



كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N°235/21

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/06/2021

PAR

Né le 20 Septembre 1993 à Tikajouine

MOTS-CLÉS :

JURY

RAPPORTEUR

JUGES

Professeur de Cardiologie

PLAN

INTRODUCTION	8
MATERIEL ET METHODES	11
I. Echantillonnage	12
1. Terrain d'étude	12
2. Type d'étude et échantillonnage	12
3. Critères d'inclusion	12
4. Critères d'exclusion	12
II. Méthodologie	13
RESULTATS	14
I. Evaluation des caractéristiques épidémiologiques et démographiques de l'ACFA.....	15
1. Incidence hospitalière	15
2. Prévalence en fonction de l'âge	16
3. Le sexe des patients	17
4. La répartition des fréquences suivant l'âge et le sexe	18
5. L'origine géographique des patients	19
II. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires	20
1. Facteurs du risque cardiovasculaire	20
2. Antécédents pathologiques.....	21
III. Circonstances de découverte de l'ACFA	25
IV. Examen clinique	29
V. Electrocardiogramme	31
1. Paramètres électriques des ECG étudiés	31
2. Troubles de rythme associés.....	32
3. Holter-ECG de 24h et longue durée	33
VI. Échocardiographie trans-thoracique (ETT)	34
1. Dimensions des cavités	34
2. Fonction systolique du ventricule gauche	36
3. Pressions de remplissage	37
4. Valves cardiaques	38
5. Les paramètres échographiques prédictifs de haut risque thromboembolique chez nos patient sont résumés dans la figure suivante	39
VII. Echographie transoesophagienne	40
VIII. Bilan biologique	41
IX. Étiologies	42
X. Scores de stratification des ACFA non valvulaires	44

1. Score de CHA2DS2–VASc	44
2. Score HAS–BLED.....	45
XI. Prise en charge thérapeutique :.....	46
1. Prévention du risque thromboembolique	46
2. La stratégie du Rythm–control/Rate–control	48
2.1. ACFA valvulaire.....	48
2.2. ACFA non valvulaire	49
XII. Évolution et pronostic	50
1. Classification	50
2. Complications des fibrillations traitées	51
3. Etude des facteurs prédictifs de l'instabilité de l'INR le TTR (time in therapeutic range) 52	
4. Impact de l'infection au SARS–Cov2 chez les patient en ACFA (Trois cas)	53
DISCUSSION.....	54
I. Physiopathologie de la fibrillation atriale	56
1. Etiopathogénie d'une FA	56
2. Les complications thromboemboliques systémiques	57
II. Epidémiologie	59
1. La prévalence globale	59
2. La prévalence liée à l'âge	59
3. Prévalence liée au sexe	61
4. Influence des comorbidités	63
5. L'obésité comme facteur de risque récemment étudié	64
6. La susceptibilité génétique	65
III. L'examen clinique	66
1. Données anamnestiques	66
2. Examen physique	68
IV. Électrocardiogramme	70
1. ECG en fibrillation auriculaire	70
2. ECG en rythme sinusal	71
V. Bilan de la fibrillation auriculaire	73
1. Échocardiographie	73
2. Les examens complémentaires d'une fibrillation auriculaire paroxystique	76
VI. Bilan biologique	78
VII. Diagnostic étiologique	79
1. La fibrillation auriculaire primitive : Sur cœur sain.....	79

2. La fibrillation auriculaire est secondaire	79
3. La dichotomie en étiologie valvulaire et non valvulaire	81
a. Etiologie valvulaire rhumatismale	81
b. Étiologies non valvulaires	82
VIII. Evolution et Pronostic	86
1. Evolution	86
1.1 Classification de la fibrillation auriculaire.....	86
1.2 Les formes évolutives	87
1.3 Les facteurs associés à la progression de l'arythmie	88
1.4 Le risque thromboembolique associé au type de fibrillation auriculaire	88
2. Pronostic:	89
2.1. Complications dues à la fibrillation auriculaire non traité	89
a. Le risque thromboembolique : l'avg ischémique cardioembolique.....	89
b. L'épisode d'insuffisance cardiaque gauche ou globale	92
2.2. Pronostic de la fibrillation traitée	93
IX. Prise en charge thérapeutique.....	94
1. La prévention du risque thromboembolique (le traitement anti-thrombotique):.....	95
1.1. Moyens médicamenteux : les anti-thrombotiques.....	95
1.2. Les moyens instrumentaux : (la fermeture percutanée de l'auricule gauche.) ...	98
1.3. Stratégie thérapeutique	101
▪ L'ACFA valvulaire	101
▪ L'ACFA non valvulaire :	102
2. Le traitement de l'arythmie	104
2.1. Classification de Vaughan- Williams	105
2.2. Rythm-control	106
o Cardioversion médicamenteuse	106
o Cardioversion électrique	109
o Maintien du rythme sinusal	110
2.3. Rate-control	114
2.4. Contrôle du rythme ou ralentissement de la fréquence ventriculaire ?	115
CONCLUSION.....	116
RÉSUMÉ.....	118
ANNEXE.....	122
BIBLIOGRAPHIE.....	125

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	: Antiagrégant plaquettaire
AAS	: Acide Acétylsalicylique
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
AIT	: Accident ischémique transitoire
AOD	: Anticoagulants oraux directs
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVK	: Anti vitamine K
BB	: Bêtabloquant
BPM	: Battements par minute
BSA	: Bloc sino-auriculaire
Clcr	: Clairance de la créatinine
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique
CMI	: Cardiomyopathie ischémique
CRP	: Protéine C-Réactive
CV	: Cardio-vasculaire
DCI	: Dénomination commune internationale
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DTD	: Diamètre télé diastolique
DTS	: Diamètre télé systolique
ECG	: Électrocardiogramme

ETO	: Echocardiographie trans-œsophagienne
ETT	: Echocardiographie trans-thoracique
FA	: Fibrillation atriale
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteur de risque
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
H/F	: Homme/ Femme
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Insuffisance cardiaque
ICFEM	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection moyenne
ICFEP	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
ICFER	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
INR	: International Normalized Ratio
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IV	: Intra veineux
MI	: Membre inférieur
NACO	: Nouveaux anticoagulants oraux
NFS	: Numération formule sanguine
NT-proBNP	: N-terminal pro B-type Natriuretic Peptide
NYHA	: New York heart association OMI : Œdème du membre inférieur
PA	: Pression artérielle PFC : Plasma frais congelé
PPSB	: Prothrombine-Proconvertine-Stuart-B
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SRAA	: Système Rénine angiotensine aldostérone

TA	: Tension artérielle
TP	: Taux de prothrombine
TTR	: Transthyrétine
TTT	: Traitement
VG	: Ventricule gauche

INTRODUCTION

La fibrillation atriale est une arythmie supraventriculaire, caractérisée par une activité électrique rapide, anarchique, désynchronisée des cardiomyocytes atriaux avec perte de la systole auriculaire mécanique.

Il s'agit d'une arythmie fréquente en pratique clinique et sa prévalence augmente avec l'âge. Le diagnostic positif de cette arythmie est souvent apporté par un ECG de repos, mais sa prise en charge est complexe visant en priorité la prévention du risque thromboembolique.

La fibrillation atriale peut être à l'origine de complications graves hémodynamiques et thromboemboliques (surtout AVC ischémique cardio-embolique) et s'accompagne de morbi-mortalité importante. Elle constitue l'étiologie la plus fréquente des AVC ischémique cardio-emboliques. Ces derniers sont caractérisés par leur répétitivité et leur gravité extrême, et représentent 20% de l'ensemble des AVC ischémiques. Alors que le risque absolue de leur survenue varie de 1% à 12%.[53]

La pathologie valvulaire reste une des étiologies de l'ACFA les plus fréquentes dans notre contexte et ce vu le caractère endémique du RAA dans notre pays.

La prise en charge de cette arythmie vise la prévention des complications thromboemboliques via une anti-coagulation efficace, le rétablissement du rythme sinusal et son maintien pour éviter la rechute de l'arythmie, le ralentissement de la fréquence cardiaque et la recherche d'une étiologie curable.

A l'échelle internationale, de nombreuses guidelines ont été développées et homogénéisées en 2016 et modifiées en 2020 ; « ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS » à la lumière de ces recommandations notre travail mené au service de cardiologie Hopital Moulay Ismail de Meknès sur une période d'une année a comme objectifs :

Objectif principal :

Étudier les formes compliquées de FA et des facteurs prédictifs de gravité.

Les objectifs secondaires :

- Comparer le potentiel évolutif d'une fibrillation atriale valvulaire et non valvulaire.
- Etudier les complications post-thérapeutiques (les accidents thromboemboliques et hémorragiques sous-anticoagulants) et les facteurs de rechute après le traitement anti-arythmique.
- Les facteurs d'instabilité de l'INR.
- Elucider l'impact d'infection au Covid-19 sur le pronostic évolutif de l'arythmie et les stratégies thérapeutiques adoptées.

MATERIEL ET METHODES

I. Echantillonnage :

1. Terrain d'étude :

L'étude a été menée au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

2. Type d'étude et échantillonnage :

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective du registre hospitalier prospectif des ACFA, service de cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Le recrutement des patients a été procédé à l'aide du registre des hospitalisations du service et par la consultation des dossiers d'hospitalisations dans un intervalle de temps borné entre le 15 septembre 2019 et le 15 janvier 2021. 93 patients ont été inclus dans l'étude, pour 521 hospitalisations du service.

3. Critères d'inclusion :

Les patients sélectionnés sont ceux qui répondent aux critères d'inclusion suivants :

- L'ensemble des patients admis au service avec une ACFA à l'ECG de repos, quel que soit l'âge et le sexe des patients.
- L'ensemble des patients diagnostiqués pour fibrillation auriculaire paroxystique dont l'ECG est en phase de retour en rythme sinusal.

4. Critères d'exclusion :

- Dossiers incomplets.

II. Méthodologie :

Le recueil des données est procédé de manière rétrospective, par la consultation des dossiers médicaux au sein de secrétariat du service.

Les données qui permettent la réalisation de cette étude sont :

- L'âge.
- Le sexe.
- L'origine géographique.
- Les circonstances de découverte.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire ; le recueil est centré sur les facteurs réversibles.
- Les antécédents pathologiques : cardiovasculaires ou extracardiaques.
- L'examen clinique à l'admission.
- L'électrocardiogramme : 12 dérivations et l'ensemble des Holter-ECG réalisé dans l'investigation des ACFA paroxystiques.
- L'échographie trans-thoracique et/ou transoesophagienne.
- Le bilan biologique.
- Le traitement prescrit au cours d'hospitalisation et à l'ordonnance de sortie ; bilans de suivis des malades.
- Complications et évolution intra-hospitalière ou sur le long terme.

RESULTATS

I. Evaluation des caractéristiques épidémiologiques et démographiques de l'ACFA :

1. Incidence hospitalière :

L'échantillon de notre étude inclus Quatre-vingt-trois patient, sur un nombre total d'admissions de 521, ce qui constitue une incidence hospitalière dans notre série de 16%.

Les ECG qui comportent des troubles de rythme sont de l'ordre de 282 ECG. L'incidence de la fibrillation atriale objectivé sur l'ensemble des arythmies admises au service est de 33%.

2. Prévalence en fonction de l'âge :

La population âgée de plus de 45 ans été la plus concernées, souvent en association à des cardiopathies ou en présences de facteurs de risque cardiovasculaires.

Les extrêmes d'âges ont été borné dans l'intervalle [39 ans ; 86 ans]

La moyenne d'âge globale est de : 59ans.

La tranche d'âge la plus touchée ou le maximum du cumul statistique est celle des patients entre **65 à 75 ans**. Elle constitue 29% de l'échantillon étudiée ; **(Figure 1)**

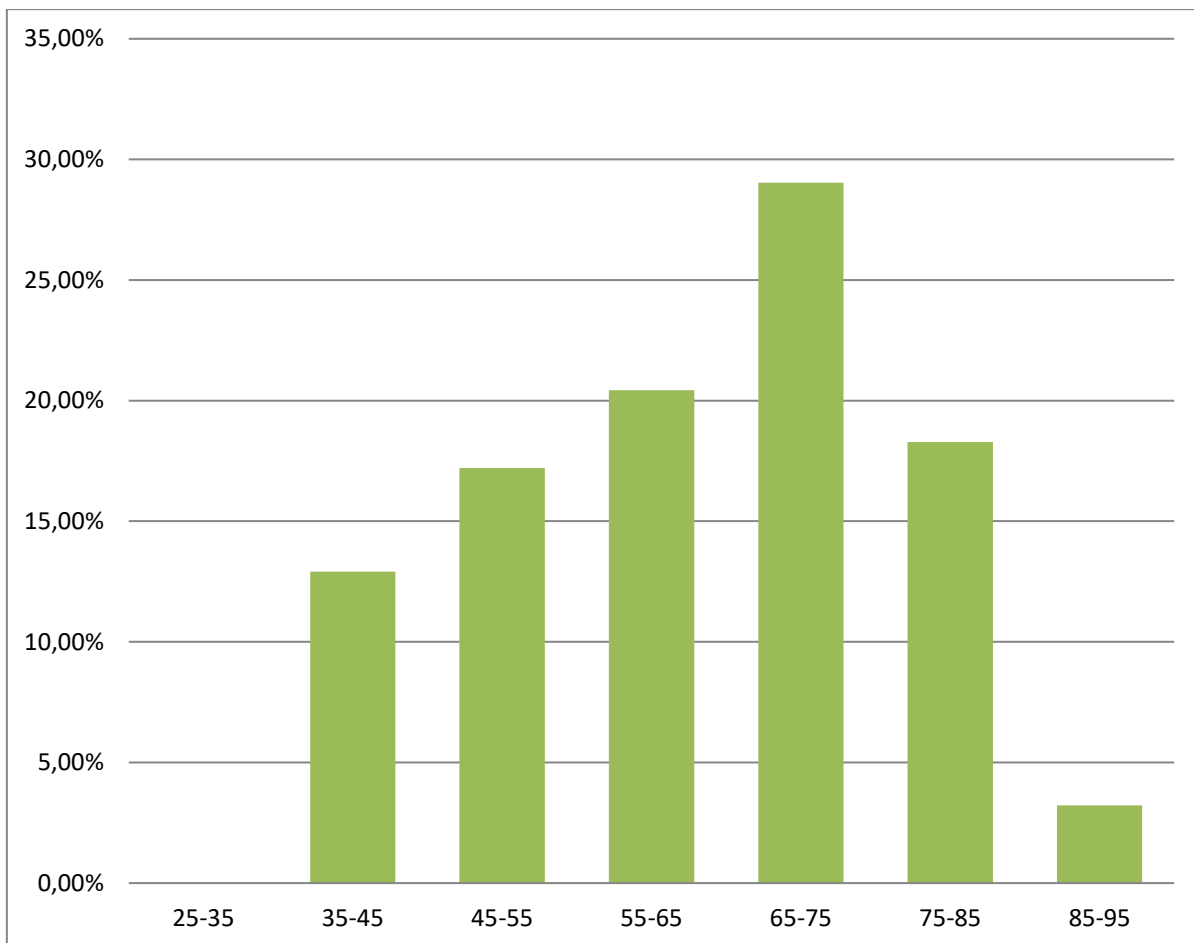


Figure 1: Fréquence de la pathologie suivant l'âge.

3. Le sexe des patients :

On note une prédominance masculine (57,6%), soit un sex-ratio de 1,41.

(Figure 2)

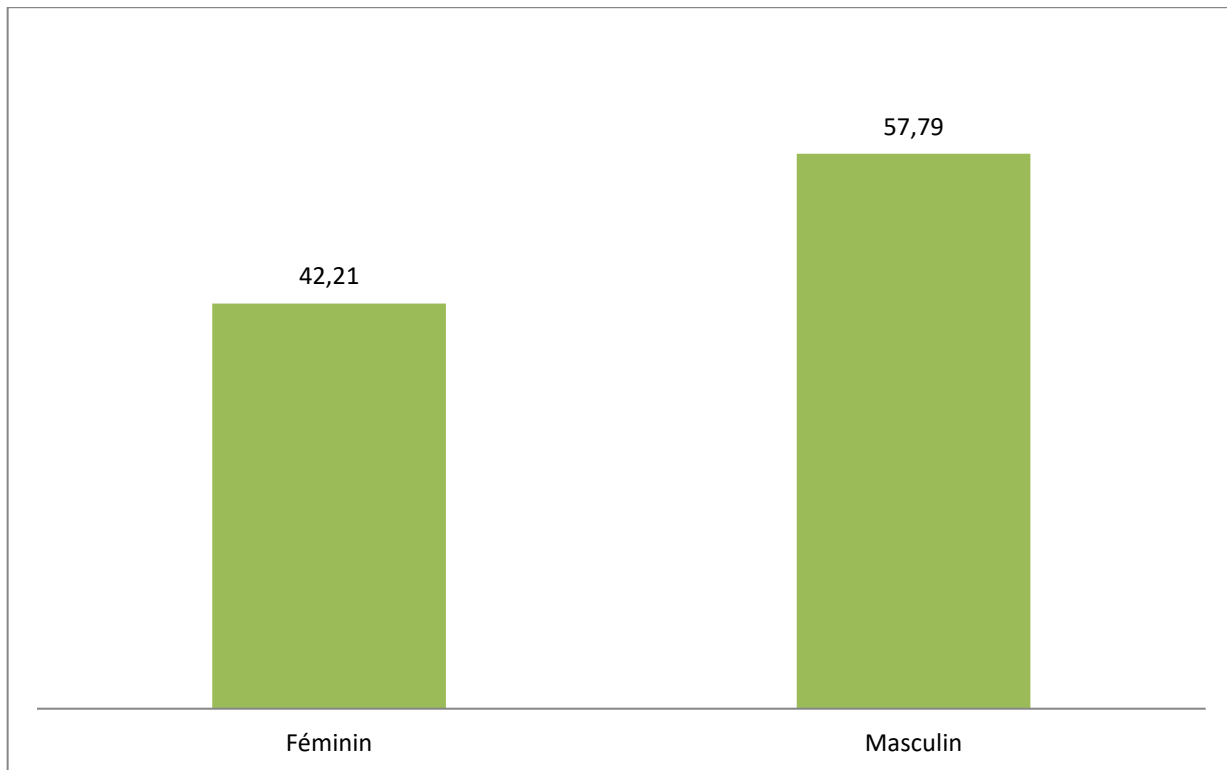


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

4. La répartition des fréquences suivant l'âge et le sexe :

La répartition des patients en ACFA par tranche d'âge pour les hommes et les femmes inscrits dans le registre des hospitalisations est résumée dans la graphique suivante (Figure 3) :

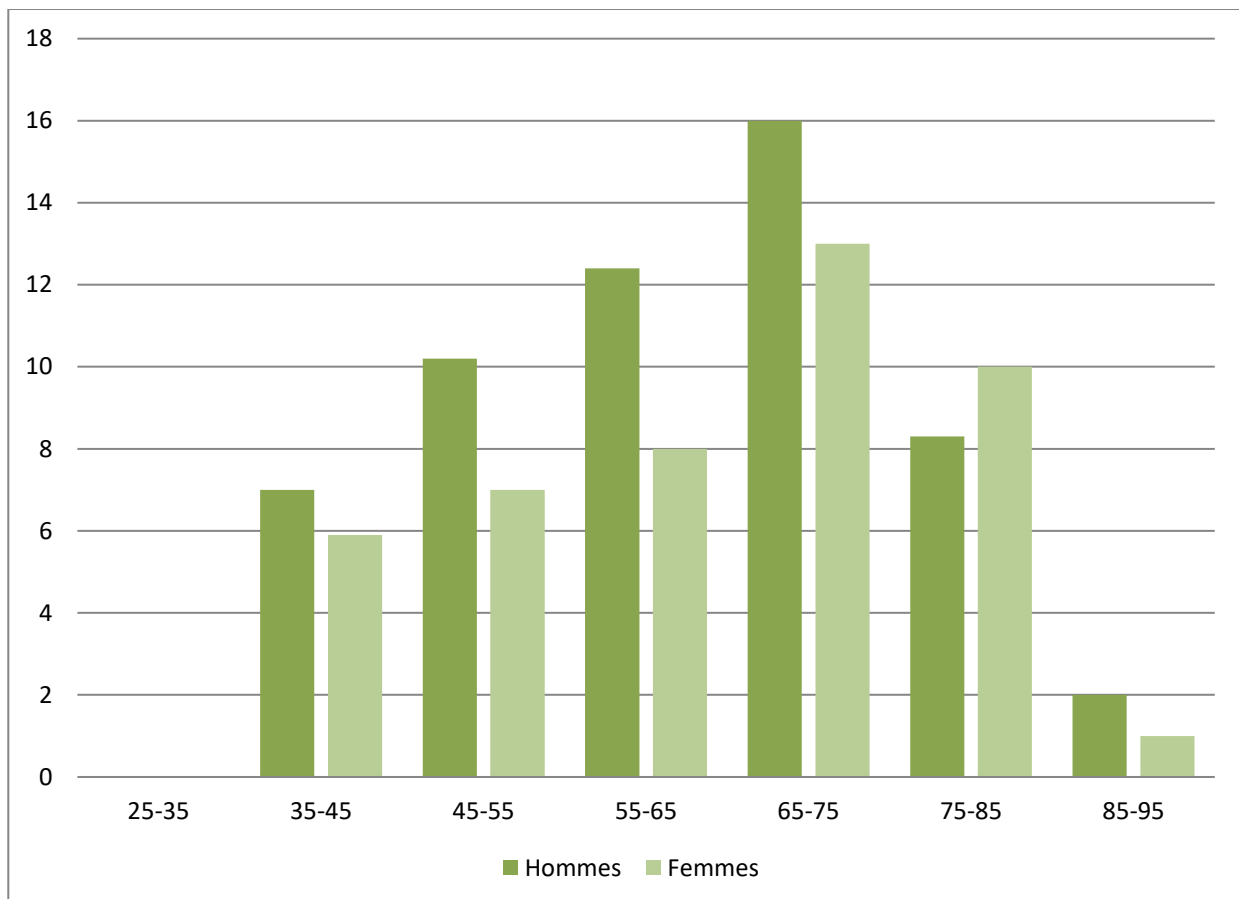


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.

5. L'origine géographique des patients :

38 % des patients résident en milieu urbain et 62 % en milieu rural. (Figure 4)

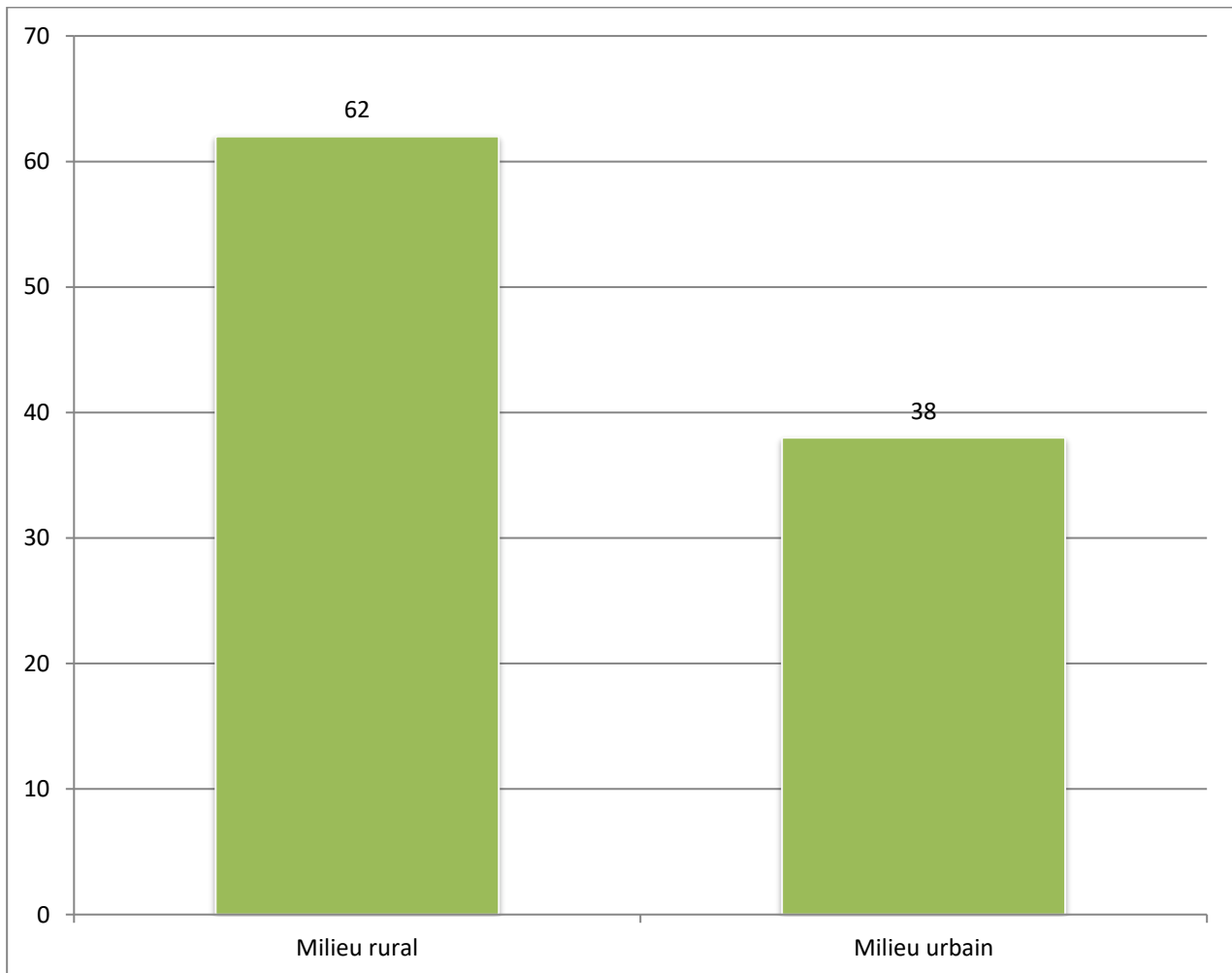


Figure 4 : Répartition des patients suivant l'origine rural/ urbain.

