. PubMed PMID: 12885749.
105. Zongo A R W. Les maladies thromboemboliques veineuses et thromboses intra cardiaques : Etude des aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs A propos de 46 cas au service de Cardiologie du Centre Hospitalier National' Yalgado Ouédraogo (CHN-YO). Université de Ouagadougou Unité de Formation et de Recherche/Sciences De la Santé (UFR- SOS) 2000; 40 : 142p. (40).
106. Weber M, Ducrocq, Lacour JC, Debouverie M, Bracard S, Girard F. Accidents vasculaires cérébraux ischémiques du sujet jeune. Etude prospective de 296 patients âgés de 16 à 45 ans. *Revue neurologique (Paris)* 1999 ; 155 : 575-582.
107. Mbaye A, Pessinaba S, Bodian M, Ndiaye MB et al. La fibrillation atriale, fréquence, facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar, Sénégal. *PAMJ* 2010 ; 6 : 16.

ANNEXES

Fiche signalétique :

Nom et Prénom : MAIGA Mohamed Iliass

Titre : Aspects cliniques et thérapeutiques des évènements thromboemboliques associé à la fibrillation atrial dans le service de cardiologie du CHU-Point G.

Thèse : médecine

Année universitaire : 2018-2019

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS.

Secteur d'intérêt : cardiologie, neurologie, santé publique.

Introduction :

La FA est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Le but de noté était d'étudier les aspects cliniques et thérapeutiques des évènements thromboemboliques associé à la FA dans le service de cardiologie du CHU du Point G.

Méthodologie :

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive allant du 01/12/2017 au 30/11/2018, dans le service de cardiologie du CHU du Point G. était éligible au protocole, tout patient présentant une FA authentifiée par un ECG compliqué de maladie thromboembolique de tout âge hospitalisé dans le service durant la période d'étude.

Résultat :

L'âge moyen était de **55,18±23,81 ans** avec une sex-ratio de 0,66 en faveur des femmes. Cinquante pour cent (50%) ont consulté pour AVC. L'angine de gorge était l'ATCD médical le plus fréquent avec **10,01%** des cas. L'HTA était les FDR la plus représentée avec **76,67%**. La dyspnée était présente avec **31,71%** des cas. La PA était normale dans la moitié des cas. L'AVCI était l'évènement thromboembolique le plus représenté avec **80%**. L'examen neurologique avait objectivé une hémiplégie droite dans **35,14%** des cas. Une hyperthyroïdie et insuffisance rénale étaient observées 3,33% des cas. La FA rapide était observé dans 67% des cas. L'HVG et l'ESV étaient observées avec **26,32%** chacun. L'Echo-Doppler cardiaque était pathologique dans **73%** des cas avec une FEVG altérée chez 26,67% des malades. La TDM a objectivé **85,72%** d'AVC ischémique et **14,28%** d'EP. L'AVK était prescrit chez tous nos malades du genre fluindione avec **100%** des cas. L'noxaparine était l'HBPM le plus utilisé avec **97%** des cas. Nous n'avons observé de traitement instrumental. La durée moyenne de séjour était de **9,53±4,08 jours** avec une bonne évolution dans 90% des cas.

Conclusion

La FA est fréquente dans la pratique cardiologique. Le traitement anticoagulant permet de réduire le risque d'accident thromboembolique.

Mots-clés : épidémiologie, clinique, thérapeutique, FA, cardiologie.

Fiche d'enquête:

I. Aspects socio-démographiques :

Nom : Prénom :
Age : Sexe :
Profession : Ethnie : Adresse :
Résidence : Médecin traitant :
Motif d'accueil :
Date d'entrée : Date de sortie :

II. Aspects cliniques :

1- Antécédents familiaux

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

2- Antécédents personnels

Médicaux

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

Chirurgicaux : Nature : Depuis :

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

3- Facteurs de risque cardiovasculaires

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

III Examen clinique :

1- Circonstances de découverte :

Fortuite :	oui	non
Symptômes :	oui	non

2- Signes fonctionnels :

Dyspnée :	oui	non	Grade :
Dx Thoracique :	oui	non	
Toux :	oui	non	
Palpitation :	oui	non	
Hépatalgie d'effort :	oui	non	
Expectoration :	oui	non	
Hémoptysie :	oui	non	
Autres :			

3- Signes généraux

Etat général :	TA :	Pouls :	
Température :	Poids :	Taille :	IMC :

4- Signes physiques

Examen cardiovasculaire :

Tachycardie :	oui	non	Type :
Rythme :	Régulier	Irrégulier	FC :
Bruits de galop :	oui	non	Type :

Syndrome cardiaque : oui non Type

Onomatopée de Durozie : oui non

Examen pulmonaire :

Crépitant pulmonaires : oui non

Syndrome d'épanchement pleural : oui non

Autres :

Examen hépato-digestif : RHJ : oui non

Hépatomégalie : oui non

Examen neurologique : Hémiplégie gauche oui non

Hémiplégie droite oui non

Hémi-parésie droite oui non

Hémi-parésie gauche oui non

Aphasie de Broca oui non

Aphasie Wernicke oui non

Signe Charles Bell oui non

Altération de la conscience oui non

Dysarthrie oui non

Autres :

OMI : oui non

TVJ : oui non

IV Examens para cliniques :

1- Radiographie thoracique de face

Normale : oui non

Cardiomégalie : oui non

HTAP : oui non

Signes indirects :

Autres :

2- ECG

Fréquence cardiaque :

Trbles du rythme : oui non Type :
 Trbles de conduction : oui non Type :
 Trbles de l'excitabilité : oui non Type :
 Hypertrophies cavitaires : oui non cavités :
 Autres :

3- Echographie cardiaque

Normale : oui non
 Cinétique segmentaire : altérée oui non Siège :
 Fonction systolique : altérée où non FE :
 Dilatation cavitaire : oui non si oui Cavités :
 Paroi normale : oui non
 Paroi hypertrophique : oui non Type :
 Valves : Mitrale Aortique Pulmonaire :
 Autres :

4- TDM cérébrale : oui non

Si oui résultat :

5- Angio-scanner thoracique : oui non

Si oui résultat :

6- Biologie

TSHus : ↓ ↑ ⊥

T4 libre : ↓ ↑ ⊥

Glycémie : ↓ ↑ ⊥

Créatininémie : ↓ ↑ ⊥

Ionogramme sanguin : K⁺↓ K⁺↑ K⁺⊥ Na⁺↓ Na⁺ ↑ Na⁺⊥ Ca²⁺↓Ca²⁺↑Ca²⁺⊥

Triglycérides : ↓ ↑ ⊥

Cholestérol HDL : ↓ ↑ ⊥

Cholestérol LDL : ↓ ↑ ⊥

Cholestérol total : ↓ ↑ ⊥

NFS :

INR de départ :

Autres :

7- Traitement :

1-Traitement anti thrombotique :

Anti agrégants: oui non Type : posologie :

AVK : oui non si oui Type : posologie :

Si non raison :

HBPM : oui non Type : posologie :

Autres :

2-Traitement de l'arythmie :

Traitements médicamenteux :

I.C bradycardisants : oui non Type : posologie :

β bloquants : oui non Type : posologie :

Digitaliques : oui non Type : posologie :

Cordarone : oui non posologie :

Traitement instrumental :

Choc électrique : oui non

2-Traitement de la pathologie sous-jacente :

Molécule : type : Voie : posologie :

Autres :

3-Evolution sous traitement :

Favorable : Défavorable : Mort subite Complications :

Type :

Serment d'Hippocrate :

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

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

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

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

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu 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 !