

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année universitaire : 2021 - 2022

Mémoire N° :

MEMOIRE

ÉTUDE DE LA PREVALENCE DE LA FIBRILLATION ATRIALE CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS

Présenté et soutenu le... / 04/ 2023 devant la faculté de Médecine et
d'odontostomatologie par :

Dr.TUMAMO MAGNE Doriane Kévine

Pour obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Cardiologie
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : **Pr. Ichaka MENTA**
Membres : **Pr. Mamadou DIAKITE**
Co-directeur : **Pr. Boubacar SONFO**
Directeur : **Pr. Youssouf CAMARA**

DEDICACES

Pour effectuer un tel travail, l'appui de Dieu m'a été d'une utilité on ne peut plus capitale, ainsi je commencerai par remercier le Tout Puissant ;

A toi seigneur

Eternel, tu es l'espérance, la joie, l'appui de toute chose, merci d'avoir été présent du début jusqu'à la fin de ce travail, sans toi je n'aurais rien réalisé et rien entrepris, Tu as été le seul vrai appui pour moi. Dans les moments de doute, de découragement et de lassitude, tu m'as toujours secourue. Merci pour ton amour infini.

Daigne me donner Seigneur, cette prédisposition de toujours être sensible à la peine de mon prochain et de continuer à te servir malgré toutes les embûches, aide-moi à devenir une Cardiologue qui respecte tes lois et celles des hommes, une Cardiologue soucieuse et consciente de son métier.

Cette œuvre est la tienne, nous la remettons entre tes mains.

A mes parents Mr TUMAMO et Mme NONKAM KAMGA ANNE MARGUERITE sans qui tout ceci n'aurait jamais été possible et à qui je dois tout dans ma vie, et qui mettent toujours à ma disposition un soutien inconditionnel, vrai et plein d'amour, je leur dis du plus profond de mon âme merci. Je vous remercie de m'avoir permise de faire des études et de m'aimer comme vous le faites depuis ma conception, je ne vous remercierai jamais assez. Merci de me soutenir dans les bons et les mauvais moments et d'avoir cru en mes capacités au point de me faire arriver au Mali pour que je réalise le plus grand rêve de ma vie devenir spécialiste en Cardiologie.

A mon père :

« L'arbre suit sa racine »

Toi qui m'as tout appris dans cette vie pour que je sois ce que je suis aujourd'hui ; tu es pour moi l'ami le plus fidèle et le modèle de la combativité et la persévérance, la personne qui a tout sacrifié pour moi, ce n'est que toi papa. Tu as toujours donné le meilleur de toi pour le bonheur de tes enfants et de ta famille. Sans toi, je ne sais pas ce que je serais devenue, toi mon père, mon géniteur, la seule personne qui sait se donner corps et âme pour moi. Avec toi, j'ai la meilleure relation père-enfant qui puisse exister.

A mes enfants, les jumeaux Kenaël FOTUE et Kelya FOTSO les premiers fruits de mes entrailles

Votre arrivée dans ce monde depuis le 21 Mai 2022 a été pour moi un nouveau souffle de vie malgré les conditions morales difficiles dans lesquelles je me trouvais. Savoir que j'ai pu vous mettre au monde, m'a permis de me rendre compte du trésor que je possède, vous faites ma fierté, mon bonheur, mon équilibre, et ma lueur d'espoir dans ce monde, je n'imagine aucune vie sans vous. Vous m'êtes si précieux.

A mes frères et sœurs dont je suis l'aînée : Steve, Hillary et Marcel TUMAMO ; Israël et Anna, pour leurs encouragements permanents et leur humour qui me permet de déstresser et aussi leurs appels téléphoniques, merci de tout le temps me reconforter et me booster chaque jour, je vous remercie pour toutes vos prières.

A toute ma famille notamment ma précieuse et incontournable tante Mr et Mme TCHUINKOU, Mr et Madame WABO, Dr. Florentin KAMGA, Dr. Valérie MOTIO KAMGA, à mes cousins Dr. Steeve KOUOKAM et Dr. Ivan TAMKO et à mes tontons à l'instar du Dr. FAMPOU TOUNDJI Jean-Calvin vous avez été tous été chacun à votre manière des appuis sur lesquels j'ai pu compter par vos prières, vos appels et votre amour que vous n'avez jamais manqués à me témoigner.

A mes collègues, Dr. Dadi-Serge NKARNKWIN, Dr. Hamma SANKARE, qui se sont toujours montrés aimables et bienveillants à mon endroit.

Merci à mes compatriotes, à la communauté Malienne, mes enseignants, mes collègues et tout le personnel médical des services de Cardiologie de la ville de Bamako et bien d'autres services qui m'ont accueillie depuis 2019 en terre Malienne.

Je tiens également à dire merci à la communauté africaine de France notamment celle du Puy-en-Velay et d'Aurillac pour votre accueil, votre assistance tout au long de ma formation et de ma grossesse qui furent extrêmement compliquées pour moi, merci pour votre humanisme.

Merci pour tous vos soutiens inébranlables et conseils. Recevez à travers ce mémoire, l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon respect.

Nos remerciements

A Dieu le tout puissant, miséricordieux

A nos chers maîtres, enseignants et seniors :

Pr MENTA Ichaka	Dr SONFO Boubacar
Pr COULIBALY Souleymane	Dr DIAKITE Mamadou
Pr DIALL	Dr DIALLO Nouhoum
Dr KONATE Massama	Dr SIDIBE Noumou
Dr CAMARA Youssouf	Dr SANGARE Ibrahim
Dr TOURE Mamadou	Dr SACKO Mariam
Dr KEITA Asmao	Dr SACKO Abdoul Karim
Dr BAH Hamidou	Dr SIDIBE Samba
Dr DIARRA Aliou	Dr THIAM Coumba

Merci pour l'enseignement reçu.

Merci pour l'accompagnement, l'encadrement et l'enseignement reçus de chacun de vous.

Mes membres du mémoire :

A mon Président du jury : Pr Ichaka MENTA

A mon directeur : Pr Youssouf CAMARA

A mon co-directeur : Pr Boubacar SONFO

A mon membre : Pr Mariam SAKO

Votre dévouement pour notre formation, le désir de transmettre vos connaissances et votre rigueur scientifique font de vous nos exemples. Recevez chers maîtres l'expression de notre profonde reconnaissance.

Aux personnels des différents CHU à savoir Gabriel Toure, Kati, Point G, mère-enfants mais aussi l'hôpital du Mali pour votre collaboration et patience.

SIGLES ET ABRÉVIATIONS

AAR	: Anti-Arythmique
AAP	: Anti-Agrégant Plaquettaire
AAS	: Acide Acetyl Salicylique
AC/FA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
ACC	: American College of Cardiology
AFFIRM	: Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rythm Management
AHA	: American Heart Association
AHRE	: Atrial High-Rate Episodes
AINS	: Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
AIT	: Accident ischémique transitoire
ALFA	: Activité Libérale de la Fibrillation Atriale
AMT	: Auto-Mesure Tensionnelle
AOD	: Anticoagulant Oral Direct
ARAII	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ARNi	: Inhibiteur du Récepteur de l'Angiotensine-Néprilysine
ATS	: Antithyroïdiens de synthèse
AV	: Atrioventriculaire
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
AVK	: Antivitamine K
Bpm	: Battements/minute
BAV	: Bloc atrioventriculaire
BBG	: Bloc de Branche Gauche
CDD	: Circonstance de découverte
CEE	: Choc Electrique Externe
CHADS2	: Congestive Heart Failure, Hypertension artérielle, Age, Diabète, Stroke
CHU	: Centre hospitalo-universitaire
CHU-YO	: Centre hospitalo-universitaire YalgadoOuédraogo
CI	: Contre-indication
CIA	: Communication Inter auriculaire
CMD	: Cardiomyopathie Dilatée
CMPP-PP	: Cardiomyopathie du péri-partum
CRP	: Protéine C réactive.
DMCPRU	: Département de médecine communautaire, de Premier recours et des urgences
ECG	: Electrocardiogramme
EHRA	: EuropeanHeartRhythm Association
EMC	: Encyclopédie Médico-Chirurgicale
ESA	: ExatrasystolesAtriales
ESC	: European society of Cardiology

ESH	: European Society of Hypertension
ESV	: Extra systole ventriculaire
ETO	: Echographie Trans œsophagienne
ETT	: Echographie Trans thoracique
F	: Féminin
FA	: Fibrillation auriculaire
FAN	: Facteur atrial natriurétique
FC	: Fréquence cardiaque
FDR CV	: Facteurs de Risque cardiovasculaire
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
H/F	: Homme/Femme
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HDL-c	: High Density LipoproteinsCholesterol
HNF	: Héparine non fractionnée
HRS	: HeartRhythm Society
HTA	: Hypertension Artérielle
HTN	: Hypertension
HUG	: Hôpitaux Universitaire de Genève
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
IAo	: Insuffisance aortique
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IC	: Insuffisance Cardiaque
IDM	: infarctus du myocarde
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IV	: intraveineuse
IM	: Insuffisance mitrale
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: imageries par résonance magnétique
JAMA	: Journal of the American Medical Association
LDL-c	: Low Density Lipoprotein Cholesterol
M	: Masculin
MAPA	: Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MRA	: Maladie rythmique auriculaire
mm Hg	: Millimètre de mercure
NFS	: Numération formule sanguine
NIHSS	: National Institutes of Health Stroke SeverityScale
NYHA	: New York Heart Association
OAP	: œdème aigu pulmonaire
OG	: Oreillette gauche
PA	: Pression Artérielle
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PO	: Per os
RAc	: Rétrécissement aortique calcifié

RM	: Rétrécissement mitral
SCA	: Syndrome coronaire aigu
SFHTA	: Société Française d'Hypertension Artérielle
TACFA	: Tachyarythmie complète par fibrillation atriale
TAD	: Tension Artérielle Diastolique
TAS	: Tension Artérielle Systolique
TC	: Temps de Coagulation
TCK	: Temps de Céphaline Kaolin
TG	: Triglycérides
TH	: Taux d'Hémoglobine
TP	: Taux de Prothrombine
TQ	: Temps de Quick
TS	: Temps de Saignement
TSHus	: Thyroid-stimulating hormone ultra-sensible
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
VIH	: Virus de l'immunodéficience humain
VS	: Vitesse de sédimentation
WPW	: Wolf Parkinson White

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste de figures

Figure 1 : Score 4S	7
Figure 2 : Eléments mis en jeu dans la genèse de la FA.....	11
Figure 3 : Mécanisme général des arythmies	12
Figure 4 : Score de EHRA.....	12
Figure 5 : Fibrillation atriale.....	14
Figure 6 : Algorithme de Cardioversion selon l'état hémodynamique	35
Figure 7 : Stratégie de contrôle du rythme afin de réduire la FA selon la présence ou non des symptômes.....	36
Figure 8 : Algorithme de prise en charge de la FA symptomatique	37
Figure 9 : Choix des médicaments pour contrôler la Fréquence cardiaque	39
Figure 10 : Patients avec FA éligibles au traitement anticoagulant.....	44
Figure 11 : Sphygmomanomètre à mercure.....	49
Figure 12 : Tensiomètre anéroïde	49
Figure 13 : Tensiomètre huméral (au bras).....	50
Figure 14 : Tensiomètre radial (au poignet)	50
Figure 15 : Test de Fagerström simplifié.....	64
Figure 16 : Choix des associations médicamenteuses	66
Figure 17 : Associations médicamenteuses recommandées par la SFHTA.....	66
Figure 18 : Répartition des patients selon le sexe	75

Liste des tableaux

Tableau I : Classification de la Fibrillation Atriale	5
Tableau II : Clinique et physiopathologie des types de FA	6
Tableau III : Anti-arythmiques	25
Tableau IV : Médicaments utilisés pour maîtriser la fréquence cardiaque	25
Tableau V : Précautions d'emploi des Anti-arythmiques.....	33
Tableau VI : Score de CHA2DS2VASc	41
Tableau VII : Score de HASBLED pour évaluation du risque hémorragique en cas de traitement anti-thrombotique.....	43
Tableau VIII : Grades d'hypertension artérielle selon les mesures de pression artérielle au cabinet à partir de 16 ans.....	46
Tableau IX : Définition de l'hypertension artérielle	52
Tableau X : Pression artérielle cible chez le malade hypertendu	60
Tableau XI : Stratification du risque cardiovasculaire en fonction du niveau de la pression artérielle.....	61
Tableau XII : Types de médicaments antihypertenseurs à préférer dans des conditions spécifiques	72
Tableau XIII : Répartition des patients selon activité professionnelle	76
Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux	77
Tableau XV : Répartition des patients selon le facteur de risques cardiovasculaires	77
Tableau XVI : Répartition des patients selon le nombre de facteur de risque cardiovasculaire	78
Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels.....	78
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes physiques	79
Tableau XIX : Répartition des patients selon PA en mmhg	79
Tableau XX : Répartition des patients selon FC en bpm	79
Tableau XXI : Répartition des patients selon LDL cholestérol en g/l	80
Tableau XXII : Répartition des patients selon le Triglycérides	80
Tableau XXIII : Répartition des patients selon HDL cholestérol en g/l.....	80
Tableau XXIV : Répartition des patients selon créatininémie	81
Tableau XXV : Répartition des patients selon la fréquence à l'ECG	81
Tableau XXVI : Répartition des patients selon la morphologie de la ligne de base électrocardiographique.	81
Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'anomalie rythmique.....	82

<u>Tableau XXVIII</u> : Répartition des patients selon l'anomalie échocardiographie Doppler trans thoracique	82
<u>Tableau XXIX</u> : Répartition des patients selon le diagnostic associé à la FA et HTA.....	83
<u>Tableau XXX</u> : Répartition des patients selon la classification FA	83
<u>Tableau XXXI</u> : Répartition des patients selon les moyens thérapeutiques.....	84
<u>Tableau XXXII</u> : répartition des patients selon le diagnostic associé (FA) et le nombre de FDR	84
<u>Tableau XXXIII</u> : répartition des patients selon le diagnostic associé (FA) et les facteurs de risques cardiovasculaires.....	85

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
1. Objectif général.....	2
2. Objectifs spécifiques.....	2
GENERALITES	3
A. Fibrillation atriale (FA)	3
1. Définitions.....	3
2. Epidémiologie.....	3
4. Pathogénie.....	7
5. Diagnostic.....	12
6. Complications.....	21
7. Traitement.....	22
B. Hypertension artérielle (HTA)	46
1. Définitions.....	46
2. Epidémiologie.....	47
3. Diagnostic et mesure.....	47
4. Etiologies.....	53
5. Facteurs de risque cardiovasculaires.....	56
6. Complications.....	58
7. Traitements.....	60
METHODOLOGIE	73
1. Lieu d'étude.....	73
2. Type et période d'étude.....	73
3. Population d'étude.....	73
4. Moyens mis en œuvre pour l'étude.....	73
6. Saisie et analyse.....	74
7. Ethique.....	74
RESULTATS	75
1. Fréquences.....	75
2. Caractéristiques sociodémographiques.....	75

3. Anamnèse.....	77
4. Clinique	78
5. Paraclinique	80
6. Données diagnostiques	83
7. Stratégies thérapeutiques	84
8. Etude analytique	84
COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	84
1.Limites	86
2.Prévalence.....	86
3.Données sociodémographiques	87
4.Facteurs de risque cardiovasculaires	88
5.Signes fonctionnels et physiques	88
6.Données paracliniques	89
7.Traitement.....	89
8. Facteurs liés à la survenue de la FA.....	90
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	91
Conclusion	91
Recommandations	92
REFERENCES	93
ANNEXES.....	101
Fiche d'enquête.....	101
Fiche signalétique	103

INTRODUCTION

La fibrillation atriale ou auriculaire (FA) est le trouble du rythme permanent le plus fréquemment rencontré en pratique clinique [1]. Elle est caractérisée par la désynchronisation des cellules de l'oreillette, entraînant une activité anarchique, irrégulière et extrêmement rapide [1]. La transmission de l'influx aux ventricules par le nœud auriculo-ventriculaire est également anarchique et aléatoire, induisant un rythme ventriculaire très souvent irrégulier [2]. Le ventricule bat alors de manière désordonnée et le plus souvent rapidement ; d'où l'appellation habituelle « d'arythmie complète par fibrillation auriculaire » [2,3]. La pathophysiologie de la FA étant encore mal connue, elle est difficile à traiter [4].

Les causes de la FA peuvent être cardiaques, extracardiaques et idiopathiques. Parmi les causes cardiaques, l'HTA est l'une des plus fréquentes. De tous les facteurs de risque, l'HTN est la condition la plus fréquemment rencontrée chez les patients présentant une FA incidente. L'hypertension est associée à une augmentation de 1,8 fois du risque de développer une FA d'apparition récente et à une augmentation de 1,5 fois du risque de progression vers une FA permanente [5].

L'hypertension artérielle et la fibrillation auriculaire sont deux problèmes de santé publique. Leurs prévalences augmentent dans le monde entier et les deux pathologies coexistent souvent chez le même patient [6].

La prévalence de la FA dans la population générale est estimée entre 1 et 2% [7]. Elle augmente chez les patients présentant certains facteurs de risque tels que l'HTA qui est présente chez environ deux tiers des individus ayant des antécédents de FA [8,9].

La prévalence de la FA est estimée à environ 600 000 à 1 million en France ; son incidence a notablement augmenté pour atteindre 110 à 130 000 nouveaux cas par an.

A travers cette étude nous avons cherché à déterminer la prévalence de la FA chez les patients hypertendus et déterminer les facteurs associés à la survenue de la FA chez ces patients.

OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier l'association de la Fibrillation atriale et de l'Hypertension Artérielle.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la prévalence de la FA chez les patients souffrant de l'HTA ;
- Décrire les données sociodémographiques ;
- Identifier les facteurs associés à la FA chez les patients admis pour HTA ;
- Déterminer la relation entre la FA et l'HTA.

GENERALITES

A. Fibrillation atriale (FA)

1. Définitions

FA : est une tachycardie supra-ventriculaire avec activité atriale non efficace (électrique et mécanique). Sur ECG elle désigne l'intervalle RR irrégulier ou Absence d'ondes P et activation atriale irrégulière.

FA clinique : Présence continue sur > 30 secondes des signes ECG de FA (sur 1 dérivation) ou un ECG 12 dérivations compatible.

FA subclinique/AHRE : Cas où signes de FA/flutter atrial/Tachycardie atriale sont détectés par un pacemaker/holter ECG ou par une montre connectée dont le tracé fourni est vérifié (mais ne suffisant pas pour le diagnostic de FA clinique).

La fibrillation atriale est une arythmie supraventriculaire caractérisée par la disparition d'une activité électrique atriale organisée au profit de dépolarisations anarchiques, rapides (400 à 600/minute), responsables de la perte de la contraction atriale et de l'accélération de la fréquence ventriculaire [10].

L'activité ventriculaire est irrégulière, généralement rapide en présence d'une conduction atrio-ventriculaire normale mais en présence d'un bloc atrio-ventriculaire on peut observer des cycles ventriculaires réguliers et lents [10,11].

2. Epidémiologie

2.1. Incidences et prévalences globales

Première cause d'arythmie cardiaque [12]:

- En augmentation dans le monde
- Prédomine dans les pays occidentaux (Amérique / Europe)

L'épidémiologie de la FA et de ses conséquences a surtout été établie dans les pays occidentaux. Il s'agit de l'arythmie cliniquement significative la plus fréquente, et l'on estimait en 2010 que plus de 30 millions de patients étaient atteints ; un tiers de ces patients étaient des femmes et deux tiers des hommes ; cela représente environ 1 à 4 % de la population générale dans les pays occidentaux et plus de 13 % des patients de plus de 80 ans.

La prévalence et l'incidence de la FA ont augmenté sur les dernières décennies. Cette augmentation se retrouve à des degrés divers quels que soient l'âge, le sexe ou le niveau de

développement économique du pays, à tel point que certains auteurs parlent d'une « épidémie » de FA. La FA est 1,5 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme [10,13,14].

L'incidence et la prévalence de la FA augmentent considérablement avec l'âge : 1 adulte d'âge moyen sur 4 aura une FA et la prévalence est de l'ordre de 1% de la population avant 60 ans, elle est de 10% après 80 ans.

Elle passe de moins d'un (1) nouveau cas pour 1000/an avant l'âge de 40 ans, à 5/1000 par an vers la soixantaine pour atteindre 15 à 20/1000 par an après l'âge de 80 ans (incidence multipliée par 20 entre 40 et 80 ans).

En France l'incidence est estimée à 110 000 à 230 000 nouveaux cas par an et la prévalence de la FA est estimée à 600 000 jusqu'à 1 000 000 de personnes, dont deux tiers de plus de 75 ans [15].

L'Europe enregistrera 120 000 à 215 000 nouveaux cas par an en 2030 [13]. Dans les pays occidentaux, la FA concerne 1 adulte sur 4 au cours de sa vie (*lifetimerisk*). La construction de modèles permet d'estimer que, dans 30 à 40 ans, la FA touchera plus de 8 millions de patients aux États-Unis, 18 millions en Europe, 700 000 au Japon ou 9 millions en Chine. Il a été estimé que 2,2 millions de personnes aux États Unis et 4,5 millions dans l'Union Européenne ont une FA paroxystique ou persistante [16,17].

En 2030, on anticipe que 14 à 17 millions de patients de l'Union européenne auront une FA [18].

En Afrique : Elle représentait respectivement 7,1 % et 4,27 % des hospitalisations au Congo et au Burkina Faso dans le service de cardiologie de l'hôpital Yalgado Ouédraogo [8,18]. Dans la clinique de Cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec, on retrouvait, de Septembre 2006 à Juin 2007 une prévalence de 17% de fibrillation auriculaire correspondant à 68% de l'ensemble des troubles du rythme [19].

Au Mali , la FA représentait 11,39% des hospitalisations dans le service de cardiologie du centre hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Janvier à Aout 2012 [20]. Les estimations en Inde ou en Afrique sont moins précises, mais la conjonction du vieillissement de la population et de l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire devrait là encore entraîner une augmentation des cas de FA. ; cette dernière est reliée à une augmentation parallèle des facteurs de risque de FA, en particulier au vieillissement de la population, mais aussi à de meilleurs outils de détection de la FA silencieuse, notamment après un épisode cérébral. Il faut enfin pointer l'existence de disparités régionales : la FA semble particulièrement présente dans les

populations d'origine caucasienne ; ce dernier élément a notamment été retrouvé au sein de populations de patients porteurs de défibrillateurs implantables.

3. Classification [18]

En ce qui concerne la classification des FA, les définitions de FA paroxystique, persistante, persistante de longue durée, ou permanente restent identiques. Par contre, il est recommandé de ne plus utiliser les terminologies " FA isolée ", " FA valvulaire " ou encore "FA chronique".

Tableau I : Classification de la Fibrillation Atriale [18]

Tableau 3. Classification de la FA.	
Type de FA	Définition
Premier épisode authentifié	FA non connue auparavant, quelles que soient sa durée ou la sévérité des symptômes associés
Paroxystique	FA qui se termine spontanément ou avec une intervention dans les 7 jours suivant son début
Persistante	FA qui est continue au-delà de 7 jours, en incluant la FA qui est arrêtée par cardioversion (électrique ou médicamenteuse)
Persistante de longue durée	FA continue > 12 mois
Permanente	FA qui est acceptée et pour laquelle il est décidé de ne plus tenter de retour en rythme sinusal par cardioversion médicamenteuse, électrique ou ablation de FA. Si une tentative de réduction est de nouveau envisagée, la FA sera reclassifiée en FA persistante de longue durée.
Termes qui devraient être abandonnés	
FA isolée	FA isolée : il s'agit d'une description historique. En fait, toute FA a une cause. Ce terme devrait donc être abandonné.
FA valvulaire/non valvulaire	Différencie les patients avec sténose mitrale ou porteur d'une prothèse cardiaque mécanique (FA valvulaire). Tous les autres patients sont considérés comme des FA non valvulaires (donc comme pouvant avoir des AOD).
FA chronique	FA chronique : a une définition variable et ne devrait plus être utilisé.

Tableau II : Clinique et physiopathologie des types de FA [18]

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

Algorithme 4S [18]

Pour caractériser la FA, il est recommandé d'utiliser l'algorithme 4S :

- Le premier S correspond au risque de survenue d'AVC (score de CHA2DS2-VASc) ;
- Le second S correspond à la sévérité des symptômes (score d'EHRA) ;
- Le 3ème S correspond à la sévérité de la charge en FA (paroxystique, persistante, permanente, nombre d'épisodes et leur durée) ;
- Et enfin le 4ème S correspond à la sévérité du substrat : comorbidités, facteurs de risque cardiovasculaires, cardiomyopathie atriale évaluée par imagerie.

4. Pathogénie [18]

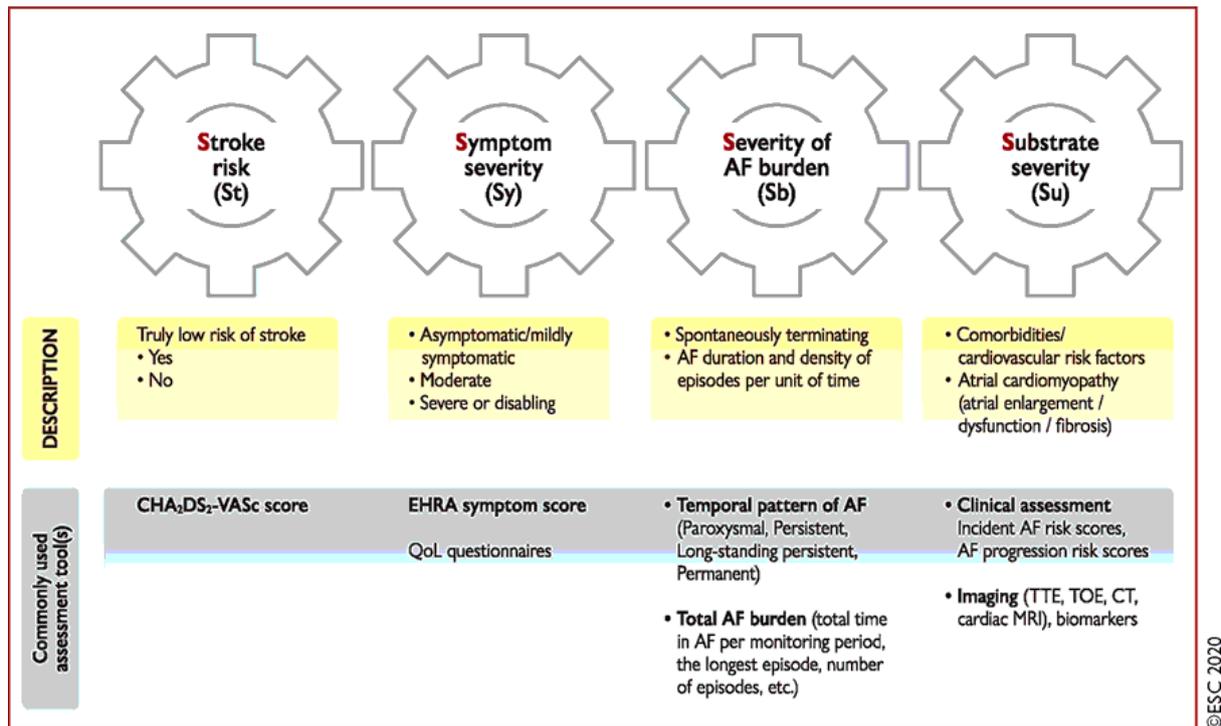


Figure 1 : Score 4S

Source : ESC (European Society of Cardiology) 2020

Deux grandes théories coexistent pour expliquer ce trouble du rythme : la théorie focale et celle de la réentrée. La théorie focale stipule que certaines structures cellulaires peuvent produire des dépolarisations supplémentaires, et par là déclencher et maintenir la FA. La théorie de la réentrée pose l'hypothèse qu'un front de dépolarisation puisse se réactiver de manière périodique au sein du massif atrial. À ces deux grandes théories se sont ajoutées des connaissances supplémentaires sur l'homéostasie calcique, le métabolisme et la génétique de ce trouble du rythme complexe

4.1. Facteurs favorisant la fibrillation [20].

Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension, âge, diabète) induisent un remodelage atrial qui peut faire le lit de la FA (*v. infra*) :

4.1.1. Formes génétiques de FA

La FA a été associée à un vieillissement pathologique de l'oreillette et a longtemps été considérée plus comme une pathologie dégénérative que génétique. Les principales avancées dans ce domaine ont été la mise en évidence de formes familiales de FA chez des patients jeunes ayant des mutations au sein des canaux ioniques membranaires déterminant le potentiel d'action (PA) myocardique atrial (canaux potassiques pour certains syndromes du QT court, canaux

sodiques sur le syndrome de Brugada). La FA était dans ces familles un des modes d'expression d'une « canalopathie » pouvant atteindre l'électrophysiologie cardiaque de manière plus large. Plus récemment, des *Genome-Wide Association Studies* (GWAS) ont permis de suspecter une association entre certains variants et un risque accru de FA ; ces résultats demandent à être confirmés.

4.1.2. Rôle du système nerveux autonome

Les hyperactivités vagales ou sympathiques peuvent déclencher une FA.

Concernant le tonus vagal, celui-ci peut être augmenté au cours des déclenchements nocturnes de FA, dite FA vagale. Cette stimulation vagale active le courant atrial potassique dépendant de l'acétylcholine IK, Ach, ce qui va raccourcir le PA atrial et ses périodes réfractaires.

À l'opposé, la stimulation sympathique peut provoquer des activités déclenchées (v. infra) et, là aussi, un raccourcissement du potentiel d'action secondaire à une activation conjointe des courants calciques et potassiques.