II. Antécédents et facteurs de risque cardiovasculaires :

1. Facteurs du risque cardiovasculaire :

On se précipite ici sur les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables et réversibles.

On note que l'hypertension artérielle (HTA) et l'obésité sont les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquents : 46,6% et 42% des cas respectivement ; le diabète de type 2 représente 23% bien suivis chez nos patients sous antidiabétiques oraux.

L'association de ces trois facteurs été comme suit :

- *Hypertension artérielle et obésité : 21% des cas, en particulier l'obésité post-ménopausique.*
- *Hypertension artérielle-obésité-diabète : 17% des malades.*
- *Hypertension artérielle et diabète : 15 % des cas.*

Les critères diagnostique de l'HTA et Diabète dans notre série sont : [HTA : pression systolique $\geq$ 140 mmHg et/ou pression diastolique $\geq$ 90 mmHg ; Diabète: glycémie à jeun $\geq$ 1,26 g/l].

- 26 % des patients sont tabagiques.
- Les dyslipidémies observées sont toutes des hypercholestérolémies et représente 15% de l'échantillon.

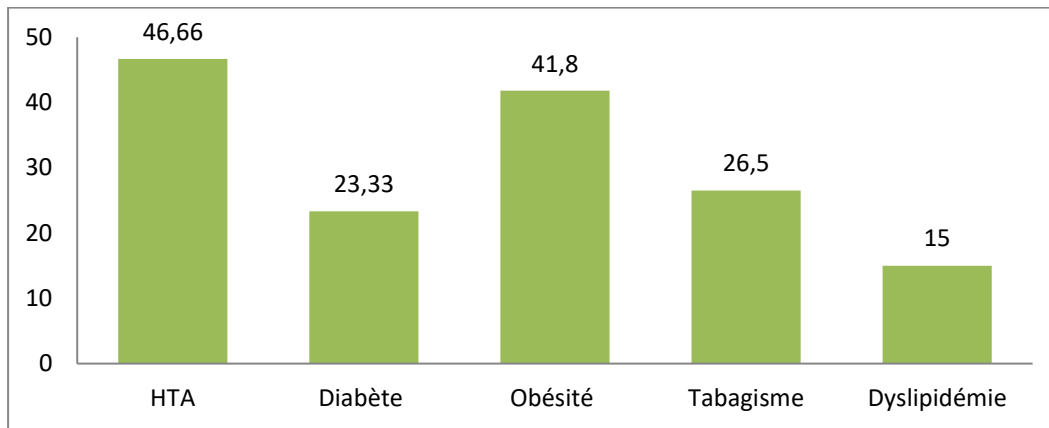


Figure 5 : Facteurs du risque cardiovasculaire réversibles objectivés (%)

- Dans 16 % (n=15) des cas, la fibrillation auriculaire (FA) est survenue chez des patients qui ne présentent aucun facteur de risque cardiovasculaire. (Figure 5)

2. Antécédents pathologiques:

- **Les cardiopathies** représentent 37%(n=34) des antécédents retrouvés chez nos patients (Figure 6) :

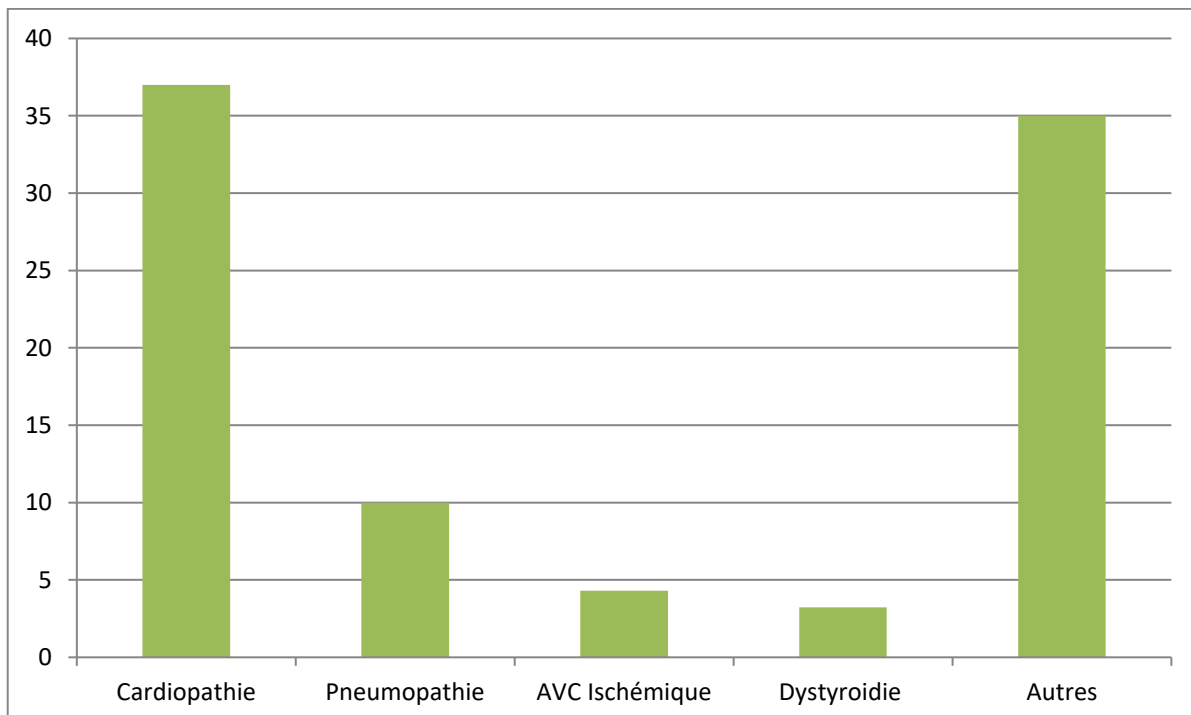


Figure 6: Antécédents pathologiques (%).

• Dix-huit pour cent (n=17) de nos malades sont suivis pour des valvulopathies rhumatismales et ont été mis sous AVK au long cours dont, 4,3 % ont été déjà opérés (2 cas de mise en place d'une prothèse mitrale, un cas de biprothèse Aorto-mitrale) (**Figure 7**):

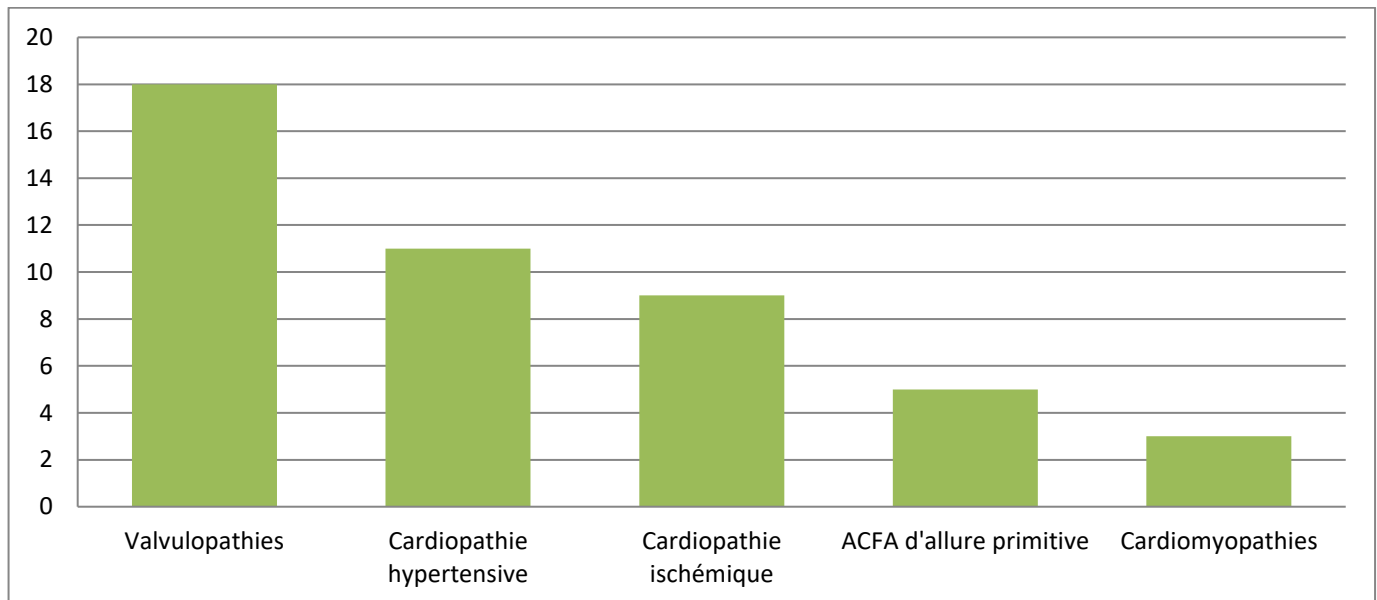


Figure 7 : Antécédents de cardiopathie (%).

- Le rétrécissement mitral (RM) est la valvulopathie la plus retrouvée chez nos patients représente 6,6% (n=6).
- L'insuffisance mitrale (IM) et le rétrécissement aortique (RAo) sont retrouvées chez 2,4 %(n=2)et 4%(n=3) des patients respectivement.
- Les poly-valvulopathies ont été notées chez 5 % (n=5) des cas, et sont toutes des valvulopathies mitro-aortique. (**Figure 8**)

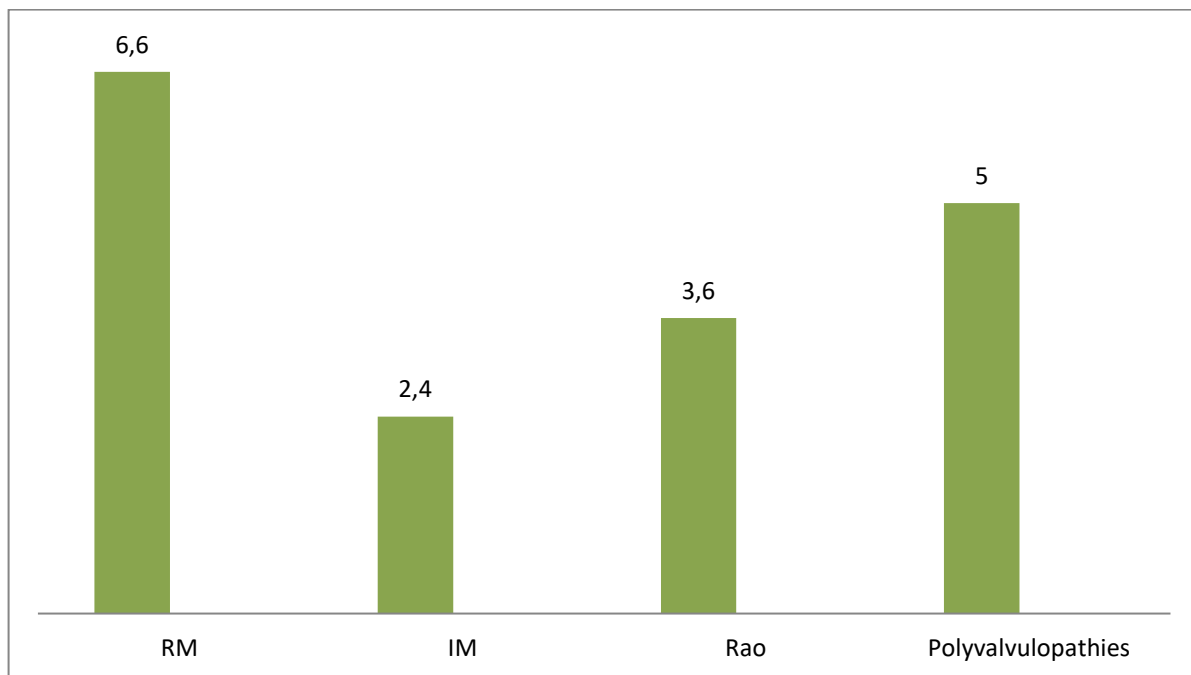


Figure 8 : Antécédents de valvulopathies (%).

L'antécédent de cardiopathie hypertensive représente 11% (n=10) des cas, il s'associe à d'autres facteurs de risque ou une autre pathologie cardiovasculaire.

- Les antécédents de Syndrome coronaire aigue :

9,6%(n=9) pour cent de l'échantillon étudié présente un antécédent de syndrome coronarien aigu (SCA).

- Cinq pourcent des patients de notre série ont présenté un accès d'FA isolée d'allure primitive, sans aucune documentation de cardiopathie ou de facteurs de risques.
- Deux patients sont suivis pour une cardiomyopathie dilatée, dont un patient en insuffisance cardiaque.
- L'antécédent d'AVC ischémique est noté chez 4 cas, la découverte d'ACFA chez ces patients été dans le cadre du bilan étiologique devant une suspicion d'AVC cardio-embolique

Les pneumopathies sont retrouvées chez 10% des patients :

Un cas de BPCO suivi, deux cas d'embolie pulmonaire traitée, dont un patient infectés au Covid-19 , Trois cas de Covid-19 et Quatre cas pour une pneumopathie non documentée.

Les dysthyroïdies : retrouvées chez 3 cas à type d'hyperthyroïdie ; avec une thyroïdectomie et deux cas sous antithyroïdiens de synthèse (**Figure 7**).

- Dans 35% des cas, d'**autres** antécédents ont été repérés, répartis entre (**Tableau 1**)

Alors que 14% des patients sont sans antécédents pathologiques notables.

Tableau 1 : Autres antécédents extra-cardiologique.

Antécédent	Pourcentage
Accident ischémique transitoire	- 8% ont rapporté cette notion
Pathologie ORL	- 25% ont des angines à répétitions.
Antécédents digestives	- Deux appendicectomies. - 15% pour pathologie ulcéreuse gastrique.
Antécédents Gynécologiques	- Un cas de Fibrome utérin opéré . - Grossesse hydatiforme
Antécédent de chirurgie endocrinienne	- Un cas Thyroïdectomie totale.

III. Circonstances de découverte de l'ACFA :

Dans notre étude statistique la dyspnée représente le motif de consultation le plus fréquent (47%) dont *32% étaient des fibrillations valvulaires (Figure 10)* , suivies de palpitations chez 38 % des cas.

Les patients déclarent l'aggravation de la dyspnée II en III dans 19% des cas ;Le stade II représente 12% ; stade III 25% et stade IV 3%.

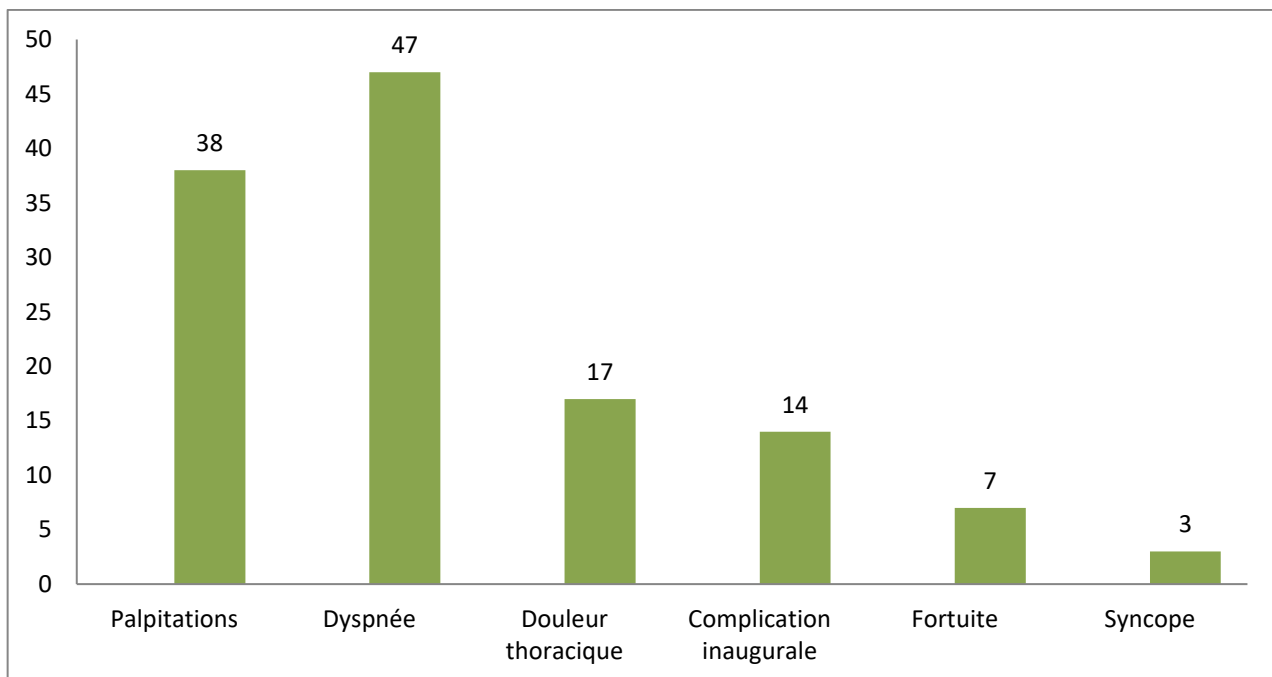


Figure 9 : Circonstances de découverte (%).

- Une syncope à fait la preuve d'ACFA paroxystique chez 3 patients.
- Chez 7% des malades, l'ACFA est découvert dans le bilan d'un autre motif sollicitant un avis cardiologique.

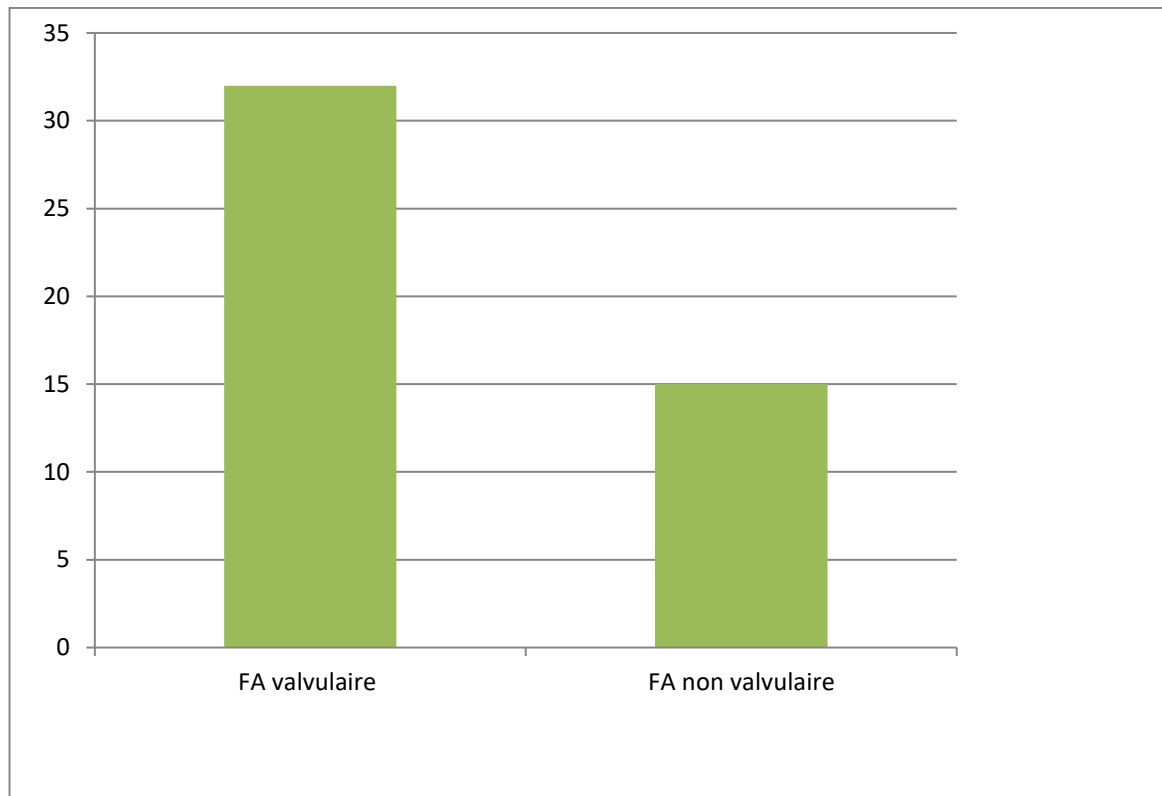


Figure 10 : Dyspnée en fonction du type d'ACFA(%).

➤ **La présentation d'emblée compliquée** est objectivée chez quatorze pourcent des malades (n=13) (**Figure 11**) :

- 9 % ont eu une complication hémodynamique à type de poussée d'insuffisance cardiaque avec des signes d'insuffisance cardiaque gauche ou globale.
- 5% un accident vasculaire cérébral ischémique cardioembolique et un seul patient a eu une ischémie critique des membres inférieurs.

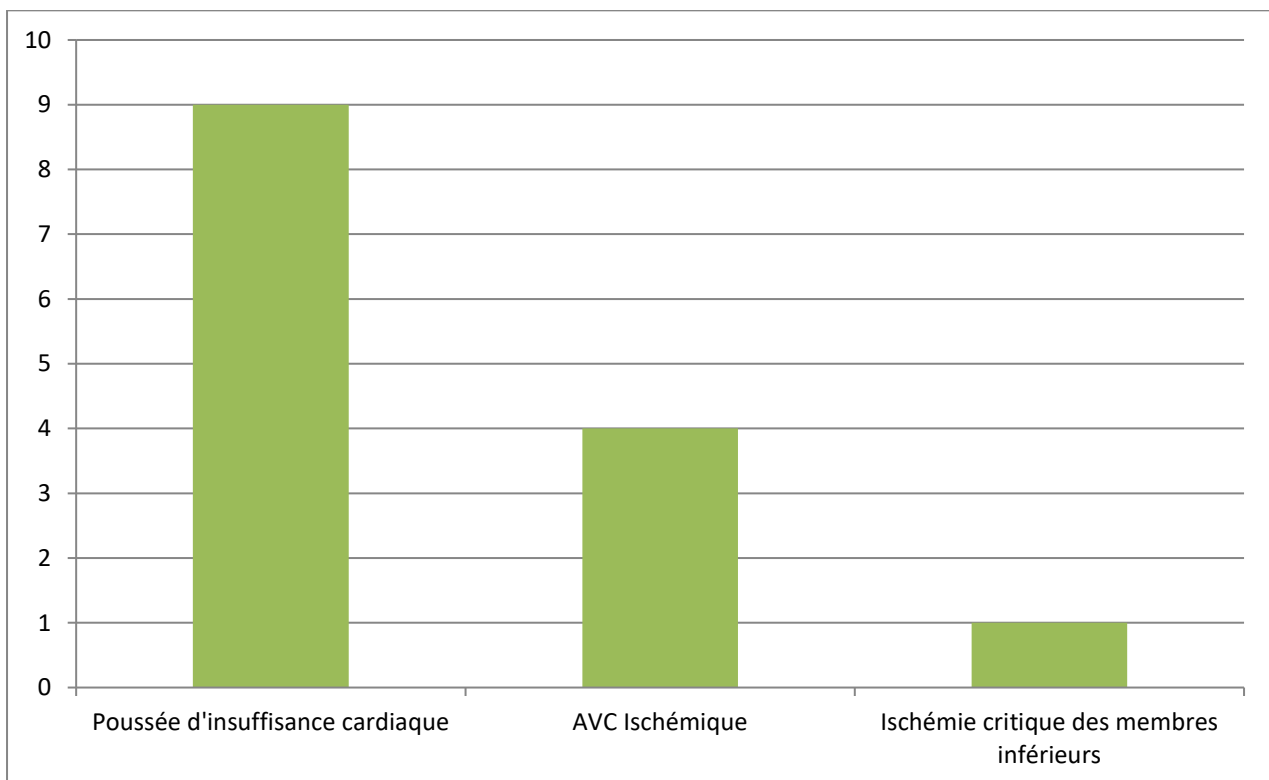


Figure 11 : complications inaugurales de l'ACFA
(à droite pourcentage / à gauche nombre de patients).