4.1.3. Initiation de la FA : influx ectopiques

- **Électrophysiologie des veines pulmonaires**

Les publications de Michel Haïssaguerre et de son équipe au milieu des années 1990 ont permis de mettre en évidence que les FA paroxystiques avaient pour origine des activités électriques anormales localisées dans les veines pulmonaires. L'isolation électrique de ces zones anormales a été démontrée comme efficace dans la prise en charge de cette arythmie. Ces activités sont issues de faisceaux myocardiques atriaux débutant à la jonction atrio-veineuse et remontant sur quelques centimètres dans les veines pulmonaires. Ces faisceaux sont pauvrement couplés entre eux, et les cardiomyocytes qui les composent ont une électrophysiologie spécifique qui les rend plus susceptibles de présenter un automatisme anormal : le potentiel de repos est plus élevé, la pente diastolique de dépolarisation est plus importante et le PA est plus court.

- **Activités déclenchées**

Les activités déclenchées correspondent à des PA supplémentaires provoquées par des anomalies présentes lors du PA précédent ; il s'agit donc de post-dépolarisations.

Elles peuvent être « précoces » et survenir dans les phases 2 et 3 du PA précédent (*Early After Depolarization* [EAD]) ; elles peuvent aussi être « tardives » et survenir dans la phase 4 du PA précédent (*Delayed After Depolarization* [DAD]).

Les post-dépolarisations précoces (EAD) sont dues à une prolongation de la repolarisation (secondaire à une augmentation des courants dépolarisants ou à des courants repolarisants moins intenses). La cellule est alors toujours dépolarisée lorsque le canal sodique sort de sa période réfractaire. Si le potentiel de membrane est alors plus important que le potentiel seuil de ces canaux sodiques, un nouveau PA est généré.

Concernant les post-dépolarisations tardives, celles-ci résultent de petites vagues de dépolarisation observées après la fin du PA précédent (donc en phase 4). Si la dépolarisation excède le potentiel seuil du canal sodique, un nouveau PA est généré. Ces vagues de dépolarisations résultent de la sortie de la cellule de calcium via l'échangeur sodium-calcium (qui échange 3 ions Na⁺ contre un ion Ca⁺⁺, et qui a donc une action dépolarisante dans cette situation). L'augmentation du calcium cytosolique est due à des « fuites » du récepteur à la ryanodine (RyR2) du réticulum sarcoplasmique vers le cytosol.

4.1.4. Maintien de la FA

Les mécanismes de déclenchement et de perpétuation de la FA sont différents. Même si certains auteurs ont présenté l'hypothèse de la perpétuation des activités déclenchantes associées à une conduction anarchique (fibrillatoire) pour expliquer les épisodes prolongés de FA, il semble maintenant clair que les épisodes prolongés de FA s'accompagnent de changements tant au niveau des cellules myocardiques qu'au niveau de sa matrice extracellulaire, changements qui se traduisent anatomiquement par une dilatation de l'oreillette gauche. Ces modifications, appelées remodelage atrial, sont en elles-mêmes pro-arythmogènes, ce qui a fait dire que la FA entraînait la FA ("*AF begets A*").

4.1.5. Perpétuation de la FA et réentrée

Au-delà de la conduction anarchique des influx à partir d'un ou plusieurs foyers ectopiques, la perpétuation de la FA peut passer par un reensemencement circulaire du myocarde atrial par une vague de dépolarisation qu'on appelle circuit de réentrée. Plusieurs hypothèses mécanistiques concernant ces circuits ont été documentées. La première est l'existence sur les arythmies plus stables (flutter) de circuits tournant autour d'un ou plusieurs obstacles anatomiques ou fonctionnels électriquement neutres. Ces réentrées se perpétuent si leur longueur d'onde est au moins égale à la taille du circuit. Cette longueur d'onde λ dépend des vitesses de conduction (CV) et des périodes réfractaires (RR) selon la formule $\lambda = CV \times PR$. Les antiarythmiques agissant sur les vitesses de conduction (classe I) ou sur les périodes réfractaires (classe III) peuvent agir sur ces circuits. Par la suite, d'autres mécanismes de

réentrée ont été évoqués : G. Moe a émis l'hypothèse de vaguelettes plus ou moins nombreuses et instables se recyclant de manière aléatoire ;Allessie a présumé l'existence d'un circuit réentrant dominant rayonnant sur le reste de l'oreillette par une conduction fibrillante ;A. Winfree et P. Jalife ont théorisé puis documenté l'existence de réentrée spiroïde appelée rotor. Plus récemment, Allessie a aussi noté que des phénomènes de réentrée pouvaient être observés dans l'épaisseur du mur myocardique atrial entre épicarde et endocarde L'étude de ces phénomènes et la caractérisation des points-clés permettant la perpétuation de ces circuits pourraient en théorie permettre soit d'adapter le traitement antiarythmique, soit de détruire par ablation les zones (ou isthmes) critiques. En pratique, si les preuves manquent encore concernant les patients qui sont en FA, la cartographie et l'ablation de ces isthmes critiques est une étape importante de la prise en charge rythmologique des patients qui ont des arythmies atriales organisées.

4.1.6. Remodelage électrophysiologique

Après l'initiation d'une FA, le potentiel d'action atrial va profondément s'altérer. Ce remodelage est en lui-même pro-arythmogène. La forme du PA est altérée : la phase 0 de dépolarisation est moins aiguë, la phase 1 (*notch*) est altérée alors que les phases 2 et 3 de plateau sont raccourcies avec un retour rapide au potentiel de repos.

L'altération de la phase 0 est inconstante. Elle peut résulter d'une baisse de courant sodique soit fonctionnelle (due à une repolarisation incomplète en cas de cadence atriale élevée), soit à une baisse modérée de l'expression des canaux sodiques.

4.1.7. Remodelage tissulaire

Au-delà des modifications cardio-myocytaires, la matrice extracellulaire est elle aussi profondément remaniée dans la FA. Ce remodelage est d'autant plus important que le trouble du rythme est ancien et qu'il s'associe à une surcharge de pression atriale, elle-même potentiellement secondaire à plusieurs facteurs (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle...). Le remodelage de la matrice extracellulaire est médié par des cellules non cardiomyocytaires, les fibroblastes et les myofibroblastes, et dépend de plusieurs voies de signalisation endocrines (axe rénine-angiotensine-aldostérone) et paracrine (voie du *Transforming Growth factor beta* [TGF- β] et du *Platelet-Derived Growth Factor B* [PDGF-B]). Elles ont pour effet la production de collagène qui, en s'accumulant, forme des travées de fibres au sein du myocarde atrial. Plus récemment, il a été démontré que le tissu adipeux péricardique pouvait jouer un rôle clé dans le remodelage tissulaire : les cellules progénitrices

dérivées de l'épicarde ont la capacité de se différencier en adipocytes. Ce tissu adipeux épicardique est capable d'induire une fibrose atriale par un effet paracrine, là encore par des molécules proches du TGF- β .

4.1.8. Remodelage intracellulaire

À la suite du passage en FA, les cadences atriales rapides et irrégulières vont entraîner un remodelage du métabolisme calcique intracellulaire. Celui-ci est retenu dans le réticulum sarcoplasmique pendant la diastole. À la suite du potentiel d'action, le courant calcique lent fait entrer une petite quantité de calcium dans le cytoplasme, calcium qui va lui-même déclencher un passage rapide et transitoire du calcium contenu dans le réticulum sarcoplasmique vers le cytoplasme, utilisant successivement le récepteur à la ryanodine (RyR2) puis la pompe SERCA2. En cas de FA, on observe une hausse de la concentration cytosolique de calcium (alors même que celle-ci est habituellement basse) mais aussi une baisse importante de ces transitoires calciques. Ces modifications ont plusieurs conséquences : elles activent des voies de signalisation proches de celles de l'insuffisance cardiaque (par exemple, la *calcium calmoduline kinase* [CaMKII]) ; elles participent à l'incompétence contractile du myocarde atrial ; elles ont des effets pro-arythmogènes par activation de l'échangeur sodium-calcium, qui va dépolariser le cardiomyocyte en faisant sortir un ion calcium contre l'entrée de 3 ions sodium.

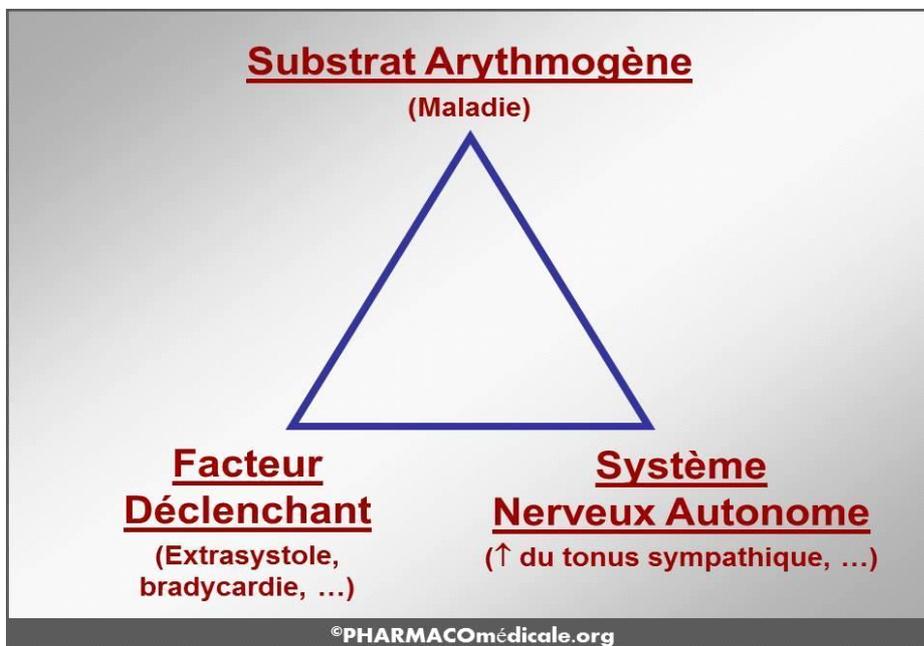


Figure 2 : Éléments mis en jeu dans la genèse de la FA

Source : ESC (European Society of Cardiology) 2020

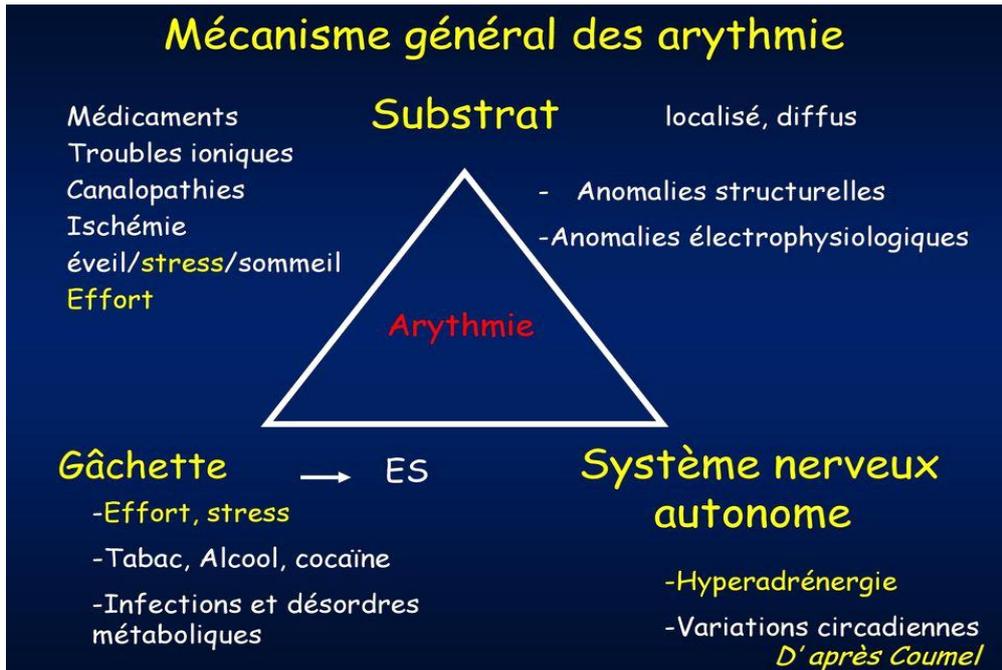


Figure 3 : Mécanisme général des arythmies

Source : ESC (European Society of Cardiology) 2020

5. Diagnostic

5.1. Diagnostic positif

FA asymptomatique est associée à augmentation risque d'AVC et de mortalité c'est pourquoi il est important d'évaluer le Score d'intensité des symptômes qui est le score EHRA [13].

Score EHRA : Score d'intensité des symptômes

SCORE EHRA		
European Heart Rhythm Association - Evaluation de la symptomatologie des patients porteurs d'une Fibrillation Atriale		
Score EHRA modifié	Symptômes	
EHRA I	Aucun	Pas de symptôme
EHRA II	IIa	Légers
	IIb	Intermédiaires
EHRA III	Sévères	Symptômes modérés n'affectant pas la vie quotidienne
EHRA IV	Handicapants	Symptômes modérés n'affectant pas la vie quotidienne mais patient perturbé par les symptômes
		Symptômes sévères affectant la vie quotidienne
		Symptômes invalidants nécessitant une interruption des activités de la vie quotidienne

Les classes IIa et IIb peuvent être différenciées en évaluant si les patients sont affectés par les symptômes de la Fibrillation Atriale. Les symptômes liés à la FA sont le plus souvent la fatigue/l'épuisement et l'essoufflement à l'effort ou, moins fréquemment, les palpitations et les douleurs thoraciques.

Figure 4 : Score de EHRA

Source : ESC (European Society of Cardiology) 2020

5.1.1. Signes physiques

L'examen clinique permet d'une part d'évoquer et d'apprécier la tolérance de la FA et d'autre part de rechercher une étiologie.

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

Pendant la crise :

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

Dans les tachyarythmies, elle atteint parfois 150 à 180/mn. Dans les Brady-arythmies, elle est aux environs de 40 à 50/mn.

- Les pouls périphériques peuvent être difficilement perceptibles et ne reflètent pas toujours la véritable cadence ventriculaire, d'où la nécessité de prendre la fréquence cardiaque à l'auscultation.
- La mesure de la pression artérielle à la recherche d'une HTA. L'auscultation recherchera la présence des signes de valvulopathie notamment mitral (RM ou IM) qui pourrait expliquer la cause de la symptomatologie et les autres signes d'insuffisance cardiaque.

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

5.1.2. Examens complémentaires

- ECG en cas de FA [12]

Le diagnostic positif se fait sur l'**ECG** ou des méthodes d'enregistrement de longue durée de l'activité cardiaque. Il repose sur des critères majeurs (a, b, c) et mineurs (d et e). Les critères majeurs sont les plus fréquents, mais tous peuvent manquer.

- (a) une absence d'**onde P sinusale**
- (b) des **atriogrammes** qui varient de façon anarchique en amplitude, forme et fréquence (**ondes f** entre 350 et 600/min). Ils forment une ondulation de la **ligne de base** qui peut être relativement ample ou à peine visible (dans les formes vieilles), parfois observée de façon élective en V1. Ces ondes f peuvent être confondues avec des **artéfacts**.

- (c) des **intervalles R-R** totalement irréguliers. Cette irrégularité peut être difficile à discerner en cas de FA rapide et elle peut manquer en cas de **bloc AV du 3e degré**, de **tachycardie ventriculaire** associée ou de **stimulateur cardiaque**.
- (d) des **complexes QRS** rapides (100-150/mn). La **tachycardie** peut atteindre 200/min en cas de stimulation adrénergique intense (sepsis, hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, **hyperthyroïdie**, hypoxie...) ou davantage en cas de **pré-excitation**. Elle peut manquer en cas de FA chronique et/ou traitée par médicament déprimant la conduction AV. Chez les sujets âgés, la FA est souvent peu rapide, de découverte fortuite. Les formes lentes spontanées peuvent s'intégrer dans le cadre d'une **maladie rythmique de l'oreillette**.
- (e) des QRS fins. Néanmoins, les QRS peuvent être larges en cas de **bloc de branche** lésionnel préexistant, **aberration ventriculaire**, **pré-excitation** ou l'association à un **rythme infra-nodal**.

NB : La réponse ventriculaire d'une FA est plus lente que celle observée au cours des autres tachycardies supraventriculaires grâce au rôle frénateur du **nœud AV** (**conduction décrémenteille, conduction cachée**).

Fibrillation atriale

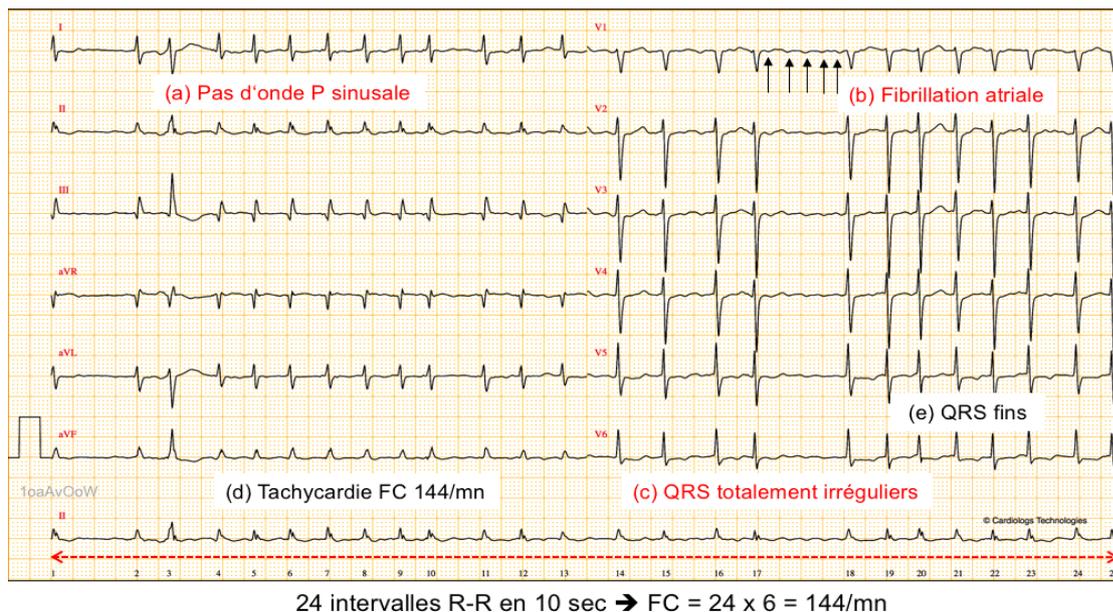


Figure 5 : Fibrillation atriale

Source : ESC (European Society of Cardiology) 2020

↳ **Biologie**

On demandera :

- Un bilan de coagulation : plaquettes, TS, TC, TH, TCK, TQ, TP
- Ionogramme sanguin complet notamment à la recherche d'Hypokaliémie
- Un bilan thyroïdien par dosage de la TSH ultrasensible
- Surveillance de l'AVK par dosage du TP/INR

↳ **ETT et ETO** seront réalisées dans le but préciser les facteurs de risque embolique :

A l'ETT, ces facteurs sont :

- Valvulopathie mitrale
- FEVG est inférieure à 40%
- Dilatation de l'OG supérieure à 45mm au diamètre antéro-postérieur
- Présence d'un thrombus ou contraste, exceptionnellement détectés à l'ETT

A l'ETO ces facteurs sont :

- Dilatation de l'auricule gauche (surface supérieure à 6cm²)
- Diminution de la vitesse de vidange de l'auricule gauche inférieure à 20cm/s
- Présence d'un thrombus ou contraste spontané
- Athérome aortique avec des plaques supérieures ou égales à 4mm, corrélé à un risque plus élevé d'embolie chez les patients en FA.

↳ **Autres examens complémentaires :**

Il s'agit d'examens optionnels, dont l'indication dépend de la clinique :

- Test de marche de 6 mn : mesurer la fréquence cardiaque (FC) à l'effort.
- Test d'effort dans le but de contrôler la FC à l'effort sous traitement, de reproduire éventuellement une FA induite par l'effort, de chercher une cardiopathie ischémique si elle est suspectée ou avant d'introduire un traitement anti-arythmique classe IC.
- Radiographie du thorax : surtout pour évaluer le parenchyme pulmonaire et la vascularisation si l'examen clinique suggère une anomalie.

↳ **Exploration électro physiologique endo-cavitaire :**

- Elle est effectuée à l'aide de sondes placées dans les cavités cardiaques droites par voie veineuse et permet d'enregistrer les réactions aux manœuvres de stimulation endo-cavitaire.

Elle permet :

- De rechercher une arythmie devant un symptôme, de vérifier le mécanisme de l'arythmie et de guider son traitement.
- D'arrêter par stimulation programmée, les tachycardies par réentrée.
- De faire la différence entre les tachycardies atriales, jonctionnelles et ventriculaires.
- De rechercher un substrat arythmogène en l'absence de tachycardie documentée chez un patient se plaignant de palpitations.
- De vérifier l'efficacité d'un traitement anti-arythmique sans attendre la récurrence supposée de l'arythmie, et cela lorsque cette dernière n'est plus déclenchable [13].

Elle est utile surtout avant l'ablation de la FA car elle permet la cartographie des sites arythmogènes : Facteurs en imagerie prédictifs d'un AVC.

- Dilatation de l'OG
- Contraste spontané dans l'OG
- Diminution de la charge de l'OG
- Thrombus dans l'auricule de l'OG
- Faible vitesse sanguine dans l'auricule de l'OG
- Configuration non en « aile de poulet » de l'auricule de l'OG

5.2. Le diagnostic étiologique [22]

5.2.1. Les facteurs de risque de faire une FA

Les principaux facteurs de risque de développer une fibrillation auriculaire sont [23,24] :

- L'âge avancé,
- Les affections cardiaques préexistantes (notamment les valvulopathies, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, l'infarctus du myocarde)
- Le diabète,
- L'hyperthyroïdie
- Et l'alcoolisme.

5.2.2. Les différentes causes

Les causes de FA peuvent être cardiaques, non-cardiaques et idiopathique.

Les causes cardiaques

↳ Les Cardiopathies ischémiques

L'ischémie myocardique est la cause principale de FA. Réciproquement la FA peut déclencher une ischémie cardiaque aiguë associée à une décompensation cardiaque. Dans 10 à 15% des cas, la FA peut se compliquer d'un infarctus du myocarde (IDM) dans les premières 24 heures, entraînant des lésions myocardiques étendues avec une mortalité importante [26].

↳ L'hypertension artérielle (HTA)

L'HTA est une cause fréquente de FA elle contribue aux complications thromboemboliques surtout lorsqu'elle est associée à une hypertrophie ventriculaire gauche. Dans l'étude Framingham 50% des patients présentant une FA sont hypertendus [27].

↳ Les cardiomyopathies dilatées (CMD) ou hypertrophiques :

Les CMD sont des causes fréquentes d'IC qui se compliquent souvent d'arythmie complète auriculaire et ventriculaire [28].

La cardiomyopathie du péri-partum est une maladie mal connue. Elle se définit comme une cardiomyopathie dilatée apparaissant dans la période de l'accouchement. Ses complications sont le plus souvent, les thromboses intracardiaques, les embolies artérielles et les FA [29].

↳ Rétrécissement Mitral

La taille et la pression de l'oreillette gauche augmentent progressivement pour compenser le rétrécissement mitral ; l'augmentation du volume de l'oreillette gauche prédispose à la fibrillation auriculaire, un facteur de risque d'accidents thrombo-emboliques. L'accélération de la fréquence cardiaque et la perte de contraction auriculaire secondaires à l'apparition de la Fibrillation auriculaire entraînent souvent une aggravation soudaine de symptômes.

↳ Les cardiopathies congénitales

Elles correspondent aux communications inter-auriculaires, à la tétralogie de Fallot et à l'atrésie pulmonaire à septum ouvert. Ce sont des cardiopathies cyanogènes avec shunt droite-gauche lié à un obstacle pulmonaire et à la communication interventriculaire (cause la plus importante de FA). Les deux complications de l'âge adulte, après réparation de ce groupe de cardiopathies, sont l'insuffisance cardiaque droite et les troubles du rythme dont la fibrillation auriculaire [29].

↳ Les péricardites aiguës ou chroniques

Dans une étude faite au Burkina Faso, on retrouvait dans une population de VIH 32% de péricardite isolée à l'échocardiographie. Dans cette même population on avait retrouvé 13% d'arythmie dont 36% de FA [29].

↳ Les cœurs pulmonaires

Le cœur pulmonaire aigu par embolie pulmonaire et le cœur pulmonaire chronique [30].

↳ Le myxome de l'oreillette

C'est la plus fréquente des tumeurs polypeuses bénignes du cœur représentant près de 50 % de toutes les tumeurs primitives du cœur. Elle prédomine chez les femmes [30]. Parfois, cette tumeur "en grappe de raisin" peut être à l'origine d'embolies artérielles par fragmentation de la tumeur responsable dans ces cas de troubles du rythme.

↳ Les chirurgies cardiaques

La fibrillation auriculaire est une complication fréquente, mais potentiellement évitable. Elle peut compliquer les suites opératoires d'un pontage aorto-coronarien. Joseph P et collaborateurs retrouvaient 32,3% de fibrillation auriculaire chez des patients ayant bénéficié d'un pontage aorto-coronarien. Les facteurs prédisposants étaient l'âge, les antécédents de FA, une broncho-pneumopathie obstructive, une chirurgie valvulaire et un arrêt des bêtabloquants post opératoire [30].

↳ Les circonstances aggravantes de la FA

Le syndrome de Wolf Parkinson White qui est une anomalie congénitale caractérisée par la présence d'un faisceau accessoire dans l'oreillette appelé faisceau de Kent. Dans les FA, l'influx peut emprunter cette voie accessoire et être transmise de façon rapide au ventricule. Ceci est responsable de tachycardie ventriculaire pouvant aboutir à la mort subite [30].

Les causes extra cardiaques

↳ L'hyperthyroïdie

Environ 10-15 % des patients avec hyperthyroïdie non traitée peuvent développer une FA [2]. Le signe d'appel est l'absence de diminution du rythme ventriculaire par les digitaliques même associé aux bêtabloquants [29].

↳ Les pneumonies et autres affections thoraciques

La pneumonie est souvent associée à une FA. Selon l'étude de Framingham, 7% des FA dans un service d'urgence étaient atteints de pneumonie [30]. D'autres causes thoraciques sont incriminées ce sont : les infections isolées, une tumeur pulmonaire, un épanchement pleural.

↳ Le phéochromocytome

C'est une tumeur de la médullosurrénale produisant des catécholamines en excès se manifestant par une hypertension artérielle et pouvant se compliquer de FA [30]. Les hémorragies intracrâniennes et les tumeurs cérébrales peuvent être responsables de troubles du rythme [2].

↳ Les causes médicamenteuses : telles que l'acide Zolédronique

L'acide Zolédronique est un inhibiteur de l'activité de résorption osseuse des ostéoclastes. Elle est utilisée en cancérologie et surtout dans la maladie de Paget pour son efficacité sur l'incidence des métastases osseuses [31].

↳ L'alcoolisme

Il est fréquent de rencontrer des tachyarythmies supra-ventriculaires au cours du sevrage d'alcool surtout si la consommation est excessive et occasionnelle.

Ces épisodes de FA lors du sevrage alcoolique sont appelés « fibrillation atriale du Lundi matin » car apparaissant après le weekend ou pendant les vacances.

Elles sont fréquentes chez les patients jeunes et en bonne santé avec « un cœur sain » sans antécédents de cardiopathies ni de risque cardiaque [31].

↳ La FA idiopathique et neurogène ("lone atrial fibrillation")

Désigne la FA survenant en l'absence de pathologie cardio-pulmonaire et extra cardiaque évidente, généralement chez des sujets plus jeunes. Elle représente 30 à 45% des cas de FA paroxystique, soit une proportion plus importante que dans la FA persistante et est retrouvée chez 3 à 11% de tous les patients avec FA [32]. Dans cette forme idiopathique aucune cause n'est alors retrouvée. Elles sont courantes, surtout chez le sujet âgé.

Enfin, on décrit des formes neurogènes de FA encore appelées FA vagales, apparaissant lors d'augmentation du tonus parasympathique (forme vagale) ou sympathique (forme adrénergique) chez des individus prédisposés [27].

5.3. Diagnostics différentiels [32]

5.3.1. Trouble de rythme supra ventriculaire

↳ Flutter auriculaire

Dans le flutter auriculaire, on observe un courant de macro réentrée qui aboutit à une excitation auriculaire à une fréquence de 300 cycles/mn. Cette excitation auriculaire produit les ondes « F » régulières, sans retour à la ligne isoélectrique, ayant un aspect typique en dent de scie à l'ECG. Ces ondes « F » seront les mieux visibles dans les dérivations DII, DIII, AVF, ou V1.

La capacité de conduction du nœud atrio ventriculaire conditionne la réponse ventriculaire. Assez souvent, des impulsions auriculaires aboutissent au ventricule de façon alternante avec une réponse ventriculaire proche de 150 cycles/mn. Le flutter est alors décrit comme ayant un bloc 2/1. Le flutter auriculaire à bloc variable peut être confondu avec une fibrillation auriculaire, mais la présence, à l'ECG, des ondes « F » régulières permet de redresser le diagnostic.

↳ Tachycardie auriculaire

La tachycardie auriculaire est souvent confondue avec le flutter auriculaire, ou une fibrillation auriculaire à réponse ventriculaire rapide. La principale différence réside dans le fait que la fréquence est moindre dans la tachycardie atriale où elle oscille entre 120 à 250 cycles/mn. Un bloc atrio-ventriculaire (BAV) de réponse variable peut être également présent.

↳ Tachycardie jonctionnelle

Elle est encore appelée tachycardie atrio-ventriculaire nodale de réentrée.

Cette tachycardie, anciennement appelée « tachycardie de Bouveret », résulte de la réentrée de courant par le nœud auriculo-ventriculaire. On observe généralement une voie de conduction antérograde par la branche lente, et une voie rétrograde rapide. A l'ECG, les ondes P sont démasquées à la sortie du complexe QRS.

5.3.2. Arythmie sinusale

C'est une modification physiologique du rythme sinusal en fonction du rythme respiratoire ou du tonus vagal, conférant des variations de la fréquence du rythme. L'ECG montre ici des ondes P bien visibles.

5.3.3. Extrasystoles auriculaires

Les extrasystoles auriculaires apparaissent fréquemment et peuvent déclencher une irrégularité du pouls, pouvant évoquer le diagnostic de fibrillation atriale.

Une longue pause suit habituellement une extrasystole isolée. Les extrasystoles multifocales apparaissent couramment lors des pathologies pulmonaires et peuvent précéder les FA paroxystiques. L'ECG montrant des ondes « P » permet de restaurer le diagnostic.

5.3.4. Tachycardie sinusale

La tachycardie sinusale est, par définition, de fréquence régulière supérieure à 100 cycles/mn. Une tachycardie sinusale a un mode d'apparition et de disparition progressif.

A l'ECG, les ondes P précèdent chaque complexe QRS.

A une fréquence élevée, ces ondes P peuvent être moins aisées à identifier, et il y a alors un risque de la confondre avec une fibrillation atriale.

6. Complications

6.1. Complications hémodynamiques [33,34]

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

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

6.2. Complications thromboemboliques

La stase auriculaire est favorisée par la diminution de contractilité d'une auricule dilatée. Après restauration du rythme sinusal, la reprise de l'activité mécanique de l'oreillette et l'auricule gauche est différée de quelques jours, justifiant le traitement anticoagulant au décours de la réduction d'une FA (un mois au minimum). La durée de la dysfonction mécanique et fonctionnelle de l'oreillette et l'auricule gauche est proportionnelle à l'ancienneté de la FA.

Cette stase auriculaire gauche favorise l'apparition de thromboses pariétales auriculaires. La formation de thrombus intra-auriculaire gauche est surtout fréquente en cas de rétrécissement mitral mais peut également s'observer en cas de FA d'autres causes et dans les FA non

valvulaires. Le risque de migration du thrombus dans la grande circulation, surtout dans la circulation cérébrale, responsable d'accidents vasculaires cérébraux de type ischémique est élevé.

6.3. Les autres complications [22]

La fibrillation auriculaire est généralement contrôlée avec un traitement adapté. Cependant, sa tendance "naturelle" est à la chronicisation.

De plus, elle peut être la source de multiples complications :

- L'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire (risque multiplié par 2) et de la mortalité globale ;
- Les FA récidivantes ;
- La maladie rythmique de l'oreillette : association d'une hyperexcitabilité et d'une bradycardie (sinusale ou bloc sino auriculaire);
- les complications iatrogènes telles que les troubles de la coagulation induits par le traitement anticoagulant et les effets pro-rythmiques des anti arythmiques .

7. Traitement

7.1. Buts

- Contrôler le rythme et la fréquence ventriculaire
- Restaurer le rythme sinusal
- Prévenir et traiter les complications
- Corriger les facteurs déclenchants

7.2. Moyens et méthodes

7.2.1. Moyens non pharmacologiques ou non médicamenteux

↳ **Mesures hygiéno-diététiques :**

- Éviter l'obésité car la perte de poids permet de réduire les crises de FA et les symptômes.
- Consistant à l'arrêt d'excitants tels que l'Alcool (les consommations aiguës d'alcool appelées FA du lendemain d'une "cuite", ou le Holiday Heart Syndrome des Anglo-Saxons), le Tabac et autres excitants ;
- Éviter une activité sportive intense telle que pratiquée par les sportifs de haut niveau car c'est un risque de FA majoré, il est conseillé une activité modérée.

↳ **Les manœuvres vagales :** Massage Sino-carotidien, Manœuvre de Valsava.

7.2.2 Moyens pharmacologiques ou médicamenteux

↳ Stratégie de contrôle du rythme et de la fréquence

Prise en charge en 3 parties : ABC

- A : Anticoagulation
- B : Meilleure gestion des symptômes
- C : Gestion des facteurs de risque cardiovasculaires et des comorbidités

Deux notions sont importantes à distinguer :

- la stratégie de « *contrôle du rythme* » dont l'objectif est de rétablir le patient en rythme sinusal, et de l'y maintenir grâce aux traitements antiarythmiques ;
- la stratégie de « *contrôle de la fréquence* » ventriculaire dont l'objectif est de ralentir la fréquence cardiaque d'un patient en fibrillation atriale, grâce aux traitements ralentisseurs.

↳ Contrôle du rythme

Il s'établit généralement en deux étapes :

- la première concerne le retour en rythme sinusal par cardioversion (électrique ou pharmacologique), après élimination d'un thrombus dans l'auricule gauche ;
- la seconde concerne le maintien en rythme sinusal, grâce aux antiarythmiques ou à l'ablation de fibrillation atriale.

❖ Les Anti-arythmiques

La classification de Vaughan Williams [35]

Elle regroupe quatre classes d'anti arythmiques selon leur action électrophysiologique :

Les antiarythmiques sont une classe de médicaments hétérogènes qui sont utilisés dans les troubles du rythme cardiaque, en modulant les propriétés d'excitabilité, d'automaticité et de conduction du tissu cardiaque.

Les objectifs du traitement antiarythmique sont de rétablir un rythme régulier, de prévenir les récurrences d'arythmie et les événements cardiovasculaires, et de réduire la mortalité associée.

L'utilisation des médicaments anti-arythmiques peut être limitée par leur profil de tolérance. Ils sont associés à des effets pro-arythmiques pouvant entraîner des effets indésirables graves cardiaques, tels qu'une mort subite, des torsades de pointe, des troubles de la conduction. De plus, un signal de surmortalité existe depuis quelques années avec certains anti-arythmiques de classe I et III, notamment décrit dans une méta-analyse de la Cochrane Collaboration de 2019.

Les médicaments anti-arythmiques présentent également de nombreuses interactions médicamenteuses et de nombreuses situations cliniques qui nécessitent des adaptations de posologie, ainsi qu'une surveillance étroite et régulière.

Périmètre et spécialités concernés par la réévaluation plusieurs classes d'antiarythmiques oraux sont à ce jour distingués selon leurs effets électrophysiologiques (classification de Vaughan-Williams¹) :

- **Classe I** (bloqueurs des canaux sodiques rapides à effet stabilisant de membrane), subdivisée en 3 sous-classes (IA, IB et IC) ; seules les classes IA et IC sont constituées d'antiarythmiques oraux :
 - ✓ Classe IA : Disopyramide, Hydroquinidine et Quinidine ;
 - ✓ Classe Ib : Mexilétine, Lidocaine
 - ✓ Classe IC : Flécaïnide, Propafénone et Cibenzoline.
- **Classe II** : (bétabloquants adrénergiques) : Acébutolol, Aténolol, Métoprolol, Nadolol, Pindolol et Propranolol.
- **Classe III** : (bloqueurs des canaux potassiques) : Sotalol, Amiodarone, Dronédarone et Dofetilide.
- **Classe IV** : (inhibiteurs calciques) : Phénylakylamine (Diltiazem) et Benzothiazépine (Vérapamil).
- **Autres antiarythmiques** : Digoxine

Les digitaliques : en pratique, le seul utilisé est la Digoxine. Elle présente l'avantage, d'une absorption et d'une élimination rapides. On l'utilise pour son action antiarythmique (ralentisseur sinusal et de la conduction auriculo-ventriculaire) et son action inotrope positive. Cette action est essentiellement vagomimétique car elle déprime le courant.

Du type L par l'intermédiaire de l'acétylcholine. L'action de la Digoxine injectée par voie intraveineuse est plus rapide (moins de 30 mn), que celle observée après la prise orale (30 à 60 mn). Elle est contre indiquée lors des tachycardies Hissiennes et des tachycardies supraventriculaires avec un syndrome de Wolff Parkinson White [35].

Étude de la prévalence de la fibrillation atriale chez les patients hypertendus

Tableau III : Anti-arythmiques

Médoc	Voie	Dose initiale	Dose suivante	Taux succès / Délai	Précautions	Effets indésirables
Flécaïne	PO IV	200 – 300 mg 2 mg/kg sur 10 min	-	60 – 80% 60 – 80%	A éviter si - Cardiopathie ischémique - FEVG ↘ - Flutter atrial	- HypoTA - Flutter atrial en 1:1 (5%) - Flécaïne : QRS larges
Propafénone	PO IV	450 – 600 min 1.5 – 2 mg/kg sur 10 min	-	50% en 3h 70-80% en 8h 40 – 90% en 6h		
Vernakalant	IV	3mg/kg sur 10 min	2 mg/kg sur 10 min (si échec à 10-15 min)	50% en moins d'1h	A éviter si - PAs < 100 mmHg - SCA < 1 mois - Insuff cardio NYHA ≥ III - QT long - Rétrécissement aortique sévère	- ↘ TA - QRS longs / QTc long - Tachy ventriculaire non soutenue
Amiodarone	IV	5–7 mg/kg sur 1-2h	50mg/h (max 1,2 g/24h)	45% en qq heures / jours	A éviter si - Hyperthyroïdie	- Phlébite * Utiliser grosse VVP * Durée max 24h - HypoTA - BAV / Bradycardie - QTc long
Ibutilide ⇒ Cardioversion des flutter +++	IV	1mg sur 10 min (si < 60kg, 0,01 mg/kg)	1 mg sur 10 min (si échec à 10-20)	30 – 50% (FA) 60 – 70% (Flutter)	A éviter si - QTc allongé - Hypertrophie VG sévère - FEVG altérée	A réaliser en milieu spé - QTc allongé - Torsades de pointes ⇒ ECG pdt 4h après dose

↳ Contrôle de la Fréquence Cardiaque

Tableau IV : Médicaments utilisés pour maîtriser la fréquence cardiaque

	IV	PO	Contre indications
Beta bloquants			
Bisoprolol	0	1.25 – 20mg 1x/j	- Asthme - Insuff cardiaque aiguë - ATCD bronchospasme sévère
Atenolol	0	25 – 100mg 1x/j	
Metoprolol	2,5 – 5 mg bolus IV	25 – 100mg 2x/j	
Esmolol	500 µg/kg bolus sur 1 min → 50-300 µg/kg/min	0	
Landiolol	100 µg/kg bolus → 10 – 40 µg/kg/min (si FEVG altérée : 1 – 10 µg/kg/min)	0	
Inhibiteurs calciques (NDCC)			
Verapamil	2,5 – 10 mg bolus IV sur 5 min	40 mg 2x/j jusqu'à 480mg LP 1x/j	- IC à FEVG altérée - Adapter doses chez insuff rénaux/hépatiques
Diltiazem	0,25 mg/kg bolus IV sur 5 min → 5 – 15 mg/h	60 mg 3x/j jusqu'à 360mg LP 1x/j	
Digitaliques			
Digoxine	0,5 mg bolus IV → 0,75 – 1,5 mg/j en multiples prises	62,5 – 250 µg/j en 1 prise	- Dosages réguliers +++ - Adapter doses chez insuff rénal
Autres			
Amiodarone	Sur KT central si possible - 300 mg IV + 250 mL G5% sur 1h → 900-1200 mg/24h en IVL (+ 500 – 1000 mL de G5%)	200 mg/j 3 fois par jour pendant 1 mois → 200 mg/j en 1 prise	- Précaution si patho thyroïdienne

↳ **Les anti-thrombotiques**

- **Héparinothérapie**

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) et l'héparine non fractionnée (HNF) ont des indications limitées dans la fibrillation auriculaire. Elles sont utilisées dans l'encadrement de la cardioversion après ETO. Certaines études ont confirmé qu'un traitement anticoagulant utilisant les HBPM, suivi par un traitement anticoagulant oral, avait une efficacité au moins égale à un traitement conventionnel par HNF [35].

- **Les anti vitamines K (AVK)**

Les AVK sont utilisées par la voie orale en relais de l'héparinothérapie initiale. Le traitement peut être débuté au premier jour, permettant de limiter les complications hémorragiques et l'arrêt rapide de l'héparine. Cela réduit en même temps le risque de thrombopénie induite par l'héparine.

Les dérivés coumariniques sont les plus efficaces, surtout chez les patients à haut risque. L'adaptation se fait par palier de 1 mg de comprimé en plus ou en moins, selon l'INR qui exprime le temps de prothrombine (TP).

La Fluindione (PREVISCAN®) ne doit être envisagée qu'en dernière intention au regard du risque d'atteintes immuno-allergiques, souvent sévères, apparaissant dans les 6 premiers mois et plus fréquemment observées qu'avec les autres AVK.

L'INR doit être entre 2 à 3 (zones thérapeutiques efficaces), ce qui représente une anticoagulation modérée et un rapport risque/bénéfice optimal [35].

- **Les antiagrégants plaquettaires**

L'Aspirine est le plus utilisé surtout en cas de contre-indication des AVK et chez les sujets jeunes ne présentant pas d'autres facteurs de risque thromboemboliques.

Le Clopidogrel est utilisé en cas d'intolérance à l'Aspirine [35].

- **Les anticoagulants oraux directs (AOD)**

Représentent une avancée thérapeutique significative. Ils constituent une alternative au traitement antivitamine K (AVK) dans la prévention des embolies cérébrales et systémiques. Les AOD inhibent de façon directe et spécifique les facteurs de la coagulation activés : soit la thrombine activée en ce qui concerne le Dabigatran et Exilate (anti IIa), soit le facteur X activé en ce qui concerne le Rivaroxaban, l'Apixaban et l'Edoxaban (anti Xa). Les AOD ne nécessitent pas de surveillance biologique de leur effet anticoagulant. Les essais thérapeutiques randomisés

ont montré que les AOD étaient non inférieurs ou supérieurs à la Warfarine, en termes de réduction du risque d'AVC ou d'embolies systémiques chez des patients présentant une FA non valvulaire [36].

Les patients FA avec facteurs de risque d'AVC qui ne prennent pas d'anticoagulant, il est recommandé une thérapeutique anticoagulante pendant une période de trois semaines avant ablation (classe de recommandation I), une alternative étant l'utilisation de l'échographie transœsophagienne pour éliminer un thrombus atrial gauche avant ablation (classe de recommandation IIa) (ESC 2020).

↳ **Autres traitements**

Ils sont représentés par le traitement des cardiopathies sous-jacentes responsables de la FA. Les médicaments les plus utilisés sont :

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les diurétiques, les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII),
- Les Thrombolytiques : Streptokinase, Urokinase, Atéplase
- Les Antibiotiques
- Les Antithyroïdiens de synthèse (ATS).

7.2.3. Moyens instrumentaux

➤ **Le choc électrique externe :**

La réduction électrique (défibrillation) se fait sous anesthésie générale brève, par délivrance d'un choc électrique de courte durée au niveau de la poitrine du patient. Elle est réalisée après sédation du malade. Si après un premier choc de 150 joules (défibrillateur biphasique) le rythme sinusal n'est pas rétabli, il est possible de délivrer au cours de la même séance, des chocs (2 au maximum) d'énergie plus élevée allant jusqu'à 360 joules. Une forte énergie peut être utilisée d'emblée en cas d'obésité ou d'affection broncho-pulmonaire qui augmentent l'impédance thoracique et réduisent les taux de succès[35,36,37]. Il est plus rapide et efficace mais nécessite une courte anesthésie générale.

En cas de fibrillation atriale, le retour en rythme sinusal par la cardioversion va rétablir une contraction efficace des oreillettes, donc si le patient a un thrombus auriculaire il risque de l'emboliser. C'est pour cette raison qu'avant de réaliser une cardioversion, il faut s'assurer que le patient n'ait pas de thrombus dans son auricule. Ceci peut se faire de deux façons :

- soit par la prescription d'au moins 3 semaines d'anticoagulation (quel que soit le score de CHA₂DS₂-VASc du patient) pour s'assurer de la dissolution d'un éventuel thrombus ;
- soit par la réalisation d'une échographie transœsophagienne (ETO) pour observer directement l'auricule (mal visualisable par une échographie transthoracique). S'il n'y a pas de thrombus, alors la réduction peut se faire immédiatement (pas de risque d'AVC puisque pas de thrombus). S'il y a un thrombus, alors il faudra attendre au moins 3 semaines d'anticoagulation pour dissoudre ce dernier avant d'envisager une cardioversion (une ETO vérifiant la bonne dissolution du thrombus est alors préconisée).

À noter que le scanner cardiaque pour visualiser un thrombus a tendance à remplacer l'échographie transœsophagienne (même si celui-ci n'a pas montré qu'il faisait aussi bien).

Deux cas particuliers :

- si l'épisode de fibrillation atriale a débuté il y a moins de 48 heures alors il est possible de réduire directement sans faire d'échographie transœsophagienne et sans attendre 3 semaines d'anticoagulation, le rationnel étant que le patient n'a pas eu le temps de former un thrombus. Néanmoins, il faut avoir daté de manière fiable le début de cet épisode, donc cette situation a généralement lieu à l'hôpital avec la preuve d'un ECG en rythme sinusal à moins de 48 heures de l'épisode objectivé de fibrillation atriale (ou si le patient est extrêmement fiable dans sa description) ;
- si le patient est en choc cardiogénique sur une fibrillation atriale très rapide, alors il est autorisé de réaliser une cardioversion électrique en urgence, au risque de provoquer un AVC (balance bénéfice-risque : décès vs AVC). Ceci rejoint la notion générale selon laquelle « tout trouble du rythme mal toléré doit être choqué en urgence ».

Enfin, après une cardioversion, il faut systématiquement laisser encore 4 semaines d'anticoagulation au patient même s'il est repassé en rythme sinusal : le temps que les oreillettes sortent de leur sidération et retrouvent une contraction efficace.

Ce n'est qu'au terme de ces 4 semaines d'anticoagulation que sera calculé le score de CHA₂DS₂-VASc pour décider ou non d'une anticoagulation au long cours.

Imprégnation en antiarythmique : chez un patient programmé pour une cardioversion électrique, il est possible (mais non obligatoire) de l'imprégner en antiarythmique, c'est-à-dire

de commencer à lui administrer quelques jours avant un antiarythmique à dose d'entretien. En effet, cette présence d'antiarythmique dans le sang lors de la cardioversion peut diminuer le risque immédiat de récurrence de fibrillation atriale après le retour en rythme sinusal. Attention cependant car cette imprégnation peut réussir à elle seule à réduire le patient, donc elle ne doit commencer qu'après au moins 3 semaines d'anticoagulation

➤ Ablation de la FA

Considérations techniques : l'Ablation de la FA peut être réalisée soit par Radiofréquence soit par Cryoablation.

L'Ablation par Radiofréquence utilise l'énergie d'un courant alternatif de 300 à 3000kHz, identique à celle utilisée dans les bistouris électriques par effet thermique et permettant de brûler les tissus de l'oreillette responsables de l'Arythmie. Cette énergie est véhiculée au niveau du cœur par les électrodes introduites par voie veineuse par la technique du désilé.

La Cryoablation utilise un ballon positionné dans l'ostium de chaque veine pulmonaire, porté à des températures entre moins 40 et moins 70 degrés. Les résultats sont assez voisins de ceux de la Radiofréquence. Mais attention, la Cryoablation ne permet pas de créer des lésions dans l'oreillette, mais uniquement d'isoler les veines pulmonaires.).

Les principes d'ablation visent au contrôle du site d'origine de l'arythmie, à la neutralisation du mécanisme de réentrée perpétuant la FA. Ils permettent aussi l'élimination des sources potentielles d'embolie (résection de l'auricule gauche) avec le moins de traumatisme possible pouvant interférer avec la fonction contractile [39].

Cette méthode a été dans un premier temps uniquement fonctionnel : interruption de la conduction auriculo-ventriculaire pour supprimer les symptômes avec implantation d'un stimulateur cardiaque pour gérer la fréquence ventriculaire. Elle est très efficace sur les symptômes et a connu de nos jours de nombreux perfectionnements : usage de la radiofréquence après la fulguration [39,40,41].

De nombreuses études ont fait état d'un succès clinique, par les techniques d'isolation des veines pulmonaires, dans plus de 80% des patients avec fibrillation auriculaire paroxystique mais seulement 30% chez les patients souffrant de FA permanente sont contrôlés par cette technique [35].

➤ **Défibrillateur auriculaire**

Il permet de restaurer le rythme sinusal par des chocs internes de faibles énergies. Le choc doit être synchronisé sur l'onde R et l'espace précédant le choc doit être supérieur à 500 ms. Cette technique nécessite l'utilisation de deux cathéters dont un est positionné dans le sinus coronaire. Cependant il existe une nouvelle technique utilisant un seul cathéter à deux électrodes. En pratique le défibrillateur interne à basse énergie est indiqué dans les FA résistantes au choc électrique externe [42,43].

➤ **Le pace maker double chambre**

C'est le traitement de choix des arythmies associées à une dysfonction sinusale. Le risque de rechute est très nettement diminué par la stimulation auriculaire.

Actuellement de nouveaux pace markers avec des algorithmes de détection des extrasystoles sont en train de se développer. Leur but principal serait de limiter les risques de rechute de l'arythmie en stimulant plus vite lorsqu'ils détectent des extrasystoles auriculaires par exemple [44,45].

7.2.4. Le traitement chirurgical (ESC 2020)

La chirurgie permet de supprimer définitivement la fibrillation auriculaire.

En 1991, James Cox a proposé un traitement chirurgical de la FA basé sur la fragmentation de l'oreillette gauche en réalisant des incisions transmurales avec sutures pour créer des zones de bloc à l'intérieur de l'OG dans le but d'interrompre les circuits de réentrée et bloquer la propagation des ondes de FA, ce qui a créé dans l'OG des labyrinthes (Maze) d'où le nom de cette intervention. Depuis, cette intervention a été améliorée par Cox aboutissant à Cox-Maze II puis Cox-Maze III qui est aujourd'hui la technique de référence. Son efficacité a été démontrée sur l'arrêt de l'arythmie mais peu connue sur la qualité de vie (ESC 2020). La fragmentation de l'OG au cours de cette dernière intervention comporte :

- Chirurgie FA combinée à une autre chirurgie cardiaque (coopération entre chirurgiens cardiaques et électrophysiologistes) : isolation des veines pulmonaires qui est la base de la procédure ,le but étant de mettre l'OG à l'abri des foyers ectopiques originaux qui se trouvent au niveau des veines pulmonaires d'une part et la création d'un bloc de conduction à travers l'isthme gauche reliant l'isolation des veines pulmonaires au tissu non-conducteur de l'anneau mitral, évitant ainsi le flutter auriculaire atypique qui est une réentrée qui se fait dans l'OG.

Ablation hybride de la FA par cathéter + chirurgie est une approche minimaliste épicardique invasive (sans sternotomie) associées au Cathéter en endocardique

- Technique du « Cut and Sew Maze » consiste en une Isolation veines pulmonaires et du mur postérieur de OG (pas de l'OD) par lignes d'ablation en labyrinthe par pince bipolaire/cryothérapie (lésion voies de conduction) propageant de l'influx aux valves mitrales/tricuspidales et veine caves ainsi qu'une exclusion de l'auricule gauche.

- Chez patients en FA permanente : Ablation sur l'OD et l'OG

Par ailleurs, l'ablation de FA lors d'une chirurgie augmente le risque de besoin d'un pacemaker.

- Chirurgie FA seule:

- Ablation par RF en thoracoscopie dont les cibles sont les veines pulmonaires / Mur postérieur OG.

- Fermeture de l'auricule Gauche

Elle se fait par voie percutanée, en cas:

- D'échec d'une ablation cathéter,
- Chez des patients sans anomalie cardio structurelle et
- Utile s'il y a une des contre-indications à une anticoagulation au long cours et avec risque thromboembolique élevé.

7.3.Indications

7.3.1. Traitement curatif

7.3.1.1. Traitement de la cause

Il doit être immédiat :

- Prise en charge d'une intoxication alcoolique, hyperthyroïdie
- Prise en charge des affectations pulmonaires et thoraciques
- Prise en charge d'un infarctus du myocarde.

Mais dans la plupart des cas, il vient en stratégie différée, tel un geste interventionnel sur une valvulopathie mitrale ou un Wolff Parkinson White.

Le bon contrôle d'une hypertension artérielle ou d'une insuffisance cardiaque est fondamental.

7.3.1.2. Réduction de la FA (ESC 2020)

Elle consiste à restaurer rythme sinusal

Objectifs :

- Réduction des symptômes liés à la FA
- Déterminer si symptômes sont liés à la FA ou non

Réduction FA limite passage d'une FA paroxystique en FA persistante.

La stratégie de réduction de la FA semble donner de meilleurs résultats en termes de qualité de vie et de tolérance fonctionnelle que la stratégie d'acceptation de la FA, mais il n'y a pas de différence en termes de morbi-mortalité chez les patients âgés [10]. La restauration du rythme sinusal doit être envisagée chez les patients qui ont une FA persistante. Elle permet la disparition des symptômes liés à la FA, une amélioration de l'état hémodynamique et une réduction du risque embolique [46,47].

On préférera la tentative de réduction de la FA chez les patients jeunes, niveau d'activité physique élevé, chez l'insuffisant cardiaque, en cas de contrôle difficile de la FC, chez les patients avec FA secondaire à une cause favorisante corrigée et traitée et chez les patients symptomatiques (dyspnée, angor, syncope palpitations) malgré un FC contrôlé [15,48].

Elle peut être obtenue par l'administration de :

- Médicaments (cardioversion pharmacologique) ou par
- Choc électrique externe (cardioversion électrique).

↳ Réduction pharmacologique

Surtout sur les FA d'apparition récente

- Possibilité de se laisser 24h (réduction spontanée)
- Médicaments possibles

Concernant le traitement anti-arythmique au long cours :

- Il est recommandé de privilégier en première intention et en l'absence de contre-indication un anti-arythmique autre que l'AMIODARONE en raison de sa toxicité extracardiaque tel que FLECAINE, PROPAFENONE (classe IC); DRONEDARONE (classe III non disponible en France) ou SOTALOL.

Prévention en vue d'une chirurgie cardiaque : administration péri-opératoire de bêtabloquant ou CORDARONE (Classe IA).

Étude de la prévalence de la fibrillation atriale chez les patients hypertendus

- Pour les patients FA sous Sotalol, il est recommandé un monitoring minutieux de l'intervalle QT, de la kaliémie, de la créatininémie et des autres facteurs de risque pro-arythmique (classe de recommandation I) indiqué chez patient ayant une Coronaropathie sans insuffisance cardiaque.
- En cas de traitement au long cours par FLECAINE, l'association à un bloqueur du nœud atrio-ventriculaire doit être envisagée à cause du risque de Flutter 1 :1 (Classe Iia C).

Tableau V : Précautions d'emploi des Anti-arythmiques

Médoc	Voie	Dose	Contre-indication	Précautions	Notes/Efficacité
Amiodarone	PO	200 mg x3/j pdt 4 sem → 200 mg/j ensuite	- QTc > 500ms - Hyperthyroïdie	- Interaction avec * Allongeurs du QTc * AVK / Digoxine (↑ concentration sang) * Statines (↑ myopathie) - Surveillance * ECG (QTc) initial + 4 sem * Hépatique * Pulmonaire * Thyroïde	- AAR le plus efficace - Diminue un peu la FC (effet ralentisseur du NAV) - Allonge le QTc (rares torsades de pointes) ⇒ Ttt de 2 ^{ème} intention car Bcp d'effet indésirables
Dronedarone	PO	400 mg 2x/j	- Association avec dabigatran - Apparition QTc > 500 ms (ou ↑ QTc ≥ 60 ms de l'initial) - Insuff cardiaque * ≥ NYHA III * Instable / Aigue si le patient présente * Prise d'allongeurs du QTc * Inhibiteurs CYP3A4 (inhib calciques) * Insuff rénale (ClCréat < 30 mL/min)	- Interaction médoc * βBQ ⇒ ↓ doses βBQ * Digoxine ⇒ ↑ concentration sang - ↓ clairance créat lors prise médoc (⇒ ↑ créatinémie, mais Ø atteinte rénale par le médoc) - Surveillance : * ECG initial * ECG à 4 semaines	- Moins efficace que amiodarone * ↓ mortalité si comorbidité CV * Associé à ↑ mortalité chez - FA permanente - Décompensation récente cardio ⇒ Indications : Possible 1 ^{er} choix SAUF chez * Insuffisant cardiaques * FA persistante - Mais moins d'effets 2 nd - Effet ralentisseur du NAV
Flecaine	PO	100-200 mg 2x/j 200 mg/j (forme LP)	- Insuff rénale (ClCréat < 35 mL/min) - Insuff hépatique sévère - Cardiopathie ischémique - FEVG altérée - Apparition anomalie conduction * ↑ largeur QRS de > 25% * Bloc de branche gauche * Bloc conduction > 120 ms	- Précaution si anomalie conduction auriculo ventriculaire - Prise inhibiteurs CYP2D6 ↑ concentration - Peut ↑ durée cycle de flutter ⇒ ↑ fréquence ventriculaire ⇒ Prévention par βBQ / inhib calciques ralentisseurs FC	- Efficace contre récurrence FA - Faible risque pro arythmogène - Surveillance : * ECG initial ± à J1 * ECG à 2 semaines
Propafénone	PO	150-300 3x/j 225-425 2x/j (forme LP)	- Insuff rénale - Insuff hépatique sévère - Cardiopathie ischémique - FEVG altérée - Asthme - Apparition anomalie conduction * ↑ largeur QRS de > 25% * Bloc de branche gauche * Bloc conduction > 120 ms	- Précaution si anomalie conduction auriculo ventriculaire - Interaction : ↑ concentration sang des AVK / digoxine - Peut ↑ durée cycle de flutter ⇒ ↑ fréquence ventriculaire ⇒ Prévention par βBQ / inhib calciques ralentisseurs FC	- Surveillance : * ECG initial ± à J1 * ECG à 2 semaines
Sotalol	PO	80-160mg 2x/j	- IC à FEVG diminuée - Hypertrophie VG majeure - QTc allongé - Asthme - Hypokaliémie - Insuff rénale (ClCréat < 35 mL/min) - Apparition QTc > 500 ms (ou ↑ QTc ≥ 60 ms de l'initial)	- A éviter en 1 ^{ère} intention - Surveillance * ECG initial * ECG à J1 de prise * ECG à 1-2 semaines * Kaliémie + Urée/Créat	- Effets AAR classe III que si ≥ 160mg/j - Inconnue sur ↑ ou non mortalité sous sotalol - ↑ blocage canaux K+ avec dose ⇒ Effet pro arythmogène ⇒ Possible torsades de pontes (2%)
Disopyramide	PO	100-400 2x/j ou 3x/j (max 800 mg/j)	- Anomalie structurelle cardiaque		- Rarement utilisé en AAR (↑ mortalité et effets indésirables) - ↓ sympto chez patients avec cardiomyopathie hypertrophique - Indication possible = FA vagale chez les athlètes / pdt sommeil

↳ **Cardioversion électrique (Choc électrique externe)**

Risque d'arythmie et de bradycardie.