Les caractéristiques anatomo-cliniques des AVCI dans notre étude :

- L'installation du déficit neurologique était brutale, répétitive.
 - Les lésions d'ischémie sur l'imagerie cérébrale atteignent plusieurs territoires et inclus à la fois les zones corticaux et sous-corticaux.
- L'évaluation de la tolérance fonctionnelle de l'ACFA chez nos patients

Avait fournis les résultats suivants (Figure 12) :

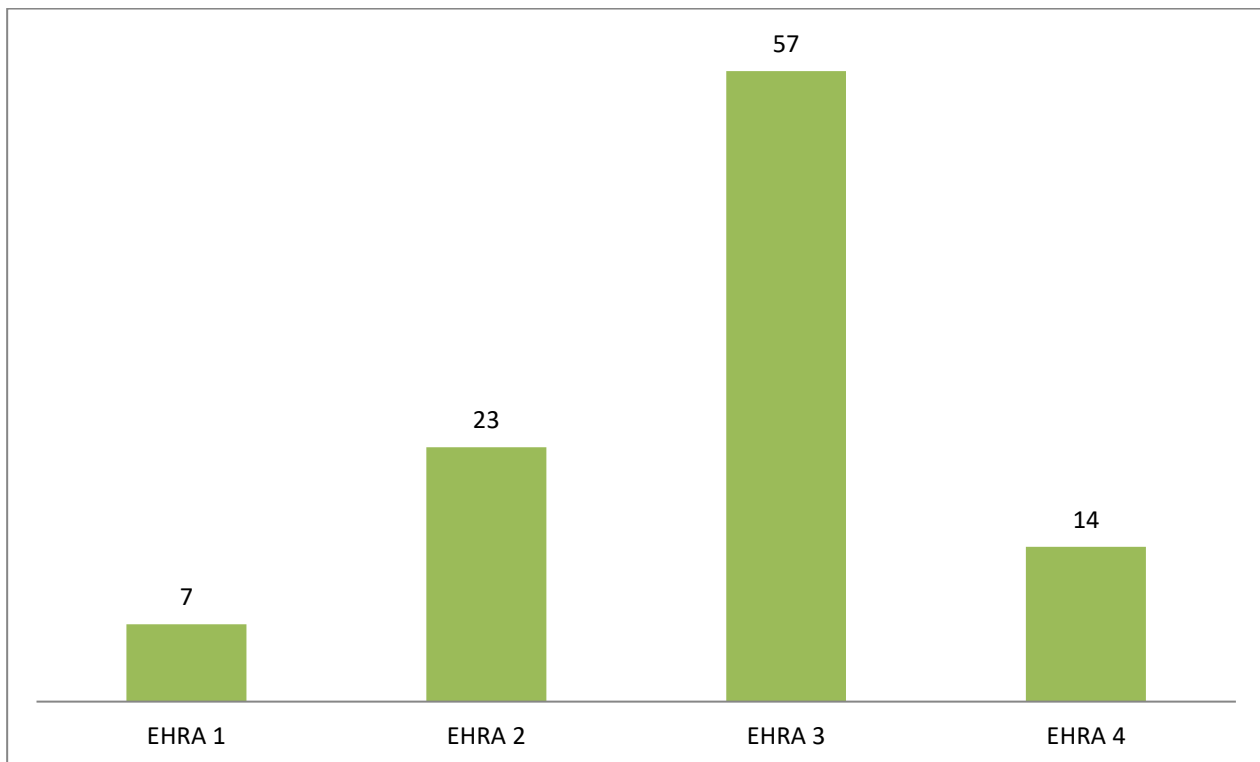


Figure 12 : Score de tolérance fonctionnelle de l'arythmie chez nos patient selon l'European Heart Rhythm Association (EHRA)

IV. Examen clinique :

- **Constantes :**

- La tension artérielle : la moyenne de la tension artérielle systolique chez les malades est de 127 mmHg et celle de diastolique est de 75 mmHg.
- Les extrêmes :
- La systolique : 113 et 182 mmHg, la diastolique : 65 et 105mmhg.
- La moyenne de la fréquence cardiaque (FC) est 97 bat/min avec les extrêmes suivants: 58 et 153 bat/min.

- **Auscultation cardiaque :**

- Trente pour cent (n=28) de nos patients ont un souffle cardiaque découvert à l'auscultation (**Figure 13**) .

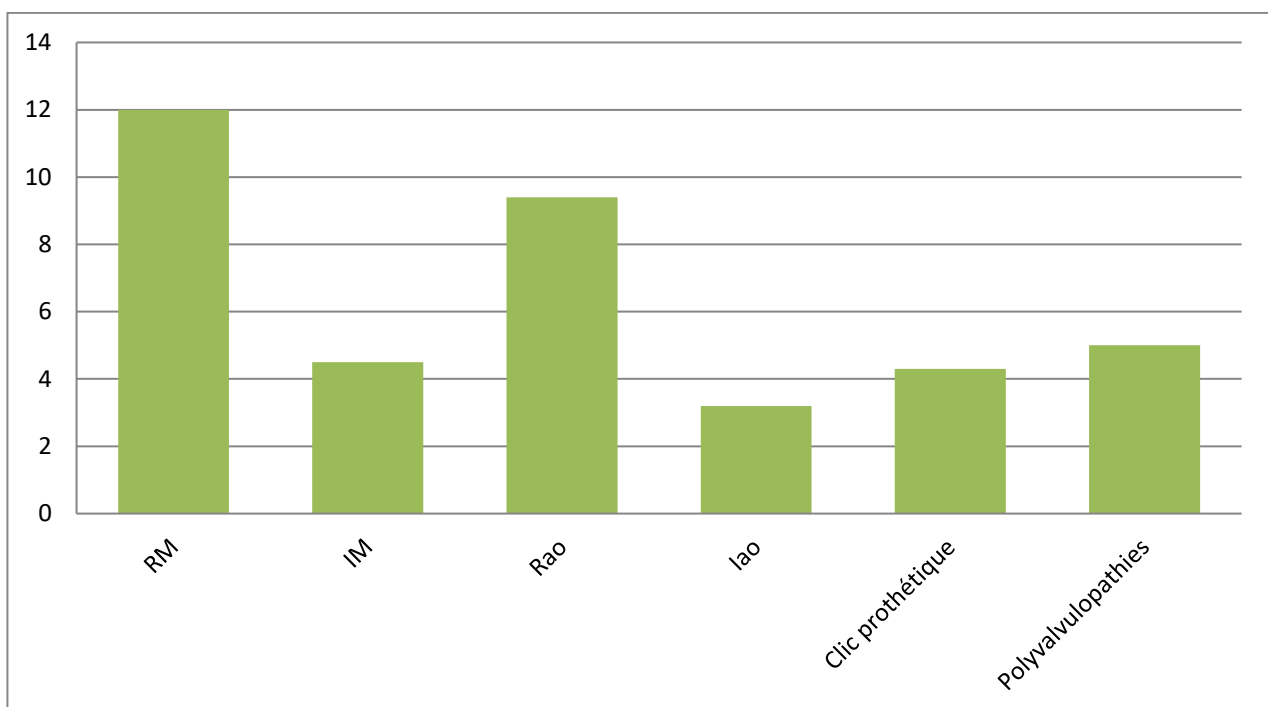


Figure 13 : Souffles cardiaques retrouvés en examen clinique en nombre absolue de patients.

- **Signes en faveur d'une complication :**
 - Les signes d'insuffisance cardiaque ont été notés chez 10% des patients (n=9).
 - L'examen neurologique avait mis en évidence dans les 4 cas un déficit neurologique à type d'hémiplégies, ces cas ont été reçus dans le cadre d'un bilan étiologique devant la suspicion d'une origine cardioembolique ou dans la cadre d'AVCI inexpliqué.
 - Un cas d'ischémie critique des membre inférieur est diagnostiqué chez un patient 72 ans de la région de Tahla , ce patient présente comme facteur de risque une HTA chronique , un diabète de type 2 et une hypercholestérolémie LDL.

V. Electrocardiogramme :

1. Paramètres électriques des ECG étudiés :

- Les tracés de l'électrocardiogramme (ECG) réalisés objective l'absence d'onde P sinusale précédant les complexes QRS, qui ont été remplacées par une trémulation de la ligne isoélectrique formant les ondes f, avec des intervalles RR irréguliers.
- Les complexes QRS ont été fins dans l'ensemble des cas.
- La forme, l'amplitude de ces ondes f varient d'un patient à l'autre, avec comme résultat suivant (Figure 14–15) :

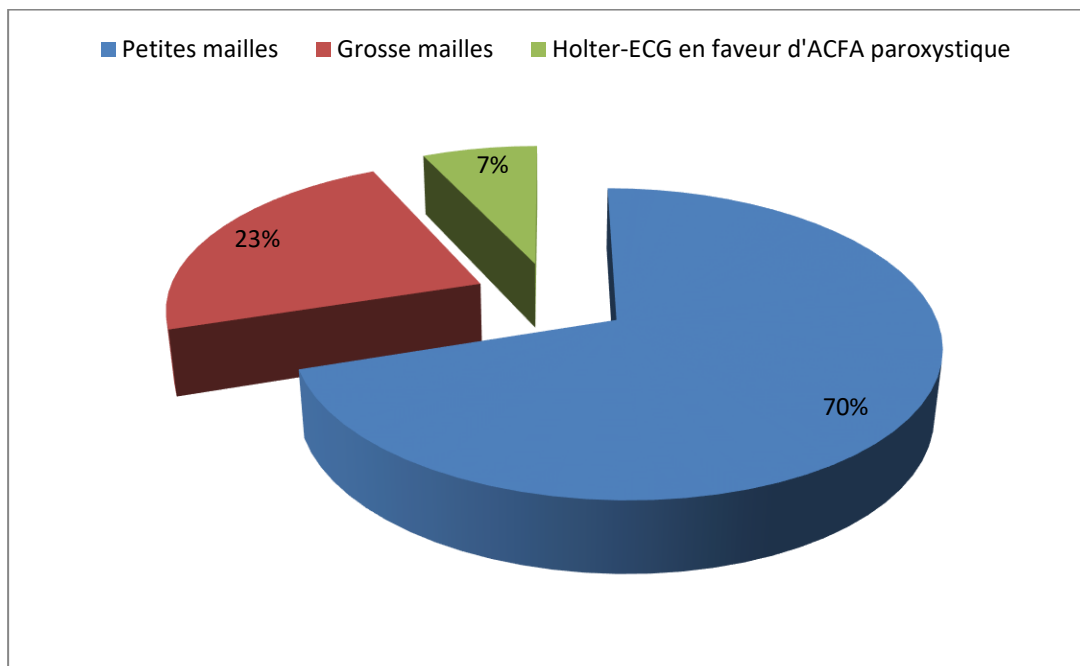


Figure 14 : Amplitude et forme des ondes f sur les tracés ECG en % .

- Dans 5% des cas une activité à type de Fibrillo-Flutter a été notée avec des ondes f de grande amplitude en dents de scie à environ 270 cycle/min.
- La moyenne de la fréquence cardiaque est de 103 bat/min avec des extrêmes de 54 et 167 bat/min.

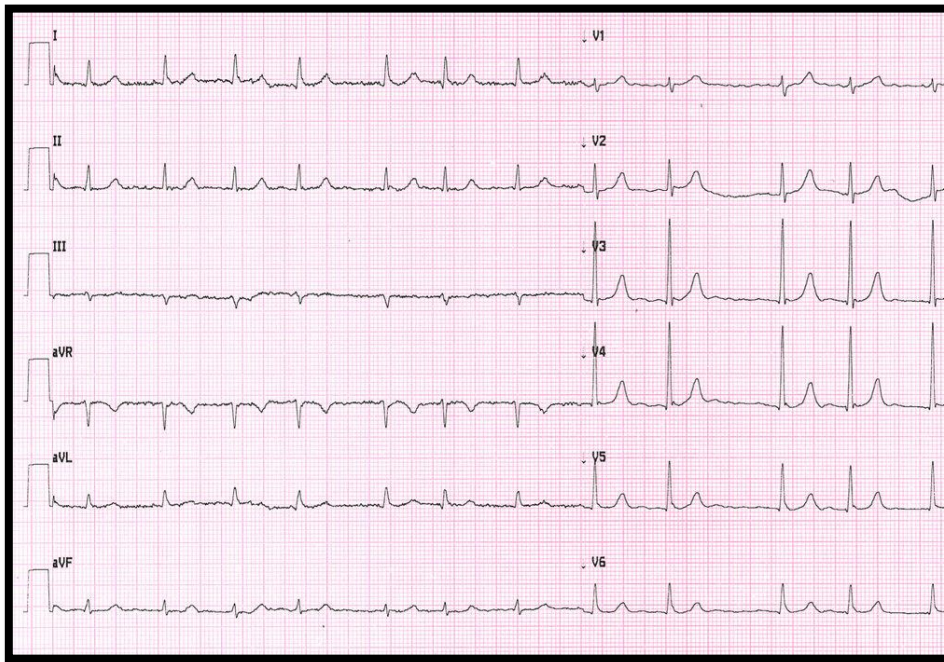


Figure 15 : Tracé d'ECG typique.

2. Troubles de rythme associés.

- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est retrouvée chez 18% des cas, aucun cas d'HVD n'est objectivé.
- Un trouble de repolarisation est retrouvé chez 9% des cas. les anomalies de repolarisation détectées sur les tracés d'ECG correspondent à des cardiopathies ischémiques :
 - 3% des patients ont un sous décalage du segment ST.
 - 6% ont un sus-décalage du segment ST.
- Chez un cas on note la présence de l'onde Q de nécrose d'un infarctus de myocarde (IDM) antéro-septal et chez un cas une onde T ample.
- Un trouble de conduction est retrouvé chez 8% des cas, répartis entre 6% de bloc de branche gauche complet, 2% bloc sino-auriculaire.
- Aucun ECG dans notre série n'est rapporté du syndrome de Wolf-Parkinson-White (Figure 16) .

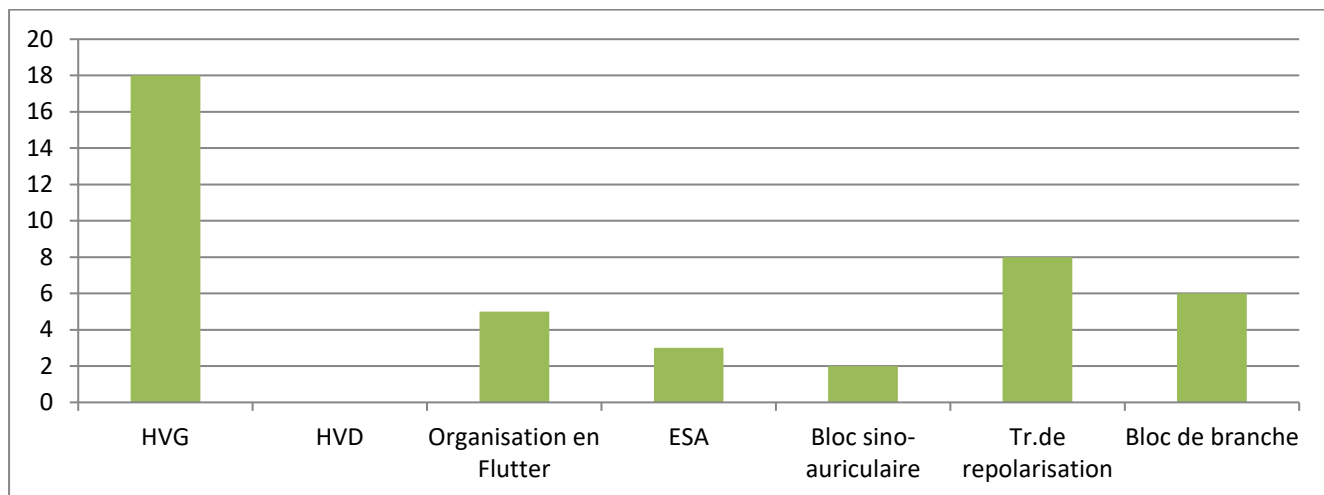


Figure 16 : Anomalies retrouvées sur les tracés d'ECG des patients inclus dans le travail (%).

3. Holter-ECG de 24h et longue durée :

Cet examen à été réalisé chez 7% des cas étudiés dans notre série, l'enregistrement été en faveur d'une ACFA paroxystique.

VI. Échocardiographie trans-thoracique (ETT) :

1. Dimensions des cavités :

1.1. Oreillette gauche :

a. Diamètre :

Sur les 93 ETT réalisées, on note que :

- Le diamètre moyen de l'oreillette gauche (OG) est de 42,5mm avec des extrêmes de : 23 et 74mm.
- Quarante et un pour cent de nos patients ont un diamètre de l'OG supérieur à 40mm.

b. Surface :

- La moyenne est de 26,7 cm² avec des extrêmes de : 18 et 37cm².
- Quatre-vingt pour cent des patients ont une surface de l'oreillette gauche supérieure à 20cm².

c. Volume :

- Le volume moyen est de 37 ml/m² avec les extrêmes suivants: 123 et 20ml/m².
- 66 % pour cent des cas ont un volume supérieur à 32 ml/m². (2/3 des cas)

Tableau 2 : Etude des paramètres de l'OG par l'ETT.

	La moyenne	Les extrêmes	% anormal	
Diamètre (mm)	42,5	23-74	41%	sup à 40mm
Surface (cm ²)	27,2	18-37	80%	sup à 20cm ²
Volume ml/m ²	39,2	22-132	66 % sup à 32ml/m ²	

1.2. Ventricule gauche:

- Le diamètre télédiastolique (DTDVG) moyen du ventricule gauche (VG) est de 57 mm/m².
- Le diamètre télésystolique (DTSVG) moyen est de 36mm/m².
- 57% pour cent des patients ont un diamètre télédiastolique supérieur à 32mm/m².

1.3. Oreillette droite :

Chez 13% de nos patients, une dilatation de l'oreillette droite a été notée selon la méthode aire surface.

1.4. Veine cave inférieure (VCI):

Dans 91% des cas la VCI est petite et COMPLIANTE (Figure 17).

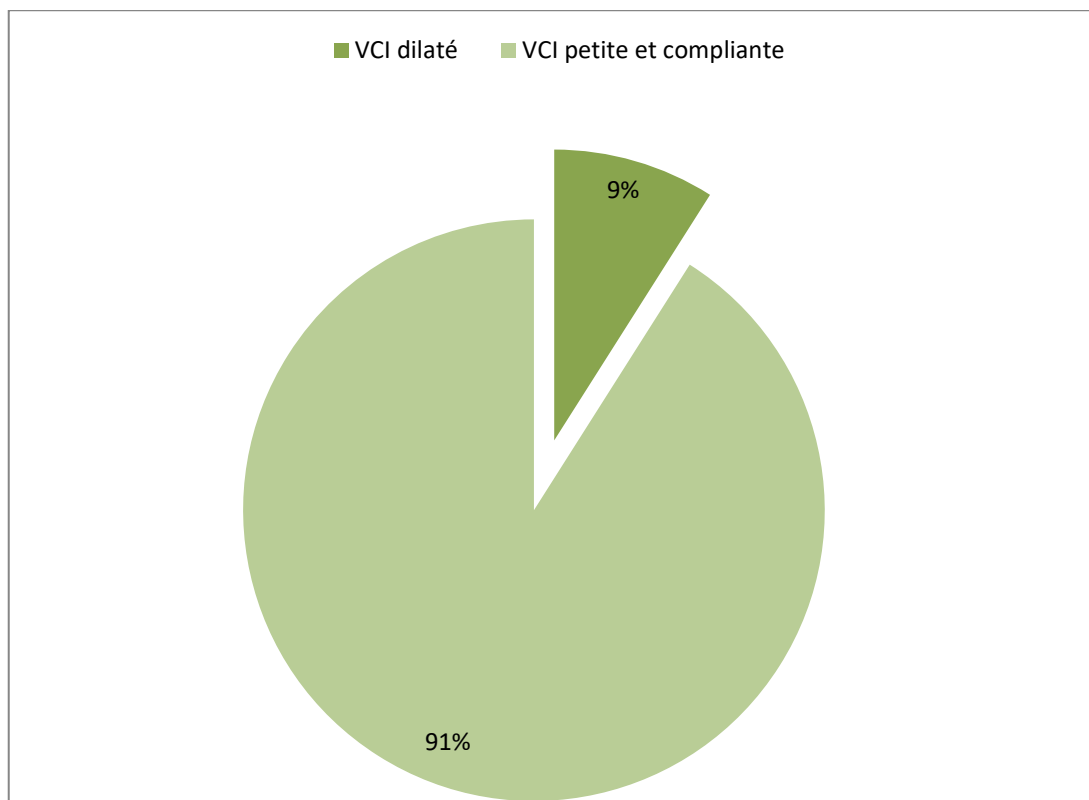


Figure 17 : Etat de la VCI .

2. Fonction systolique du ventricule gauche :

2.1. Fraction d'éjection du ventricule gauche :

On note que dans 86,7% des cas, la fraction d'éjection est préservée (Figure 18).

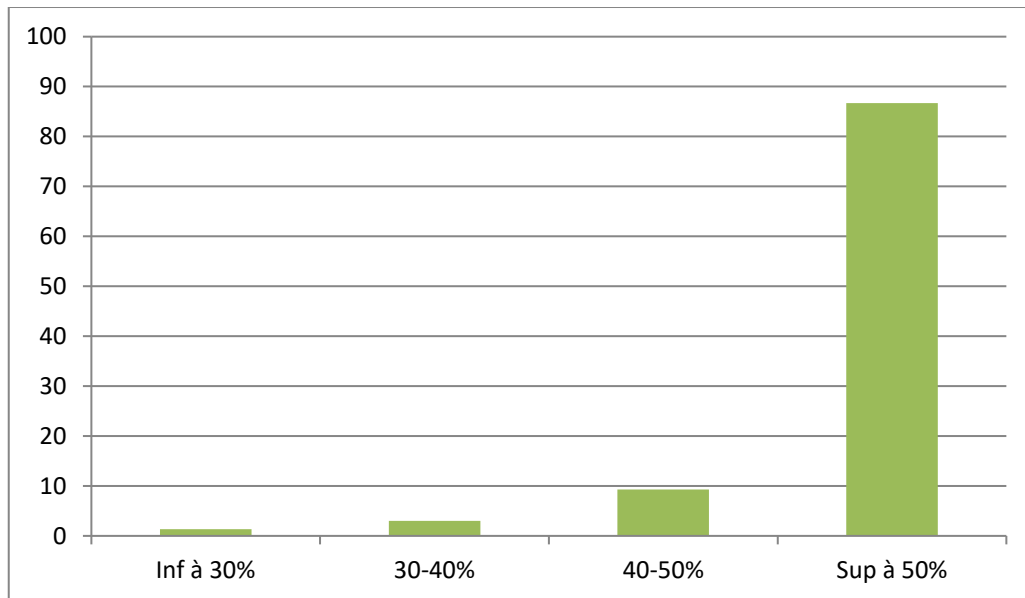


Figure 18: Fraction d'éjection du ventricule gauche.

2.2. Cinétique globale et segmentaire :

La cinétique est conservée chez 89% de nos patients .

Une Hypokinésie myocardique est observée chez 11 patients dans notre étude (Figure 19) .

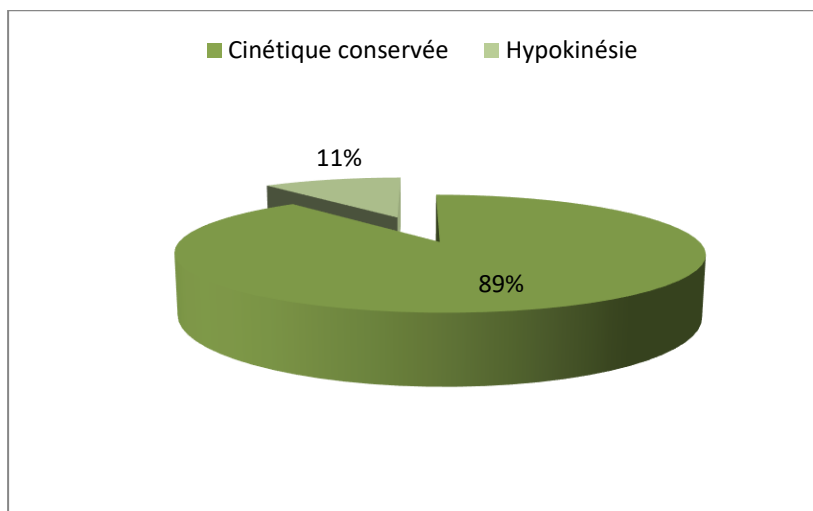


Figure 19: Cinétique globale et segmentaire.

3. Pressions de remplissage :

- Dans 96,7% des cas, les pressions de remplissage du VG sont normales.
(ETT est réalisée à distance de l'épisode aigu)
- La pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique moyenne de notre travail est de 36,7mmHg, avec les extrêmes : 15 et 76 mmHg.
- 13% pour cent (n=12) des malades présentent une hypertension de l'artère pulmonaire (HTAP) (Figure 20).