Elle est indiquée devant :

- Instabilité hémodynamique (réponse ventriculaire rapide et signes ECG d'ischémie/angor, hypotension symptomatique ou insuffisance cardiaque/OAP)
- Échec de cardioversion médicamenteuse avec un anti-arythmique.
- Surtout indiquée pour les FA persistantes

Il n'existe pratiquement plus aucune contre-indication au choc électrique, la condition nécessaire étant que l'anticoagulation soit efficace et la kaliémie normale.

➤ **Cardioversion en urgence**

- Indications
 - En urgence en cas d'instabilité hémodynamique mais si le patient est stable, le choix de la Cardioversion lui revient
 - Mais c'est également possible sans urgence vitale

Pour les patients stables avec FA paroxystique, délai de cardioversion <48h avec ralentissement FA entre temps est non inférieur à cardioversion immédiate.

➤ **Cardioversion à distance (élective cardioversion)**

CEE est contre-indiqué si thrombus vu dans l'OG est présent, dans ce cas :

- ✚ Evaluer risque thrombo-embolique
- ✚ Considérer fortement l'utilisation d'anticoagulants oraux.

La Cardioversion semble améliorer la qualité de vie si maintien du rythme sinusal est obtenu. Aussi, il est important de traiter les facteurs de risque cardiovasculaires de récurrence de FA avant une nouvelle Cardioversion.

Étude de la prévalence de la fibrillation atriale chez les patients hypertendus

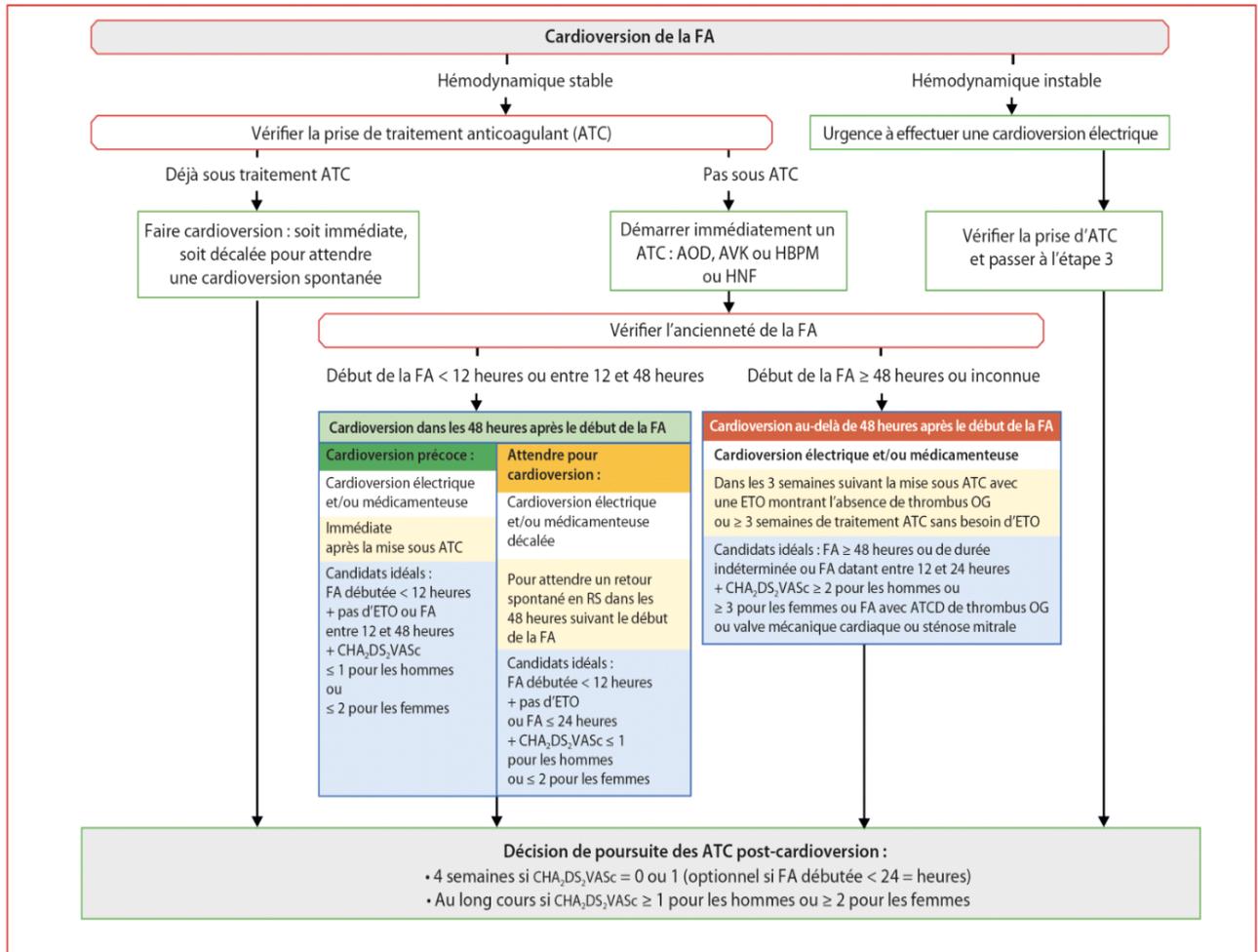


Figure 6 : Algorithme de Cardioversion selon l'état hémodynamique (ESC 2020).

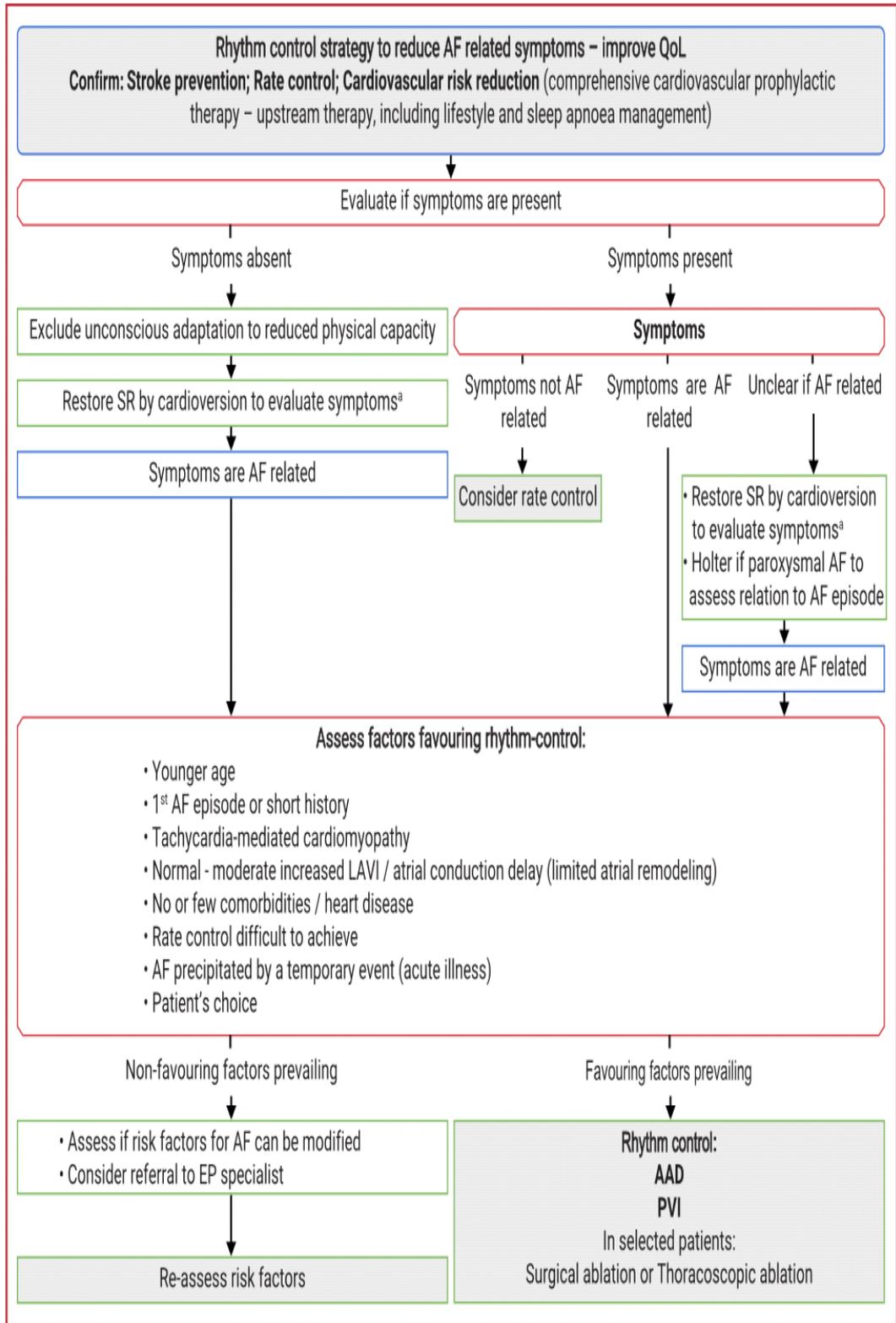


Figure 7 : Stratégie de contrôle du rythme afin de réduire la FA selon la présence ou non des symptômes (ESC 2020).

↳ **Ablation de la FA**

L'Ablation de la FA par cathéter pour contrôle du rythme ne devrait être considérée qu'après échec ou intolérance des bêtabloquants pour améliorer les symptômes et après récurrence chez les patients avec FA paroxystique persistante (classe de recommandation Iia).

L'ablation de la FA doit être considérée comme une thérapeutique de première ligne pour améliorer les symptômes chez les patients sélectionnés avec :

- Une FA paroxystique (classe de recommandation Iia) ;
- Une FA persistante sans facteurs de risque de récurrence (classe de recommandation Iib).

La mise en œuvre de lésions additionnelles par ablation en plus de l'isolation des veines pulmonaires peut être considérée mais son efficacité n'est pas bien établie (classe de recommandation Ib).

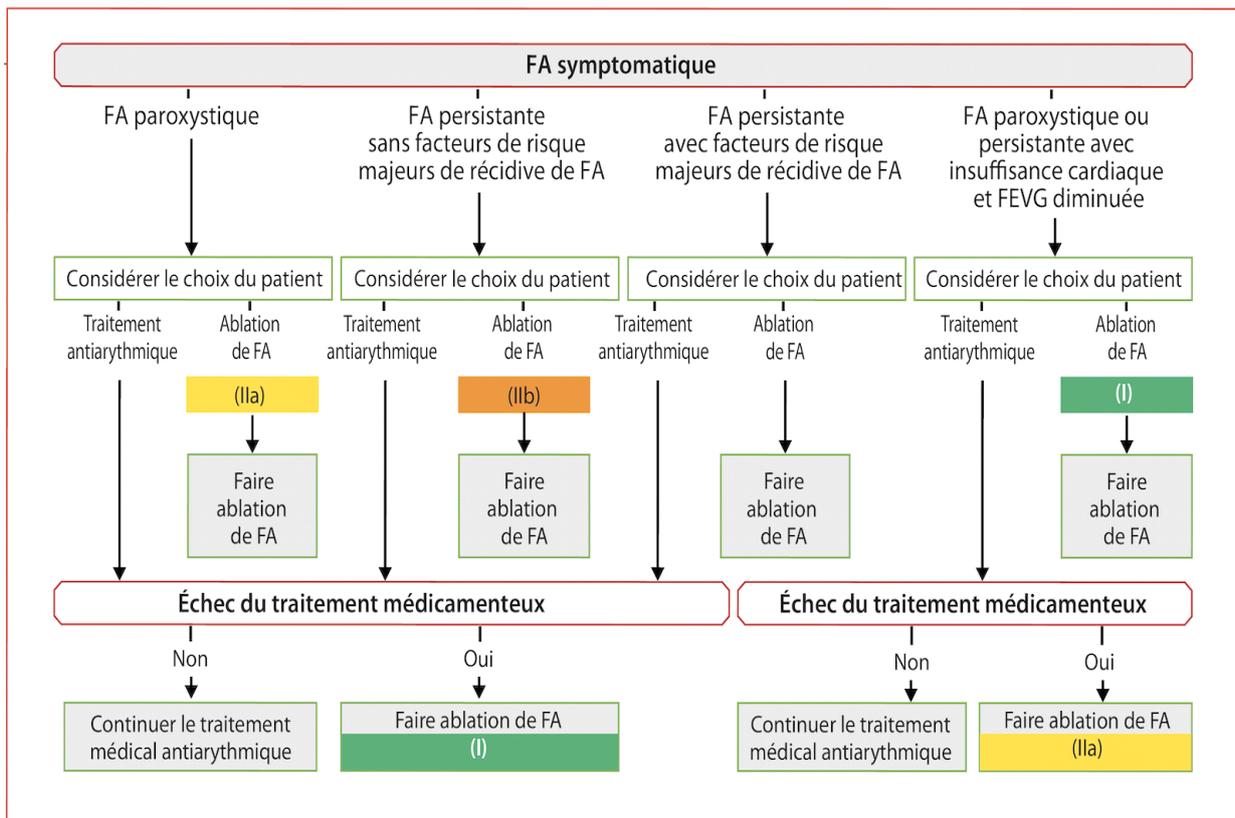


Figure 8 : Algorithme de prise en charge de la FA symptomatique (ESC 2020).

7.3.1.3 Contrôle de la Fréquence cardiaque

L'objectif de fréquence cardiaque au repos est une fréquence cardiaque inférieure à 110 bpm (classe IIaB) et inférieure à 80bpm si FEVG altérée ou avec Resynchronisation bi-ventriculaire. En cas d'insuffisance cardiaque : la fréquence cardiaque optimale visée doit être inférieure à 100-110 bpm.

Il est recommandé de :

- ↳ Privilégier en première intention une monothérapie par :
 - Bétabloquant ou inhibiteur calcique non Dihydropyridinique en cas de FEVG préservée (Classe IB).
 - Bétabloquant ou digoxine en cas de FEVG inférieure altérée (Classe IB).
- ↳ Instaurer une bithérapie en seconde intention.
- ↳ Envisager une trithérapie ou une ablation du nœud atrio-ventriculaire en troisième intention (Classe IIa B)

Certains antis arythmiques sont ralentisseurs comme l'amiodarone ou le Sotalol

- ↳ **Amiodarone** = Traitement médical de dernier recours et est indiqué pour des patients non contrôlés par association bradycardisants avec contre-indications à l'ablation du NAV avec pacemaker.

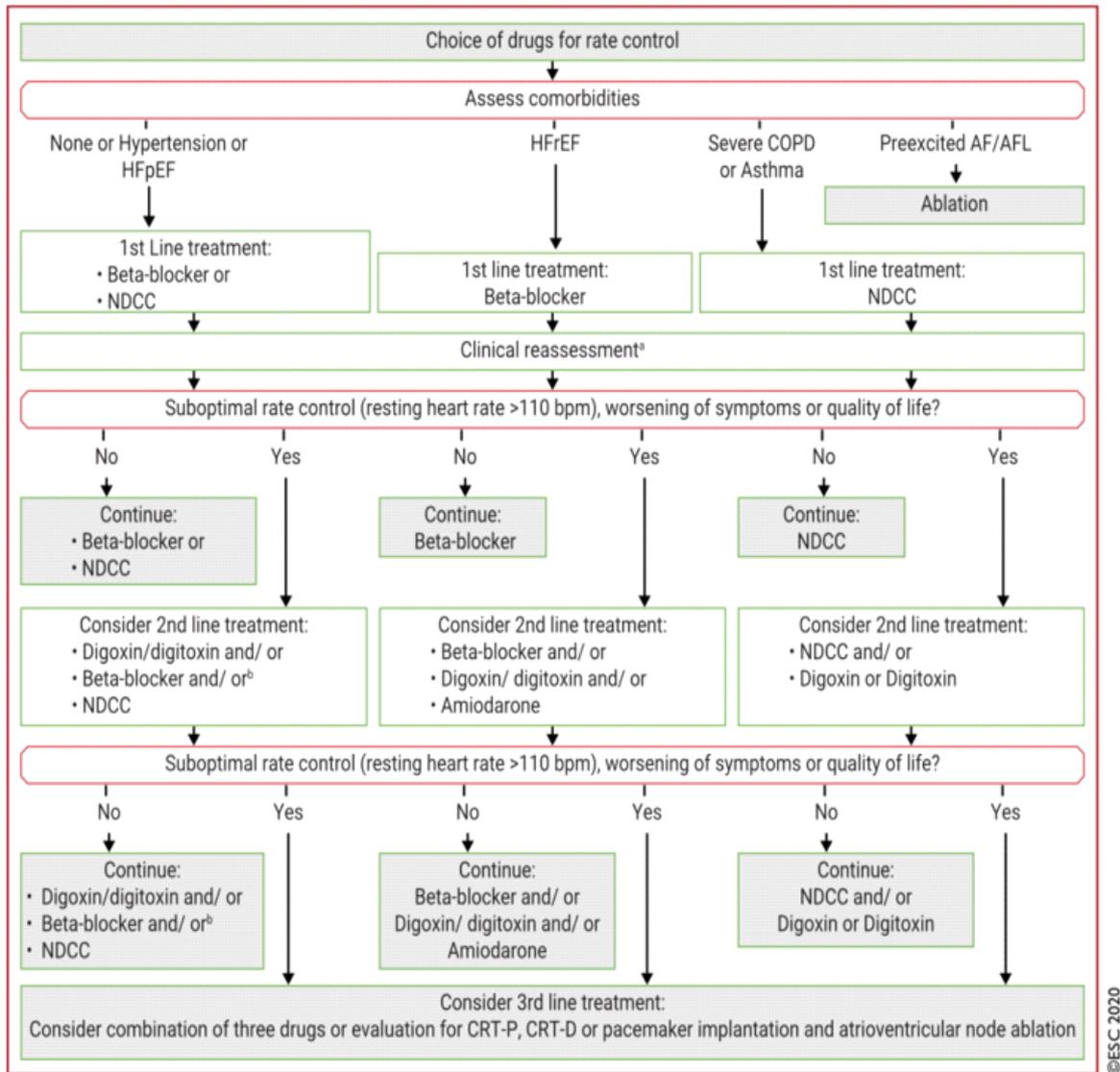


Figure 9 : Choix des médicaments pour contrôler la Fréquence cardiaque

7.3.1.3. Situations spécifiques

- ↳ Angioplastie coronaire : la durée de la triple thérapie est d'une semaine en cas de risque hémorragique élevé et d'un mois en cas de risque ischémique prépondérant. L'association d'un anti-P2Y12 avec une anticoagulation curative est poursuivie pour une durée d'un an dans les syndromes coronariens aigus et de six mois dans les syndromes coronariens chroniques (Classe IB).
- ↳ Sténose mitrale modérée à sévère ou prothèse valvulaire mécanique : anticoagulation curative par AVK uniquement et contre-indication absolue des anticoagulants directs (NOACs) (Classes IIIC et IIIB).

7.3.1.4. Le traitement antithrombotique

Toute fibrillation atriale comporte un risque thromboembolique, qui est fréquemment de localisation cérébrale (> 90 %). Plusieurs études randomisées récentes ont montré que l'anticoagulation orale chronique et le traitement antiagrégant plaquettaire dans la FA non valvulaire pouvaient diminuer le risque d'AVC de 70 % et 30 % respectivement [51].

Une FA de durée <48 h peut bénéficier d'une Cardioversion sans anticoagulation préalable (mais celle-ci doit être administrée pour couvrir la période de la cardioversion et maintenue pour 4 semaines). Chez ces patients la poursuite de l'anticoagulation après 4 semaines sera évaluée en fonction du risque thromboembolique.

Chez les patients en FA datant de >48 h ou de durée inconnue une anticoagulation thérapeutique doit être assurée durant au moins 3 semaines avant la cardioversion et poursuivie au moins 4 semaines après la cardioversion (électrique ou médicamenteuse).

Une cardioversion peut être effectuée de manière sûre et sans anticoagulation préalable si une échocardiographie trans-œsophagienne effectuée avant la cardioversion n'a pas montré de thrombus intra-auriculaire (toutefois, l'anticoagulation doit être poursuivie durant au moins 4 semaines après la cardioversion).

Après la cardioversion, les AVK doivent être poursuivis pendant au moins quatre semaines ou plus si le score de CHA₂DS₂-VASc est élevé [51,52].

Selon les recommandations européennes et américaines de Cardiologie, le choix d'utiliser les anticoagulants oraux ou pas dépend du risque d'AVC qui varie considérablement en fonction de l'âge et des comorbidités, raison pour laquelle une stratification de ce risque est utile.

↪ Anticoagulation (sur FA sans pathologies valvulaires)

➤ Mesure du risque d'AVC sur FA

Calculer le Score de CHA₂DS₂-VASc. Le sexe féminin : Risque similaire aux hommes si score = 1 (équivalent au score = 0 chez un homme) MAIS la présence d'un autre facteur non lié au sexe augmente plus le risque d'AVC chez une femme (score ≥ 2 chez Femme) que chez un homme (score ≥ 1 chez Homme).

Tableau VI : Score de CHA₂DS₂VASc

Tableau 4. Score de CHA ₂ DS ₂ VASc.		
Risk and definitions	Points	Commentaire
C : Insuffisance cardiaque (IC) congestive, IC clinique ou dysfonction VG modérée à sévère ou CMH	1	Décompensation cardiaque récente quelle que soit la FEVG (avec FEVG préservée ou altérée) ou la présence (même asymptomatique) d'une dysfonction VG modérée à sévère sur une imagerie cardiaque. La CMH est associée à un fort risque thromboembolique et les ATC sont indiqués pour diminuer le risque d'AVC.
H : Hypertension ou sous traitement antihypertenseur	1	Un ATCD d'hypertension entraîne des anomalies vasculaires qui augmentent le risque d'AVC et le contrôle de la TA peut varier dans le temps. Une HTA non contrôlée. Le niveau optimal de TA pour réduire au maximum le risque, d'IDM ou d'AVC est une TA 120-129/< 80 mmHg.
A : Âge	2	L'âge est un facteur important de risque d'AVC avec un risque qui augmente au-delà de 65 ans. L'âge est un facteur continu qui se modifie avec le temps, mais pour des raisons de simplicité, il est décidé de donner 1 point si âge compris entre 65 et 74 ans et 2 points au-delà de 75 ans.
D Diabète	1	Traitement par un hypoglycémiant oral ou de l'insuline ou une glycémie à jeun < 125 mg/dl (7 mmol/l) : le diabète est un facteur de risque reconnu d'AVC et l'ancienneté du diabète est un facteur de risque important ainsi que la présence d'une atteinte d'organes par macro ou microangiopathie. Le diabète de type 1 ou 2 confère le même sur risque thromboembolique au cours de la FA, bien que celui-ci pourrait être plus élevé chez les patients de moins de 65 ans avec un diabète de type 2 par rapport au type 1.
S : AVC : un ATCD d'AVC, AIT ou d'embolie artérielle périphérique	2	Augmente fortement le risque d'AVC, raison pour laquelle on lui confère 2 points. Bien qu'exclus des études randomisées prospectives, les patients avec une hémorragie intra crânienne (incluant les AVC hémorragiques) sont à haut risque d'AVC ischémique et des études récentes montrent que ce type de patients pourraient bénéficier d'un traitement ATC au long cours.
V : Maladie vasculaire : AOMI ou ATCD d'IDM	1	Augmente le risque thromboembolique entre 17 et 22 % surtout pour les patients asiatiques. Une maladie coronaire est un facteur de risque d'AVC indépendant chez les patients en FA (RR 1,29 ; IC95% : 1,08-1,53). Les lésions artérioscléreuses de l'aorte thoracique descendante sont un facteur de risque d'AVC puissant.
A : Âge	1	Voir ci-dessus. Des données récentes sur une population asiatique montrent que le risque d'AVC augmente dès l'âge 50-55 ans et les critères du score de CHA ₂ DS ₂ VASc pourraient être différents dans la population asiatique.
Sc : Sexe	1	Le sexe féminin est plutôt un modificateur de risque plutôt qu'un facteur de risque.
Score maximum	9	

➤ **Traitements anticoagulants disponibles**

❖ **Anticoagulants oraux**

✓ **Anti vitamine K**

Nécessité d'un bon contrôle INR (>70% du temps dans la cible INR) pour être aussi efficace/sécuritaire que les AOD.

Score prédictif d'une difficulté à contrôler l'INR = SAME-TT2R2

▪ (Sexe féminin | Age < 60 ans | ≥ 2/9 ATCD parmi HTA, Diabète, Coronaropathie, AOMI, Insuffisance cardiaque, AVC, insuffisance pulmonaire, insuffisance rénale, insuffisance hépatique | Traitement | Tabac [2 pts] | Race (non caucasien) [2 pts])

▪ *Score* ≥ 3 = Risque de mauvais contrôle INR: nécessité de contrôles plus rapprochés de l'INR, utilisation d'un AOD.

✓ **Anticoagulants Oraux Directs**

- A préférer en cas de facteur de risque de mauvais contrôle INR (AOD supérieurs aux AVK dans ce contexte-là)
- AOD ont un meilleur profil de tolérance chez des personnes âgées, en cas d'Insuffisance rénale ou d'AVC précédent

➤ **Stratégies d'anticoagulation**

Stratégie thérapeutique selon l'évolution de la FA:

Une FA non paroxystique est plus à risque embolique (tout comme les FA sub-cliniques sont moins à risques) mais le type de FA ne doit pas affecter la stratégie d'anticoagulation.

➤ **Contrôle du risque hémorragique**

Diminution du risque hémorragique

- AVK : **Contrôle INR** en restant > 70% dans index thérapeutique
- AOD : **Adéquation posologique**
- **Eviter prise d'AINS ou d'AAP** si possible
- Augmenter fréquence de suivi chez les patients à haut risque hémorragique Populations à risque élevé de complications de FA telles que les personnes âgées, démentes, en cas de saignement récent, d'Insuffisance rénale terminale, Insuffisance hépatique, Cancer.

Chez des patients ayant saigné récemment, il faut :

- Contrôler la pathologie causale du saignement
- Réintroduction de l'anticoagulation dès que possible
- Choisir les AOD (diminution risque hémorragique digestif) .

Tableau VII : Score de HASBLED pour évaluation du risque hémorragique en cas de traitement anti-thrombotique.

Tableau 5. Score de HASBLED.	
Risque et définitions	
H : HTA non contrôlée TAS > 160 mmHg	1
A : Anomalies du bilan hépatique ou rénal. Patient dialysé, transplanté, créatinémie > 200 µmol/l, cirrhose, bilirubinémie > 2x la normale ASAT/ALAT > 3x la normale	1 point pour chaque
S : AVC : ATCD d'AVC ischémique ou hémorragique	1
B : ATCD ou prédisposition au saignement. ATCD d'hémorragie majeure ou anémie ou thrombopénie sévère	1
L : INR labiles. Temps dans la fourchette thérapeutique < 60 % pour les patients sous AVK	
E : Âge > 65 ans ou patients fragiles	1
D : Traitements associés type antiagrégants ou AINS ou consommation excessive d'alcool (> 14 verres par semaine)	1 point pour chaque
Score maximum	9

➤ **Stratégie d'anticoagulation globale**

Identifier patients n'ayant pas besoin d'anticoagulants

Anticoagulation chez patients avec ≥ 1 Facteur de risque cardiovasculaire non généré d'AVC.

Choix de l'anticoagulant :

- AOD : En 1^{ère} intention
- AVK : si temps passé dans l'index thérapeutique > 70%

➤ **Recommandations**

- Chez les patients éligibles:
 - Préférer les AOD aux AVK (sauf si prothèse valvulaire mécaniques ou rétrécissement mitral)
 - Utiliser le Score de CHA2DS2-VASc
- ↪ Patient à ne pas anticoaguler
 - Score ≤ 0 (ou ≤ 1 chez femme)
- Patient où l'anticoagulation est à discuter
 - Score à 1 (ou 2 chez femme)
- Patient où l'anticoagulation est recommandée
 - Score ≥ 2 (ou ≥ 3 chez femme)

Evaluer le risque hémorragique par le Score HAS-BLED : Score ≥ 3 doit faire augmenter le suivi mais un risque hémorragique élevé ne doit pas faire éviter les anticoagulants (hors contre-indications). Chez des patients à faible risque AVC, effectuer le 1^{er} suivi à 4 – 6 mois.

- Stratégie d'anticoagulation
- AVK : Cible d'INR entre 2-3 sur $\geq 70\%$ du temps de prise
- Si pas d'atteinte de la cible, procéder à :
 - Education thérapeutique
 - Relais par AOD
 - Eviter la mono/bithérapie par anti-agrégants plaquettaires

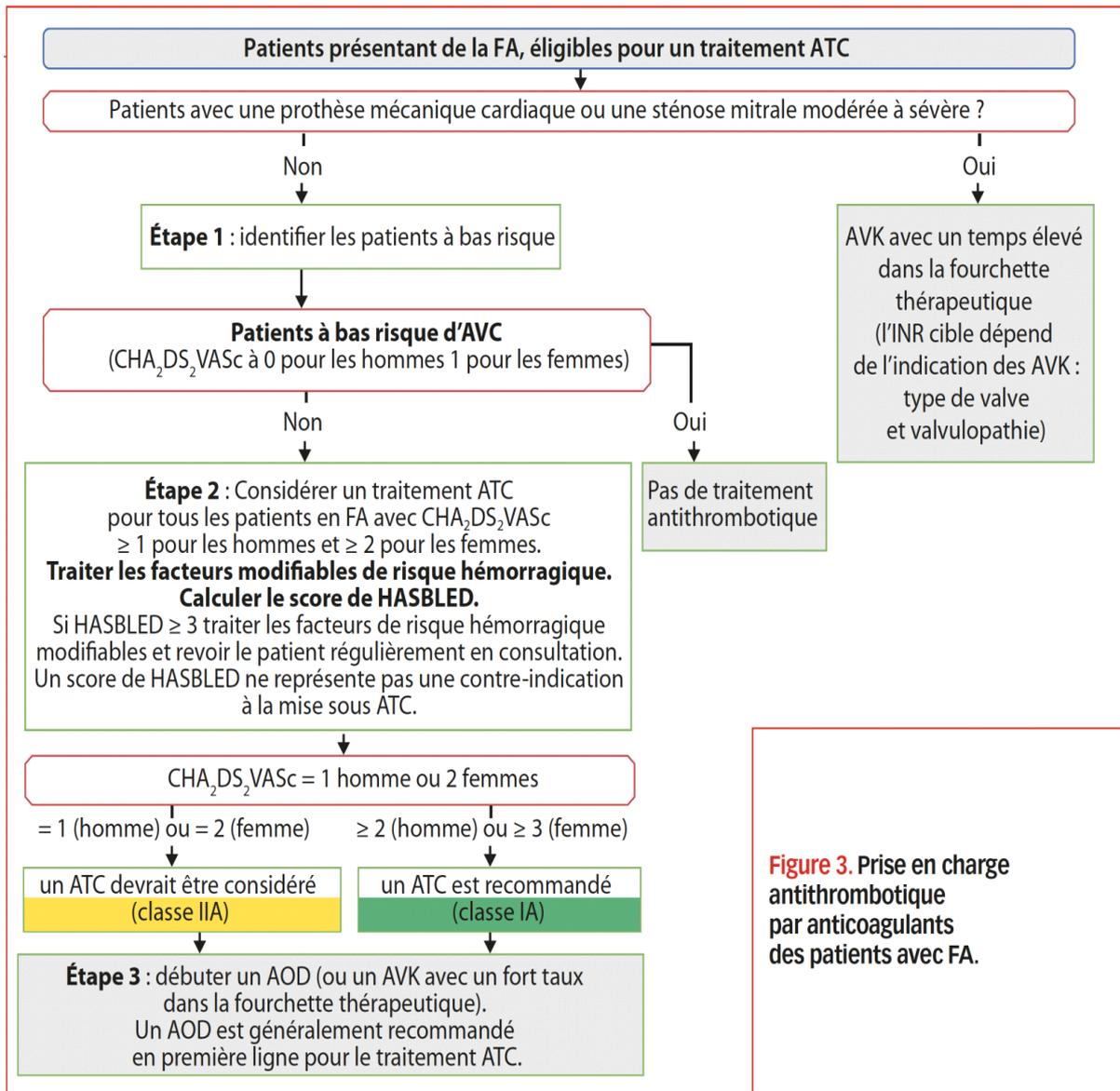


Figure 3. Prise en charge antithrombotique par anticoagulants des patients avec FA.

Figure 10 : Patients avec FA éligibles au traitement anticoagulant (ESC 2020)

7.3.2. Traitement préventif

7.3.2.1. Prévention de la fibrillation atriale

Des études récentes chez des patients avec dysfonction ventriculaire gauche ont suggéré que les IEC réduisent le risque de FA. Il apparaît donc d'autant plus essentiel de traiter l'HTA. Des études sont en cours afin d'évaluer l'effet d'un traitement par les IEC ou par les ARAII sur la prévention de survenue de FA.

7.3.2.2. Prévention des rechutes et maintien du rythme sinusal

Le traitement pharmacologique anti arythmique est le traitement de première intention pour prévenir les récurrences de FA. Sans médicament, après une cardioversion, le taux de récurrence de la FA est en moyenne de 75% à un an.

Avec un traitement pharmacologique ce taux est d'environ 50%. Le même traitement anti arythmique peut être indiqué chez les patients ayant des FA paroxystiques pour prévenir ou réduire le nombre de récurrences. Le choix du médicament anti arythmique est fonction du contexte clinique et des contre-indications potentielles. La sécurité du traitement doit prévaloir sur l'efficacité. Ce choix est guidé par les symptômes, l'existence éventuelle d'une cardiopathie, et la fonction du ventricule gauche.

Cependant, à l'exception de l'automatisme, l'efficacité globale du maintien en rythme sinusal reste modeste, avec des rechutes fréquentes.

Après réduction, le choix de l'anti-arythmique afin de maintenir le rythme sinusal dépend du rapport risque/efficacité qui doit être évalué en fonction de l'âge, de la présence ou non de maladie cardiaque, de la sévérité des symptômes et la présence des troubles de conduction à l'ECG.

Les risques des médicaments antiarythmiques, dont la proarythmie, doivent être évalués avant l'initiation du traitement.

Du fait de ses toxicités potentielles, l'Amiodarone ne doit pas être systématiquement prescrite comme traitement de 1^{ère} ligne, en raison de ses effets secondaires extracardiaques. Elle doit être réservée aux patients résistants aux autres traitements anti-arythmiques, ainsi qu'à ceux présentant une dysfonction cardiaque.

Chez les patients avec une maladie coronarienne sans signe d'insuffisance cardiaque, le Sotalol peut être prescrit comme traitement de 1^{ère} ligne ainsi que la dronédarone, mais les antiarythmiques de classe I (Flécaïnide) sont proscrits.

Chez les patients sans dysfonction du ventricule gauche, le Flécaïnide peut être une option de 1^{ère} ligne mais associé à un traitement bloquant le nœud AV.

Un traitement antiarythmique pour le contrôle du rythme ne doit pas être poursuivi lorsque la FA devient permanente, y compris la Dronédarone.

La Dronédarone ne doit pas être utilisée pour le traitement de la FA chez les patients en classe III ou IV de la NYHA, ou qui ont eu un épisode d'insuffisance cardiaque décompensée dans le mois précédent [48,53].

B. Hypertension artérielle (HTA)

1. Définitions [54]

La pression artérielle est le reflet de la pression exercée par le sang sur nos artères. Quand le cœur se contracte et éjecte le sang dans le réseau artériel, c'est la pression maximale ou pression artérielle systolique. Quand il se relâche et se remplit à nouveau, c'est la pression minimale ou pression artérielle diastolique.

De façon conventionnelle, une pression artérielle au repos supérieure ou égale à 140/90 mm Hg persistante dans le temps est ce qui définit une hypertension artérielle.

Comme le montre le tableau 1, la Société Européenne d'Hypertension Artérielle subdivise la pression artérielle en sept niveaux [55].

Tableau VIII : Grades d'hypertension artérielle selon les mesures de pression artérielle au cabinet à partir de 16 ans [55]

Catégorie	Systolique (mmHg) Diastolique (mmHg)		Actions
Optimale	<120	et 80	Surveillance \geq 5ans
Normale	120-129	et/ou 80-84	Surveillance \geq 3ans (6mois si FRCV)
Normale haute	130-139	et/ou 85-89	Surveillance annuelle, éliminer HTA masquée par AMT/MAPA, traiter si THRCV
HTA grade 1	140-159	et/ou 90-99	Éliminer blouse blanche par AMT/MAPA, traiter si HRCV
HTA grade 2	160-179	et/ou 100-109	Confirmer par AMT/MAPA en quelques/semaines, traitement immédiat et contrôle sous 3 mois
HTA grade 3	\geq 180	et/ou \geq 110	Traitement immédiat et cible atteinte à 3 mois
Hypertension systolique	\geq 140	et < 90	Traitement selon le grade de la PAS

Effet « blouse blanche » : Encore appelée hypertension isolée de consultation, elle se caractérise par une pression artérielle élevée ($PA \geq 140/90$ mmHg) au cabinet médical, alors qu'elle est normale en automesure tensionnelle ou en mesure ambulatoire de la pression artérielle, hors environnement médical. Malgré la répétition des mesures, cette HTA peut perdurer au cours du temps. La prévalence dans la population générale serait de 13 % et elle concernerait 32 % des patients hypertendus [56].

HTA résistante : Elle se définit par une persistance des valeurs de pression artérielle supérieures à l'objectif tensionnel fixé, malgré les mesures hygiéno-diététiques et l'association d'au moins trois antihypertenseurs depuis au moins quatre semaines, dont un diurétique thiazidique à dose adéquate.

2. Epidémiologie [57]

L'HTA touche en France 20% de la population adulte. Le risque d'HTA augmente avec l'âge et atteint 40% des personnes à 65 ans et 90% à 85 ans.

Environ 20 % des patients hypertendus en France ne sont pas traités et 50 % des patients hypertendus traités n'atteignent pas les objectifs de PA contrôlée.

Environ 1 million de nouveaux patients sont traités pour une HTA en France chaque année, ce qui correspond à une moyenne de 15 à 20 nouveaux patients pour un médecin généraliste.

En France, plus de 11 millions de patients étaient traités pour une HTA selon l'enquête FLAHS 2012 réalisée à la demande du Comité Français de la Lutte contre l'Hypertension Artérielle.

3. Diagnostic et mesure

L'HTA est définie de façon conventionnelle par une PAS ≥ 140 mmHg et/ou une PAD ≥ 90 mmHg, mesurées au cabinet médical, au mieux avec un appareil électronique, et confirmées au minimum par deux mesures par consultation, au cours de trois consultations successives, sur une période de 3 à 6 mois [58].

En ce qui concerne l'HTA de grade 3, deux mesures lors d'une consultation au cours de deux consultations rapprochées suffisent à en confirmer le diagnostic.

Faisant partie d'un examen clinique de routine, la mesure de la pression artérielle doit être systématique à partir de l'âge de 40 ans. Si les parents ont été traités ou sont traités pour de l'hypertension artérielle avant l'âge de 50 ans, le dépistage est souhaitable à partir de l'âge de 20 ans [59]. Une mesure régulière de la pression artérielle par le médecin généraliste permet de dépister et traiter précocement l'hypertension artérielle, restaurer ainsi le pronostic des patients et limiter le risque résiduel lié au statut de malade atteint d'hypertension artérielle.

3.1. Conditions de mesure

Quelle que soit la méthode utilisée, la mesure de la pression artérielle doit respecter quelques conditions afin de limiter une grande variabilité et éviter les erreurs de diagnostic.

Technique de mesure de la PA :

- Utiliser de préférence un appareil huméral, électronique et validé,
- Effectuer au minimum deux mesures avec un brassard adapté à la circonférence du bras,
- Mesurer la PA la première fois aux deux bras (considérer le bras où la mesure est la plus haute) et mesurer la fréquence cardiaque,
- Effectuer les mesures chez un patient en position assise ou allongée, au repos depuis au moins 5 min, dans le calme et sans parler,
- Lors de la mesure initiale et au cours du suivi : il faut rechercher une hypotension orthostatique après 1, 3 et 5 min en position debout.

Afin de confirmer un diagnostic d'hypertension artérielle et avant de débiter tout traitement antihypertenseur (sauf en cas d'hypertension artérielle sévère), il est recommandé de mesurer la pression artérielle du patient en dehors du cabinet médical, à son domicile par AMT ou MAPA.

La mesure de la pression artérielle régulièrement au cours du suivi du patient permet de décider des adaptations thérapeutiques.

3.2. Mesure de la pression artérielle

3.2.1. Mesure au cabinet médical

La méthode de référence était l'utilisation d'un sphygmomanomètre à mercure [60], que l'on peut voir sur la figure 1. Elle nécessite l'utilisation d'un brassard gonflable relié à un manomètre à mercure, et d'un stéthoscope. Le brassard utilisé doit être adapté au diamètre du bras du patient et placé de telle sorte que la vessie gonflable soit centrée par l'artère humérale et que son bord inférieur soit à 2 cm au-dessus du pli du coude. Le professionnel de santé gonfle rapidement le brassard jusqu'à 50mmHg au-delà de la pression artérielle systolique supposée (identifiable par la disparition du pouls radial lors du gonflement du brassard), puis le dégonfle lentement.



Figure 11 : Sphygmomanomètre à mercure

Source : <http://www.medicalexpo.fr/prod/erka/product-68397-420878.html>

Lors du dégonflage du brassard, les cinq bruits de Korotkoff sont alors identifiables. Le premier correspond à la pression artérielle systolique (phase 1). Puis les bruits se modifient en fonction de la durée pendant laquelle l'artère s'ouvre lors de chaque battement cardiaque, ils deviennent intenses et secs (phase 2), puis plus longs et souvent accompagnés d'un souffle (phases 3), puis s'assourdisent (phase 4), et disparaissent (phase 5). La disparition des bruits correspond à la pression artérielle diastolique [61]. L'utilisation de cet appareil permet une bonne précision et une bonne reproductibilité.

Produit toxique, le mercure a été interdit dans les appareillages médicaux. Les appareils anéroïdes (voir figure 2) ont remplacé les manomètres à mercure. Ces derniers sont malheureusement moins fiables et moins reproductibles.



Figure 12 : Tensiomètre anéroïde

Source : <https://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html> [HYPERLINK "https://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html"](https://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html) [HYPERLINK "https://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html"](https://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html) [://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html](https://www.socimed.com/tensiometre-anoeroide-manopoire-socimed.html)

Les appareils automatiques huméraux (voir figure 3) ou radiaux (voir figure 4), recommandés actuellement, ont une précision à 1mmHg près contre 2mmHg pour les appareils à mercure. Ils enregistrent les différentes oscillations qui traduisent les cinq bruits de Korotkoff.



Figure 13 : Tensiomètre huméral (au bras)

(Source : <http://tensoval.fr/autotensiometres.php>)



Figure 14 : Tensiomètre radial (au poignet)

(Source : <http://tensoval.fr/autotensiometres.php> [HYPERLINK "http://tensoval.fr/autotensiometres.php" HYPERLINK "http://tensoval.fr/autotensiometres.php"://tensoval.fr/ HYPERLINK "http://tensoval.fr/autotensiometres.php"autotensiometres.php](http://tensoval.fr/autotensiometres.php))

Les appareils radiaux sont en général peu encombrants et plus faciles à utiliser mais nécessitent une bonne position au niveau de l'avant-bras (brassard placé à 2 doigts du poignet et le cadran sur la face interne du poignet). Le trajet de l'artère radiale au bord de la styloïde du radius peut rendre la mesure inefficace chez certains sujets.

Quant aux appareils huméraux, leur mise en place est parfois difficile pour une personne seule et le brassard doit être adapté à la circonférence du bras. Cependant, les mesures effectuées au bras sont considérées plus fiables que celles données par les appareils au poignet. Ces appareils, équipés de brassard de différentes tailles, sont ceux recommandés lors des mesures au cabinet médical.

Comme précisé plus haut, une recherche d'hypotension orthostatique doit être effectuée après 1, 3 minutes puis 5 minutes au moins debout, en position debout (position d'orthostatisme). Elle se définit par une baisse de la PAS de plus de 20mmHg et une baisse de la PAD de plus de 10mmHg. Cette situation est généralement rencontrée chez les patients âgés, les patients diabétiques, les patients hypovolémiques, les patients sous diurétiques ou sous vasodilatateurs.

3.2.2. Automesure tensionnelle [62]

Réalisée par le patient lui-même, cette mesure requiert une éducation par le médecin traitant ou par un professionnel de santé entraîné. Cette technique permet d'éviter un éventuel « effet blouse blanche ». Le niveau de précision de la pression artérielle est amélioré grâce à la répétition des mesures et les HTA masquées sont ainsi dépistées. Il est souhaitable que l'appareil utilisé et la mesure effectuée par le patient aient été évalués comparativement à une mesure conventionnelle faite par le médecin au cabinet médical.

Modalités de l'automesure tensionnelle :

- Utiliser un appareil validé et de préférence avec un brassard huméral,
 - Prendre les mesures en position assise, après 5 minutes de repos, avec l'avant-bras posé sur la table, le coude à hauteur du cœur (au niveau de la poitrine),
 - Ne pas parler, ne pas bouger, ne pas serrer le poing,
 - Effectuer 3 mesures le matin avant le petit déjeuner et la prise de médicaments, 3 mesures avant le coucher après la prise de tous les médicaments, 3 jours de suite (« règle des 3 »).
- Les mesures sont faites successivement pour minimiser la variabilité,

3.2.3. MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle

Deuxième technique de mesure à domicile de la pression artérielle, elle est réalisée lors d'une période d'activité habituelle et sur 24h. Des mesures sur 48h peuvent être exceptionnellement mises en œuvre. Un appareil équipé d'un brassard huméral, appelé « holter tensionnel », se déclenche automatiquement tous les quinze minutes le jour et toutes les trente minutes la nuit (Ameli 2017d), et enregistre ainsi la pression artérielle du patient à tout moment du nyctémère. Les horaires des

prises des médicaments et les activités du patient pendant la période d'évaluation sont notés dans un carnet pour faciliter l'interprétation des mesures par le médecin.

La MAPA est la méthode de référence pour confirmer et analyser l'HTA avec une valeur pronostique supérieure à la mesure effectuée en cabinet médical.

Dans le tableau 2, toutes les valeurs définissant une hypertension artérielle lors des mesures faites en dehors du cabinet médical sont regroupées en fonction de la méthode utilisée.

Tableau IX : Définition de l'hypertension artérielle [63]

Catégorie	Pression systolique (mm Hg)		Pression diastolique (mm Hg)
Cabinet médical			
MAPA	≥ 140	et/ou	≥ 90
Jour (éveil)	≥ 135	et/ou	≥ 85
Nuit (sommeil)	≥ 120	et/ou	≥ 70
24 heures	≥ 130	et/ou	≥ 80
Automesure	≥ 135	et/ou	≥ 85

3.3. Erreurs de diagnostic

3.3.1. Effet « blouse blanche » [64]

La prévalence de l'HTA blouse blanche est de l'ordre de 13% dans la population générale et probablement plus fréquente avec l'âge, chez les femmes, les non-fumeurs.

Le risque de complications cardio-vasculaires étant équivalent à un celui d'un individu normotendu de même âge, un traitement pharmacologique n'est pas nécessaire pour cette population de patients à condition d'avoir confirmé la normalité des chiffres de PA par MAPA voire AMT.

3.3.2. L'HTA masquée [64]

Encore appelée HTA ambulatoire isolée, son diagnostic est difficile car une pression artérielle normale en cabinet médical est rarement réévaluée en AMT ou en MAPA.

Le risque de complications cardio-vasculaires est identique à celui des patients hypertendus ; une prise en charge par des mesures hygiéno-diététiques et un traitement médicamenteux doit être alors envisagé. L'ajustement des traitements repose en pratique sur l'automesure. A l'équilibre, une MAPA est souhaitable pour confirmer que l'objectif tensionnel est atteint.

3.3.3. Artère radiale incompressible [64]

Chez le sujet âgé et chez le patient diabétique, les artères peuvent être altérées par une médiocalcose. Les calcifications pariétales empêchent l'occlusion de l'artère lors du gonflement du brassard et entraînent une diminution ou une abolition de la perception des vibrations traduisant les variations du flux vasculaire, ce qui fausse la mesure de la pression artérielle qui est alors surévaluée.

3.3.4. Brassard de taille inadaptée [64]

Un brassard adapté à la circonférence brachiale du patient dans le but d'avoir une compression artérielle homogène sur toute la circonférence de la paroi artérielle permet d'obtenir une occlusion artérielle complète lors du gonflement du brassard. Dans le cas contraire, la mesure de la pression artérielle risque d'être surévaluée.

3.3.5. Brassard insuffisamment placé [64]

Un brassard mal placé conduit comme dans la situation précédente à un risque d'occlusion incomplète de la lumière artérielle.

3.3.6. Effet du trou auscultatoire [64]

Il s'agit d'une disparition transitoire des bruits de Korotkoff, au cours des phases 2 et 3. Si le brassard n'a pas été gonflé au-delà de la phase 1, on peut croire à une PA plus basse qu'elle ne l'est en réalité.

Après avoir confirmé le diagnostic d'HTA, il convient dans un premier temps d'en rechercher l'étiologie et dans un deuxième temps, évaluer le risque cardio-vasculaire par la recherche de facteurs de risque associés et l'atteinte des organes cibles.

4. Etiologies

Dans plus de 80% des cas, les HTA, dites essentielles, sont sans cause organique identifiable par les moyens diagnostiques actuels chez l'adulte. Dans 20% des cas, il existe une cause dont le traitement peut être spécifique.

La prévalence de l'HTA augmentant avec l'âge car le vieillissement normal s'accompagne d'une perte de distensibilité des artères élastiques (gros troncs artériels), plus un sujet est jeune, plus il y a de chance de trouver une étiologie.

4.1. Hypertension artérielle essentielle [65]

Correspondant à 80% des HTA, elle survient le plus souvent à la maturité c'est-à-dire chez la personne âgée. Bien qu'elle soit de caractère insidieux, il existe néanmoins des facteurs de risque qui favorisent sa survenue. L'âge est le principal d'entre eux car le vieillissement est associé à une perte d'élasticité des artères. Les autres facteurs de risque incriminés sont la surcharge pondérale, la sédentarité ou encore l'alimentation (consommation excessive de sel, intoxication alcoolotabagique).

4.2. Hypertension artérielle secondaire [65]

Elle est recherchée dans différentes situations :

- Sur point d'appel obtenu lors de l'interrogatoire et des examens clinique et biologique
- Age < 40 ans
- En cas d'apparition brutale ou présence d'emblée d'une HTA de grade 3
- En cas d'HTA résistante

Les causes sont diverses :

4.2.1. Maladies rénales [65]

Elles représentent les causes les plus fréquentes d'HTA secondaire.

Le mécanisme de l'hypertension liée aux néphropathies combine à la fois la rétention de sodium particulièrement fréquente lors des néphropathies glomérulaires ou des insuffisances rénales chroniques évoluées, et une activation du système rénine angiotensine par stimulation de l'appareil juxta glomérulaire.

4.2.2. Sténose des artères rénales [65]

Il s'agit d'une diminution de 50% ou plus du diamètre luminal d'une artère rénale, pouvant être uni ou bilatérale. Elle est causée dans 90% des cas par une athérosclérose et dans 10% des cas, une dysplasie fibromusculaire.

L'ischémie rénale induit une production de rénine qui conduit à une augmentation de l'angiotensine II, puissant vasoconstricteur qui augmente les résistances périphériques totales, et de l'aldostérone qui induit une augmentation de la réabsorption hydrosodée au niveau du tubule distal du rein et une hypervolémie.

4.2.3. Hyperaldostéronisme primaire [65]

Il se traduit par une sécrétion autonome de l'aldostérone et un freinage de la sécrétion de la rénine, entraînant ainsi une augmentation de la volémie. Dû dans 30 % des cas à un adénome surrénalien et dans 70% des cas à une hyperplasie bilatérale des surrénales, il est fréquemment rencontré entre 30 et 50 ans et le plus souvent chez les femmes. Une hypokaliémie est observée du fait de l'action des minéralocorticoïdes sur le tube contourné distal.

Les hypercorticismes, autres variétés d'augmentation des minéralocorticoïdes, donnent un tableau identique avec aldostéronémie basse.

4.2.4. Syndrome d'apnée du sommeil [65]

Evoqué chez les patients obèses, chez les patients avec une HTA résistante et chez ceux dont une baisse nocturne de la pression artérielle en MAPA n'est pas observée.

Il se caractérise par la survenue durant le sommeil d'épisodes anormalement fréquents d'obstruction partielle ou complète des voies aériennes supérieures, responsables d'interruption (apnées) ou de réduction (hypopnées) de la ventilation, avec hypoxie et hypercapnie.

L'élévation de la pression artérielle est observée en réponse aux troubles de l'hématose.

4.2.5. Médicaments et produits qui élèvent la pression artérielle

- AINS
- Corticoïdes
- Réglisse
- Ciclosporine
- Cocaïne et amphétamines
- Contraceptifs oraux

4.2.6. HTA gravidique

Elle est liée à une anomalie de développement du trophoblaste entre 16 et 22 semaines d'aménorrhée et un défaut de la placentation. Il convient de différencier l'HTA gestationnelle qui survient au-delà de 20 SA de l'HTA chronique découverte lors de la grossesse et présente avant la 20^{ème} SA.

La prééclampsie est une complication de l'HTA de la femme enceinte caractérisée par l'apparition d'une protéinurie (> 300mg/24h) et accompagnée d'un risque de mortalité fœto-maternelle. L'apparition de certains signes cliniques de prééclampsie tels que douleurs épigastriques en barre, nausées, vomissements, céphalées, acouphènes imposent l'hospitalisation d'urgence [66].

4.2.7. Autres

Causes monogéniques : syndrome de Gordon, syndrome de Liddle, blocs enzymatiques surrénaliens.

5. Facteurs de risque cardiovasculaires

5.1. A caractère non modifiable

5.1.1. Age et sexe

Les accidents cardiovasculaires surviennent en moyenne dix ans plus tôt chez l'homme que chez la femme.

5.1.2. Hérité

Cette notion repose sur la survenue d'évènements précoces chez les parents ou dans la fratrie. Elle inclut :

- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant l'âge de 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin
- AVC précoce (< 45 ans)

5.2. A caractère modifiable

5.2.1. Tabagisme [65]

Un quart des décès par consommation de tabac sont des décès cardiovasculaires. Le tabagisme constitue le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde et ce risque concerne également le tabagisme passif. La part attribuable au tabagisme dans la survenue d'un IDM est d'autant plus importante que les sujets sont jeunes.

5.2.2. Hypercholestérolémie [65]

Le facteur déterminant du risque d'hypercholestérolémie est le niveau du LDL-cholestérol, encore appelée communément mauvais cholestérol. Le HDL-cholestérol quant à lui, encore appelé bon cholestérol est un facteur protecteur si son niveau est élevé et facteur de risque de maladie coronaire si le niveau est bas.

L'exploration d'une anomalie lipidique, réalisée à jeun, permet de déterminer le risque cardiovasculaire par les dosages de cholestérol total, HDL-cholestérol et triglycérides. Le LDL-c quant à lui est calculé grâce à la formule de Friedewald (applicable si les triglycérides sont inférieurs à 4g/l) : $LDL-c (g/l) = CT - HDL-c (g/l) - [TG (g/L) / 5]$.

5.2.3. Hypertension artérielle

L'hypertension fait partie de l'un des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose. Elle multiplie le risque de survenue d'un AVC par 7, celui d'une insuffisance cardiaque par 4 et la survenue d'une insuffisance coronaire par 3 (CNEC et SFC 2015).

5.2.4. Diabète

Se définit par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L (soit 7 mmol/L) à deux reprises ou glycémie supérieure à 2 g/l (soit 11,1 mmol/L) à n'importe quel moment de la journée.

Du fait de son importante prévalence, c'est le diabète de type 2 qui est dominant dans le risque cardiovasculaire.

5.2.5. Syndrome métabolique [65]

Association d'anomalies cliniques, biologiques souvent modérées, mais qui évoluent avec le temps et peuvent avoir des conséquences dangereuses sur la santé du patient.

Elle se définit par une obésité centrale (périmètre abdominal ≥ 94 cm pour un homme et ≥ 80 cm pour une femme) + au moins deux des facteurs suivants : TG $> 1,50$ g/L ; HDL-c $< 0,40$ g/L pour un homme et $< 0,50$ g/L pour une femme ; HTA $\geq 130/85$ mmHg ou hyperglycémie > 1 g/L ou diabète de type 2.

Le cumul de ces différents facteurs de risque entraîne une augmentation du risque cardiovasculaire global. Ce dernier se définit par la probabilité pour un individu de développer une maladie cardiovasculaire dans un temps donné (habituellement dix ans), en fonction de l'ensemble de ses facteurs de risque.

Pour évaluer ce risque, les recommandations françaises utilisent un score fondé sur le nombre de facteurs de risque, ceux-ci sont additionnés sous forme de points :

- Tabagisme actuel ou arrêt depuis moins de trois ans
- Hypercholestérolémie : LDL-c $> 1,6$ g/L
- Hypertension (PA $\geq 140/90$ mmHg) traitée ou non
- Diabète traité ou non
- HDL-c bas $< 0,40$ g/L (si HDL-c $> 0,60$ g/L = facteur protecteur donc on soustrait un point)
- Age (homme > 50 ans, femme > 60 ans)
- Antécédents coronaires familiaux c'est-à-dire avant 55 ans chez le père ou un sujet masculin parent au premier degré ; avant 65 ans chez la mère ou un sujet féminin parent au premier degré

6. Complications

Insuffisamment ou non traitée, l'HTA est à l'origine de multiples complications dont le risque de survenue est augmenté si le patient souffre d'autres affections telles que le diabète ou l'hypercholestérolémie. Les principales complications en fonction des principaux organes touchés (cerveau, cœur, rein) sont abordées ci-dessous.