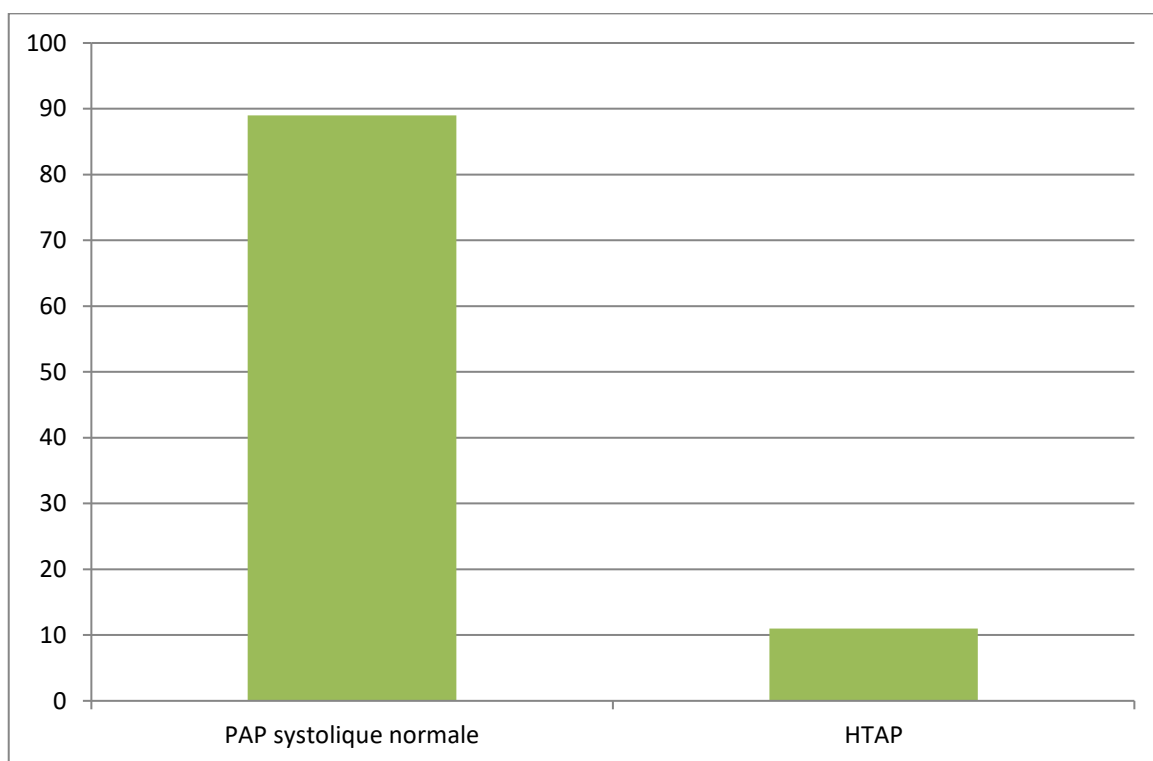


Figure 20 : Mesure de la tension de l'artère pulmonaire chez nos patients.

4. Valves cardiaques :

- Le rétrécissement mitral est retrouvé chez **16%** (n=15) des malades : serré dans 11% des cas et moyennement serré dans les 5% restants.
- L'insuffisance mitrale est présente **chez 5%** de nos patients : 4% (n=3) importante et 1% (n=1) minime.
- L'insuffisance aortique est notée dans **3%** des cas.
- Le rétrécissement aortique est présent chez **9.4 %** des patients : 5% modéré et 4% serré.
- Les polyvalvulopathies ; observée dans **8.7%**

En comparant ces résultats avec les données de l'auscultation cardiaque, on trouve (Figure 21) :

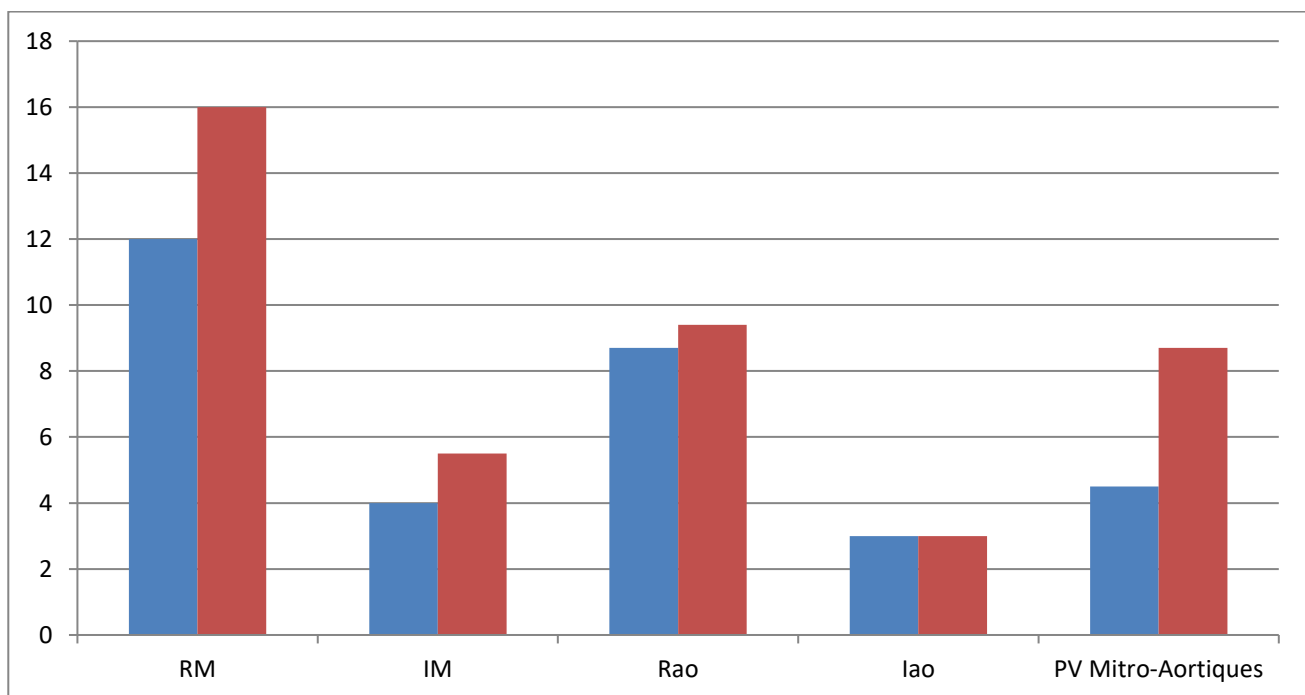


Figure 21: Répartition des valvulopathies objectivés à l'échocardiographie en % (à droite).

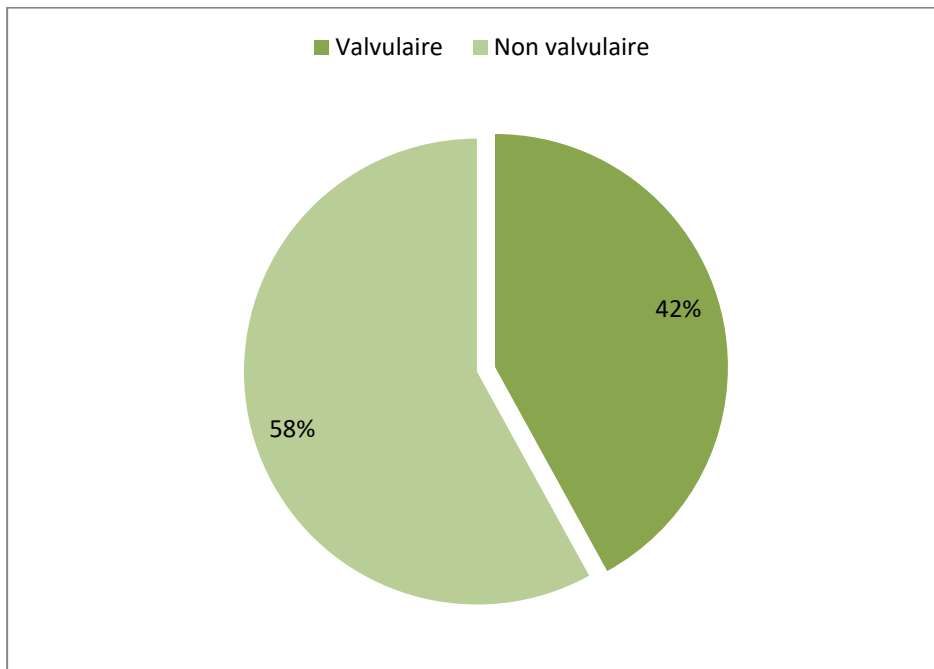


Figure 22: Répartition des ACFA valvulaires et non valvulaires.

5. Les paramètres échographiques prédictifs de haut risque thromboembolique chez nos patient sont résumés dans la figure suivante :

- ✓ *Dilatation de l'og sup à 40 mm ; 41%*
- ✓ *Un contraste spontané objectivé chez 11%*
- ✓ *Un thrombus de l'oreillette gauche objectivé chez 7 patients .*
- ✓ *Une plaque d'athérome aortique proximale sup à 4mm 2%*
- ✓ *La présence d'une dyscinésie globale du VG ou Hypertrophie du VG. Chez 15% de nos patients.*

VII. Echographie transoesophagienne :

L'échographie transoesophagienne (ETO) est un examen de haute sensibilité et spécificité pour l'exploration de l'architecture cardiaques postérieure en particulier les massifs auriculaires et les auricules, la cloison interauriculaire, les veines pulmonaires, ainsi que les segments ascendant et horizontal de l'aorte thoracique.

1. **Technique :** usage de sondes multiplans sur endoscopes modifiés de haute résolution spatiale.
2. **Intérêts dans notre pratique :**
 - L'exploration de l'architecture cardiaques postérieure en particulier les massifs auriculaires et les auricules, la cloison interauriculaire, les veines pulmonaires, ainsi que les segments ascendant et horizontal de l'aorte thoracique
 - Les sources potentielles thromboemboliques peuvent être identifiées, en particulier thrombus intra-auriculaire, basse vélocité et le contraste spontané dans les massifs auriculaires, végétations valvulaires, anomalies de la cloison interauriculaire et athérome protrusif complexe de l'aorte thoracique.
 - Applications thérapeutiques ; la cardioversion rapide indiqué chez des patients avec FA récente, guider l'ablation par radiofréquence de FA focale, l'installation correcte des dispositifs de d'occlusion percutané de l'auricule gauche et enfin une échographie cardiaque transoesophagienne (ETO) est réalisée après disparition des signes congestifs et en vue d'une éventuelle commissurotomie **mitrale** percutanée.

VIII. Bilan biologique :

- TSHus :

97% pour cent des patients ont un taux normal de TSHus.

Une patiente avait une hyperthyroïdie avec un taux de TSHus supérieur à 6mUI/l , l'autre avait subi une thyroïdectomie totale.

- La fonction rénale :

Deux patients avaient une insuffisance rénale fonctionnelle.

- La kaliémie :

5% présentent une hypokaliémie .

- L'anémie est observée chez 6% (n= 2) des patients.

- La CRP est accélérée chez 23% des cas.

IX. Étiologies :

Tableau 3 : Etiologies retrouvées chez nos patient (La classification qui figure dans les recommandation 2016)

	Causes électriques	Causes aiguës réversibles	Causes mécaniques chroniques
Primitives	Chez 7% l'ACFA été d'allure primitive, l'analyse des tracés Holter-ECG est revenue en faveur d'ACFA paroxystique. Mais, Aucun cas dans notre série n'a une ACFA primitive.		
Secondaires	- Flutter auriculaire - ESA - Bloc sino-auriculaire Ces signes ont été observés sur les Tracés mais on peut pas établir le lien vu , l'association à d'autres pathologies.	- Hyperthyroïdie 4% - Hypokaliémie 5% - Phase aigu d'IDM 6%	- HTA 27% - Valvulopathies 42% - CMD 4% - Coronaropathie 9 %

- Les valvulopathies rhumatismales et l'hypertension artérielle sont les étiologies les plus fréquentes chez nos patients:42 % et 27% respectivement.
- Une acfa isolée sur cœur apparemment sain est notée chez 7% des cas.

Tableau 4: Répartition en étiologie valvulaire et non valvulaire

ACFA valvulaire (42%)	ACFA non valvulaire (58%)												
Valvulopathie rhumatismale : 42% Legend: RM (blue), RAO (red), IM (green), IAO (purple), PV (cyan) <table border="1"> <caption>Data for Valvular Causes Pie Chart</caption> <thead> <tr> <th>Cause</th> <th>Percentage</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>RM</td> <td>34%</td> </tr> <tr> <td>RAO</td> <td>23%</td> </tr> <tr> <td>IM</td> <td>13%</td> </tr> <tr> <td>IAO</td> <td>7%</td> </tr> <tr> <td>PV</td> <td>23%</td> </tr> </tbody> </table>	Cause	Percentage	RM	34%	RAO	23%	IM	13%	IAO	7%	PV	23%	Hypertension artérielle : 27% Cardiopathie ischémique : 9% Cardiomyopathie dilatée : 4% Cardiomyopathie hyperthrophique 1 cas Hyperthyroïdie 4% Hypokaliémie 5% Phase aigu d'IDM 6% Cœur pulmonaire chronique 1 cas ACFA d'allure primitive(Cœur sain)7%
Cause	Percentage												
RM	34%												
RAO	23%												
IM	13%												
IAO	7%												
PV	23%												

X. Scores de stratification des ACFA non valvulaires :

1. Score de CHA2DS2–VASc :

Ce score de CHA2DS2–VASc évalue le risque thromboembolique du sujet en ACFA non valvulaire (n=48cas). Il évalue les paramètres suivants :

Tableau 5 : Score CHA2DS2–VASc

Elément	score
Insuffisance cardiaque/ dysfonction du VG	1
Hypertension artérielle	1
Age $\geq$ 75 ans	2
Diabète	1
AVC, AIT ou embolie périphérique	1
Pathologie vasculaire	1
Age 65–74 ans	1
Sexe féminin	1

- Quarante-huit pour cent (n=44 cas) ont un score $\geq$ 2 et 7% ont un score égale à 1.
- Cinquante-cinq patients ont besoin d'un traitement antithrombotique.

2. Score HAS-BLED:

Le score est utilisé pour l'évaluation du risque hémorragique chez les patients ayant une ACFA non valvulaire (n=34). Il comporte les paramètres suivants :

Tableau 6 : Score HAS-BLED

Caractéristiques cliniques	Points
Hypertension artérielle	1
anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Hémorragie	1
INR instable	1
Age > à 65ans	1
Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool	1 ou 2
Score maximum	9

Dans notre série 11% sont de haut risque hémorragique.

XI. Prise en charge thérapeutique :

1. Prévention du risque thromboembolique :

La stratégie suivie dans le choix du traitement anti thrombotique dépend initialement du type de l'ACFA : valvulaire ou non valvulaire.

1.1. ACFA valvulaire :

Les patients qui présentent une fibrillation auriculaire valvulaire constituent 42% de l'échantillon étudié.

Tous les patients ont été mis sous anti vitamine K (AVK) au long cours avec une valeur International Normalized Ratio (INR) cible incluse entre (2 – 3) et entre (3– 4) pour les porteurs des prothèses valvulaires.

Des mesures hygièno – diététiques ont été indiquées à ces patients :

- Respecter la régularité et l'horaire fixe de la prise de l'anti vitamine K.
- Ne jamais augmenter ou diminuer la dose sans avis médical.
- Avoir une alimentation à teneur faible en vitamine K.
- Eviter toute autre prise médicamenteuse sans avis médical.

1.2. ACFA non valvulaire :

Dans notre étude, 58% des malades ont une fibrillation auriculaire non valvulaire. Le choix du traitement anti thrombotique dépend de la stratification du risque thromboembolique et du risque hémorragique.

Dans notre travail :

Tableau 7 : Risque thromboembolique.

Score CHA2DS2–VASc	0	1	≥ 2
% de patients	1.4%	7 ,8%	48%
Anticoagulant indiqué	Aucun	AVK ou AOD	AVK

Tableau 8 : Risque hémorragique

Score HAS–BLED	< 3	≥ 3
% de patients	48%	11%

- A partir de ces données, seuls un patient incluse dans notre travail peuvent ne pas être mis sous anti vitamines K, la fermeture percutanée de l'auricule gauche est indiquée.
- Les AOD apparus depuis 2010 sont disponible disponibles actuellement au Maroc et la stratégie suivis par le service est totalement cohérente avec les recommandations 2016.
- A la phase initiale de prise en charge l'héparine de bas poids moléculaire comme traitement anticoagulant.
- Chez 5 patients les AOD ont l'indication d'être mis en place, mais juste 3 patients ont bénéficié d'un tel traitement, les autres patients sont mis sous–AVK.

- L'AVK utilisés chez l'ensemble des cas été l'acénocoumarol.
- Les antiagrégants plaquettaires :
 - Clopidogrel : prescrit chez 6 patients à la phase aigue d'IDM.

2. La stratégie du Rythm-control/Rate-control :

2.1. ACFA valvulaire :

- Dans notre série aucun patient porteur d'ACFA valvulaire (n=41) n'a bénéficié d'une régularisation.
- Les malades ont bénéficié d'un ralentissement de la fréquence cardiaque par l'un des médicaments suivants :
 - Les digitaliques : 18cas ;
 - Les bêtabloquants (BB) : 23 cas ;
 - Les inhibiteurs calciques bradycardisants (IC) : 5cas.

Tableau 9 : Stratégie de régularisation/ralentissement suivie chez les patients en ACFA valvulaire.

	Rythme-control	Rate-control stratégie		
<i>Patients</i>		Digitaliques	Béthabloquant	Inhibiteurs calcique bradycardisants
		11 cas	23 cas	9 cas

- L'association de plusieurs agents pharmacologiques ralentisseurs a été envisagée chez 6 patients.

2.2. ACFA non valvulaire :

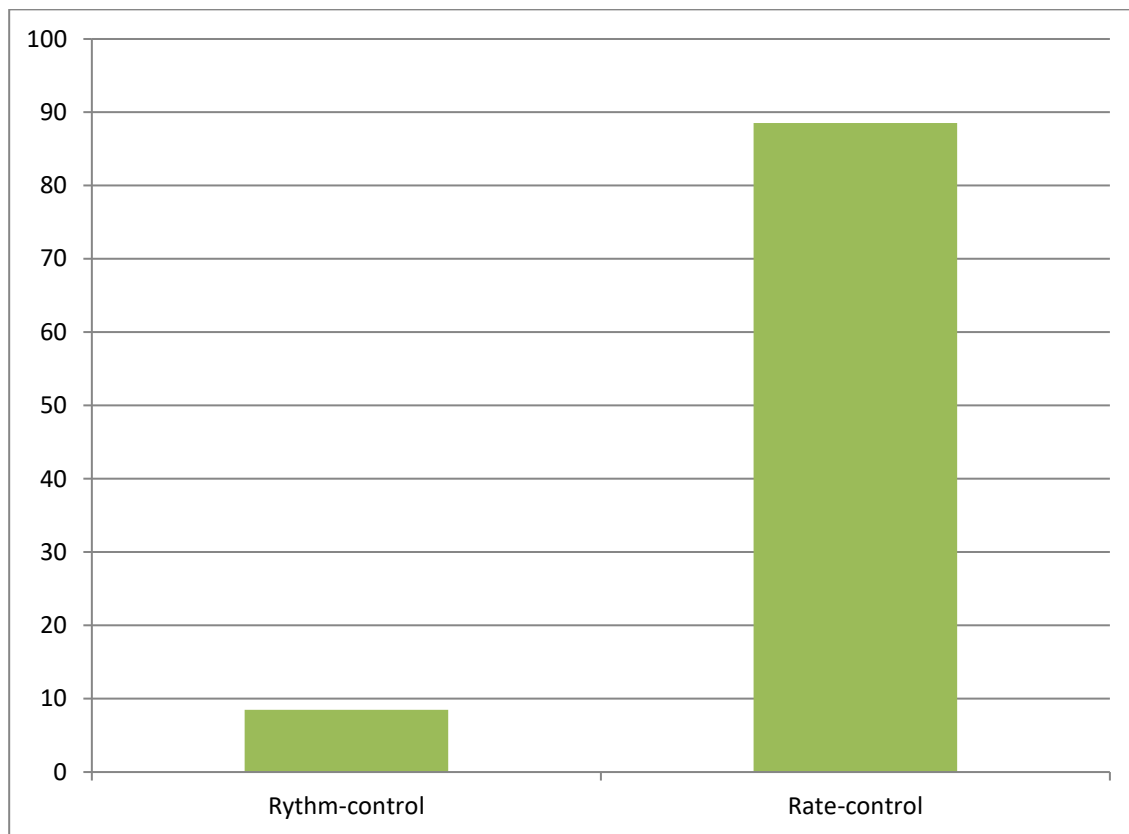


Figure 23: Stratégie de adopté chez les patients en ACFA non valvulaire (cas)

- Six patients ont bénéficié d'une régularisation par l'amiodarone.
- Quarente-huit patients ont bénéficié d'un ralentissement de la fréquence cardiaque par l'un des médicaments suivants:
 - Les digitaliques : 21cas ;
 - Les bêtabloquants : 27cas ;
 - Les inhibiteurs calciques bradycardisants : 4 cas.
 - Chez 8 patients, l'association de plusieurs agents pharmacologiques ralentisseurs a été envisagée afin de contrôler le rythme ventriculaire.

Les thérapeutiques d'ablation ne sont pas disponibles dans notre structure, les patients sont référés pour des structures doués de cette technique.

XII. Évolution et pronostic :

1. Classification :

Cette classification est la nouvelle classification qui figure dans les recommandations 2016 . Le mode évolutif des fibrillations atriales objectivées dans notre série est suit le mode persistant dans la majorité des cas.

(Figure 24)

- L'ACFA persistante est présente 65%chez des patients.
- 7% des malades ont une ACFA paroxystique.
- Chez 2% des cas, l'ACFA est permanente.

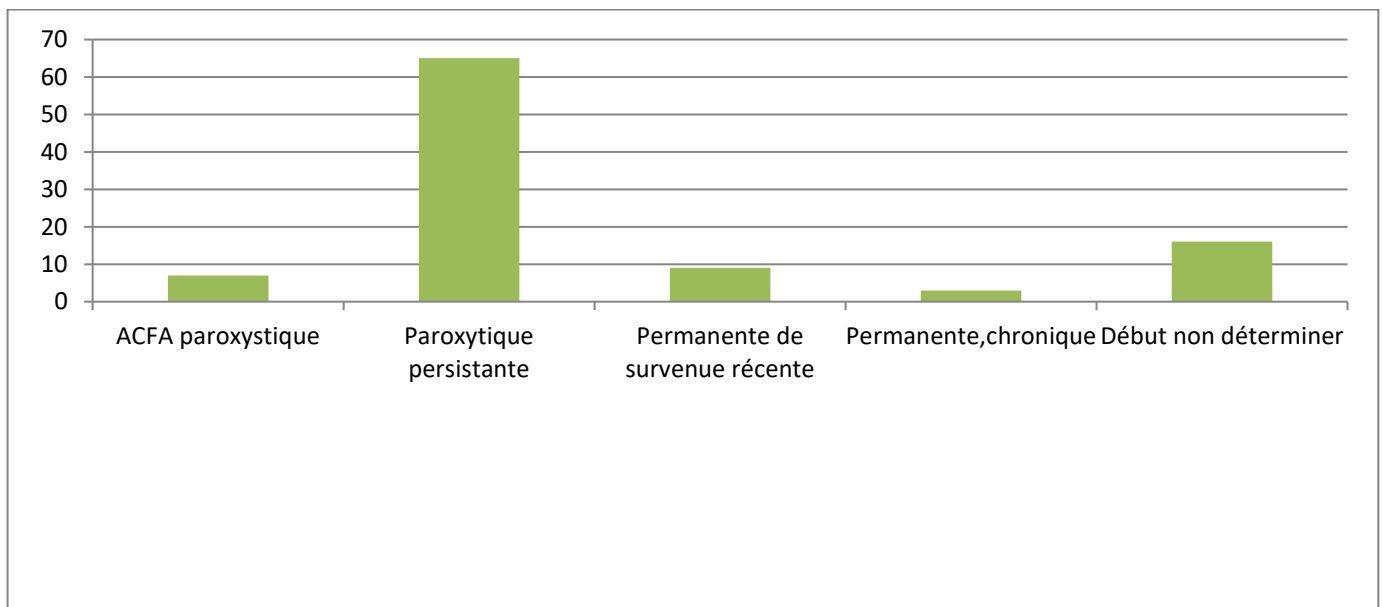


Figure 24 : Classification de l'ACFA.

- Le suivi de nos patients n'a pas mis en évidence de forme progressive.

2. Complications des fibrillations traitées :

Tableau 10 : Principales complications fréquentée dans notre série.

	Insuffisance cardiaque	Accidents Thromboemboliques	Accidents hémorragiques
A L'admission	8% des cas	5%	Aucun cas
Lors du suivis	Un cas enregistré sur insuffisance mitral .	Deux cas d'AVC ischémique chez des cas de fibrillation auriculaire valvulaire.	6,6 % des cas Sous AVK chez des patients avec fibrillation non valvulaire.

Poussée d'insuffisance cardiaque :

- Cinq patients ont eu une insuffisance cardiaque inaugurale est survient tous chez des patients avec des cardiopathies organiques divers.
- Aucun cas de cardiomyopathie rythmique enregistré.
- Un cas enregistré chez un patient durant le suivi qui présente une insuffisance mitrale.

Accidents Thromboemboliques :

- 4 patients ont eu un AVC ischémique inaugural.
- 1 patient à eu une ischémie critique des membres inférieurs.
- Lors du suivis deux cas d'AVC ischémique observé chez deux cas.

Accidents hémorragiques sous AVK :

- Sept pour cent de nos patients mis sous AVK ont eu des accidents hémorragiques, 11 % de nos patients sont de haut risque hémorragique selon le score d'HAS-BLED.

Autres :

- Un cas de décès avec une tachy-ACFA à 131 bpm, présente un IDM, avec anévrisme de l'aorte ascendante chez ce patient l'infection au Covid-19 est confirmée avec une contre-indication à l'hydroxychloroquine ; QT et QTc allongés.
- Aucun cas de démence n'a été enregistré.

3. Etude des facteurs prédictifs de l'instabilité de l'INR le TTR (time in therapeutic range) :

Le TTR est un outil important pour évaluer l'efficacité des AVK durant toute la période du traitement, il est le pourcentage de temps passé en zone thérapeutique par l'INR.

La méthode de Rosenthal est la méthode de référence pour le calcul de TTR.

Les calculs sont procédés par le logiciel Excel par la consultation des fiches de traitements sur une période de 6 mois chez tous nos patient (n = 83) mis sous AVK, le TTR dans notre série est de 58% (Figure 25) .

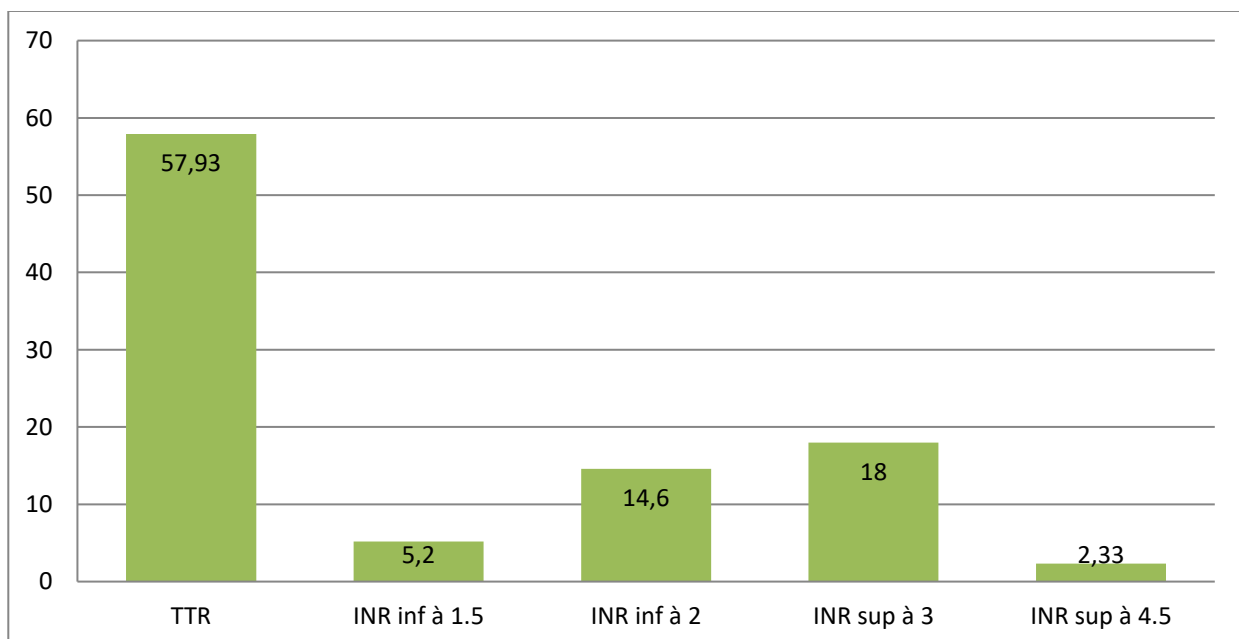


Figure 25: TTR et le temps passé en dehors de la fourchette thérapeutique %.

4. Impact de l'infection au SARS-Cov2 chez les patient en ACFA (Trois cas) :

- L'état procoagulante liée à l'infection au SARS-coV2, chez un patient en ACFA rend compliquée la prise en charge.
- Une telle infection a été documenté chez trois patients de notre série, ces patients ont bénéficié d'une thérapeutique anticoagulante.
- Il est admis que les troubles de rythmes supraventriculaires figurent parmi les complications du SARS-Cov2. Mais l'association de cardiopathies à type de Cardiopathie ischémique et d'embolie pulmonaire rend l'établissement de lien très difficile par le biais d'échantillonnage.
- Le risque thromboembolique va de 12% à 31% chez ces malades .[52]

DISCUSSION

La fibrillation auriculaire est l'arythmie la plus fréquente en pratique hospitalière d'un service de cardiologie ; responsable d'un tiers des admissions pour arythmie.

Elle correspond à une activité électro-physiologique auriculaire, rapide et désorganisée aboutissant à une altération de la fonction systole atriale et une propagation aux ventricules via le NAV dont la cadence dépend de capacités de conduction de celui-ci ; la traduction est souvent une Tachy-ACFA.

Cette arythmie est diagnostiquée facilement sur un tracé ECG de surface 12 dérivations, souvent à l'absence d'ondes P sinusales qui sont remplacée par des trémulations de la ligne isoélectrique (ondes f) .

L'ACFA secondaire aux valvulopathies est la plus fréquente dans notre contexte ; en Europe c'est la cardiopathie hypertensive qui est en première ligne vu la notion de transition épidémiologique et l'irradication de l'RAA.

La prise en charge thérapeutique de la FA est complexe en raison essentiellement du risque thromboembolique important et imprévisible.

Ce Travail a comme objectifs :

- ***Savoir quel profil de patients risque de développer une FA.***
- ***Savoir les facteurs prédictifs de complication.***
- ***Elucider les caractéristiques évolutives des fibrillations atriales à terme de complications.***
- ***Etudier les facteurs associés aux complications post-thérapeutiques.***

I. Physiopathologie de la fibrillation atriale :

1. Étiopathogénie d'une FA :

Deux conditions sont nécessaires à la genèse de la FA (*Figure 1*) :

- **Le ou les foyers initiateurs ectopiques :**

Situés dans l'immense majorité des cas dans les manchons de muscle strié pénétrant de l'oreillette gauche (OG) vers les quatre veines pulmonaires sur quelques millimètres, voire quelques centimètres, l'étude de ces foyers est *la base des techniques d'ablation*.

Le ligament de Marshall participe dans ce phénomène et considéré comme un foyer non veineux initiateur.

- *Les circuits de micro-réentrées :*

Facilités par un remodelage structurel des oreillettes aboutissant à une dispersion des périodes réfractaires, à une diminution de la vitesse de conduction et à une propagation hétérogène des fronts d'activation.

L'Incrimination des facteurs génétiques : gènes codants pour la connexine 40 et la lamina A, les gènes du système rénine-angiotensine aldostérone. [1-2]

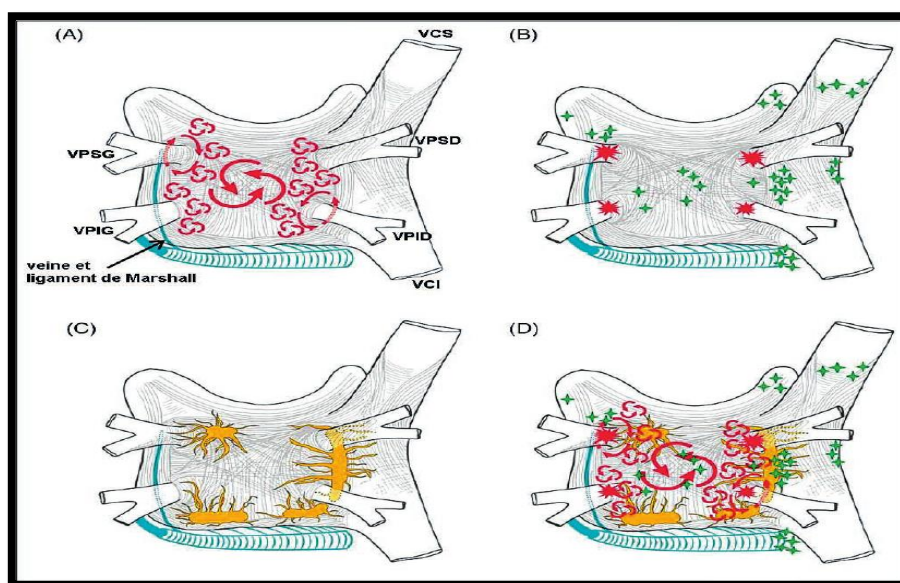


Figure (1) : Étiopathogénie de la fibrillation auriculaire.

➤ Triade de Coumel (*Figure 2*) :

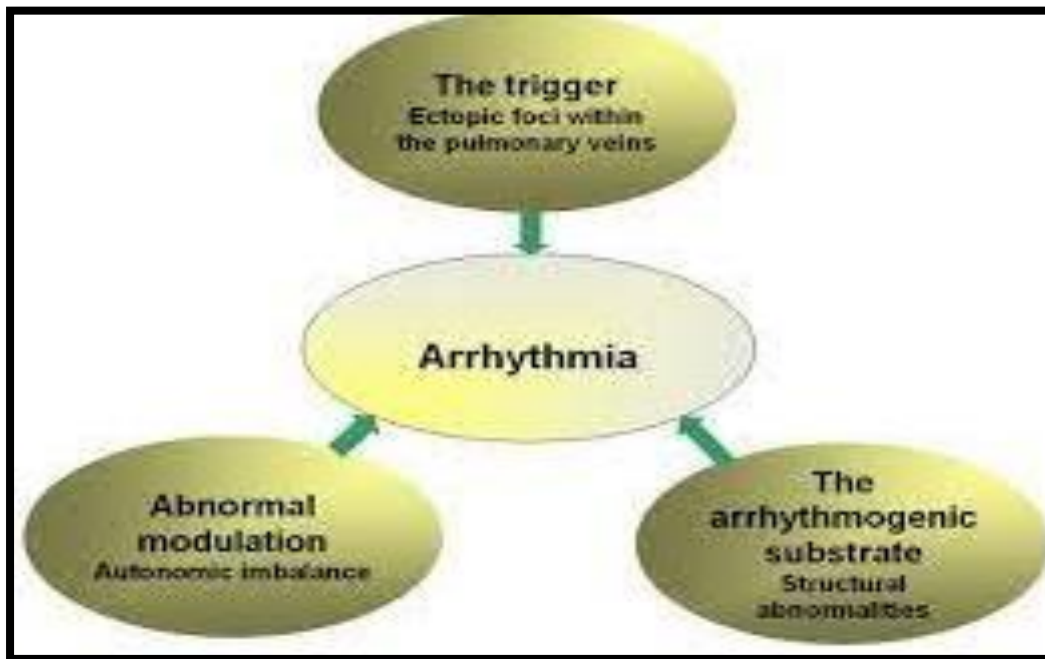


Figure (2) : Triade de Coumel.

2. Les complications thromboemboliques systémiques :

La triade de Virchow se retrouve au sein de l'auricule gauche en cas de FA : stase sanguine dans cette structure tubulaire et acontractile, dysfonction endothéliale secondaire à l'inflammation et à la fibrose et milieu pro-thrombotique lié à l'activation de la cascade de la coagulation.

Les embolies disséminent par voie systémique, l'atteinte du polygone de Willis est la plus courante en pratique hospitalière.

Les lésions sont multiples avec atteinte à la fois du territoire cortical et sous-cortical (*Figure 3*). [31–32]

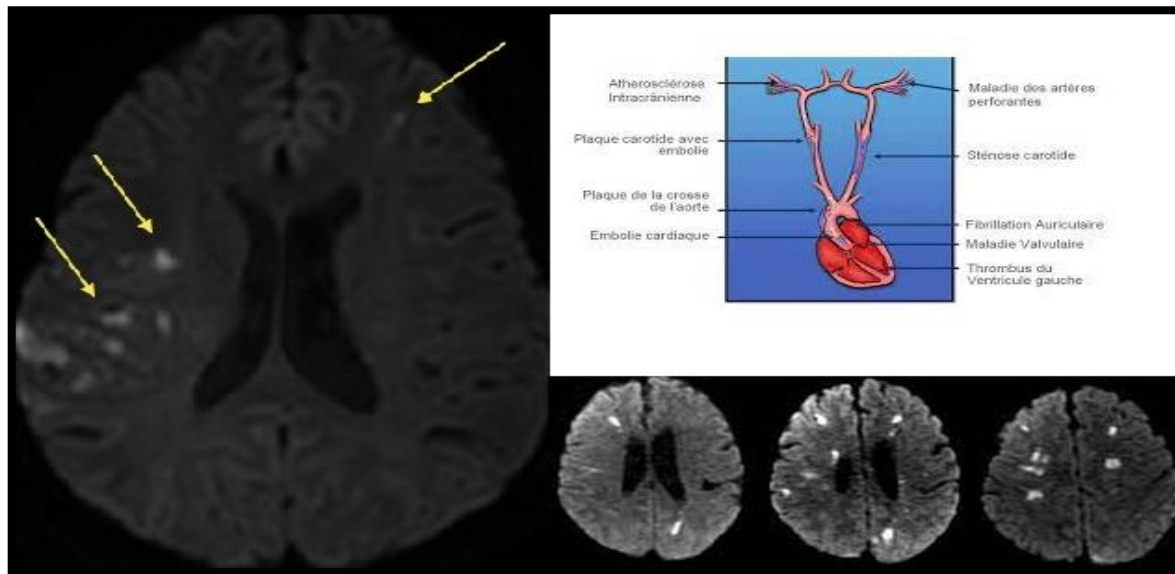


Figure (3) : Mécanismes des AVC cardio-emboliques.

II. Epidémiologie :

1. La prévalence globale :

Cette arythmie supraventriculaire est la plus fréquente des tachycardies, elle est responsable d'un tiers de toutes les admissions pour arythmie cardiaque au sein d'un service de cardiologie. [2]

La prévalence globale de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire dans la population générale est de l'ordre de 2%, elle augmente avec l'âge et touche 9% à 15% de la population âgée. [2-3-4]

La prévalence de la pathologie au sein la pratique hospitalière de notre service est de 16%, ce résultat est concordant aux résultats des grandes études épidémiologiques internationale.

2. La prévalence liée à l'âge :

De grandes études présentent des données homogènes soit aux Etats-Unis (*la Cohorte de Framingham*), Europe ou en Australie (*Western australia*) (**Figure 4**).

D'après ces études, la prévalence de l'arythmie augmente avec l'âge, elle est rare chez le sujet jeune (0,1 %), atteint 5 % de la population des sujets de plus de 65 ans et 9 % de ceux de plus de 80 ans. [3-4]

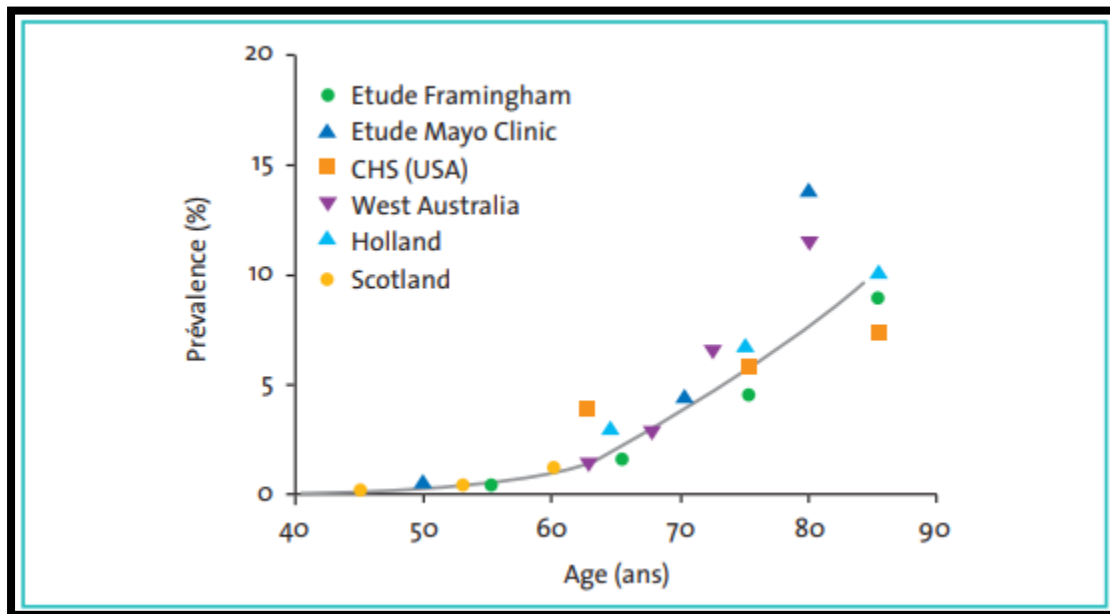


Figure (4) : La prévalence de la fibrillation auriculaire suivant l'âge.

Cette augmentation de prévalence touche souvent une population âgée de plus de 65 ans cette éventualité est liée au vieillissement de la population, et à l'augmentation parallèle des cardiopathies associées.

La prévalence de la FA est de 9,1% en présence de cardiopathie cliniquement symptomatique chez les deux sexes, elle est de 4,6% chez des patients avec une cardiopathie évolutive asymptomatique, cette prévalence est de 1,6% chez les sujets sans cardiopathie. [3]

Ces résultats sont concordants avec les résultats de notre travail qui avait montré une distribution parallèle des comorbidités cardiovasculaires et le développement de l'ACFA chez le sujet âgé.

L'étude prospective EHS-AF de l'université Minnesota (Olmstead County) des Etats-Unis montre une multiplication d'incidence d'un facteur 2,5 fois jusqu'en 2050 pour atteindre 10 millions de personnes . [5]

Le coût des soins de ces patients peut s'évaluer à 2,5 milliards d'euros par an en France et les hospitalisations représentent la moitié de ces coûts.

Dans notre étude la tranche d'âge la plus touchée par cette arythmie est 65–75 ans, avec une incidence liée intimement à l'âge.

3. Prévalence liée au sexe :

L'incidence de la fibrillation atriale est augmentée chez le sexe masculin avec une sex-ratio de 1,5.

De même l'étude de Framingham après une surveillance de 30 ans, n'avait pas démontré une différence de sexe en matière d'incidence, que lorsque l'étude s'est concentrée sur la prévalence de l'arythmie chez les terrains cardiaques, et affirme *qu'en présence de cardiopathie l'incidence de la pathologie ne tient pas au sexe.*

Par conséquent, la présence de cardiopathie sous-jacente à l'arythmie est un facteur d'aggravation indépendant. **[4–6–7–8] (figure 5)**

« Only 18 men and 12 women (31 per cent) had chronic atrial fibrillation in the absence of cardiovascular disease. »

Dans des études plus récente et pour des raisons inconnues, les hommes ont un risque plus élevé de développer une fibrillation atriale par rapport aux femmes, soit une incidence plus élevée de 50%.**[2]**

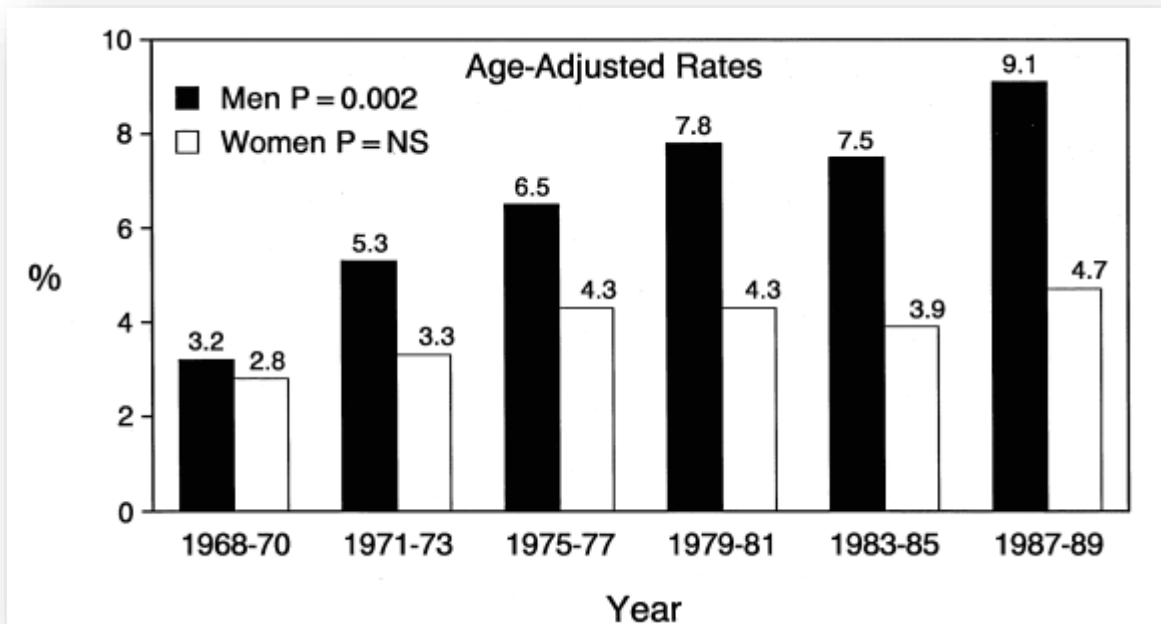


Figure (5): Prévalence de la fibrillation atriale suivant le sexe chez les patients sans cardiopathies (Cohorte de Framingham).

4. Influence des comorbidités :

La fibrillation atriale est souvent associée à des cardiopathies.

La Cohorte de Framingham avait étudié les comorbidités cardiovasculaires en tant que facteurs d'aggravation ;

(L'hypertension artérielle, les coronaropathies, l'insuffisance cardiaque et les valvulopathies rhumatismales, l'histoire d'AVC ischémique ou AIT) (figure 6).

DISEASE	MEN			WOMEN		
	CASES (N = 49)	CONTROLS (N = 245)	RISK RATIO *	CASES (N = 49)	CONTROLS (N = 245)	RISK RATIO *
	<i>per cent of group</i>			<i>per cent of group</i>		
Stroke	10.2 †	2.4	4.2	2.0	3.3	0.6
Coronary attacks	16.3	8.6	2.0	4.1	4.1	1.0
Cardiac failure	14.3 †	0.8	17.5	14.3 †	2.9	5.7
Rheumatic heart disease	10.2 †	1.2	8.3	26.5 †	3.3	15.3
Hypertensive cardiovascular disease ‡	45.7 †	28.3	2.1	51.2	36.7	1.9

Figure (6):Les facteurs d'aggravation clinique élucidés par la cohorte de Framingham.

Une étude observationnelle menée en 1990 (France) –ALFA– avait évalué le terrain de fibrillation atriale permanente.

D'après cette étude, les principales pathologies associées à la fibrillation atriale sont *l'HTA, les coronaropathies, les valvulopathies, les cardiomyopathies dilatées et les arythmies sinuales.* [9]

L'étude "*Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health Study)*" estime que près de 10% des patients qui ont une cardiopathie développent une ACFA [7]

Alors que L'étude menée par Fynn et al. avait spécifié le risque liée à la survenue d'une arythmie chronique à 20–50% chez des terrains avec Cardiopathie hypertensive, Valvulopathie ancienne ou une cardiomyopathie dilatée évoluée. [10]

Le rhumatisme articulaire aigu est une pathologie inflammatoire endémique fréquente dans notre pays, d'où *18% des patients de notre série avaient des antécédents de valvulopathies*. Les facteurs du risque cardiovasculaires les fréquemment retrouvés sont *l'hypertension artérielle et l'obésité*. Ils sont présents chez presque la moitié des cas.

5. L'obésité comme facteur de risque récemment étudié :

L'étude d'Abed et al. Avait montré que chaque augmentation d'une unité de l'IMC accroît l'incidence de l'arythmie de 4%. Cette étude à été réalisé sur 150 cas. [11]

La pathogénie d'influence de ce facteur de risque est récemment élucidée :

- ***L'impact direct :** Infiltration de la graisse cardiaque en sous-épicardique et l'installation d'une fibrose adipeuse du myocarde auriculaire lié à un orage cytokinique de mécanisme inconnue, parmi les mécanismes de cette inflammation fibreuse l'implication du système rénine-angiotensine-aldostérone dans les conditions de charge volémiques imposées par l'HTA comme premier facteur de risque retrouvé dans l'ACFA.*
- ***L'impact indirect :** L'hypertension artérielle, l'apnée du sommeil et la dysfonction du système nerveux autonome sont souvent associées à l'obésité ; ce sont aussi des facteurs de risque de la FA.*

6. La susceptibilité génétique :

L'étude moléculaire en 2001 avait montré qu'une mutation amplificatrice de l'expression du gène 4q25 codant pour la Connexine 40 a été repérée chez certains patients dont l'histoire familiale est en faveur d'une ACFA [2-12].

La connexine (43, 40) est une protéine transmembranaire de jonction communicante de type GAP dans les cardiomyocytes, cette protéine est impliquée au niveau myocardique dans le processus de dépolarisation coordonnée, sa mutation peut être responsable des phénomènes d'anisotropie de conduction observée lors d'une ACFA, son intervention dans le phénomène de remodelage est encore d'étude. [2-12]

Les protéines nucléaires de la Lamine A sont aussi à la genèse de certaines ACFA.