6.1. L'AVC

L'hypertension artérielle est le principal facteur de risque associé aux accidents vasculaires cérébraux. Il s'agit d'une perte soudaine de la fonction du cerveau provoquée par un arrêt brutal de la circulation sanguine à l'intérieur du cerveau. Cet arrêt ne permet plus un apport suffisant en oxygène et en éléments nutritifs.

Dans 85% des cas, l'arrêt de la circulation du sang est dû à un caillot qui bouche une artère cérébrale ; il s'agit d'un AVC ischémique encore appelé infarctus cérébral. Dans 15% des cas, il s'agit d'un AVC hémorragique, dû à la rupture d'une artère cérébrale, provoquant un saignement dans le cerveau [67].

6.2. Hypertrophie cardiaque et insuffisance cardiaque

Pour faire face à une pression artérielle trop élevée, le cœur doit travailler davantage pour propulser avec suffisamment de force le sang dans les artères. A cet effet, il se muscle, grossit et augmente de volume : il s'hypertrophie de façon symétrique, puis cette hypertrophie devient asymétrique. Il peut ensuite se dilater, la paroi musculaire s'atrophiant et augmentant sa compliance pour compenser l'élévation des pressions intracardiaques.

Sur le long terme, le cœur ne parvient plus à assurer sa fonction de pompe avec la même efficacité, une insuffisance cardiaque finit par s'installer.

6.3. Angine de poitrine et infarctus du myocarde [57]

L'hypertension artérielle altère au fil du temps la paroi des vaisseaux et accélère le processus d'athérosclérose au niveau des artères coronaires.

L'angine de poitrine encore appelée angor se caractérise par une obstruction partielle des artères coronaires. L'apport sanguin étant insuffisant, le cœur manque d'oxygène pour fonctionner normalement donc les conditions de travail cardiaque augmentent, nécessitant une augmentation des apports en oxygène aux cellules myocardiques. Elle se manifeste par des douleurs dans la poitrine d'une durée de moins de trois minutes avec une sensation d'oppression et survient lors d'un effort physique, au froid, en situation de stress, mais parfois aussi au repos.

L'infarctus du myocarde est provoqué par une obstruction totale d'une artère coronaire, qui empêche donc l'apport de sang à une partie du muscle cardiaque. Il se traduit par de violentes douleurs dans la poitrine qui donnent l'impression d'être serré comme dans un étau. Ces douleurs peuvent irradier vers les mâchoires et dans les bras, et être accompagnées de sueurs et de nausées. L'infarctus aboutit au mieux à la nécrose d'une partie limitée du muscle cardiaque avec ou sans séquelles fonctionnelles, et au pire des cas à la mort subite.

6.4. Artérite oblitérante des membres inférieurs [57]

Les artères sont des vaisseaux particulièrement sensibles à des facteurs de risque comme le tabac, le cholestérol et l'hypertension artérielle. Face à une pression artérielle trop élevée, les artères deviennent plus rigides et leurs parois s'épaississent, des remaniements pariétaux conduisent à l'accumulation de cholestérol formant les plaques d'athéromes qui deviennent sténosantes. Le calibre des artères diminue, conduisant à une artérite oblitérante.

L'AOMI se subdivise en quatre stades selon la classification de Leriche et Fontaine :

- **Stade 1** : stade asymptomatique au cours duquel le patient ne ressent aucun symptôme malgré la présence de la plaque d'athérome. Le diagnostic s'effectue alors grâce à la mesure de l'index de pression systolique. Il s'agit de prendre la pression artérielle systolique au niveau des poignets ou des bras et au niveau des chevilles et d'effectuer le rapport entre la pression artérielle systolique de la cheville droite sur la pression artérielle systolique du bras droit puis le même rapport pour le côté gauche. L'AOMI est déclarée quand ce rapport est inférieur à 0,9 à droite et/ou à gauche.
- **Stade 2** : stade de claudication intermittente. L'apport en oxygène n'étant plus assuré à cause de la circulation devenue limitée et difficile, le signe le plus habituel est la survenue d'une crampe dans un mollet ou dans une cuisse lors de la marche et qui cède avec l'arrêt de l'effort. Le périmètre de marche, c'est-à-dire la distance parcourue par le patient jusqu'à ce qu'il soit obligé de s'arrêter du fait de la douleur, est un élément fondamental pour évaluer le degré de sévérité.
- **Stade 3** : Apparition des douleurs au repos, notamment en position couchée, particulièrement la nuit.
- **Stade 4** : Stade ultime qui se manifeste par l'apparition de troubles trophiques avec processus de dégénérescence aboutissant à la destruction des tissus, soit sous la forme d'ulcères artériels au niveau du tiers inférieur de la jambe, du pied ou des orteils, soit sous la forme de gangrène (mort des tissus suite à l'arrêt de l'irrigation sanguine), exposant le membre atteint à une menace importante d'amputation.

6.5. Néphropathie ou atteinte des reins [57]

Les reins jouent un rôle de filtre en éliminant les déchets de l'organisme. Le défaut d'élimination de ces déchets, permanent et non réversible conduit à l'installation d'une insuffisance rénale chronique.

L'hypertension artérielle peut induire une atteinte des artéioles pré et post-glomérulaires, appelée néphroangiosclérose. Cette atteinte est responsable de 20% des insuffisances rénales chroniques terminales.

Par ailleurs, quelle que soit la néphropathie, l'HTA constitue un facteur de progression de l'insuffisance rénale chronique.

7. Traitements

Différentes recommandations ont été émises en ce qui concerne la prise en charge de l'hypertension artérielle. Néanmoins, elles ont toutes un point commun qui est celui de prendre en considération le niveau des chiffres tensionnels et le niveau du risque cardio-vasculaire global dans le but d'adapter le traitement.

Selon les recommandations de l'ESH et de l'ESC, les objectifs tensionnels à atteindre sont ceux présentés dans le tableau IX :

Tableau X : Pression artérielle cible chez le malade hypertendu [54]

Pression systolique	Cible
< 65 ans	< 140 mmHg ^{1,2}
≥ 65 ans	140-150 mmHg ³
> 80 ans	140-150 mmHg ⁴
Pression diastolique	
En l'absence de diabète	< 90 mmHg
En présence de diabète	< 85 mmHg

¹ L'âge à partir duquel le malade est considéré comme âgé n'est pas spécifié dans les recommandations. Il est fixé arbitrairement à ≥ 65 ans dans ce tableau.

² La même pression systolique est proposée chez les malades diabétiques, en cas d'affection cérébro-vasculaire, de coronaropathie ou d'affection rénale.

³ Une pression cible < 140 mmHg peut être envisagée si le malade est en bonne forme et le traitement bien toléré.

⁴ Cette pression cible s'applique aux malades en bonne forme physique et bonne condition mentale.

La décision de débiter la prise en charge du patient par des mesures hygiéno-diététiques ou des médicaments antihypertenseurs dépend du niveau de pression artérielle et de l'appréciation du

Étude de la prévalence de la fibrillation atriale chez les patients hypertendus

risque cardiovasculaire global. Le tableau 4 établi par l'ESH et l'ESC, illustre ces recommandations :

Tableau XI : Stratification du risque cardiovasculaire en fonction du niveau de la pression artérielle [54]

	Pression artérielle (PA, mmHg)			
	Normale/élevée PAS 130-139 et PAD 85-89	HTA degré 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99	HTA degré 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109	HTA degré 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110
Aucun FR	Pas d'intervention	RCV faible • HV (mois) • TM si PA ≥ 140/90 malgré HV	RCV modéré • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90	RCV élevé • HV • TM immédiat
1-2 FR	RCV faible • HV	RCV modéré • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90 malgré HV	RCV modéré à élevé • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90	RCV élevé • HV • TM immédiat
≥ 3 FR	RCV faible à modéré • HV	RCV modéré à élevé • HV (semaines) • TM si PA ≥ 140/90 malgré HV	RCV élevé • HV • TM d'emblée	RCV élevé • HV • TM immédiat
AO, IRC stade 3 ou diabète	RCV modéré à élevé • HV	RCV élevé • HV • TM d'emblée	RCV élevé • HV • TM d'emblée	RCV élevé • HV • TM immédiat
MCV, IRC stade ≥ 4 ou diabète avec AO/FR	RCV très élevé • HV	RCV très élevé • HV • TM d'emblée	RCV très élevé • HV • TM d'emblée	RCV très élevé • HV • TM immédiat

Il est tenu compte de l'éventuelle présence de facteurs de risque cardiovasculaires, d'atteintes d'organes cibles, de diabète ou de complications cardiovasculaires déclarées. Le moment auquel des changements d'hygiène de vie et un traitement médicamenteux devraient être initiés est aussi indiqué.
HTA: hypertension artérielle; FR: facteur de risque; AO: atteinte d'organe; IRC: insuffisance rénale chronique; RCV: risque cardiovasculaire; MCV: maladie cardiovasculaire déclarée; HV: hygiène de vie; TM: traitement médicamenteux.

Selon la SFHTA, lorsqu'une HTA est suspectée, la mise en place de mesures hygiéno-diététiques ayant montré un bénéfice sur le contrôle de la PA est recommandée. Une nouvelle consultation doit être programmée dans le mois suivant au cours de laquelle sont interprétés les résultats du bilan initial biologique et des mesures de PA par AMT et MAPA. Ce bilan initial comprend systématiquement :

- Un examen clinique avec recherche de facteurs provoquant ou aggravant une HTA
- Un bilan biologique : ionogramme sanguin, créatininémie avec débit de filtration glomérulaire estimé, glycémie à jeun, bilan lipidique et protéinurie. La recherche de la micro albuminurie n'est recommandée que chez le diabétique.
- Un électrocardiogramme de repos

Une fois l'HTA confirmée, le traitement médicamenteux est instauré et les mesures hygiéno-diététiques sont poursuivies.

7.1. Mesures hygiéno-diététiques

Recommandées chez tous les patients hypertendus, elles ont pour but d'améliorer leur hygiène de vie. Au-delà du fait qu'elles permettent de diminuer la pression artérielle chez les patients, elles contribuent également au contrôle des autres facteurs de risque cardiovasculaires.

7.1.1. Pratiquer une activité physique régulière

La sédentarité augmente le risque cardiovasculaire. Il est recommandé pour tous les patients hypertendus, de pratiquer une activité physique régulière et adaptée à leur âge. Une pratique sportive à tout âge, quel que soit son type ou son intensité, permet une diminution de la pression artérielle [68].

Les sports d'endurance tels que le jogging, la natation, la marche sont préconisés à raison de 30 minutes trois à quatre fois/semaine. Il est plus bénéfique de pratiquer une activité sportive plusieurs fois par semaine que de la pratiquer en une séance une seule fois par semaine.

Chez les patients en surpoids, 5 à 10% de poids corporel en moins sur une période de six mois et à raison d'une activité de 30 à 45 minutes trois fois/semaine, équivaut au bénéfice d'un médicament antihypertenseur. Il convient de préciser que l'exercice physique est contre-indiqué lorsque la tension est supérieure à 180/105 mmHg au repos ou insuffisamment contrôlée sous traitement [69].

7.1.2. Avoir une alimentation équilibrée

Quarante-six pour cent des hypertendus sont également traités pour un excès de cholestérol [70]. Chez les patients hypertendus, il est recommandé d'avoir une alimentation équilibrée, limitée en matières grasses d'origine animale encore appelées acides gras saturés. Ces derniers sont retrouvés dans l'huile de palme ou de coco, le beurre, le fromage, les viennoiseries ou pâtisseries, la viande de bœuf ou de porc...

Il est recommandé de privilégier les fruits et légumes, les matières grasses d'origine végétale encore appelées acides gras insaturés (huile d'olive, de tournesol,...), du poisson gras (saumon, sardine), deux à trois fois par semaine. Une alimentation équilibrée limite la prise de poids et diminue les risques d'apparition d'une surcharge pondérale.

7.1.3. Limiter la consommation en sel

Un régime modérément sodé peut s'accompagner d'une baisse de la pression artérielle chez environ un tiers des hypertendus. La diminution de la consommation de sel étant sans danger chez la plupart des sujets, il est toujours recommandé aux hypertendus de limiter leur consommation de sel à 6 grammes par jour.

On distingue 2 sources de sel [71] :

- Le sel visible : celui qui est rajouté en cuisinant ou à table (20% de notre consommation). Pour limiter cette habitude, il faut éviter de mettre la salière à table et ainsi de resaler les repas. Aussi, préférer l'assaisonnement par des épices (curry, piment, paprika...).
- Le sel caché : présent naturellement dans les produits ou ajouté lors de leur fabrication (80 % de notre consommation). Pour le limiter, éviter de consommer régulièrement les fromages, les charcuteries, les conserves, les plats surgelés ou tout préparés...

De façon générale, il faut prendre pour habitude de regarder les étiquettes et comparez les teneurs en sel des produits. Un gramme de sodium équivaut à 2,5 g de sel [71].

7.1.4. Arrêt d'une intoxication alcoolo-tabagique

Une consommation excessive d'alcool peut être à l'origine d'une inefficacité des médicaments antihypertenseurs [70] et doit être recherchée par le clinicien en cas d'HTA qui résiste à un traitement bien conduit. Même une diminution modeste de la consommation d'alcool est susceptible de réduire l'HTA et ses conséquences [72].

Il est recommandé de limiter sa consommation à 3 verres de vin par jour (= 30 grammes d'alcool pur) en ce qui concerne l'homme et 2 verres de vin par jour (= 20 grammes d'alcool pur) pour la femme.

Lorsqu'une hypertension débute, la poursuite du tabagisme accélère la survenue de nombreuses maladies cardiaques, mais aussi vasculaire [70]. L'arrêt total et définitif d'une intoxication tabagique n'a aucune incidence sur l'hypertension mais va permettre de limiter le risque de survenue d'une complication de l'hypertension [70].

Parce que 97% des fumeurs qui essaient d'arrêter sans aide échouent [73], le patient hypertendu doit se faire accompagner par un professionnel de santé (son pharmacien par exemple) dans sa démarche de sevrage tabagique. Après avoir évalué son niveau de dépendance chimique grâce au test de Fagerström (voir figure 3), le pharmacien peut lui proposer l'utilisation de substituts nicotiques (patches, gommes, pastilles,...).

Test de Fagerström simplifié en deux questions

1.	Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	
	10 ou moins	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
2.	Dans quel délai après le réveil fumez-vous votre première cigarette ?	
	Moins de 5 minutes	3
	6 à 30 minutes	2
	31 à 60 minutes	1
	Après plus d'1 heure	0

Interprétation selon les auteurs :

- 0-1 : pas de dépendance ;
- 2-3 : dépendance modérée ;
- 4-5-6 : dépendance forte.

Figure 15 : Test de Fagerström simplifié

(Source : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-11/outil_tests_fagerstrom.pdf)

Il existe également un test de dépendance psychique appelé test de Horn qui permet de déterminer les différents facteurs qui poussent le patient à fumer (recherche de plaisir, de détente, de bien-être ; remédier au stress, à l'anxiété). L'objectif final étant d'aider le patient à trouver des moyens de remplacer ce qu'il attend de ses cigarettes.

7.1.5. Réduction du poids en cas de surcharge pondérale

Une stabilisation du poids peut être considérée comme un objectif intéressant pour les patients ayant un IMC entre 18,5 et 25 kg/m², dans le cas contraire on vise un IMC < 25kg/m². Ceci passe par des mesures (alimentation équilibrée, activité physique) que nous avons détaillé plus haut.

7.2. Le traitement médicamenteux

La baisse de la pression artérielle est le bénéfice majeur du traitement antihypertenseur.

Chez la majorité des patients, l'usage d'une association de médicaments est nécessaire, la monothérapie n'étant efficace que dans un nombre limité de cas. Cette dernière est réservée à l'HTA de grade 1 avec un risque cardiovasculaire faible ou modéré.

Différents éléments sont pris en compte dans le choix de l'antihypertenseur [65] :

- Profil du patient (présence d'une situation clinique particulière)
- Présence d'une contre-indication médicamenteuse
- Efficacité et effets secondaires éventuels d'un médicament déjà prescrit auparavant
- Effets du médicament sur les facteurs de risque : les bêtabloquants (sauf Carvedilol et Nebivolol) favorisent la prise de poids et ont un effet défavorable sur le métabolisme lipidique et sur l'incidence d'un diabète. Ils ne sont donc pas les médicaments de première intention dans l'HTA avec facteurs de risque métaboliques. De même pour les diurétiques thiazidiques qui ont à forte dose les mêmes effets.
- Risque d'interactions médicamenteuses
- Longue durée d'action (24h), association fixe (prise unique) pour améliorer l'observance

En première intention, cinq classes thérapeutiques ont montré leur efficacité sur la réduction de la mortalité et de la morbidité cardiovasculaires. Par ordre d'ancienneté, il s'agit de :

- Diurétiques thiazidiques
- Bêtabloquants
- Inhibiteurs calciques (IC)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC)
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA II)

Quatre semaines sont nécessaires avant d'observer l'effet optimal sur les chiffres de tension artérielle. L'augmentation de la dose du médicament ou la substitution par une autre classe médicamenteuse n'est plus recommandée. Le changement de classe est nécessaire si le premier médicament a été à l'origine d'effets secondaires. Si l'HTA est de grade 2 ou 3, si le risque cardiovasculaire est élevé ou si l'objectif tensionnel est bas (PA < 130/80mmHg), une association est préférable en première intention.

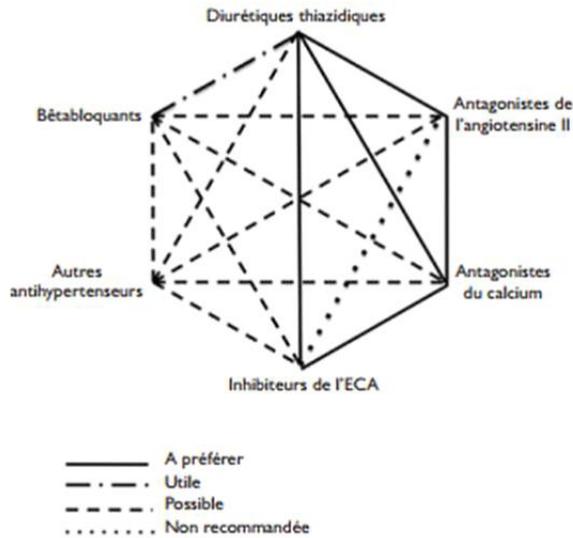


Figure 16 : Choix des associations médicamenteuses

Source : http://www.portailvasculaire.fr/sites/default/files/docs/rcos_esh_et_esc_hta_rms_2013.pdf

ECA : Enzyme de Conversion de l'Angiotensine

Si l'objectif tensionnel n'est pas atteint, plusieurs combinaisons (en termes de dose et de composition) sont essayées avant le passage à une trithérapie antihypertensive. Toute trithérapie doit comporter un diurétique thiazidique avant de parler d'HTA résistante. Les associations fixes (voir figure 6) simplifient le traitement et favorisent l'observance.

La Société Française d'Hypertension Artérielle simplifie le choix des associations médicamenteuses comme illustré dans la figure 7 :

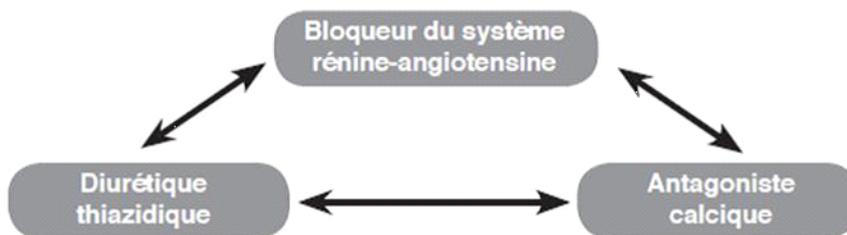


Figure 17 : Associations médicamenteuses recommandées par la SFHTA

L'attitude médicamenteuse actuelle est d'instaurer un IEC ou un ARA II, préférentiellement un IEC car ils ont démontré un plus haut niveau de preuve au niveau cardiovasculaire, bien que les ARA II soient mieux tolérés. En bithérapie, un IEC (ARA II) + IC ou thiazidique, le choix de l'un ou l'autre se fait selon le profil du patient. Si instauration d'une trithérapie, IEC + IC +

diurétique thiazidique et au-delà de trois médicaments, ajout de la spironolactone. Les bêtabloquants interviennent en 5^{ème} position sauf s'il y a une indication cardiaque associée.

7.2.1. Les diurétiques thiazidiques

Ils inhibent la réabsorption de chlorures et de sodium en inhibant leur cotransport électron neutre au niveau du segment proximal du tube contourné distal. Ceci entraîne une augmentation de l'élimination urinaire du sodium et des chlorures, et dans une moindre mesure celle du potassium. Ce mécanisme d'action a pour conséquence une augmentation de la diurèse, une baisse de la volémie et par conséquent, une baisse de la pression artérielle. Ils ont également un effet vasorelaxant en agissant sur les pompes transmembranaires des cellules musculaires lisses vasculaires et des cellules endothéliales.

Quelques molécules : Hydrochlorothiazide ; Indapamide ; Chlortalidone

Effets indésirables : hypokaliémie ; déshydratation particulièrement fréquente chez la personne âgée ; hyponatrémie

Contre-indications : goutte ; insuffisance rénale sévère

7.2.2 Les bêtabloquants

Ce sont des antagonistes compétitifs des récepteurs bêta-adrénergiques. Ceux qui inhibent préférentiellement les récepteurs β_1 , retrouvés principalement au niveau cardiaque, sont dits cardiosélectifs tandis que ceux qui inhibent les récepteurs β_1 et β_2 sont dits non cardiosélectifs.

Les bêtabloquants favorisent une diminution de l'activité du système nerveux sympathique (principal mode d'action) et de la production de la rénine (enzyme nécessaire à la formation de l'angiotensine II).

Le blocage des récepteurs β_1 entraîne une baisse de la contractilité cardiaque (effet inotrope négatif) et une baisse de la fréquence cardiaque (effet chronotrope négatif) qui sont utiles dans le traitement de l'insuffisance cardiaque en améliorant le remplissage et l'éjection et le ratio travail/apport en oxygène des cellules myocardiques. L'action sur la fréquence cardiaque est une propriété utilisée également dans le traitement des troubles du rythme.

Les récepteurs β_2 ont une action plus marquée au niveau des vaisseaux et des bronches. Leur blocage est à l'origine d'une vasoconstriction périphérique, responsable d'un effet indésirable qui est le syndrome de Raynaud et l'hypoperfusion des tissus en ischémie chronique à cause de la maladie athéromateuse. Au niveau des bronches, une bronchoconstriction est observée et peut être responsable de l'apparition de troubles respiratoires tels que l'asthme.

Quelques molécules : Propranolol ; Acébutolol ; Atenolol ; Celiprolol ; Nébivolol

Effets indésirables : Asthénie ; bradycardie, parfois sévère ; refroidissement des extrémités ; syndrome de Raynaud ; insomnies, cauchemars

Contre-indications : asthme et BPCO ; BAV 2 et 3.

7.2.3. Les inhibiteurs calciques

Ils sont repartis en deux groupes : les dihydropyridines qui sont à effets vasculaires prédominants et le non dihydropyridines représentés par diltiazem et Verapamil qui ont également des effets cardiaques.

Ces inhibiteurs calciques agissent au niveau des canaux calciques voltage-dépendants en freinant l'entrée de calcium dans les cellules musculaires lisses vasculaires et les cellules musculaires cardiaques.

Au niveau des cellules musculaires lisses, la baisse de l'entrée de calcium a pour conséquence une baisse des résistances périphériques et ainsi une vasodilatation responsable de la baisse de la pression artérielle.

Au niveau des cellules cardiaques, cette baisse d'entrée de calcium entraîne une baisse de la contractilité cardiaque, une baisse de la conduction cardiaque (effet dromotrope négatif) et une baisse de la fréquence cardiaque.

Quelques molécules : Amlodipine ; Lercanidipine ; Nicardipine ; Nifédipine

Effets indésirables : œdème des membres inférieurs, bouffées de chaleur, céphalées, vertiges, rencontrés le plus souvent avec les dihydropyridines, constipation ou risque de BAV avec les non dihydropyridines.

Contre-indications : grossesse pour les dihydropyridines ; insuffisance cardiaque, BAV 2 et 3 pour le vérapamil et le diltiazem.

7.2.4. Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

Les IEC sont des inhibiteurs compétitifs de la kininase II, enzyme de conversion de l'angiotensine, responsable de l'hydrolyse de l'angiotensine I en angiotensine II et de la dégradation de la bradykinine en peptides inactifs.

La réduction de la formation d'angiotensine II, puissant vasoconstricteur, est estimée à 50% et a pour conséquence une baisse de la pression artérielle par réduction des résistances artérielles et artériolaires périphériques.

L'inhibition de la dégradation de la bradykinine est à l'origine du principal effet indésirable des IEC qui est la toux, mais aussi à l'origine d'un effet vasodilatateur qui participe à leur action antihypertensive.

Quelques molécules : Perindopril ; Captopril ; Trandolapril ; Enalapril

Effets indésirables : toux sèche, vertiges, nausées, asthénie, céphalées, dysgueusies, œdème angio-neurotique

Contre-indications : angio-œdème, sténose bilatérale des artères rénales, 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse.

7.2.5. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ou Sartans

L'angiotensine II se lie aux récepteurs AT1 présents dans de nombreux tissus (muscle lisse vasculaire, glande surrénale, reins et cœur par exemple) et exerce plusieurs actions biologiques importantes, notamment la vasoconstriction et la libération d'aldostérone.

En inhibant de façon compétitive les récepteurs AT1, les sartans inhibent tous les effets physiologiques de l'angiotensine II. Le blocage de ces récepteurs AT1 entraîne une surproduction endogène d'angiotensine II par la levée du mécanisme de rétrocontrôle négatif sur la rénine, ce qui va sur-stimuler les récepteurs AT2, vasodilatateurs et conduire ainsi à l'effet antihypertenseur.

Ce blocage est théoriquement sans incidence sur les concentrations de bradykinine, raison pour laquelle les sartans induisent moins de phénomènes de toux ou d'angio-œdème.

Quelques molécules : Candesartan ; Irbesartan ; Valsartan ; Losartan

Effets indésirables : mêmes effets indésirables que les IEC, à l'exception de la toux sèche et des effets bradykinine-like

Contre-indications : 2^{ème} et 3^{ème} trimestre de la grossesse, sténose bilatérale des artères rénales

A côté de ces cinq classes thérapeutiques recommandées, il existe d'autres classes qui sont également utilisées pour leur effet sur la baisse de la pression artérielle.

7.2.6. Les diurétiques épargnant le potassium

La spironolactone, seul diurétique abordé dans ce paragraphe, est un antagoniste compétitif non spécifique de l'aldostérone au niveau des récepteurs des minéralocorticoïdes. Elle diminue l'excrétion de potassium et d'acide au niveau du tube contourné distal et du tube collecteur

provoquant une augmentation de la fraction excrétée du sodium (effets opposés à ceux de l'aldostérone).

Dans le cas d'une HTA résistante, il est recommandé, en l'absence d'étiologie curable retrouvée chez le sujet de moins de 80 ans, de mettre en place une quadrithérapie comportant en première intention la spironolactone en l'absence de contre-indication (Denolle et al. 2013).

Effets indésirables : hyperkaliémie ; gynécomastie ; troubles des menstruations chez la femme ; troubles de l'érection chez l'homme

Contre-indications : insuffisance rénale sévère

7.2.7. Les alpha-bloquants

Ce sont des antagonistes compétitifs des effets α_1 adrénergiques des catécholamines (noradrénaline, adrénaline et dopamine) impliquées dans l'activation du système nerveux sympathique.

En bloquant ces récepteurs adrénergiques α_1 essentiellement impliqués dans la vasoconstriction, ces médicaments diminuent les résistances vasculaires périphériques et conduisent à une baisse de la pression artérielle par vasodilatation.

Quelques molécules : Prazosine ; Urapidil

Effets indésirables : hypotension orthostatique, vertiges, tachycardie

Contre-indications : insuffisance cardiaque droite, œdème pulmonaire pour la Prazosine

7.2.8. Les antihypertenseurs centraux

Ils regroupent deux agonistes des récepteurs adrénergiques α_2 , la Clonidine et la Méthyldopa et deux agonistes des récepteurs aux Imidazolines, la Rilmenidine et la Moxonidine.

Ces antihypertenseurs centraux agissent au niveau du centre vasomoteur où ils vont inhiber l'activité du système sympathique périphérique (diminution des catécholamines) et stimuler l'activité du système parasympathique, avec pour conséquence une vasorelaxation et ainsi une baisse de la pression artérielle.

La Méthyldopa est un antihypertenseur de choix chez la femme enceinte.

Quelques molécules : Clonidine, Rilmenidine, α -Méthyldopa, Moxonidine

Effets indésirables : hypotension orthostatique, sécheresse buccale, nausées, fatigue, somnolence

Contre-indications : états dépressifs ; insuffisance rénale sévère pour la Rilmenidine ; antécédents d'hépatite médicamenteuse pour α -Méthyldopa ; brady-arythmie ou BAV 2 et 3 pour la clonidine.

7.2.9. Autres

- Minoxidil

Il agit au niveau des canaux potassiques des cellules musculaires lisses en provoquant leur ouverture et donc une sortie de potassium des cellules. Ceci s'accompagne d'une fermeture des canaux calciques, ces derniers en empêchant l'entrée de calcium sont à l'origine d'une vasodilatation et ainsi de l'effet antihypertenseur.