III. L'examen clinique :

1. Données anamnestiques :

Le mode de présentation de la fibrillation auriculaire est très hétérogène d'un patient à l'autre.

L'étude de Paquette et al. Réalisée en 2000 s'est concentré sur le « QOL , Quality of life » , avait conclu que chez 403 patient la tolérance fonctionnelle en particulier à l'effort dépend de *la fréquence cardiaque en arythmie ,la présence d'une cardiopathie sous-jacente et enfin du sexe de sujet* . Les signes fonctionnels réalisent des tableaux variés, la présence d'une cardiopathie associée vient enrichir le tableau clinique [13].

Un score d'évaluation fonctionnel (*Figure 7*) à été développé dans les recommandations 2016 pour évaluer la tolérance des patients à la pathologie et parfois guider la stratégie anti-arythmique et le recours à l'ablation [14].

Score	Symptôme
EHRA I	pas de symptômes
EHRA II	signes fonctionnels légers n'affectant pas la vie quotidienne
EHRA III	signes fonctionnels importants gênant la vie
EHRA IV	signes fonctionnels sévères empêchant la vie quotidienne.

Figure (7): Score d'évaluation de la tolérance fonctionnelle de l'European Heart Rhythm Association.

Dans sa forme typique, le patient en fibrillation auriculaire présente le **duel dyspnée d'effort et palpitations**, souvent ces patients ont une conduction nodale non altérée donc la tolérance et les capacités d'effort diminués car l'accélération de la fréquence ventriculaire survient en période adrénurgique avec une mauvaise adaptation de cette fréquence à l'effort, elle peut passer de 70 à 180 voire de 200 à 220 bpm. [12–13]

Alors que 27% des patients restent **asymptomatiques** et le début de l'épisode est difficile à déterminer et ainsi difficile de la classer, aussi chez les sujets avec conduction nodale altérée ou la fréquence cardiaque est peu modifiée. [14]

Les sujets asymptomatiques parfois ne se manifestent par une **complication inaugurale révélatrice** qui n'est qu'une des conséquences thromboemboliques ou hémodynamiques de l'ACFA, (*ces complications sont détaillées dans le chapitre complications*).

La malaise et syncope [15–16] dont la cause la plus fréquente est l'ACFA paroxystique, elle est liée à la chute de débit cardiaque et par conséquence du débit cérébral, les mécanismes intriqués sont :

- Réaction vagale à l'arrêt de l'arythmie.
- Cardiopathie sous-jacente ; souvent le cas dans les CMH obstructives, dont la perte de systole auriculaire majeure la chute du débit cardiaque.
- Les formes malignes du syndrome de WPW (5%).

Dans notre travail, La dyspnée d'effort et les palpitations sont les signes révélateurs de l'ACFA les plus fréquents.

Dans 14% des cas, la circonstance de découverte correspond à une complication inaugurale et chez 8% la découverte a été fortuite.

2. Examen physique [2] :

La suspicion clinique de l'arythmie par fibrillation auriculaire se fait à l'issue de l'investigation anamnestique en essayons de dresser l'histoire de la maladie, l'examen clinique du patient vient renforcer l'hypothèse diagnostique.

A l'issue d'une conclusion clinique le diagnostic est confirmé par l'enregistrement électrocardiogramme de surface, 12 dérivations.

Dans un premier temps l'anamnèse à comme objectifs :

- Cerner l'histoire de la maladie (Modalités de début, les épisodes antérieurs, une prise médicamenteuse, la notion d'accidents ischémiques transitoires et la prise d'anticoagulants)
- Déterminer les comorbidités et facteurs de risques cardiovasculaires associés.
- Notion de dysthyroïdie et d'erytisme cardiovasculaire;
- Recherches les facteurs favorisant ; SAOS, prise de drogue récréatifs et éthyisme intensif, ainsi que les sports de haut niveau.
- La notion d'ATCD chez un membre de famille de premier degré.

La tolérance fonctionnelle de l'ACFA est un élément important à rechercher car elle influe les modalités de prise en charge ; *Score d'EHRA fonctionnel*.

L'examen clinique à des objectifs primordiaux :

- Le diagnostic de l'arythmie est possible si elle est ***permanente*** puisque l'auscultation objective un rythme irrégulier chronique incitant la réalisation d'un ECG.
- Déceler les conséquences hémodynamiques de l'arythmie, notamment les signes d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche ou globale. Or, la fibrillation auriculaire est facteur associé à la décompensation de l'insuffisance cardiaque.

- L'examen neurologique d'un patient en ACFA est primordial, le but est d'élucider un déficit neurologique parfois inaugural.
- Il est également essentiel pour mettre en évidence les signes auscultatoires des valvulopathies dont la présence augmente les risques des complications thromboemboliques.

IV. Électrocardiogramme :

L'ECG est l'outil de confirmation diagnostique. Il permet de détecter l'arythmie et d'apporter une vision générale sur l'activité électrique cardiaque et permet de déceler les troubles de rythmes associés, et parfois de déterminer une étiologie aiguë curable ; Hyperkaliémie.

Deux situations s'imposent :

1. ECG en fibrillation auriculaire :

Enregistré lors d'un épisode de fibrillation paroxystique ou permanente.

Les ondes P sinusales ont disparu et sont remplacées par une ligne de base instable, trémulante, rapide allant de 350 à 600 bpm, formant des ondes irrégulières appelées ondes f.

La forme et l'amplitude de ces ondes f sont très variables :

- *Une activité microvoltée* et la fibrillation est à « *petites mailles* » ; Jean Charles Nault et al. ont montré que cette forme est associée à une arythmie chronique avec dilatation bi-auriculaire à l'ETT [24].
- *Une activité macrovoltée* faisant confusion à la tachycardie atriale est à « *grosses mailles* », les mêmes auteurs ont montré que cette forme est liée à une grande dysfonction systolique atriale avec un risque thromboembolique élevé est souvent observé dans le rétrécissement mitral [24] .

Cette activité électrique est particulièrement visible en dérivation V1.

Les complexes QRS sont irréguliers, leurs cadences varient selon l'état de la conduction atrioventriculaire et si le patient reçoit des médicaments influençant les propriétés de cette dernière.

Chez un sujet normal non traité, elle est entre 120 et 180 par minute, mais cette fréquence est beaucoup plus lente si un trouble de conduction atrioventriculaire est préexistant ou si des médicaments bradycardisants ont été prescrits.

- Des complexes QRS larges avec un rythme ventriculaire très rapide, irrégulier « effet accordéant » témoigne d'une conduction par voie accessoire, l'association à syndrome de wolf-parkinson-white dans sa forme maligne avec un ou deux faisceaux de Kent perméables est un exemple.
- Des complexes QRS fins sont normalement observés chez un patient qui n'a pas de voie accessoire, les variations de fréquences chez le sujet âgé peuvent être associées à un bloc de branche fonctionnel tachycardie-dépendant ou bradycardie-dépendant.

2. ECG en rythme sinusal :

La fibrillation est paroxystique et l'enregistrement est réalisé lors d'une période de retour en rythme sinusal.

Cette situation incite la réalisation d'investigations électro-physiologiques sophistiquées à type *d'ECG miniaturisés implantables, Holter-ECG des 24h et de longue durée, Moyennage et l'amplification des ondes P sinusale.*

On observe :

- L'ECG est normal sans aucun signe de fibrillation.
- Analyse d'onde P élargie au-delà de 0,12s qui témoigne d'un trouble de conduction intra-auriculaire peut orienter le diagnostic ; ce signe est souvent accompagnateur de Valvulopathies, Dilatation biauriculaire, et en cas d'histoire d'ACFA.

- L'ECG peut aussi détecter des signes électriques initiateurs ;
 - ✓ Bloc sino-auriculaire, facteur de haut risque d'ACFA.
 - ✓ Foyer d'extrasystolie auriculaire monomorphe dont on vise un traitement curatif du foyer initiateur (Holter des 24h).
 - ✓ Un trouble de réentrée intranodale qui modifie le traitement antiarythmique .
 - ✓ Une pré-excitation ventriculaire, un syndrome de WPW, un syndrome PR court-QRS fins.
 - ✓ La fibrillation auriculaire peut être associée à d'autres arythmies cardiaques telles le flutter atrial (**présent chez 3% de nos patients**) qui forme une activité organisée en dents de scie sur les tracés d'ECG, il peut être spontané ou secondaire à un traitement antiarythmique. *[2-14-17]*

V. Bilan de la fibrillation auriculaire :

Les examens complémentaires ont pour but :

- *Documenter une fibrillation atriale paroxystique chez un patient vu en rythme sinusal.*
- *Rechercher une étiologie.*
- *Evaluer les conséquences de la fibrillation atriale et rechercher les facteurs de risque de rechute d'une FA.*

1. Échocardiographie :

Examen primordial et permet d'évaluer le retentissement de la fibrillation sur les cavités cardiaques, mesure les pressions pulmonaires, et démontre certains signes prédictifs de gravité.

a. Echocardiographie trans-thoracique (ETT) :

Examen primordial et d'indication systématique chez tous patients en FA, il comprend une approche bidimensionnelle (2D) et un examen Doppler complet, c'est une technique sûre et rapide qui a quatre objectifs :

- Dépister une étiologie en particulier par l'appréciation de l'état des valves cardiaques.
- Mesure la taille des oreillettes ; en particulier l'oreillette gauche qui permet de prédire les risques de rechute sous une thérapeutique de maintien du rythme sinusal.
- Evaluer l'état du ventricule gauche et apprécier le retentissement sur sa fonction afin d'éliminer une cardiopathie organique en particulier un aspect de CMD qui peut nécessiter une échocardiographie de stress à la dobutamine pour prédire la réversibilité de la dysfonction ventriculaire gauche .La performance du fonctionnement ventriculaire gauche permet de

guider la prescription des antiarythmiques et du traitement antithrombotique ; cet examen permet aussi d'évaluer le retentissement sur les pressions pulmonaires .

- Un thrombus de l'oreillette gauche ou un signe précurseur de tromboformation ; le contraste spontané de l'oreillette gauche qui est un signe patent de haut risque d'AVC ischémique, il nécessite une exploration par ETO (*Figure 8*). [18-19]

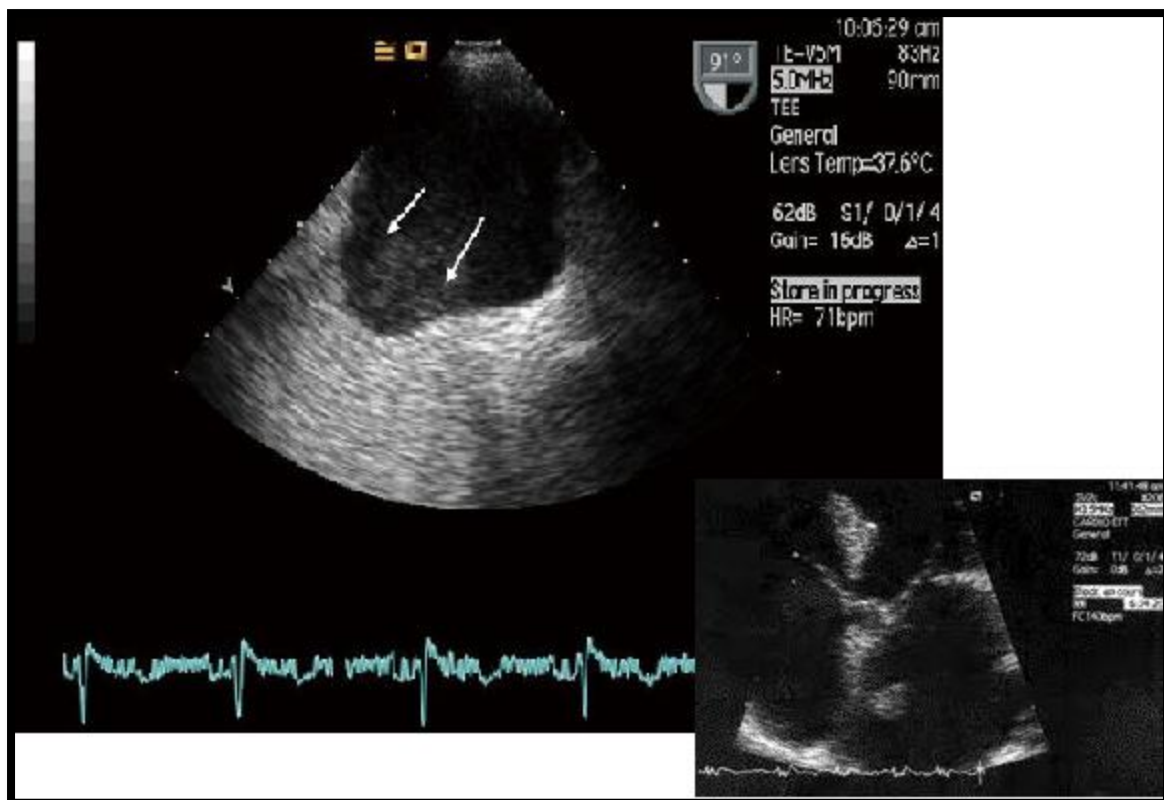


Figure (8) : Facteurs d'évaluation échocardiographique du risque thromboembolique ;
à gauche (contraste spontané) , à droite (Thrombus de l'oreillette gauche).

b. Echocardiographie trans-oesophagienne :

L'échocardiographie trans-oesophagienne ne fait pas partie des examens de routine chez un malade en fibrillation auriculaire.

La technique est basée sur l'introduction en intraoesophagien d'une sonde à haute fréquence. Grace à cette localisation très proche du cœur, l'ETO fournit des images claires et plus précises en particulière des structures anatomiques postérieurs.

Elle constitue la méthode la plus sensible et spécifique dans la détection évènements thrombotiques intra-cavitaires (thrombus dans l'auricule gauche : sensibilité 93% ; spécificité 99%).

L'étude de Leung Dy et al. Avait montré que l'ETO des patients en fibrillation auriculaire peut trouver un thrombus de l'auricule gauche dans 5 à 15% des cas. [20]

Cette même étude réalisée dans le but de déterminer *les paramètres échographiques prédictives de complication thromboembolique* avait objectivé que l'ETO est sensible pour mettre en évidence ;

- Une diminution de vélocité de l'atrium gauche.
- Un contraste spontané.
- Un thrombus de l'auricule gauche.
- Une plaque d'athérome aortique.
- Elle permet également la stratification du risque d'un accident vasculaire cérébral et de guider l'anti-coagulation d'une ACFA non valvulaire.

Ainsi dans notre série, 7 patients ont présenté un thrombus de l'OG (8 % de l'échantillon étudié).

2. Les examens complémentaires d'une fibrillation auriculaire paroxystique :

Ces examens ont pour but d'investiguer une fibrillation auriculaire paroxystique chez un patient avec enregistrement ECG en rythme sinusal.

a. Enregistrement Holter des 24 heures et Holter de longue durée :

Technique de base pour rechercher des accès de fibrillation auriculaire ou un foyer d'extrasystolie ou de tachycardie atriale. Cependant, sa faible sensibilité et sa spécificité médiocre lui accorde une faible valeur diagnostique ; car ces deux dernières anomalies électriques sont très fréquentes chez la population âgée ce qui pose des problèmes d'interprétation des résultats.

Si l'enregistrement est de longue durée la sensibilité est augmentée dans l'étude ASSERT-2 et Rate registry seuls des épisodes de fibrillation auriculaire de plus de 24h sont prédictive d'événement thromboembolique. [2]

Toutefois, cette technique peut apporter un plus dans la prescription des antiarythmiques : la précision des fréquences cardiaques maximales et minimales du trouble du rythme et l'évaluation des effets des thérapies bradycardisantes.

b. Epreuve d'effort :

Elle est peu sensible, mais peut être indiquée pour diagnostiquer une FA catécholergique [21]. Couplée à une scintigraphie myocardique au thalium. Elle est utile si une cause ischémique est suspectée.

c. ECG miniaturisé implantable :

Un appareil portable ou implantable qui permet de documenter une fibrillation auriculaire paroxystique, et particulièrement chez des sujets qui ont des AVC ischémiques inexpliqués.

L'étude de Lucas Eljovitch et al. Avait démontré que 20% des patients avec une fibrillation atriale paroxystique passée inaperçus et qui ont développé un AVCI inexpliqué ont été identifié grâce au monitoring par 30-DEM [22].

d. L'étude physiologique sur méthodes provocatrices :

Elle est rarement nécessaire pour diagnostiquer la fibrillation auriculaire. Cependant, elle peut être utile pour déterminer le mécanisme d'un accident ischémique en recherchant les signes de vulnérabilité atriale augmentée. Ces derniers associent trois données électro-physiologiques :

- Période réfractaire auriculaire effective courte (< 200 ms) et s'adaptant mal au raccourcissement des cycles ;
- Allongement du temps de conduction intra-auriculaire et activité atriale fragmentée qui peuvent s'accroître lors de la stimulation auriculaire ;
- Déclenchement d'une fibrillation auriculaire de plus de 1 minute.

Ainsi la mesure de la longueur d'onde, qui est le produit de la vitesse de l'influx par la durée de la période réfractaire a été proposée : plus la période réfractaire est courte et la vitesse de conduction est ralentie, plus la longueur d'onde est abaissée et le sujet a un risque de passer en fibrillation auriculaire. Néanmoins, l'ensemble des données électro-physiologiques restent difficilement interprétables car les signes de vulnérabilité atriale augmentée sont fréquemment retrouvés (50%), sans que le suivi ne démontre la survenue d'une fibrillation auriculaire.

e. Moyennage et amplification des ondes P sinusales.

VI. Bilan biologique :

- a. Le bilan thyroïdien doit être systématique dans le cadre du bilan étiologique initial, à la recherche de facteurs de rechutes ou avant la prescription de l'amiodarone (une hyperthyroïdie contre-indique formellement l'amiodarone).
- b. La fonction rénale, le dosage des électrolytes et l'étude de la case sanguine doivent être évaluées au moins une fois chez tout patient en fibrillation auriculaire.

VII. Diagnostic étiologique:

L'enquête étiologique conditionne la prise en charge et permet une dichotomie en FA valvulaire et non valvulaire.

On distingue la FA primitive et secondaire. [14]

1. La fibrillation auriculaire primitive : Sur cœur sain.

Les ACFA vus pour le premier épisode sont *d'allure primitive* chez 30% à 50% des sujets, c'est au suivi qu'on arrive à dépister une cardiopathie, c'est pour cette raison que cette variété ne peut être retenue qu'après une enquête étiologique minutieuse revenue négative.

Les arythmies complètes par fibrillation auriculaire sur cœur sain concernent essentiellement les patients de moins de 60 ans et représentent moins de 10%, elle n'est pratiquement pas retrouvée chez le sujet âgé.

Cette forme est retenue chez 7% des cas de notre étude.

Le terrain génétique peut expliquer ces formes d'ACFA ; mutation de la connexine 40 ou la lamina A ainsi que d'autres variables anomalies génétiques associées. [12]

2. La fibrillation auriculaire est secondaire (Figure 9) :

Souvent le cas, on distingue trois grandes catégories d'étiologies:

- Causes électriques .
- Causes aiguës réversibles : doit être rechercher dont

Le traitement aboutit à la guérison de l'arythmie.

- Causes mécaniques chroniques.

	Causes électriques	Causes aiguës réversibles	Causes mécaniques chroniques
Primitives			
Secondaires	Flutter auriculaire ESA Tachycardie atriale Kent patent/latent Réentrée intranodale Bloc sino-auriculaire	Hyperthyroïdie Hypokaliémie Chirurgie cardiaque Phase aiguë d'IDM Alcool Péricardite aiguë Post-CCV immédiat.	HTA Valvulopathie (RM) CMD Coronaropathie CMH

Figure (9) : Les étiologies de la fibrillation auriculaire. [14]

Une dichotomie en étiologie valvulaire et non valvulaire est à la base de la prescription des anti-thrombotiques.

3. La dichotomie en étiologie valvulaire et non valvulaire [46] :

a. Etiologie valvulaire rhumatismale :

La cause la plus fréquemment retrouvée, la valvulopathie rhumatismale notamment mitrale, reste un défi sanitaire dans les pays en voie de développement.

Au Maroc le rhumatisme articulaire aigu siège de manière endémique ce qui explique la prévalence des valvulopathies à l'âge adulte.

La valvulopathie mitrale génératrice de FA est généralement ancienne, accompagnée d'une forte dilatation de l'oreillette gauche (diamètre supérieure à 55mm).

Une étude réalisée au service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès, à propos 494 patients en fibrillation auriculaire, a retenu les valvulopathies rhumatismales comme première cause (49,8%) de cette arythmie, une autre étude réalisé à l'Hôpital militaire de Marakech en 2005 confirme les résultat avec un pourcentage de 35% l'étude récente du même hôpital concerne les FA non valvulaires [23–24].

Ainsi, les valvulopathies rhumatismales constituent l'étiologie la plus fréquemment retrouvée dans notre série. Elles forment 42% sur l'ensemble des étiologies, dominées par le rétrécissement mitral (34% de l'ensemble des valvulopathies objectivées).

Au stade de décompensation cardiaque droite, presque la totalité des patients porteurs de valvulopathies rhumatismales sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Les valvulopathies mitrales **dégénératives** expliquent une partie des FA chez le sujet âgé et l'échocardiographie révèle une sténose mitrale peu serrée méconnue ou une calcification de l'anneau mitral [35].

b. Étiologies non valvulaires :**➤ Hypertension artérielle :**

Récemment les études épidémiologiques ainsi que les grands essais thérapeutiques révèlent tous le même phénomène : une proportion de plus en plus grande des hypertendus chez les sujets en fibrillation atriale.

D'après l'étude de Framingham, 50 % des patients en fibrillation auriculaire sont hypertendus. Ainsi Levy et al ont étudié les caractéristiques et plus précisément la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires de 756 patients souffrant de fibrillation auriculaire, l'HTA était le facteur étiologique le plus fréquemment présent avec une prévalence de 40%. [26]

Plusieurs études confirment cette observation selon laquelle les hypertendus ont plus de risques de développer une fibrillation auriculaire . Ainsi Mitchell, G.F et al. Ont étudié un sous-groupe de 4731 patients âgés de plus de 55 ans extraits de la population de Framingham avec un suivi de 38 ans en moyenne. Ils ont constaté que 12% des patients sont passé en ACFA. [25]

Dans notre travail, l'hypertension artérielle constitue une étiologie de FA chez 27% des cas, ce qui en fait l'étiologie du deuxième rang dans notre série.

Une pression sanguine élevée est en effet liée à l'importance de fibrose de l'oreillette gauche. L'hypertrophie ventriculaire gauche (réduction de sa compliance) et la taille de l'oreillette gauche peuvent expliquer le lien entre l'hypertension artérielle et la fibrillation auriculaire. De plus, l'HTA constitue un facteur de risque à l'origine de coronaropathies associées qui augmentent ainsi le risque thromboembolique [2].

➤ **Coronaropathies :**

La fibrillation auriculaire est rarement vue dans l'insuffisance coronarienne chronique. Par ailleurs, la décompensation en insuffisance cardiaque par cardiopathie ischémique peut déclencher cette arythmie.

L'infarctus du myocarde est compliqué de FA dans 7 à 20 % des cas et l'arythmie apparaît précocement : plus de la moitié des cas dans les premières 24 heures et 85% dans la première semaine ; elle est récidivante (20 à 50 % des cas) et ne passe qu'exceptionnellement à la chronicité

Les mécanismes en cause comprennent la nécrose atriale (rare), la réaction péricardique et le retentissement hémodynamique de la nécrose.

Dans notre travail, nous retenons 9% d'ACFA secondaires aux cardiopathies ischémiques.

➤ **Cardiomyopathies :**

Une étiologie qui a pris une importance croissante dans les études récentes.

La fibrillation auriculaire est plus fréquente dans les formes **dilatées**, rencontrée dans 15 à 25% des cas (*4% dans notre étude*) et dans les formes hypertrophiques, elle ne dépasse pas les 10% (*2% dans notre étude*). Les myocardiopathies aggravent les conditions hémodynamiques.

➤ **Cardiopathies diverses :**

La fibrillation auriculaire complique les cardiopathies à retentissement auriculaire gauche, par dilatation et/ou troubles conduction de cette cavité : *cardiopathies congénitales (communications interauriculaires), cœur pulmonaire chronique, les myocardiopathies secondaires et le myxome de l'oreillette gauche.*

➤ **Affections thoraciques extracardiaques :**

La pneumonie est souvent associée à la fibrillation auriculaire. Selon l'étude de Framingham, 7% des patients admis aux urgences pour FA étaient atteints d'une pneumonie.

Plusieurs causes extracardiaques peuvent être des facteurs déclencheurs d'arythmie complète par fibrillation auriculaire : *infection, tumeur pulmonaire, épanchements pleuraux, embolie pulmonaire et chirurgie thoracique.*

➤ **Dysthyroïdies :**

Les hormones thyroïdiennes sont arythmogènes. Elles influencent la vitesse de dépolarisation, la durée du potentiel d'action, la période réfractaire du myocarde atrial et la période réfractaire du nœud atrio-ventriculaire.

La dysthyroïdie domine les causes non cardiaques de la fibrillation atriale. La thyroétoxicose est une cause importante et curable de fibrillation auriculaire (10 à 15% des patients hyperthyroïdiens ; en absence de traitement de l'hyperthyroïdie, développeront une FA).