- Aliskirène

Inhibiteur direct de la rénine. L'aliskirène inhibe le système rénine-angiotensine au point d'activation, en bloquant la conversion de l'angiotensinogène en angiotensine I et en réduisant les taux d'angiotensine I et d'angiotensine II. Il en résulte une diminution de la vasoconstriction et donc une baisse de la pression artérielle.

Tableau XII : Types de médicaments antihypertenseurs à préférer dans des conditions spécifiques

Conditions	Classes thérapeutiques
Atteinte d'organe asymptomatique	
<ul style="list-style-type: none"> • HVG • Athérosclérose • Microalbuminurie • Atteinte rénale 	<ul style="list-style-type: none"> I-ECA, A-Ang, A-Ca A-Ca, I-ECA I-ECA, A-Ang I-ECA, A-Ang
Atteinte d'organe déclarée	
<ul style="list-style-type: none"> • AVC • IM • Angor • IC • Anévrisme de l'aorte • FA, prévention • FA, contrôle de la FC • IR terminale/protéinurie • Artériopathie périphérique 	<ul style="list-style-type: none"> Pas de préférence BB, I-ECA, A-Ang BB, A-Ca D, BB, I-ECA, A-Ang, A-Aldo BB A-Ang, I-ECA, BB, A-Aldo BB, A-Ca de type non-dihydropyridine I-ECA, A-Ang I-ECA, A-Ca
Autres	
<ul style="list-style-type: none"> • HTA systolique isolée (personnes âgées) • Syndrome métabolique • Diabète sucré • Grossesse • Race noire 	<ul style="list-style-type: none"> D, A-Ca I-ECA, A-Ang, A-Ca I-ECA, A-Ang Methyldopa, BB, A-Ca D, A-Ca
<p>I-ECA: Inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; A-Ca: antagonistes du calcium; A-Ang: antagonistes de l'angiotensine II; BB: bêtabloquants; D: diurétiques; A-Aldo: antagonistes de l'aldostérone; HVG: hypertrophie ventriculaire gauche; AVC: accident vasculaire cérébral; IM: infarctus du myocarde; IR: insuffisance rénale; FA: fibrillation auriculaire; IC: insuffisance cardiaque; FC: fréquence cardiaque; HTA: hypertension artérielle.</p>	

METHODOLOGIE

1. Lieu d'étude

Elle s'est déroulée dans les services de Cardiologie des Centres Hospitaliers Universitaires de Gabriel TOURE et de Kati de la ville de Bamako au Mali.

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale, avec recrutement rétrospectif allant du 01 Janvier au 31 Juillet 2022 soit une période de 7 mois.

3. Population d'étude

Cette étude a concerné les patients hospitalisés dans les services de Cardiologie des Centres Hospitaliers Universitaires de Gabriel TOURE et de Kati et atteints de HTA durant la période d'étude.

Critères d'inclusion :

Il s'agit des tous les patients souffrant de HTA ayant réalisé un électrocardiogramme et une Echocardiographie doppler trans-thoracique

Critères de non inclusion :

- Les patients ne souffrant pas de HTA
- Tous les patients souffrant de HTA qui n'ont pas réalisé d'Electrocardiogramme et d'ETT ;
- Tous les patients souffrant de HTA n'ayant pas réalisé d'Echocardiographie Doppler

4. Moyens mis en œuvre pour l'étude

4.1. Moyens humains :

Il s'agissait des : Médecins Cardiologues, des D.E.S, des internes et externes en cardiologie, des Majors des différents services de Cardiologie et des infirmières et infirmiers.

4.2. Moyens matériels :

Echographes, bureau de consultation, pèse-personne, toise, tensiomètre, stéthoscope et Electrocardiographe.

- **Collecte des données :**

La collecte des données a été réalisée d'une part, à partir d'une fiche d'enquête individuelle prévue pour cet effet comportant :

- Données sociodémographiques
- FRCV
- Résultats ECG
- Échocardiographie doppler trans-thoracique.

Et d'autre part à partir :

- Du logiciel des gestions administratives des patients
- Et de DPU (dossier des patients des urgence)

6. Saisie et analyse

Les données recueillies ont été saisies et analysées par SPSS 23.0, qui a permis de réaliser l'ensemble des analyses statistiques.

Nous avons réalisé initialement une analyse descriptive de cette population en comparant les deux sexes puis une analyse bivariée pour étudier les relations entre la FA et les variables sociodémographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Nous avons ensuite réalisé une analyse multivariée pour chercher des associations indépendantes entre la FA et les différentes variables étudiées en incluant dans le modèle statistique la classe d'âge, le sexe, et toutes les variables ayant un indice de significativité ($p < 0,05$).

Les données continues ont été présentées sous forme de moyenne et écart type alors que les variables catégorielles étaient présentées par des nombres et des pourcentages.

La comparaison des pourcentages sur séries indépendantes a été effectuée par le test du χ^2 de Pearson et la comparaison des données continues a été effectuée par le test de Student. Nous avons utilisé pour les analyses multivariées des modèles de régression logistique. Une valeur de l'indice de significativité (p) inférieure à 0,05 était considérée comme significative.

7. Ethique

Notre étude a reçu l'approbation des différents chefs de service de Cardiologie. De plus, les informations recueillies de nos patients sont restées confidentielles et leur anonymat respecté.

RESULTATS

1. Fréquences

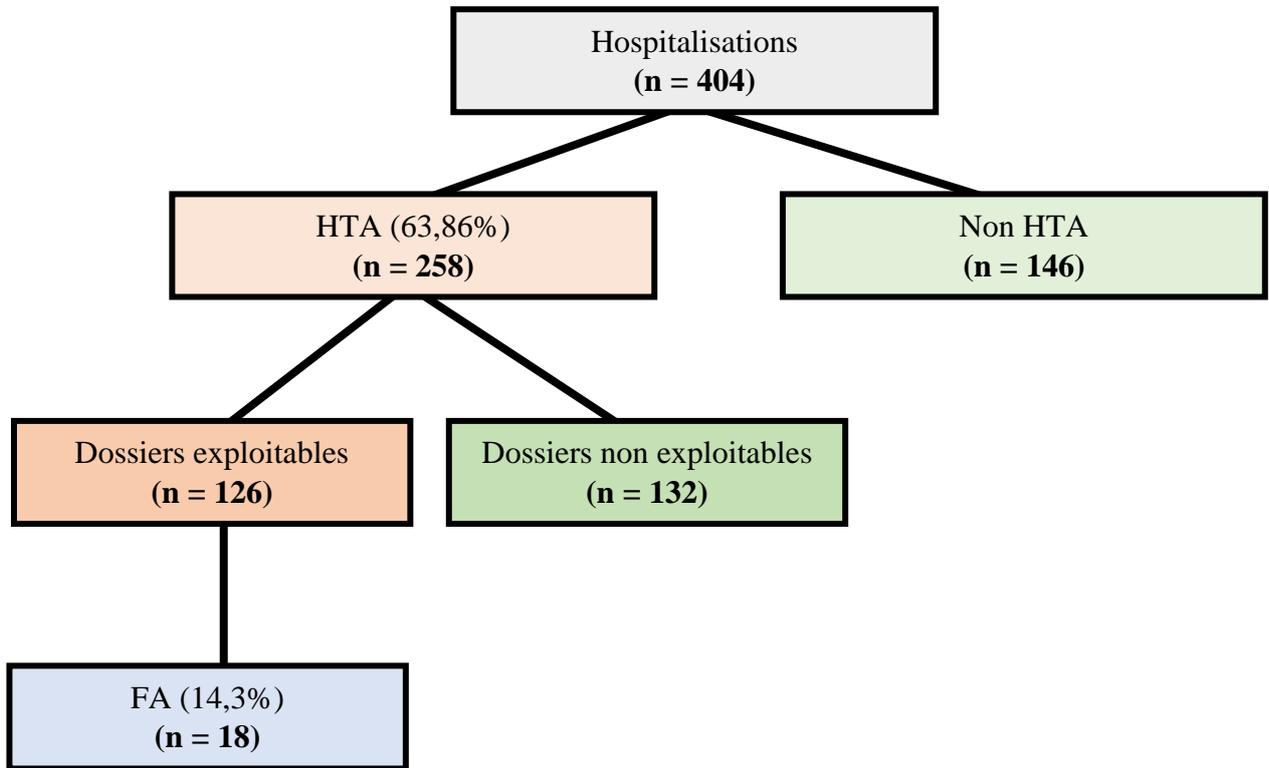


Figure 18 : Répartition des patients selon les fréquences globales

Une fréquence hospitalière des dossiers exploitables a retrouvé 63,86% d’HTA sur laquelle la FA représentait 14,3%.

2. Caractéristiques sociodémographiques

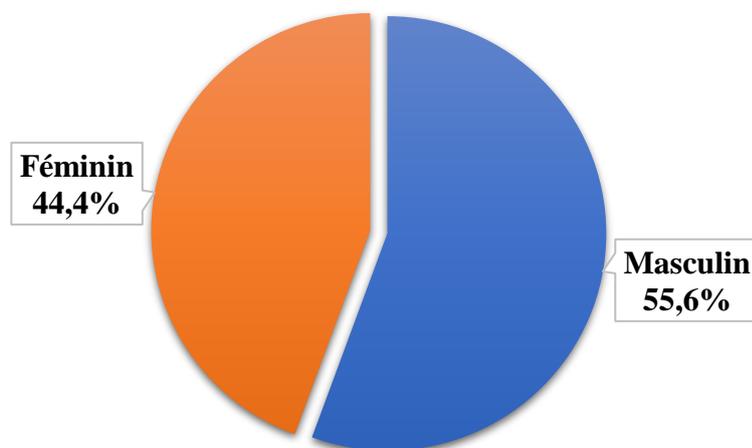


Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin a été plus représenté avec 55,6% des cas soit un sexe ratio H/F de 1,25.

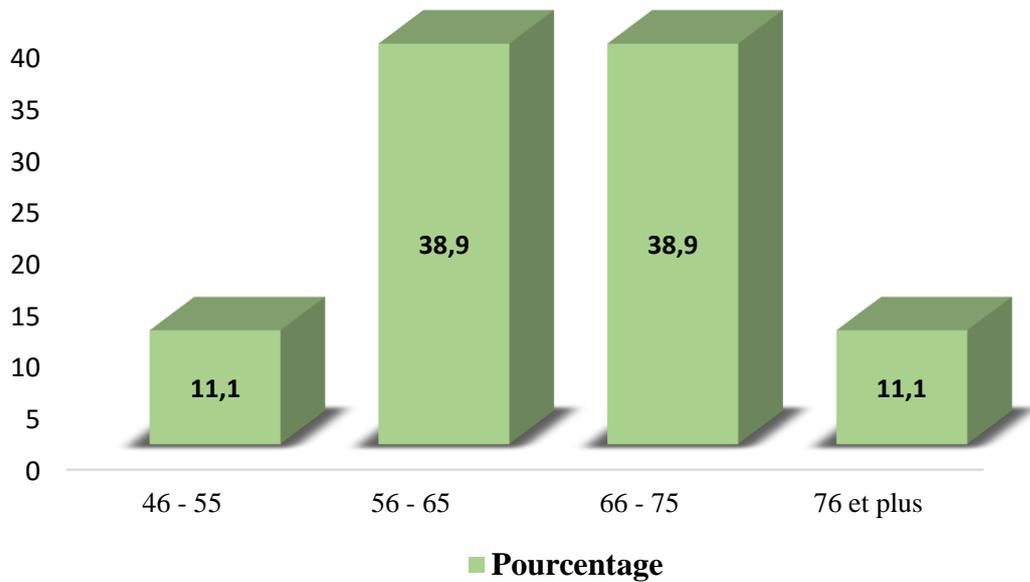


Figure 2 : Répartition des patients selon l'âge.

Les tranches d'âge de 56 à 65ans ainsi que celle de 66 à 75ans ont été les plus représentées avec un taux de 38,9%, l'âge moyen a été de $65,11 \pm 10,40$ ans et des extrêmes de 46 et 86 ans.

Tableau XIII : Répartition des patients selon activité professionnelle

Activité professionnelle	Effectif	Pourcentage
Fonctionnaire	4	22,2
Profession libérale	4	22,2
Ménagère	3	16,7
Commerçant	2	11,1
Retraité	2	11,1
Autre	3	16,7
Total	18	100,0

La majorité de nos patients avait comme activité professionnelle la profession libérale et fonctionnaire au même taux soit 22,2%

3. Anamnèse

Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif (n = 18)	Pourcentage
TDR + TDC	12	66,6
Cardiomyopathies	9	50,0
AVC	9	50,0
IC	5	27,7
Valvulopathies	2	11,1
Hyperthyroïdie	2	11,1
Autres	2	11,1

* : Cœur Pulmonaire Chronique (1), Embolie Pulmonaire (1),

La majorité de nos patients, soit 66,6%, avait un antécédent de TDR+TDC

Tableau XV : Répartition des patients selon le facteur de risques cardiovasculaires

Facteur de risques cardiovasculaires	Effectif (n = 18)	Pourcentage
Sexe	9	50,0
Tabac	7	38,8
Dyslipidémie	5	27,7
Ménopause	5	27,7
Sédentarité	3	16,6
Diabète	2	11,1
Obésité	2	11,1
Autres	2	11,1

* : alcool (1), ménopause et sédentarité (1)

Le sexe a été le FDRCV le plus représenté, suivi du Tabac avec respectivement 50,0% et 38,8%.

Tableau XVI : Répartition des patients selon le nombre de facteur de risque cardiovasculaire

Nombre de facteur de risque cardiovasculaire	Effectif	Pourcentage
0	1	5,6
1	7	38,9
2	5	27,8
3	3	16,7
4	2	11,1
Total	18	100,0

Le nombre de facteur de risque cardiovasculaire (01) majoritairement été retenu avec comme effectif de 7 personnes soit 38,9% pour une moyenne de $1,89 \pm 1,132$ facteur, avec des extrêmes de 0 et 4.

4. Clinique

Tableau XVII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif (n = 18)	Pourcentage
Dyspnée	13	72,2
Toux	8	44,4
Précordialgies	5	27,8
Aphasie	2	11,1
Vomissement post prandiaux	2	11,1
Hémiplégie gauche	1	5,6
Autre*	2	2,4

* : Céphalées Vertiges (1), Diarrhées (1)

La dyspnée a été le signe fonctionnel le plus représenté avec 72,2% des cas.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les signes physiques

Signes physiques	Effectif (n = 18)	Pourcentage
Œdème des membres inférieurs (OMI)	6	33,3
Hémiplégie droite	1	5,6
Altération de l'état général	1	5,6
Autre*	2	1,6

* : Déviation labiale gauche (1), Fièvre (1),

L'OMI a été le signe physique majoritaire à 33,3% des cas.

Tableau XIX : Répartition des patients selon PA en mmhg

PA en mmHg	Effectif	Pourcentage
Hypotension	2	11,1
Normotension	5	27,8
Hypertension	11	61,1
Total	18	100,0

La majorité de nos patients soit 61,1% ont présenté une Hypertension. La moyenne de la pression artérielle systolique chez nos patients était de $141,06 \pm 30,27$ mmHg et celle de la diastolique était de $90,3 \pm 20,50$ mmHg .

Tableau XX : Répartition des patients selon FC en bpm

FC en bpm	Effectif	Pourcentage
Bradycardie	2	11,1
Normale	6	33,3
Tachycardie	10	55,6
Total	18	100,0

La tachycardie a été retrouvée chez 55,6% de nos patients

La moyenne de la fréquence cardiaque était de $100,94 \pm 35,71$ bat/mn avec les extrêmes entre 24 et 160 bat/mn

5. Paraclinique

Tableau XXI : Répartition des patients selon LDL cholestérol en g/l

LDL cholestérol en g/l	Effectif	Pourcentage
> 1,6	1	5,6
< 1,6	17	94,4
Total	18	100,0

Le taux de cholestérol LDL de 94,4% de nos patients <1,6 g/l pour une moyenne de $1,00 \pm 0,31$ g/l et des extrêmes de 0,16 à 1,70 g/l.

Tableau XXII : Répartition des patients selon le Triglycérides

Triglycérides	Effectif	Pourcentage
< 0,40	1	5,6
0,40 - 1,6	17	94,4
Total	18	100,0

Nos patients dans 94,4% avaient un taux de triglycérides compris entre 0,4 et 1,6 g/l pour une moyenne de $1,22 \pm 0,32$ g/l et des extrêmes de 0,19 à 1,57 g/l.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon HDL cholestérol en g/l

HDL cholestérol en g/l	Effectif	Pourcentage
< 0,4	1	5,6
> 0,4	17	94,4
Total	18	100,0

Un taux de cholestérol HDL >0,4 g/l a été retrouvé chez 94,4% de nos patients avec une moyenne de $0,48 \pm 0,11$ g/l et des extrêmes de 0,20 et 0,69 g/l.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon créatininémie

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
65 – 120	17	94,4
> 120	1	5,6
Total	18	100,0

Nos patients dans 94,4% avaient une créatininémie comprise entre 65 et 120 $\mu\text{mol/l}$ pour une moyenne de $93,66 \pm 19,51 \mu\text{mol/l}$ et des extrêmes de 67,00 et 145,00 $\mu\text{mol/l}$.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la fréquence à l'ECG

Electrocardiogramme : Fréquence	Effectif	Pourcentage
Bradycardie	2	11,1
FC Normale	6	11,1
Tachycardie	10	77,8
Total	18	100,0

Nos patients ont présenté une fréquence ventriculaire rapide à l'ECG dans 77,8% des cas.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la morphologie de la ligne de base électrocardiographique.

Anomalie rythmique : morphologie de la ligne de base	Effectif	Pourcentage
A grosse maille	5	27,8
A petite maille	13	72,2
Total	18	100,0

La morphologie de la ligne de base à type de petite maille a été retrouvée chez 72,2% de nos patients.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'anomalie rythmique

Anomalie rythmique	Effectif (n = 18)	Pourcentage
Aberrations de conduction	11	61,1
HVG	4	22,2
Extrasystoles supra-ventriculaires	4	22,2
BBG	4	22,2
BAV3	1	5,6

L'aberration de conduction cardiaque a été l'anomalie rythmique la plus représentée chez nos patients avec 61,1%.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'anomalie échocardiographie Doppler trans thoracique

Anomalies échocardiographies	Effectif(n=18)	Pourcentage
Flux mitral type E unique	17	94,4
Dysfonction VG	8	44,4
Dilatation cavitaire gauche	6	33,3
Thrombus intra-cavitaire	6	33,3
Décollement péricardique	1	5,6

Nos patients dans 94,4% ont eu comme anomalie échocardiographie un flux mitral type onde E unique.

6. Données diagnostiques

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le diagnostic associé à la FA et HTA

Diagnostic associé	Effectif (n=18)	Pourcentage
Cardiopathie hypertensive	14	77,8
Cardiopathie ischémique	4	22,2
Cardiopathie valvulaire	2	11,1
Hyperthyroïdie	1	5,6

La Cardiopathie hypertensive a été le diagnostic associé à la FA et l'HTA le plus retrouvé avec 77,8%.

Tableau XXX : Répartition des patients selon la classification FA

Classification FA	Effectif	Pourcentage
FA persistante	6	33,3
Premier diagnostic de la FA	5	27,8
FA persistante de longue durée	4	22,2
FA permanente	2	11,1
FA paroxystique	1	5,6
Total	18	100,0

La FA persistante était le la classa de FA la plus diagnostiquée dans 33,3% des cas.

7. Stratégies thérapeutiques

Tableau XXXI : Répartition des patients selon les moyens thérapeutiques

Moyens thérapeutiques		Effectif (n = 18)	Pourcentage
Diurétique		8	44,4
IEC/ARA II		11	61,1
Antiarythmiques (n=16)	Bétabloquants	13	88,9
	Digoxine	4	
	Inhibiteurs calciques bradycardisants	2	
	Cordarone	1	
Anticoagulants (n=14)	Héparine	6	77,8
	AVK	5	
	AOD	3	
ARNi		3	16,7
Inhibiteur calcique		5	27,8

Parmi les traitements antihypertenseurs, les Bétabloquants ont majoritairement été utilisés à hauteur de 75,0 % suivis des Bloqueurs du système Rénine Angiotensine Aldostérone (IEC/ARA II) à 68,8%.

8. Etude analytique

Tableau XXXII : répartition des patients selon le diagnostic associé (FA) et le nombre de FDR

Nombres FDR	Diagnostic associé : FA		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
0	1 (7,7)	12 (92,3)	13 (100,0)
1	7 (17,9)	32 (82,1)	39 (100,0)
2	5 (11,4)	39 (88,6)	44 (100,0)
3	3 (14,3)	18 (85,7)	21 (100,0)
4	2 (25,0)	6 (75,0)	8 (100,0)
5	0 (0,0)	1 (100,0)	1 (100,0)
Total	18 (14,3)	108 (85,7)	126 (100,0)

Test exact de Fisher = 2,212 ; ddl =5 ; Pv = 0,819

Il n'y a pas eu de lien statistique entre le nombre de facteur de risque et la survenue de FA

Tableau XXXIII : répartition des patients selon le diagnostic associé (FA) et les facteurs de risques cardiovasculaires

Facteur de risques cardiovasculaires	Diagnostic associé : FA		Total (%)	Pv	
	Oui (%)	Non (%)			
Sexe	Masculin	10 (14,9)	57 (85,1)	67 (100,0)	0,827
	Féminin	8 (13,6)	51 (86,4)	59 (100,0)	
Age	65 et plus	9 (13,2)	59 (86,8)	68 (100,0)	0,715
	Au plus 64	9 (15,5)	49 (84,5)	58 (100,0)	
Diabète	Oui	2 (12,5)	14 (87,5)	16 (100,0)	0,824
	Non	16 (14,5)	94 (85,5)	110 (100,0)	
Tabac	Oui	7 (14,9)	40 (85,1)	47 (100,0)	0,880
	Non	11 (13,9)	68 (86,1)	79 (100,0)	
Obésité	Oui	2 (12,5)	14 (87,5)	16 (100,0)	0,824
	Non	16 (14,5)	94 (85,5)	110 (100,0)	
Dyslipidémie	Oui	5 (22,7)	17 (77,3)	22 (100,0)	0,237
	Non	13 (12,5)	91 (87,5)	104 (100,0)	
Ménopause	Oui	5 (12,2)	36 (87,8)	41 (100,0)	0,641
	Non	13 (15,3)	72 (84,7)	85 (100,0)	
Sédentarité	Oui	3 (18,8)	13 (81,3)	16 (100,0)	0,597
	Non	15 (13,6)	95 (86,4)	110 (100,0)	

Aucun facteur de risque cardiovasculaire ne s'est révélé associé à la survenue de la FA

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. Limites

Notre étude connaît des imperfections inhérentes comme dans toute étude rétrospective.

En effet, durant l'élaboration de ce travail certaines difficultés nous privaient d'informations importantes.

Ces difficultés étaient liées :

- Aux dossiers d'hospitalisation incomplets,
- A l'absence de moyens financiers de certains patients pour l'accès à certains examens complémentaires et traitements,
- A l'absence ou insuffisance de certaines explorations para cliniques (ETT).

Le caractère rétrospectif de cette étude a constitué en lui-même une limite dans la collecte des données et des informations. Les données cliniques, biologiques, électrocardiographiques et échocardiographies ont été parfois incomplètes.

Ces difficultés ont constitué une limite dans l'interprétation des résultats et de la discussion.

2. Prévalence

La prévalence comme l'incidence de la HTA ont augmenté sur les dernières décennies.

Au cours de notre série, sur les 404 hospitalisations (258 au CHU Gabriel Touré et 146 au CHU de Kati) enregistrées .183patients au CHU Gabriel Touré et 75 au CHU de Kati présentaient une hypertension artérielle soit prévalence de 63,86 % mais uniquement 126 dossiers ont été retenus pour notre étude, 18 cas de fibrillation atriale ont été diagnostiqués soit un taux de 14,3% des HTA et 4,5% des hospitalisations. Au Burkina Faso, Bambara PTI [74], en 2004 et Thiombiana LP [75], en 2009 au Sénégal, retrouvaient une prévalence hospitalière similaire respectivement de 6,40% et de 6%.

Notre résultat a été inférieur de celui de Mbolla BF et al [76] en 2006 au Congo qui retrouvait 7,1% et de Mbaye B [77] au Sénégal 8,68 %. Quant à Nankara au Burkina Faso [78] et Yomma D au Maroc [79] retrouvaient respectivement 18,50% et 10,50%.

3. Données sociodémographiques

L'âge moyen de nos patients était de $65,11 \pm 10,40$ ans avec des extrêmes de 46 à 86 ans.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Mbaye B [77] en 2017 et Thiombiana LP [75] en 2009 qui retrouvaient respectivement un âge moyen de $61,83 \pm 17,13$ ans avec des extrêmes de 17 à 89 ans et $57,86 \pm 18,39$ ans avec des extrêmes de 17 à 91 ans.

Thiam O [80] et Chahir IT [81] retrouvaient respectivement en 2002 et 2007 des moyennes d'âge de $46 \pm 16,14$ ans et $47,73 \pm 18,38$ ans qui sont inférieures à la moyenne d'âge retrouvée dans notre série.

Les tranches d'âge de 56 – 65ans et 66 - 75 ans étaient les plus représentées pareillement à 38,9% en accord avec Niankara A [78], Thiombiana LP [75] et Mbaye B [77] qui retrouvaient respectivement la prédominance de la tranche d'âge de 60 à 70 ans, de 66 à 75 ans et de 65 à 75 ans.

La moyenne d'âge de nos malades reste globalement inférieure à celle de la littérature occidentale (70-80 ans) [82,83].

L'étude de la répartition des patients présentant une FA selon le sexe montrait une nette prédominance du sexe masculin (55,6%) avec un sexe Ratio H/F de 1,25.

Benjamin EJ [84] et ALFA [85] ainsi que chez Coulibaly et al [86] et Baragou et al [87] retrouvaient cette prédominance masculine avec le même sexe ratio. Cependant dans les études Mbaye A et al. en 2010 [77], Paye M [88] en 2003 et Niankara A [78] en 2012 on notait une prédominance du sexe féminin.

Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par :

- La fréquence élevée des cardiopathies qui touchent plus les hommes ;
- Le taux d'hommes en population générale supérieur à celui des femmes (55,6% vs 44,4%);
- L'espérance de vie des femmes plus longue ;

La profession libérale et les fonctionnaires étaient autant présents dans 22,2% des cas suivis de ménagères à 16,7%. Cette participation des ménagères était inférieure à celle de Niankara A [78] et Sanogo BD [89] qui retrouvaient respectivement 58% et 55,6% des ménagères.

4. Facteurs de risque cardiovasculaires

Le Sexe s'est révélé être le plus incriminé en tant que FDRCV à 50,0% suivi du tabac à 38,8%. Notre résultat rejoint ceux de Diallo K [90] au Mali qui retrouvait 70,60 %, de Niankara A [78] au Burkina Faso ainsi que de l'étude Framingham [84] qui rapportaient 50 % chacun.

L'hypertension artérielle est aussi un facteur de risque de coronaropathie augmentant ainsi à la fois le risque de FA et de complications thromboemboliques [91]. Le risque de FA chez les hypertendus serait multiplié par 2. Son association impose alors une prévention des complications thromboemboliques.

5. Signes fonctionnels et physiques

Les signes fonctionnels les plus fréquents étaient la dyspnée (72,2%), la toux (44,4%). Ces résultats étaient superposables à ceux obtenus par Diallo K [90] qui rapportait la dyspnée (76,50%), la toux (41,20%).

La moyenne de la PAS chez nos patients était de 141,06 +/- 30,27mmHg et PAD 90,3+/- 20,50mmHg. Ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus par Mbaye B [77] qui retrouvait une moyenne de la pression artérielle systolique et diastolique de 123 ± 28 mmHg et 78 ± 19 mmHg respectivement.

La pression artérielle était supérieure ou égale à 140/90mmHg chez 61,1% des patients, ce résultat était supérieur à celui de Diallo K [90] qui retrouvait 41,20%.

La moyenne de la fréquence cardiaque était de 100,94 ± 35,71 bat/mn avec les extrêmes entre 24 et 160 bat/mn, la tachycardie était présente chez 55,6 % des patients à l'admission. Ces chiffres sont supérieurs à celui de Niankara[78] qui retrouvait une fréquence cardiaque moyenne de 99+/-26 bat/mn.

Tous nos patients en FA et HTA avaient un rythme irrégulier. Ce résultat corrobore avec ceux de Diallo K [90] et Bah A [92].

6. Données paracliniques

Biologie

Dans notre étude, une hypercréatininémie était retrouvée soit 5,6%. Ce résultat était inférieur à celui de Diallo K [90] qui retrouvait 14,70 %.

ECG

Dans 61,1% des cas, la FA était associée à une aberration de conduction cardiaque suivie d'une hypertrophie ventriculaire gauche, extrasystoles supra-ventriculaires, un bloc de branche gauche à la même proportion de 22,2%.

Ces résultats sont supérieurs à ceux de Sacko M [93] au Mali qui retrouvait dans 13,30 % des cas d'hypertrophie ventriculaire gauche et extrasystolie supra-ventriculaire dans 9,50 % des cas.

Echocardiographies

Dans notre étude, la dysfonction du ventricule gauche était décrite chez 44,4% des patients, la dilatation cavitaire gauche était observée chez 33,3% des patients, pareil pour le thrombus intra-cavitaire de nos patients. Nos résultats restent inférieurs à ceux de Mbaye B [77] en 2017 au Sénégal qui décrivait une dilatation de l'oreillette gauche (80%), la dilatation ventriculaire gauche avec altération de la fonction systolique (56,20%). Thiombiana LP [75] au Sénégal retrouvait une dilatation de l'OG (77,30%), une dilatation du VG dans 35% des cas et une altération de la FEVG (62%).

Cette fréquence élevée de la dilatation des cavités cardiaques gauches avec dysfonction VG pourrait s'expliquer par l'importance des atteintes valvulaires dans les séries Sénégalaises et a été rapportée dans la majorité des études [94,95].

En effet l'association dilatation de l'OG et la survenue de la FA est classique : plus l'OG est dilatée plus le risque de survenue de FA est important.

7. Traitement

A la phase initiale de la prise en charge thérapeutique, 77,8% des patients avaient reçu un traitement anticoagulant avec une utilisation de 16,7% des AOD et 27,8% des AVK. Ce résultat est inférieur à ceux de Mbaye et al [77] au Sénégal et Coulibaly I et al [83] en Côte d'Ivoire qui ont rapporté respectivement un taux d'utilisation d'anticoagulants oraux de 62% et de 65,40%.

Notre taux d'utilisation des anticoagulants reste inférieur à celui observé dans la sous-région ouest africaine qui était de 60% en moyenne [78]. Ce faible taux d'utilisation des anticoagulants s'expliquerait par :

- ❖ La modicité souvent des ressources financières limitant la réalisation régulière de la surveillance biologique.
- ❖ Et aussi l'éloignement géographique des malades des laboratoires capables de réaliser l'INR.

Le traitement de l'hypertension artérielle était administré chez 16 patients ayant FA et HTA soit 88,8% à base d'antihypertenseur. Ce résultat est supérieur à celui de Niankara A [78] qui était de 79%.

8. Facteurs liés à la survenue de la FA

Des études épidémiologiques ont montré que l'HTN est associée à un risque 1,8 fois plus élevé de développer une FA d'apparition récente et à un risque 1,5 fois plus élevé de progression vers une FA permanente [96,97]. Bien qu'aucune étude randomisée à ce jour n'ait montré que le traitement antihypertenseur réduit le fardeau de la FA, des études suggèrent qu'un traitement efficace de l'HTN, en particulier avec des antagonistes du système rénine-angiotensine aldostérone (SRAA), peut réduire la probabilité de développer une FA en empêchant l'étirement auriculaire de pressions de remplissage ventriculaire élevées, fibrose auriculaire et dépôt de collagène extracellulaire ainsi que par plusieurs autres mécanismes importants [98]. Dans notre étude aucun de ces facteurs de risque ne s'est avéré lié statistiquement à la survenue de la FA, cet état de fait pourrait s'expliquer par le peu de cas de FA retrouvé dans notre série.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion

La FA n'est pas rare chez le patient hypertendu,

En effet, notre étude avait retrouvé que près d'un quart (14,3%) des hypertendus avait une FA. Cependant, elle ne nous a pas permis de dégager des facteurs de risque isolés influençant la survenue de la FA chez nos patients ayant l'HTA ; l'apparition de ce trouble de rythme en cas d'HTA serait probablement multifactorielle .

Recommandations

Au terme de cette étude et au vu de nos résultats, nous émettons humblement les recommandations suivantes :

↪ **Aux cliniciens :**

- De mettre un accent sur la mesure systématique du pouls chez toute personne âgée de plus de 65ans.
- D'intensifier le traitement antihypertenseur chez les patients hypertendus ayant un remodelage fonctionnel de l'OG.
- Le fait de trouver une oreillette gauche dilatée chez un sujet apparemment « normotendu » doit inciter à une surveillance et un contrôle plus rigoureux de la pression artérielle. Par ailleurs, la survenue d'une dysfonction de l'OG lors des contrôles échographiques chez un patient hypertendu doit faire rechercher une Fibrillation atriale.
- De former un personnel qualifié (équipe rythmologique) capable de procéder à l'Ablation de Fibrillation Atriale et à la Fermeture de l'Auricule gauche en tenant compte de nos réalités sub-sahariennes.

↪ **Aux chercheurs**

D'effectuer des travaux en vue de déterminer des normes pour les valeurs des fonctions volumétriques de l'OG dans les populations noires de l'Afrique sub-saharienne.

↪ **Aux dirigeants de nos pays :**

Mettre en place un système permettant l'accessibilité à toutes les classes sociales aux traitements anticoagulants et de favoriser le rabais des frais pour la réalisation d'exams cardiologiques et biologiques de base.

REFERENCES

1. **Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG.** Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. *Int J Cardiol.* 2013;167(6):2412–2420.
2. **Members AF, Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, et al.** 2012 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(21):2719–2747.
3. **Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ.** Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest.* 2010;137(2):263–272.
4. **Morel E.** Etude pathophysiologique de la fibrillation atriale-approche multifacette. [Thèse Med] Université Claude Bernard Lyon 1 2010. 240p
5. **Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV et al.** Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *Jama.* 2001;285(18):2370–2375.
6. **Deker M.** Hypertension artérielle et fibrillation atriale. 31^{ème} journée de l’HTA 2012. [Site int] disponible au <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/009374-congres-31es-journees-dhta-hypertension-arterielle-et-fibrillation-atriale> consulté le 20.11.22.
7. **Sagara I.** Fibrillations atriales : Aspects Epidémiologiques, cliniques et Thérapeutiques dans le service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré. [Thèse de Med] FMOS 2019. 74p. N°164
8. **Bambara PTI.** Troubles du rythme cardiaque au CHU YalgadogoOuédraogo de Ouagadougou à propos de 153 cas colligés de 1998-2002. Thèse: Med; Ouagadougou: 2004; 005
9. **Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D.** Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998, 16;82.
10. **Attias D, Lellouche N** *Cardiologie Vasculaire.* 8^{ème} éd. Paris : Vernazobres-Grego; Septembre 2018 p 564-589LL

11. **Da Costa A, Roméyer-Bouchard C, Bisch L, Khris L, Isaz K** Fibrillation atriale : enjeux épidémiologiques, définition, nosologie, médicoéconomie. *Ann Cardiol Angeiol* 2009; 58:S3- S5
12. **Falk R H.** Atrial Fibrillation. *New Engl J Med* 2001; 334: 1067-1078.
13. **Delahaye F** Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la fibrillation atriale *EurHeart J.* 2016 ; 37(38) : 2893-2962
14. **Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM.** Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health study) [archive], *Am J Cardiol* 1994; 74:236-241.
15. **Charlemagne A, Blacher J, Cohen A et al.** Epidémiologie de la fibrillation atriale en France : extrapolation à partir des données internationales et du point sur les hospitalisations. *Arch Cardio Vasc Disease* 2011; 104: 115-124.
16. **Fuster et al ACC/AHA/ESC Practice Guidelines.** Antithrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing Coronary Stenting: A North American Perspective: Executive Summary *Circ Cardiovasc Interv.* 2011; 4:522-534.
17. **Friberg J, Buch P, Scharling H et al.** Rising rates of hospital admission for atrial fibrillation. *Epidemiology.* 2003; 14: 666-672.
18. **Mbolla BF et al.** Fibrillation auriculaire à propos de 131 cas congolais *Med Afr Noire.* 2006 ; 53(2) : 73-8.
19. **Chahir IT.** Prise en charge hospitalière de la fibrillation auriculaire : données épidémiologiques, et stratégies thérapeutiques à propos de 100 patients consécutifs hospitalisés à la clinique du CHU Aristide Le Dantec Thèse : Med ; Dakar : 2007
20. **Coulibaly B.** Prévalence de la fibrillation auriculaire en milieu spécialisé cardiologique. Mémoire Med, Mali, 2012.
21. **Cellarier G, Deharo JC, Chalvidan T, et al.** Prise en charge hospitalière de la fibrillation auriculaire. *Arch Mal cœur* 2000 ; 93 : 821-826.
22. **Sanogo DB.** Etude de la fibrillation auriculaire non valvulaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso. Thèse ; Med ; Sikasso
23. **Brembilla-Perrot B.** Fibrillation auriculaire. *Encycl Med Chir+, Cardiologie,* 11-034-A-10, 2002, p11
24. **Mant J, Fitzmaurice DA, Hobbs FDR et al.** Accuracy of diagnosing atrial fibrillation on electrocardiogram by primary care practitioners and interpretative diagnostic software: analysis of data from screening for atrial fibrillation in the elderly (SAFE) trial [archive] , *BMJ,* 2007; 335:380-2.

25. **Lip G, Lowe G.** ABC of Atrial Fibrillation: antithrombotic treatment for Atrial Fibrillation. *BMJ* 1996; 312: 45-49.
26. **Angehrn W.** Traitement de la cardiopathie ischémique chronique, *Forum Med Suisse*. 2001; 50: 1240-1244
27. **Ninio D.** Contemporary management of atrial fibrillation. *Australian prescriber* 2000; 23:100-02.
28. **Desmos M, Hagege A, Guillerm F, Jeune maître X, Sidi D, Dumez Y.** Cardiomyopathie dilatée et grossesse. 7ème congrès de médecine fœtale 202; 7:1-8
29. **Lip G, Lowe G.** ABC of Atrial Fibrillation: antithrombotic treatment for Atrial Fibrillation. *BMJ* 1996; 312: 45-49.
30. **Benjamin EJ et al.** Independent risk factors for atrial fibrillation in a population – based cohort The Framingham Heart study. *JAMA*, 1994; 274:840-44
31. **Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A.** Etude Clinique des paramètres prédictifs de la survenue d'une fibrillation auriculaire chez des patients avec HTA essentielle. *Méd Hyg* 1999 ; 57 : 482-88.
32. **Sztajzel J, Stalder H.** Fibrillation auriculaire. *Primary care* 2003; 3: 695-99.
33. **Gerber B.** La Fibrillation Atriale en 2011. *Louvain Med* 2011 ; 130 : 410-416.
34. **Davy JM, Tri Cung T, Cransac F, Massin F et al.** Fibrillation atriale permanente. *Arch Mal Cœur Vaiss* 2011; S3325-S3835
35. **Jung F, Dimarco J.** Treatment strategies for atrial fibrillation. *Am J Med* 1998; 104:272-86.
36. **Mahe I.** Prise en charge de la fibrillation auriculaire chez le sujet âgé. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2006 ; 18 : 401-409
37. **Thiombiano LP.** Fibrillation auriculaire en milieu hospitalier : données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, Etude rétrospective sur cinq ans (2003-2008) dans le service de cardiologie de l'hôpital General de Grand Yoff Thèse: Med; Dakar: 2009; 21 Disponible sur <http://196.1.97.20/viewer.php?c=thm&d=THM-46834> Consulté le 28/12/2018
38. **Boustani F.** L'essentiel en cardiologie. 3^{ème} Edition. Sauramps Medical 2022. p768.
39. **Leclercq JF.** Ablation de la fibrillation auriculaire : les points de consensus en 2006. *Consensus cardio pour le praticien* 2006 ; 15:6-8.

40. **Albenque JP, Bortone A, Boveda S, Combes N, Goutner C, Marijon E.** L'ablation par radiofréquence de la FA: où en sommes-nous en 2007? *Revue Marocaine de Cardiologie.* 2007; 6: 40-41
41. **Clementy J.** Traitement de la fibrillation auriculaire par les techniques ablatives. *AMC pratique* 1999 ; 38 :10.
42. **Murgatroyd FD, Copie X.** La cardioversion auriculaire par choc endocavitaire et la défibrillation auriculaire implantable. In Jean Le Heuzey ; la fibrillation auriculaire, Paris-Éditions Louise Pariente 1997 : 359-74.
43. **Ricard P.** Cardioversion électrique interne de la fibrillation auriculaire, défibrillation auriculaire implantable. *Arch Mal Coeur* 2000 ; 90 :27-28.
44. **Boriani G, Biffi M, Padeletti L et al.** Effects of consistent atrial pacing and atrial rate stabilization two pacing algorithms to suppress recurrent paroxysmal atrial fibrillation in brady-tachy syndrome. *EurHeart J.* 2001; 3 (suppl 10): 7-15
45. **Disertori M, Padeletti L, Santini M et al.** Antitachycardia pacing therapies to terminate atrial tachyarrhythmia. The AT 500 Italian registry. *EurHeart J* 2001; 3 (suppl P): 16-24
46. **Golzari H, Cebul RD, Bashler RC.** Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm an indicator for anticoagulation's therapy. *Ann intern Med* 1996; 125: 311-323.
47. **Levy S, Breithardt G, Campbell RW.** Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *EurHeart J.* 1998; 19: 320.
48. **Excoffier S.** Fibrillation auriculaire, Service de médecine de premier recours DMCPRU/HUG, 2017.
49. **Catherwood E, Fitzpatrick W, Greenberg M et al.** Cost-effectiveness of cardioversion and antiarrhythmic therapy in nonvalvular atrial fibrillation. *Annals of int Medicine* 1999; 130: 625-26.
50. **Sagara I.** Fibrillations atriales : Aspects Épidémiologiques, Cliniques et Thérapeutiques dans le service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré ; Thèse ; Med ;FMOS Bamako ; 2019 ; p74 ; N°19M104
51. **GadeKoefoed B, LemsheGullov A, Peterson P.** Prevention of thromboembolic events in atrial fibrillation. *Thrombosis and Haemostasis*1997; 78: 37-81.
52. **Thomson R, Parkin D, Eccles M, et al.** Decision analysis and guidelines for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. *Lancet* 2000; 355:956-62.

53. **Delahaye F.** AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. J Am Coll. Cardiol 2014 Mar 28.
54. **Haute Autorité de Santé.** Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. [En ligne] https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/hta_patient_adulte_synthese.pdf, consulté le 14 jan 2023.
55. **Bachelet A.** L'importance de l'éducation thérapeutique dans l'hypertension artérielle essentielle : réalisation d'une enquête en officine. Th D Pharm, Rouen, 2014.
56. **Haute Autorité de Santé.** Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. [En ligne] https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf, consulté le 3 jan 2023.
57. **Ameli.** L'évolution de l'hypertension artérielle. [En ligne] <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/hypertension-arterielle/evolution-complications-possibles>, consulté le 11 septembre 2017.
58. **Vidal.** HTA (hypertension artérielle) - Diagnostic. [En ligne] https://www.vidal.fr/recommandations/1640/hta_hypertension_arterielle/diagnostic/, consulté le 3 jan 2023.
59. **Cespharm.** Rôle du pharmacien. [En ligne] <http://www.cespharm.fr/fr/Prevention-sante/L-education-pour-la-sante/Role-du-pharmacien>, consulté le 3 jan 2023.
60. **Beaufils M.** L'hypertension artérielle : de la clinique au traitement. Med'Com. 2011.
61. **Collège National des Enseignants de Cardiologie et Maladies vasculaires.** Chapitre 3 : Savoir examiner. Université Médicale Virtuelle Francophone. [En ligne] http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_3/site/html/cours.pdf, consulté le 3 jan 2023.
62. **Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle.** Je suis hypertendu et je me soigne. Fondation de Recherche sur l'Hypertension Artérielle. [En ligne] http://www.frhta.org/_upload/tiny_mce/documents/hta_par_theme/frhta_-_2005_-_je_suis_hypertendu_et_je_me_soigne.pdf, consulté le 6 jan 2023.
63. **Waeber B, Wuerzner G.** New recommendations of the ESH/ESC: smooth changes for the hypertensive patient. Rev Med Suisse 2013,9(397):1639-42, 1644.
64. **Haute Autorité de Santé.** Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte. [En ligne] https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2016-10/fiche_memo_rapport_elaboration_hta_mel.pdf, consulté le 6 jan 2023.
65. **Collège National des Enseignants de Cardiologie, Société Française de Cardiologie.** *Cardiologie*. 2e édition, Elsevier Masson; 2015.

66. **Vidal.** HTA (hypertension artérielle) - Prise en charge. [En ligne] https://www.vidal.fr/recommandations/1640/hta_hypertension_arterielle/prise_en_charge/#d1904e419, consulté le 7 jan 2023.
67. **Ameli.** Comprendre l'accident vasculaire cérébral (AVC). [En ligne] <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/avc-comprendre/avc-comprendre>, consulté le 7 jan 2023.
68. **Zentiva.** 10 questions et conseils sur l'hypertension artérielle. [En ligne] <file:///C:/Users/dell/Downloads/86401-Remis+patient+HTA-7000004223-02-13-WEB.pdf>, consulté le 7 jan 2023.
69. **Postel-Vinay N, Bobrie G.** L'hypertension artérielle. [En ligne] <http://www.hy-result.com/PDF/2-HTA-cespharm.pdf>, consulté le 7 jan 2023.
70. **Comité Français de Lutte contre l'Hypertension Artérielle.** Hypertendus... Connaissez-vous l'âge de vos artères ? Fondation de Recherche sur l'Hypertension artérielle. [En ligne] http://www.frhta.org/upload/tinymce/documents/hta_par_theme/36_hypertendus_-_connaissiez-vous_lage_de_vos_arteres.pdf, consulté le 7 jan 2023.
71. **Programme National Nutrition Santé.** Le sel : comment limiter sa consommation ? [En ligne] <http://inpes.santepubliquefrance.fr/CFESBases/catalogue/pdf/1181.pdf>, consulté le 7 jan 2023.
72. **Leuenberger V, Gache P, Sutter K, RiederNakhlé A.** Hypertension artérielle et consommation d'alcool. Rev Med Suisse 2006, 2:31629.
73. **Haute Autorité de Santé.** Arrêter de fumer et ne pas rechuter : la recommandation 2014 de la HAS. [En ligne] https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1719643/fr/arreter-de-fumer-et-ne-pas-rechuter-la-recommandation-2014-de-la-has, consulté le 7 jan 2023.
74. **Bambara PTI.** Troubles du rythme cardiaque au CHU YalgadogoOuédraogo de Ouagadougou à propos de 153 cas colligés de 1998-2002. Thèse: Med; Ouagadougou: 2004; 005
75. **Thiombiano LP.** Fibrillation auriculaire en milieu hospitalier : données épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques, Etude rétrospective sur cinq ans (2003-2008) dans le service de cardiologie de l'hôpital General de Grand Yoff Thèse: Med; Dakar: 2009; 21
76. **Mbolla BF et al.** Fibrillation auriculaire à propos de 131 cas congolais Med Afr Noire. 2006 ; 53(2) : 73-8.
77. **Mbaye B.** Fibrillation auriculaire : Données épidémiologiques, cliniques, para cliniques et stratégie thérapeutique à la Clinique cardiologique du CHU Aristide Le Dantec à propos de 86 cas Thèse : Med; Dakar: 2017; 323

78. **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
79. **Yomma D.** Arythmie complète par fibrillation auriculaire : étiologies et prise en charge Thèse: Med; Marrakech: 2015; 46
80. **Thiam O.** Cardioversion électrique externe à base d'énergie dans le traitement du Flutter et de la fibrillation auriculaire. Thèse : Med ; Dakar ; 70 :1-88
81. **Chahir IT.** Prise en charge hospitalière de la fibrillation auriculaire : données épidémiologiques, et stratégies thérapeutiques à propos de 100 patients consécutifs hospitalisés à la clinique du CHU Aristide Le Dantec Thèse : Med ; Dakar : 2007
82. **Gentric A.** Fibrillation auriculaire. EMC-Med, 2005; 2:153-9
83. **Feinberg WM et al.** Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Arch Inter Med, 1995; 155: 466-73
84. **Benjamin EJ et al.** Independent risk factors for atrial fibrillation in a population – based cohort The Framingham Heart study. JAMA, 1994; 274:840-44
85. **Levy S, Maarek M, Coumel P et al.** On behalf of the College of French Cardiologists. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general Practice in French: the ALFA study. Circulation, 1999; 99: 3028-35.
86. **Coulibaly I, Anzouankacou JB, KouaRonin C et al.** Fibrillation auriculaire : épidémiologie à l'institut de cardiologie d'Abidjan. Med Trop 2010 ; 4 :371-74
87. **Baragou S, Pio M et al.** Aspects épidémiologiques et étiologiques de la fibrillation auriculaire chez l'adulte noir Togolais. J. Rech. Sci. Univ. Lomé(Togo) 2010; 2(12):1-9
88. **Paye M.** Fibrillations atriales : aspects épidémiologiques, étiologiques, pronostiques et thérapeutiques Thèse : Med ; Dakar : 2003
89. **Sanogo DB.** Etude de la fibrillation auriculaire non valvulaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso. Thèse: Med; Bamako: 2017; 88
90. **Diallo K.** Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale dans le service de cardiologie du CHU du point G. Thèse: Med; Bamako: 2015; 177
91. **Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A.** Etude Clinique des paramètres prédictifs de la survenue d'une fibrillation auriculaire chez des patients avec HTA essentielle. Méd Hyg 1999 ; 57 : 482-88.

- 92. Bah A.** Aspects épidémiologiques, diagnostiques, évolutifs et thérapeutiques la fibrillation atriale valvulaire. Etude rétrospective sur neuf ans (2003-2009) à propos de 199 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital General de Grand Yoff. Thèse: Med; Dakar: 2013; 73
- 93. 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 ; P12-23.
- 94. Laurant G, Dentan G et al.** Fibrillation auriculaire au cours de l'infarctus du myocarde avec et sans sus-décalage du segment ST. Arch Mal Cœur 2005 ; 98 :608-14
- 95. Levy S, Sbrgia P.** Remodelage dans la Fibrillation auriculaire. Arch Mal Cœur 2005 ; 98 :308-10.
- 96. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA.** Facteurs de risque indépendants de la fibrillation auriculaire dans une cohorte basée sur la population. L'étude sur le cœur de Framingham. JAMA. 16 mars 1994 ; 271 (11):840–4.
- 97. De Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R et al.** Progression de la fibrillation auriculaire paroxystique à persistante corrélats cliniques et pronostic. J Am Coll Cardiol. 2010 février 23 ; 55 (8):725–31.
- 98. Ogunsua AA, Shaikh AY, Hamed M et Mc Manus DD.** Fibrillation auriculaire et hypertension: parallèles mécanistiques, épidémiologiques et thérapeutiques. Méthodiste DebakeyCardiovasc J. 2015; 11(4): 228–234. doi : 10.14797/mdcj-11-4-228

ANNEXES

Fiche d'enquête

I) IDENTITE

Ageen années

Sexe : 1. Masculin ; 2. Féminin

Profession : 1. Profession libérale ; 2. Ménagère ; 3. Commerçant ; 4. Fonctionnaire ; 5. Retraité ; 6. Autres

II) ANAMNESE

1) Antécédents

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Cardiomyopathies | <input type="checkbox"/> AVC |
| <input type="checkbox"/> Valvulopathies | <input type="checkbox"/> IC |
| <input type="checkbox"/> Troubles du rythme ou conduction cardiaque | <input type="checkbox"/> Hyperthyroïdie |
| | <input type="checkbox"/> Autre..... |

2) Nombre de facteurs de risques cardiovasculaires

- | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diabète | <input type="checkbox"/> Dyslipidémie |
| <input type="checkbox"/> Tabac | <input type="checkbox"/> Autre..... |
| <input type="checkbox"/> Obésité | |

3) Classification de FA

1. Premier diagnostic de la FA
2. FA paroxystique
3. FA persistante
4. FA persistante de longue durée
5. FA permanente

III) CLINIQUE

1) Signes fonctionnels

- | | |
|---------------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Dyspnée | <input type="checkbox"/> Précordialgies |
| <input type="checkbox"/> Toux | <input type="checkbox"/> Autres..... |
| <input type="checkbox"/> Palpitations | |

2) Signes généraux

Tension artérielle...../.....mmHg

Fréquence cardiaque bpm

Grade de l'HTA.....

IV) PARACLINIQUE

1) Biologie

LDL cholestérolg/l
Triglycerides g/l
HDL cholestérol g/l
Créatininémie..... μ mol/l

2) Electrocardiogramme

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Fréquence : | <input type="checkbox"/> Morphologie de la ligne de base : |
| 1. rapide 2. Lente | FA à grosse maille |
| <input type="checkbox"/> FA + Autres anomalies rythmiques : | FA à petite maille |
| Bi-tachycardie (oui.....non.....) | <input type="checkbox"/> Autres anomalies associées :..... |
| Aberrations (oui.....non.....) | (HVG ; BBG ; BAV 3) |

3) Anomalies écho-cardiographiques

- Dilatation cavitaire
- Thrombus intra—cavitaire
- Dysfonction VG
- Autres.....
- Aucune

4) Diagnostics associés

- Cardiomyopathie Dilatée
- Cardiomyopathie Hypertensive
- Cardiopathie Rythmique
- Hyperthyroïdie
- Cardiopathie Ischémique
- Cardiopathie Valvulaire
- Autre.....
- Aucun

V) STRATEGIES THERAPEUTIQUES

- Traitement anticoagulant
(Oui.....Non)
- Contrôle du Rythme :réduction de FA
(ouinon.....)
- Contrôle de la Fréquence cardiaque
(oui.....non.....)
- Ablation de la FA
- Autres.....

Fiche signalétique

Nom : TUMAMO MAGNE
Prénom : Doriane Kévine
Email : kev20garnett@gmail.com
Titre : Étude de la prévalence de la fibrillation atriale chez les patients hypertendus
Année de soutenance : 2021 - 2022
Ville de soutenance : Bamako
Pays de provenance : Mali
Secteur d'intérêt : Cardiologie
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Résumé :

Introduction : La fibrillation atriale ou auriculaire (FA) est le trouble du rythme permanent le plus fréquemment rencontré en pratique clinique. Les causes de la FA peuvent être cardiaques, extracardiaques et idiopathiques. Parmi les causes cardiaques, l'HTA est l'une des plus fréquentes.

Objectif : Etudier l'association de la fibrillation atriale et de l'Hypertension Artérielle

Méthodologie : Il s'agissait d'une observationnelle transversale, avec recrutement rétrospectif allant du 01 Janvier au 31 Juillet 2022 des patients hospitalisés dans les services de Cardiologie des Centres Hospitaliers Universitaires de Gabriel TOURE et de Kati

Résultats : Le sexe masculin a été le plus représenté avec 53,2% des cas pour une moyenne de $64,68 \pm 12,62$ ans avec des extrêmes de 37 à 97 ans. Le nombre de facteur de risque cardiovasculaire moyen a été de $3,56 \pm 0,984$ facteurs avec des extrêmes de 1 à 6. La dyspnée a été le signe fonctionnel le plus représenté avec 69,84% des cas. Dans 72,2% des cas, nos patients ont présenté une fréquence cardiaque supérieure à 90 bpm, un taux de cholestérol LDL $< 1,6$ g/l a été trouvé chez 96,8% de nos patients et un taux de cholestérol HDL $> 0,4$ g/l a été retrouvé chez 92,1%. La majorité de nos patients avait une créatininémie comprise entre 65 et 120 $\mu\text{mol/l}$. La morphologie de la ligne de base à petite maille a été retrouvée chez 73,8% de nos patients. L'aberration a été l'anomalie rythmique la plus représentée chez nos patients avec 71,4%. La majorité de nos patients soit 56,3% avec comme anomalie échocardiographie la dilatation cavitaire. La cardiomyopathie dilatée a été le diagnostic associé le plus retrouvé avec 39,7% avec des cas. Le traitement par anticoagulant a été administré chez 64,3% de nos patients et le contrôle du rythme par antiarythmique a été administré chez 58,7%. L'ablation de la FA a concerné 1,6% de nos cas.

Conclusion : La fibrillation atriale est le trouble du rythme le plus fréquemment retrouvé en pratique clinique dans les services de Cardiologie des hôpitaux Gabriel Touré et de KATI à Bamako au Mali. La valvulopathie rhumatismale et la cardiomyopathie dilatée en sont les principales causes. Sa prise en charge thérapeutique reste complexe en raison du risque thromboembolique et hémorragique ainsi que des répercussions hémodynamiques de cette arythmie.

Mots clés : **fibrillation atriale, HTA**

Abstract

Name: TUMAMO MAGNE

First name: Doriane Kévine

Email: kev20garnett@gmail.com

Title: Study of the prevalence of atrial fibrillation in hypertensive patients

Defense year: 2021 - 2022

Defense city: Bamako

Country of origin: Mali

Sector of interest: Cardiology

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology

Summary:

Introduction: Atrial or atrial fibrillation (AF) is the most frequently encountered permanent arrhythmia in clinical practice. The causes of AF can be cardiac, extracardiac and idiopathic. Among the cardiac causes, hypertension is one of the most common.

Objective: To study the association of atrial fibrillation and arterial hypertension

Methodology: This was a cross-sectional observational study, with retrospective recruitment from January 1 to July 31, 2022 of patients hospitalized in the Cardiology departments of the University Hospital Centers of Gabriel TOURE and Kati.

Results: The male sex was the most represented with 53.2% of cases for an average of 64.68 ± 12.62 years with extremes of 37 to 97 years. The average number of cardiovascular risk factors was 3.56 ± 0.984 factors with extremes of 1 to 6. Dyspnea was the most represented functional sign with 69.84% of cases. In 72.2% of cases, our patients had a heart rate above 90 bpm, an LDL cholesterol level < 1.6 g/l was found in 96.8% of our patients and an HDL cholesterol level > 0.4 g/l was found in 92.1%. The majority of our patients had serum creatinine between 65 and 120 $\mu\text{mol/l}$. Small-mesh baseline morphology was found in 73.8% of our patients. The aberration was the most represented rhythmic anomaly in our patients with 71.4%. The majority of our patients, 56.3%, have the echocardiography abnormality of cavitory dilatation. Dilated cardiomyopathy was the most found associated diagnosis with 39.7% with cases. Anticoagulant treatment was administered in 64.3% of our patients and rhythm control with antiarrhythmic was administered in 58.7%. AF ablation involved 1.6% of our cases.

Conclusion: Atrial fibrillation is the most frequently found arrhythmia in clinical practice in the Cardiology departments of Gabriel Touré and KATI hospitals in Bamako, Mali. Rheumatic valve disease and dilated cardiomyopathy are the main causes. Its therapeutic management remains complex because of the thromboembolic and hemorrhagic risk as well as the hemodynamic repercussions of this arrhythmia.

Keywords: atrial fibrillation, hypertension