Un signe d'appel sera l'absence de diminution du rythme ventriculaire par un traitement par digitaliques, même lorsqu'on y associe un bêtabloquant.

Dans notre série 4% des patients ont une hyperthyroïdie.

➤ **Ethylisme :**

La fibrillation survient chez un sujet jeune avec cœur sain en absence de toute autre facteur de risque suite à une consommation excessive d'alcool. Dans sa forme chronique, l'éthylisme peut s'accompagner de cardiomyopathie métabolique responsable d'une dilatation des cavités cardiaques et d'une fibrillation auriculaire chronique.

Dans notre contexte, la valvulopathie rhumatismale et l'hypertension artérielle sont les principales causes de la Fibrillation auriculaire (les deux tiers des patients de notre série).

ETIOLOGIES	ACFA secondaire	
	Causes cardiaques	Causes extra-cardiaques
	– Les causes les plus fréquentes : – – Valvulopathies – Hypertension artérielle – Cardiopathie ischémique – – Les causes moins fréquentes : – – CMD/CMR/CMH. – Communication interatriale. – Cœur pulmonaire chronique – Tumeurs atriales – Tachycardies jonctionnelle – Postchirurgicale – Péricardite	- Hyperthyroïdie. - Troubles ioniques sévères. - Ethylisme aigue. - Pneumopathies. - Embolie pulmonaire.
	ACFA primitive	

Figure (10) : Les étiologies de l'ACFA par ordre de fréquence .

VIII. Evolution et Pronostic :

1. Evolution :

L'arythmie par fibrillation auriculaire peut évoluer sur un mode paroxystique ou chronique en fonction de sa durée d'évolution.

1.1 Classification de la fibrillation auriculaire (Figure11) : [2-14-35]

Durée	Appellations	Conséquences
> 2 min < 48 h	Paroxystique	Régularisation spontanée fréquente Risque thromboembolique faible
> 48 h < 7 j	Paroxystique persistante	Régularisation médicamenteuse ou électrique nécessaire Risque thromboembolique élevé
> 7 j < 1 mois	Permanente de survenue récente	Régularisation électrique nécessaire Maintien du RSR 56 % des cas au bout d'un an
> 1 mois	Permanente, chronique	Risque de rechute après régularisation élevé (86 %)

Figure (11) : La classification actuelle des Fibrillations atriales et leurs principales caractéristiques évolutives.

➤ La fibrillation paroxystique :

Classiquement la fibrillation auriculaire est paroxystique si elle dure entre 2 min et 7 js ; elle est permanente si elle dure depuis plus de sept jours.

En vu des constatations cliniques et évolutives, ces deux grands types de fibrillation auriculaire ont été eux-mêmes subdivisés en deux autres catégories.

- **La fibrillation paroxystique persistante :**

La fibrillation auriculaire paroxystique (< 7 jours) mais de plus 48 heures est appelée « *fibrillation auriculaire persistante* ». En effet forme à deux caractéristiques :

- ***Le risque thromboembolique devient important.***
- ***Régularisation spontanée rare :*** en effet, la fibrillation auriculaire provoque un remodelage électro-physiologiques puis anatomiques de l'oreillette qui s'accroît avec sa durée.

Au-delà de 24 à 48 heures, les périodes réfractaires de l'oreillette tendent à se raccourcir et à favoriser *la pérennisation* de la fibrillation auriculaire.

- **La fibrillation permanente :**

La fibrillation auriculaire permanente (> 7 jours) est elle-même subdivisée en deux catégories suivant que sa durée excède ou non un mois.

- Entre 7 jours et 1 mois, elle est appelée *arythmie de survenue récente*.
- Au-delà d'un mois, il s'agit *d'une fibrillation auriculaire chronique*. Cette date d'un mois conditionne l'évolution ultérieure. Un an après la régularisation d'une fibrillation auriculaire de plus d'un mois, seuls 14 % des patients restent en rythme sinusal alors que 56 % des patients qui avaient une fibrillation auriculaire de moins d'un mois sont en rythme sinusal.

1.2 Les formes évolutives :

L'Etude Olmstead County, de l'université Minnesota, sur 30 ans de surveillance, avait caractérisé le passage possible d'une fibrillation paroxystique en fibrillation permanente.

Dix-huit pourcent des sujets vus pour une fibrillation auriculaire paroxystique sont en fibrillation auriculaire permanente quatre ans après.

Tandis que ; 69 % des patients ayant une forme paroxystique ne passent jamais en fibrillation permanente.

1.3 Les facteurs associés à la progression de l'arythmie :

Dans les résultat de la cohorte PRECORD, la progression de l'arythmie est moduler par l'insuffisance cardiaque avec un OR =3,2 , l'hypertension artérielle OR= 1,5 [2]. Dans la même cohorte la progression de l'arythmie est atténuée par le contrôle du rythme (Rythm-control) que par le control de la fréquence (Rate-control).

1.4 Le risque thromboembolique associé au type de fibrillation auriculaire :

La fibrillation auriculaire en elle même constitue un facteur de risque indépendant de l'AVC ischémique, la cohorte de Framingham n'as pas pris en considération la forme paroxystique. [27]

Les études actuelle ont mis au point le risque relatif de chaque forme d'ACFA et sa potentielle complication en AVC ischémique ;

Il est de 4,2 % pour fibrillation permanente, 3 % pour la forme persistante et 2,1% pour la forme paroxystique. [2]

2. Pronostic:

Le pronostic de cette arythmie est toujours en débat.

2.1. Complications dues à la fibrillation auriculaire non traité :

Deux complications majeures grèvent le pronostic d'une ACFA non traitée ;

a. Le risque thromboembolique : l'AVC ischémique cardioembolique.

L'AVC ischémique cardioembolique constitue 20% de l'ensemble des AVC ischémiques, qui constitue un événement grave avec tendance à la récurrence fréquemment et un taux de mortalité élevé.

• Les éléments de suspicion cliniques et radiologiques :

Caractéristiques cliniques	Caractéristiques radiologiques
• Début soudain • Déficit neurologique focal isolé (aphasie, déficit du champ visuel, etc.) • Déficit neurologique maximal dès le début • Perte de conscience à la présentation • Épisode convulsif à la présentation • Régression rapide des symptômes et signes • Évidence d'atteinte de plus d'un territoire vasculaire • Évidence d'embolisation systémique Début lors d'un effort physique ou manœuvre de Valsalva	• Lésions ischémiques multiples impliquant plus d'un territoire vasculaire • Lésions ischémiques impliquant à la fois les régions corticales et sous-corticales • Transformation hémorragique • Absence de sténose ou d'occlusion du réseau artériel cérébral • Re-canalisation précoce des vaisseaux intracrâniens

Figure (12) :L'AVCI cardioembolique ; La sémiologie et l'investigation étiologique.

[51]

- **Les éléments cliniques prédictifs :**

L'ACFA en elle-même est un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique, ce risque est majoré s'il s'agit d'une fibrillation valvulaire et en présence d'une cardiopathie il peut atteindre 20% ; le facteur de pérennisation et aussi très prédictif de complication puisque 4,2% en cas de fibrillation permanente [2-27]

La comparaison entre l'étude de Copenhague et la cohorte de Framingham, ont montré que la présence d'une valvulopathie mitrale ou une prothèse, atteinte coronaire, terrain d'HTA, et d'insuffisance cardiaque majeure significativement ce risque.

Ce risque est aussi présent chez des patients asymptomatiques ayant un ou plusieurs facteurs de risque.

- **Les éléments prédictifs électriques :**

Les fibrillations à grosse mailles sont très prédictives d'accident embolique.

Les études ASSERT 2 et Rate-registry ont conclu que sur un enregistrement Holter-ECG seuls des épisodes de fibrillation auriculaire de plus de 24h sont prédictives d'événement thromboembolique.

Dans l'étude de Lucas Elijovitch et al 16 % des AVC ischémiques cryptogéniques peut cacher une fibrillation paroxystique qui est décelé par le dispositif DEM-30. [2-14-22]

- **Les paramètres écho-cardiographiques prédicteurs :**

Stéphane Ederhy et al. Ont démontré que la fibrillation atriale majore le risque thromboembolique d'un facteur 2 à 7. Ce risque thromboembolique est principalement médié par la formation d'un thrombus intra-auriculaire dépisté au cours de cette pathologie dans 12 à 26 % des cas. Le risque absolu d'accident vasculaire cérébral (AVC) varie entre 1 et 12 % en fonction de la présence ou non de facteurs de risque cliniques. [18]

L'étude de Jones EF et al. Avait montré que certains signes échocardiographiques s'associent à une incidence élevée d'AVC ischémiques tels que ; *un contraste spontané précurseur, un thrombus de l'oreillette ou auricule gauche ou une plaque d'athérome aortique proximale, la présence d'une dyschénisie globale du VG ou Hypertrophie du VG.* [28]

- **Prise en charge :**

La décision de thrombolyse dépend de la sévérité des symptômes, du délai d'admission depuis le début des symptômes, du délai depuis la dernière prise médicamenteuse et de dosages biologiques spécifiques.

La thrombectomie mécanique endovasculaire (**Figure 13**) sous control radioscopique sera priorisée devant toute occlusion proximale.

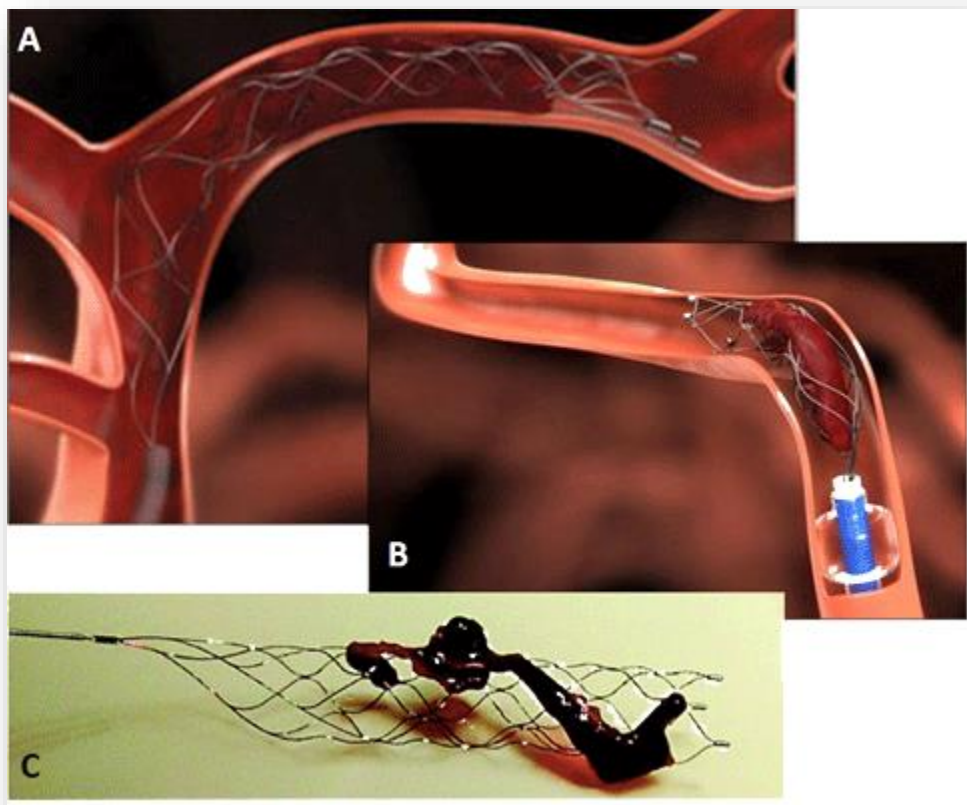


Figure (13) : Technique de thrombectomie mécanique.

L'AVC sous AVK est une éventualité qui survient chez 10% des cas ; cette éventualité nécessite des stratégies de réversions spécifiques du traitement anticoagulant reposant sur le CCP pour les AVK et les inhibiteurs du facteur Xa et l'idarucizumab pour le dabigatran, sera proposée en association au contrôle tensionnel.

À l'issue d'une ischémie ou d'une hémorragie cérébrale l'indication et le délai de réintroduction du traitement anticoagulant seront évalués à la lumière du risque individuel thrombotique et hémorragique.

b. L'épisode d'insuffisance cardiaque gauche ou globale :

La plus fréquemment observée elle peut survenir chez un sujet qui n'avait pas de cardiopathie auparavant et chez lequel est apparue une arythmie rapide durant depuis plusieurs jours. Il s'agit d'une **cardiomyopathie rythmique**.

Chez d'autres sujets, l'insuffisance cardiaque est due à la survenue de l'arythmie chez un sujet qui a déjà une cardiopathie, la perte de la systole auriculaire est à l'origine d'une aggravation ou d'une **poussée d'insuffisance cardiaque**.

Enfin, le passage en fibrillation auriculaire est la première cause de décompensation cardiaque du sujet âgé à fonction systolique préservée. Ces sujets ont une insuffisance cardiaque diastolique avec des troubles de la relaxation du ventricule gauche avec incapacité à se laisser distendre et à se remplir pendant la diastole.

Les mécanismes intriqués dans l'insuffisance cardiaque sont la perte de la systole auriculaire et la tachycardie.

La prise en charge d'une cardiomyopathie rythmique vise la restauration d'un rythme sinusal qui est suivie souvent d'une amélioration progressive de la fonction ventriculaire gauche, la normalisation de la fonction du VG n'est observée qu'au bout de quelques semaines à six mois.

- ✓ **Démence** : le risque démentiel ou dégénératif étant rare .
- ✓ **Mort subite:**

Une fibrillation auriculaire peut être rarement la cause d'une mort subite, si elle est associée à un syndrome de Wolff–ParkinsonWhite ou à une cardiomyopathie obstructive, ou toute autre cardiopathie par l'intermédiaire d'une ischémie et/ou d'une hypovolémie.

La fibrillation auriculaire aboutit à une fibrillation ventriculaire et à une mort subite ; près de 30 % des arythmies ventriculaires graves traitées par le défibrillateur auriculaire sont induites par une arythmie supraventriculaire rapide. [2–14]

2.2. Pronostic de la fibrillation traitée :

Le pronostic d'une ACFA traitée anti-coagulée et ralentie semble *bon*.

Toutefois chez des patients avec une fibrillation persistante et une insuffisance cardiaque, une étude multicentrique (AATAC Multicenter Randomized Trial) plus récente a montré que l'ablation par radiofréquence était supérieure à l'amiodarone pour réduire la mortalité de ces patients[30]

IX. Prise en charge thérapeutique :

Les piliers de prise en charge thérapeutique d'une fibrillation auriculaire à la lumière des recommandations 2020 (Figure 14) sont :

- ✓ *La prévention du risque thromboembolique.*
- ✓ *La cure d'une cause réversible.*
- ✓ *Le traitement de l'arythmie :*
 - ***Rhythm-control** : En deux phases, la restauration et le maintien du rythme sinusal.*
 - ***Rate-control** : Le control de la cadence ventriculaire.*

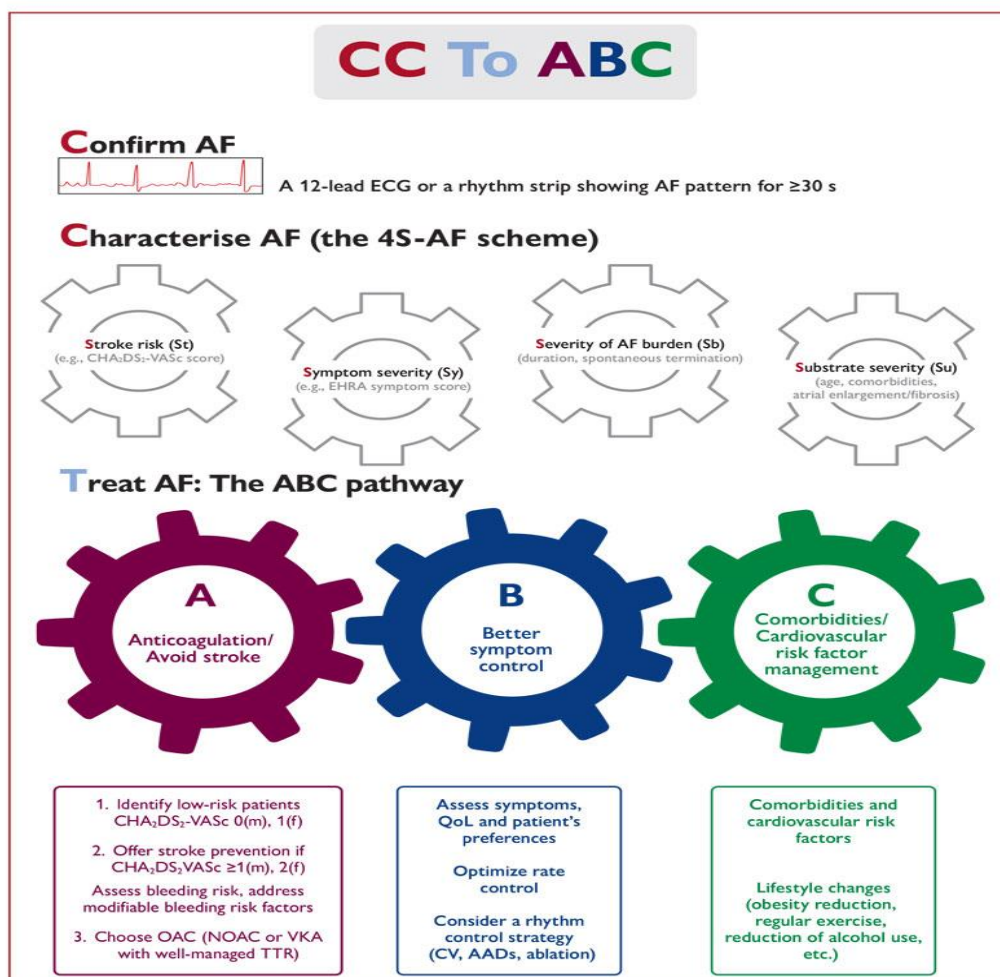


Figure (14) : Stratégie CC to ABC de prise en charge actuelle des FA et objectifs de prise en charge des fibrillations auriculaires[35].

1. La prévention du risque thromboembolique (le traitement anti-thrombotique):

L'activité atriale perturbée favorise la thromboformation, les thrombus emboligènes peuvent migrer spontanément dans la circulation systémique.

La migration cérébrale est la localisation la plus fréquente, et la plus grave.

Le risque embolique est d'autant plus élevé qu'il existe

- *Une lésion valvulaire et s'agit souvent d'un RM.*
- *Une dilatation de l'oreillette gauche, un contraste spontané, un thrombus intra-atrial gauche et une altération de la fonction du VG.*

La prévention de ce risque est la priorité de prise en charge via des moyens médicamenteux ou instrumentaux doit être mise en balance avec le risque hémorragique du traitement.

1.1. Moyens médicamenteux : les anti-thrombotiques. [2]

A l'admission d'un patient en fibrillation atriale une anticoagulation efficace par Héparine doit être systématiquement instaurée, certains patients échappent à la règle :

- *Une FA score EHRA I ou II, évoluant depuis moins de 24 heures, chez un sujet jeune et sans comorbidités cardiovasculaires ;*
- *Une FA chez un patient sous AVK au long cours avec un INR correct ;*
- *La présence d'une contre-indication absolue à l'anticoagulation.*

Les HBPM sont efficaces que l'HNF. Alors que le relais par un autre traitement antithrombotique doit être rapidement entrepris.

✓ **Les AVK:**

Les études (AFASAK, BAATAF, CAFA, SPAF) (**Figure 15**) ont démontré qu'un traitement à base Warfarine réduisait le risque relatif d'accident thromboembolique de **36%** comparé à l'aspirine et **68 %** comparé au Placebo chez des patients qui avaient une fibrillation paroxystique ou chronique. Les mêmes études ont montré que le risque d'accident hémorragique grave est de **1,4%** par an sous AVK et il est à moins de 1% sous Aspirine. [2]

Le control de l'INR doit être réalisé :

- Au moins une fois par semaine à l'initiation du traitement.
- Mensuellement quand l'anticoagulation est stable.

L'INR est très variable au cours du temps et il est souvent difficile d'obtenir des INR stables au cours de la période de traitement, le calcul de TTR permet de mieux étudier le pourcentage de temps passé en marge thérapeutique.

Une méta-analyse de six études de prévention aspirine versus placebo a montré que l'AAS réduit le risque d'AVC de **22%**.

✓ **Le Clopidogrel :**

L'étude ACTIVE a comparé les AVK à l'association AAS-clopidogrel. Cette étude a dû être arrêtée prématurément en raison d'excès d'accidents emboliques (5,6% versus 3,9%) et de complications hémorragiques sous cette association. [38]

✓ **Les anticoagulants par voie orale direct AOD :**

En 2010 les AOD sont apparus ; il s'agit des antagonistes directs de la thrombine (Dabigatran) et du facteur Xa (Rivaroxaban , Apixaban,Endoxaban) comparés à la Warfarine , les AOD ont démontré leur non-infériorité en cas de FA non valvulaire ainsi qu'une meilleur tolérance en particulier en diminuant significativement les hémorragies intracrâniennes.

Le premier AOD à apparaître est le **dabigatran (PRADAXA)** c'est anti-thrombine direct, utilisé en chirurgie orthopédique dans la prévention des thromboses veineuses. Son délai d'action de 1 h, et sa demi-vie de l'ordre de 12 heures. [36]

Dans l'étude randomisée RE-LY 18113 patients en ACFA suivis sur moins d'une année, avec deux critères d'évaluation ;

- *La survenue d'AVC ischémique.*
- *La survenue d'hémorragie intracrânienne.*

Le dabigatran aux doses 110 – 150 mg deux fois par jour comparé à la warfarine avait montré un avantage significatif par rapport à la warfarine dans la prévention de ces deux risques.

Un autre avantage est la présence d'antidote ; Praxibind, les autres AOD n'ont pas d'antidote ce qui constitue un inconvénient majeur en cas de surdosage. (Figure 16)

Les inhibiteurs du facteur Xa ont été apparus par la suite, comparé à la Warfarine le dabigatran et l'apixaban ont montré une efficacité meilleure.

Les AOD ont l'avantage de ne pas nécessiter une surveillance biologique.

	AVK : fluindione (Previscan [®]), warfarine (Coumadine [®])	AOD : dabigatran (Pradaxa [®])	AOD : rivoraxaban (Xarelto [®])	AOD : apixaban (Eliquis [®])	AOD : edoxaban (Lixiana [®])
Études	Warfarine vs aspirine : AFASAK, BAATAF, CAFA, SPAF	RE-LY vs AVK	ROCKET-AF vs AVK	ARISTOTLE vs AVK	ENGAGE AF-TIMI vs AVK
Mécanisme d'action	Inhibent la carboxylation hépatique des facteurs vitamine K dépendants (II, VII, IX et X) et des protéines C et S	Inhibiteur direct de la thrombine	Inhibiteur du facteur Xa	Inhibiteur du facteur Xa	Inhibiteur du facteur Xa
Doses	5 à 20 mg suivant AVK et INR	150 mg × 2/j	20 mg/j	5 mg × 2/j	60 mg/j
Efficacité	> aspirine	> AVK	= AVK	> AVK	= AVK
Risques	Hémorragies	Moins d'HIC	Moins d'HIC	Moins d'HIC	Moins d'HIC
Demi-vie	1 à 8 j suivant AVK	12–17 h	5–13 h	9–14 h	10–14 h
Élimination rénale	Faible	85 %	33 %	17 %	50 %
Surveillance	INR	0	0	0	0
Antidotes	Vitamine K	Praxbind [®]			

AVK : antivitamines K ; AOD : anticoagulant oral direct ; INR : *international normalized ratio* ; HIC : hémorragies intracrâniennes.

Figure (15) : Traitements antithrombotiques . [2]

Les AOD ont été apparus en 2010, le premier étant la dabigatran , dès lors ils ont été commercialisés au Maroc , la **Figure(16)** montre les principaux limites de prescription des différents anticoagulants utilisés.

Potential Limitations of New Anticoagulants	Limitations of Warfarin
1. No known antidote 2. Lack of validated tests to monitor anticoagulant effect 3. It is difficult to assess compliance 4. A method of anticoagulant bridging prior to surgery has not been established 5. Unknown long-term safety profile 6. Unknown true cost-effectiveness compared to warfarin 7. No head-to-head studies of new agents 8. Dabigatran and apixaban require twice daily dosing, which may promote forgetfulness 9. Dabigatran has been associated with GI side-effects	• Frequent monitoring necessitating regular clinic attendance • Narrow therapeutic window • Slow onset and offset of action, requiring 3-6 days to reach therapeutic levels • Long half-life • Numerous drug and dietary interactions • Genetic polymorphisms exist which confer increased sensitivity or resistance to warfarin • Unpredictable pharmacodynamics and pharmacokinetics leading to inter and intra individual variability in dose and metabolism

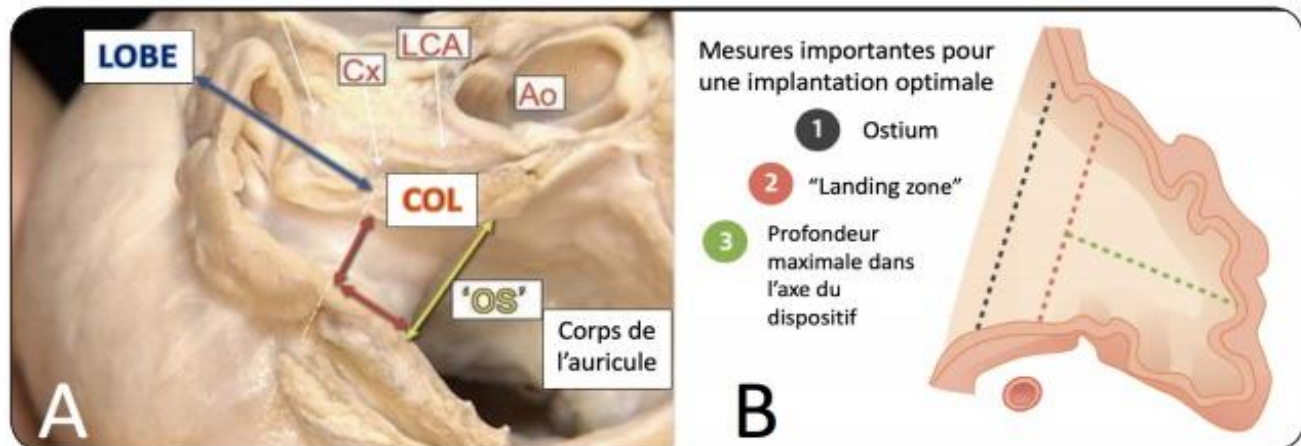
Figure (16): les limites des AOD et de la warfarine. [44]

1.2. Les moyens instrumentaux : (la fermeture percutanée de l'auricule gauche.) [33]

Cette technique se discute en cas de contre-indication aux anticoagulants. L'étude récente EWOLUTION trial a montré que ce traitement était sûr et efficace avec un risque d'accident vasculaire ischémique de 1,1 %, même chez les 73 % des patients ayant une contre-indication aux anticoagulants, et non traités. [34]

➤ **Technique :**

La procédure de fermeture de l'auricule est, généralement, réalisée sous anesthésie générale, sous contrôle ETO et via un accès veineux fémoral. Une ponction trans-septale est réalisée dans la partie inféro-postérieure de la fosse ovale pour permettre une meilleure exposition de l'auricule. Après réalisation de mesures par angiographie et échographie, la taille du dispositif est déterminée. Un «sheath» de délivrance est alors avancé jusqu'au niveau de l'auricule gauche (**Figure 17**). Le dispositif est alors déployé et on évalue l'efficacité de la fermeture, la stabilité du dispositif et l'absence de complication.



Aile de poulet	Manche à air	Risque d'AVC
		Aile de poulet: 4 %
		Manche à air : 10 %
Cactus	Chou-fleur	
		Cactus: 12 %
		Chou-fleur: 18 %

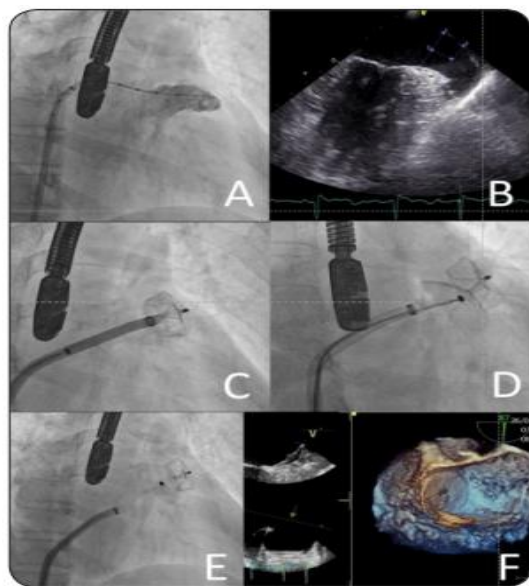


Figure (17) : Technique d'occlusion percutanée de l'auricule gauche.

➤ **Les indications récentes de fermeture percutanée [40–41]:**

Proposé comme alternative aux anticoagulants chez :

- Patients à risque d'accident vasculaire cérébral et d'hémorragie intracérébrale, à noter que certaines formes anatomiques de l'auricule sont très pourvoyeuse d'AVCI. (Figure 17)
- Événements thromboemboliques sous AVK ou AOD.
- Les patients ne pouvant pas recevoir un anticoagulant.

1.3. Stratégie thérapeutique : (Figure 18)

La stratégie suivie dans le choix du traitement anti thrombotique dépend initialement du type de l'ACFA valvulaire ou non valvulaire.

➤ **L'ACFA valvulaire :**

Les valvulopathies rhumatismales sont très pourvoyeuse d'accidents emboliques, elles exposent à un risque majeur d'AVC pouvant atteindre 15 à 20%, d'où l'indication systématique d'AVK avec un INR entre 2 et 3.

Le TTR (*time in therapeutic range*) permet de calculer le pourcentage de temps passé en fourchette thérapeutique via l'INR.

➤ L'ACFA non valvulaire :

Les indications de traitement antiagrégant et anticoagulant sont basées sur le score CHA₂DS₂-VASc qui doit être pondéré au risque hémorragique évalués grâce au score HAS-BLED.

- **Score CHA₂DS₂-VASc (Figure 18):** permet de prédire le risque thromboembolique (surtout d'AVC) chez les patients porteurs d'ACFA non valvulaire :

Score CHA ₂ DS ₂ -VASc	0	1	≥ 2
Risque	Faible	Intermédiaire	Elevé

Figure (18) : Interprétation du score CHA₂DS₂-VASc.

- **Score HAS-BLED :** permet d'estimer le risque hémorragique chez les patients ayant une ACFA non valvulaire.

Un score > 3 indique un «**haut risque**» hémorragique, nécessitant une prudence et une surveillance régulière du traitement antithrombotique.

Actuellement, la stratégie de prévention des anti-thrombotiques suivie (*Figure 19*) :

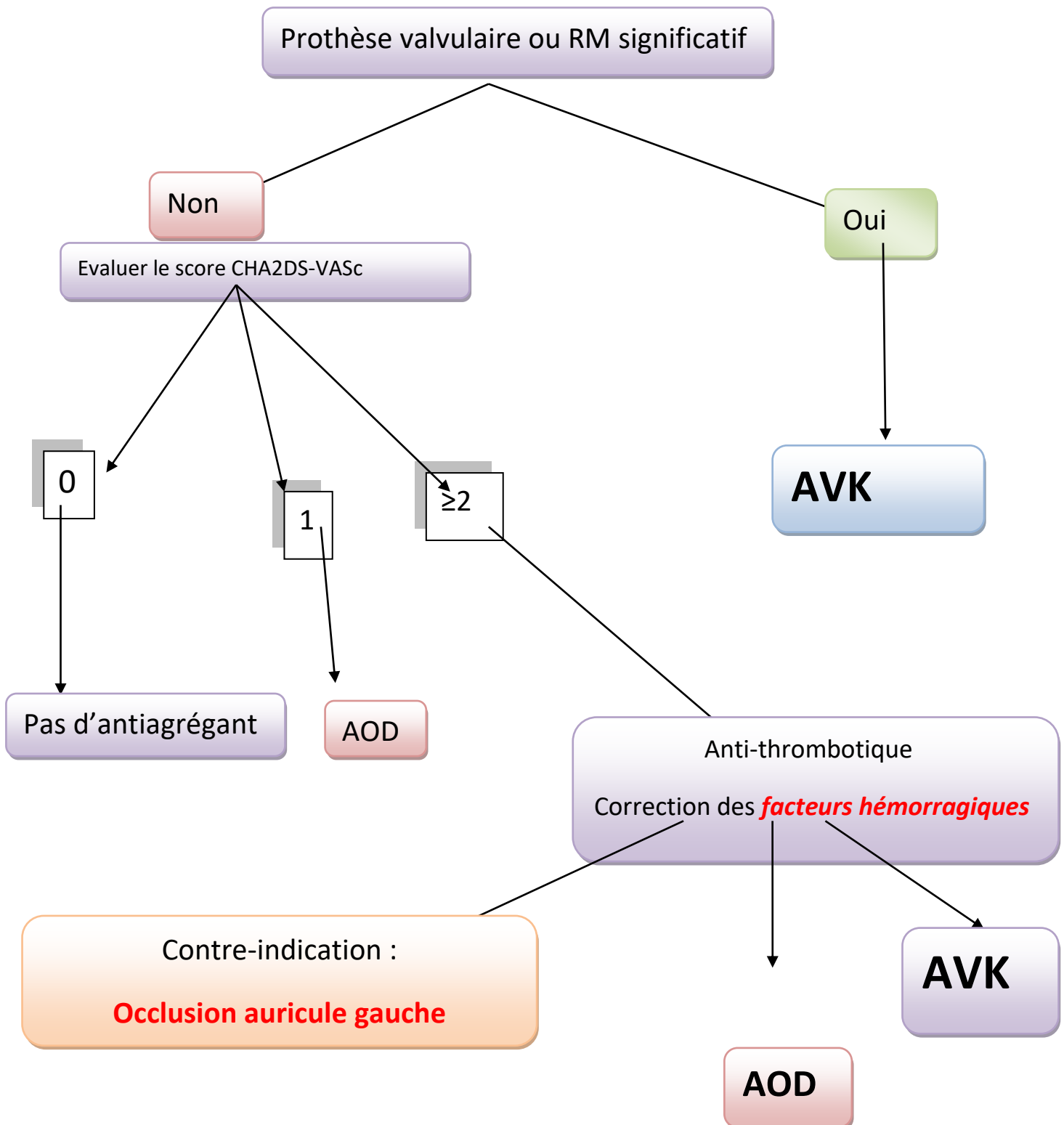


Figure (19) : Stratégie actuelle du traitement anti-thrombotique des FA.

2. Le traitement de l'arythmie :

Plus de 50% des patients atteints d'une fibrillation auriculaire retrouvent un rythme sinusal spontanément dans 24 à 48 heures du début de l'arythmie. Le traitement de la **cause** réversible est recommandé avant d'instaurer un **traitement anti-arythmique**.

En cas de FA chronique, les chances de retour spontané en rythme sinusal sont d'autant plus faibles que cette arythmie est ancienne. A un an, seuls 25% des patients en absence du traitement anti-arythmique reviennent en rythme sinusal.

Il est *curatif* en vu d'obtenir un rythme sinusal par cardioversion et *préventif* dont l'objectif est de maintenir le rythme sinusal et prévenir *la rechute* en fibrillation auriculaire.

La thérapie antiarythmique doit être discutée en fonction de la tolérance fonctionnelle de la fibrillation atriale basée sur le score EHRA dans les recommandations récentes.

Plusieurs études récentes, dont les études :

- *AFFIRM : étude multicentrique randomisée, un suivi de 3,5 ans, 4060 patients inclus, âge moyen de 70 ans ;*
- *PIAF : 1 an de suivi pour 252 patients avec un âge moyen de 60 ans ;*
- *RACE : suivi de 3 ans et 522 patients sont inclus ;*
- *STAF : 1,6 an de suivi pour 200 patients.*

Ont démontré que **le ralentissement de la fréquence ventriculaire, associé à un traitement anticoagulant** est une approche aussi valable que la remise en rythme sinusal chez les patients peu ou pas symptomatiques. De ce fait, aucune différence en ce qui concerne la mortalité, les embolies systémiques et la fréquence des AVC n'a été constatée.

Dans notre travail on tend souvent à la stratégie du ralentissement de la fréquence ventriculaire dans près de 90% des cas.

Selon ces études, une grande proportion d'AVC est survenue alors que les AVK avaient été arrêtés en raison d'un retour en rythme sinusal, ainsi l'anticoagulation devrait être maintenue.

Une étude multicentrique (AATAC Multicenter Randomized Trial) plus récente a montré que *l'ablation par radiofréquence était supérieure que la stratégie du rhythm-control* dans le traitement curatif d'une ACFA.

2.1. Classification de Vaughan– Williams : (Figure 20)

Les anti-arythmiques sont des substances qui agissent en diminuant l'excitabilité et la conduction du myocarde et du tissu de conduction normal.

La classification Vaughan– Williams est la classification des anti-arythmiques la plus connue. Elle comprend quatre classes, classées en fonction de leurs propriétés électrophysiologiques sur le potentiel d'action. Toutefois, une molécule anti-arythmique peut avoir plusieurs propriétés anti-arythmiques et c'est son action principale qui donnera son appartenance à une classe spécifique d'anti-arythmique : l'amiodarone par exemple qui est classée dans les anti-arythmiques de classe 3 possède en plus une activité de classe 2 et 4.

Classe	Nom générique	Nom commercial	Dose (sujet sain)	Effets généraux	Indications
Classe I A	Hydroquinidine	Sérécór	300 mg × 2	Diarrhée	FA + Brugada
– Bloqueur du canal sodique	Disopyramide	Rythmodan (Isorythm)	p.o. 250 mg × 2 i.v. 1.5 à 2 mg/kg	Effets atropiniques	FA vagale
Classe I C	Flécaïnide	Flécaïne	p.o. 150 à 200 mg/j	Constipation	FA cœur sain
– Bloqueur du canal sodique	Propafénone	Rythmol	i.v. 1,5 à 2 mg/kg 300 mg × 2	Effets neuro-sensoriels	FA cœur sain
– Peu d'action sur le pot d'action	Cibenzoline	Cipralan (Exacor)	p.o. 130 mg × 2 i.v. 1 mg/kg		
Classe II	Aténolol	Ténormine	25 à 100 mg × 1	Fatigue, impuissance, bronchospasme	FA catécholergique ou avec une classe I ou contrôle rythme
– Bêta-bloquants	Bisoprolol	Détensiel Soprol	5 à 10 mg × 1		
– Liste non limitive	Propranolol	Avlocardyl	10 à 40 mg × 3		
	Nadolol	Corgard	10 à 80 mg/j		
Classe III	Sotalol	Sotalex	p.o. 160 mg × 2	Fatigue	FA cœur sain ou cardiopathie ; FE préservée
– Allongement du potentiel d'action			i.v. 1 mg/kg		
	Amiodarone	Cordarone (Corbionax)	p.o. 200 à 400 mg/j (en entretien) i.v. 5 mg/kg ou 150 mg × 4/j (réduction)	Hyper/hypothyroïdie Photosensibilisation	FA cardiopathie ou échec classe I cœur sain
	Vernakalant	Brinavess	i.v. 3 mg/kg	Augmentation QT	Réduction FA
	Ibutilide, dofétilide	Non commercialisés ou retirés			
	Azimilide				
	Dronedranone	Multaq			Non remboursé
Classe IV	Vérapamil	Isoptine	p.o. 40 mg × 3 ; 120 mg × 2 ; 240 mg × 1 p.o.	Constipation	Contrôle du rythme
– Inhibiteurs Ca	Diltiazem	Tildiem	60 mg × 3		

Ca : calcique ; p.o. : par voie orale ; i.v. : par voie intraveineuse ; FA : fibrillation auriculaire ; FE : fraction d'éjection. Certains traitements disponibles par voie veineuse ne sont pas utilisés.

Figure (20) : les antiarythmiques (Classification de Vaughan– Williams.)

2.2. Rythm-control :

(La restauration et le maintien du rythme sinusal)

a. La restauration du rythme sinusal : peut se faire par cardioversion médicamenteuse ou par cardioversion électrique.

○ Cardioversion médicamenteuse :

Le traitement médicamenteux qui vise la régularisation de la FA est basé sur l'utilisation des drogues anti-arythmiques.

La première a été la **digoxine**, utilisée pendant de nombreuses années pour réduire cette arythmie. Cependant l'étude DAAF a clairement démontré que l'administration intraveineuse de la digoxine ne permet pas le retour en rythme sinusal plus fréquemment qu'un placebo. [45]

La **quinidine** a aussi été utilisée pour réduire cette arythmie et testée dans plusieurs études. Ces études sont cependant différentes dans les populations incluses (FA d'ancienneté différente) et dans leurs méthodologies. Le taux de cardioversion est compris entre **30 et 90%**. Une métaanalyse publiée par Miller incluant 36 études a retrouvé un taux modéré de conversion avec la quinidine. Cependant l'utilisation de cette molécule est très limitée par ses effets secondaires potentiellement graves. Cette drogue n'a donc pas été retenue dans les recommandations.

La **propafénone** a été évaluée dans différentes études pour la réduction de cette arythmie par voie intraveineuse (IV) ou per os. Le taux de la cardioversion après l'administration IV était variable selon les études entre **40–90%**. La voie orale permet un taux de conversion entre 45–55%, 3 heures après l'administration et de 69–78% à 8heures.

La **Flécainide** qui est un antiarythmique de classe Ic présente à peu près le même taux de succès de cradioversion et peut aussi être administrée par voie IV ou per-os. Ces deux molécules sont donc recommandées pour une éventuelle cardioversion médicamenteuse de FA mais elles présentent des contre-indications importantes.

L'**amiodarone** est le produit le plus utilisé en cardioversion médicamenteuse d'une ACFA.

Son taux de succès varie suivant les séries entre **30 et 90%**.

Chevalier et al a retrouvé un taux de réduction similaire entre le placebo et l'**amiodarone** dans l'heure suivant l'administration IV puis une meilleure efficacité de ce produit à partir de la 6^{ème} heure (56 vs 43%) se confirmant à 24 heures (82 vs 56%). Ceci peut être expliqué par le caractère fort du métabolisme hépatique et la lipophilie de l'amiodarone, responsables d'une efficacité décalée dans le temps après l'administration.

Cette molécule est donc comparable aux anti-arythmiques de classe Ic pour ses taux de cardioversion mais elle a l'avantage d'assurer une réduction de récurrence à moyen terme et de ne pas avoir de contre-indications pour une administration aigue et en faire le traitement de référence des accès aigus de la FA.

A noter que ses effets secondaires étant le plus souvent tolérables, en dehors de l'hyperthyroïdie et de la toxicité pulmonaire qui sont rares.

La dronédarone est un antiarythmique de classe III, développée à partir de la structure de l'amiodarone ne comportant pas de molécule de l'iode, elle n'a donc pas d'effet thyroïdien. Plusieurs études contre placebo ont démontré une efficacité de la dronédarone à la dose de 400 mg deux fois par jour dans la prévention des récurrences de la FA paroxystique et de la FA persistante (études EURIDIS et ADONIS) et dans le contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA permanente (étude ERATO).

L'attention s'est focalisée actuellement sur d'autres variétés d'antiarythmiques. Particulièrement les bloqueurs des canaux potassiques qui permettent un allongement de la repolarisation.

Le Vernakalant, qui est un bloqueur des canaux sodiques atriaux et ventriculaires et dont l'effet est d'autant plus rapide que la fréquence est élevée, il est donc plus spécifique de l'oreillette en FA. Trois études randomisées ont prouvé l'efficacité de cette molécule, administrée par voie IV versus placebo. Le taux de

conversion est d'environ 50%, avec une efficacité obtenue au maximum 8 minutes après l'injection et une stabilité de l'efficacité à 24 heures. Cette molécule a peu de contre-indications et d'effets secondaires. La seule contre-indication retenue est la présence d'une insuffisance cardiaque en classe 4 de la NYHA. Des études sont en cours pour évaluer son effet en prévention des récives à distance de la réduction aigüe.

- **Cardioversion électrique :**

Généralement, il est admis que la cardioversion électrique par un choc électrique externe (CEE), serait plus efficace (succès immédiat de la réduction estimé aux alentours de 85%) que la cardioversion médicamenteuse (60 à 75%). Elle présente un risque moindre d'effets indésirables.

Il n'est cependant pas prouvé que *le risque thromboembolique ou d'AVC soit différent entre ces deux méthodes*. Son efficacité, sa sécurité et sa meilleure tolérance font d'elle l'indication privilégiée dans la prise en charge thérapeutique de la FA.

Cette *technique* est basée sur la dépolarisation par un CEE d'une masse suffisante du myocarde fibrillant (délivré par **un défibrillateur auriculaire externe**), réfractaire à la dépolarisation physiologique. Des conditions doivent être respectées: l'anesthésie générale est brève (< 5 minutes), les digitaliques doivent être arrêtés depuis plus de 48 heures, l'anticoagulation doit être efficace et la kaliémie correcte. L'intensité du choc est généralement débutée par 200 joules en mode monophasique ou de 150 joules en mode biphasique, permettant un taux de succès élevé sans avoir exposé le patient aux effets délétères de l'énergie cumulée délivrée.

Plusieurs études ont montré la supériorité des chocs biphasiques comparativement aux chocs monophasiques.

Lors du choix entre la cardioversion électrique et médicamenteuse ; il faut tenir compte de la préférence du patient. Le fait que la cardioversion électrique nécessite une anesthésie peut jouer un rôle dans la prise de décision, notamment chez les personnes âgées.

- **Maintien du rythme sinusal :**

Le but est de maintenir le rythme sinusal (RS) après la réduction de l'arythmie :

Trois moyens :

- *La prévention des facteurs favorisants.*
- *Moyens médicamenteux.*
- *Moyens non médicamenteux.*

- **Moyens médicamenteux :**

Le choix du traitement anti-arythmique dépend de deux facteurs ; la présence d'une cardiopathie ou d'un trouble conducteur et aux effets secondaires du traitement prescrit.

Les anti-arythmiques classe Ia ; *les quinidiniques* ne font pas partie des traitements recommandés à l'exception du syndrome de Brugada , *la disopyramide* retrouve son indication dans la prévention de la FA vagale et dans la CMH primitive.

Les anti-arythmiques de classes Ic et III sont les traitements de **choix** dans cette indication.

Plusieurs études ont comparé l'effet de **la flécaine** ou **la propafenone** versus placebo dans le maintien du rythme. Ainsi le taux de maintien en rythme sinusal après cardioversion sous placebo est variable suivant les études de 20-40% à 1 an. En moyenne, le taux de maintien en RS chez des patients sous flécaine ou propafenone double par rapport au placebo.

Le **sotalol** présente un taux de maintien en RS comparable à celui des antiarythmiques de classe Ic.

L '**amiodarone** par contre semble plus efficace avec un taux de maintien en RS de l'ordre de 20%, plus élevé que les précédents antiarythmiques .

Enfin la **dronédarone** a montré une efficacité dans cette indication comparable à la flécaine ou au sotalol mais moindre que l'amiodarone.

Les anti-arythmique classe IV (les inhibiteurs calciques) sont peu utiles à titre préventif, ils ne sont plus recommandés[49]

La prescription doit être prudente et met en considération les paramètres suivants ;

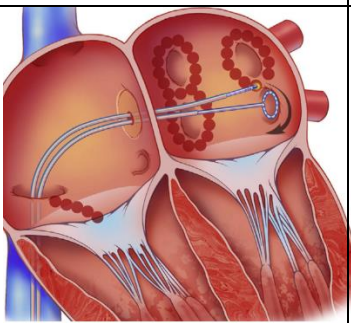
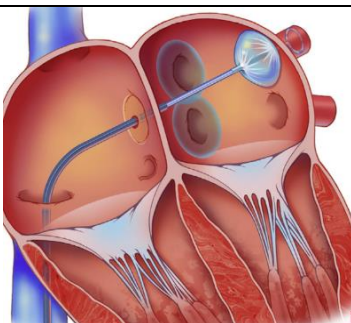
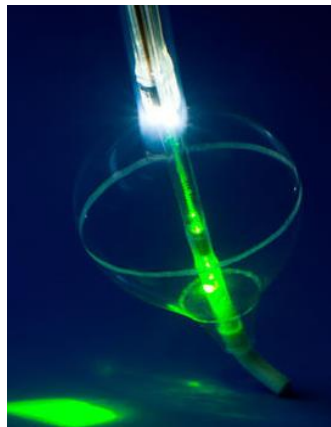
- *L'âge supérieur à 70 ans*
- *Le poids*
- *Les traitements suivis*
- *La fonction rénale et hépatique.*

Le traitement doit être débuté à la posologie minimale et une surveillance régulière s'impose. Outre la tolérance clinique, on surveillera:

- *L'espace QT sous antiarythmiques de classe I.a et III ;*
- *La largeur des QRS sous antiarythmiques de classe Ic ;*
- *La TSHus sous amiodarone.*

➤ Traitement non pharmacologique de rythmologie interventionnelle : (Figure 21)

Le développement des techniques d'ablation est liée à une meilleure compréhension des mécanismes de la fibrillation auriculaire, ces techniques se réalisent par voie endo-vasculaire ou par voie chirurgicale [37].

	Radiofréquence	Cryo-ablation	Les micro-ondes LASER (CardioFocus Heartlight)
Technique	 Via la veine fémorale trois cathéters sont introduits, La première étape consistera à reconstruire en 3D l'oreillette gauche ; l'objectif étant d'avoir une géométrie fine de cette cavité. On réalisera ensuite une isolation électrique des zones	 Via la veine fémorale deux cathéters sont introduits. Sous contrôle radioscopique, un ballonnet fortement refroidi (jusqu'à -60°C) sera placé quelques minutes à l'abouchement des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche afin de neutraliser ces zones	 Ultra-sons

	pro-arythmogène (principalement autour de l'ostium des veines pulmonaires) par cautérisation via rayons X (autour de 50–60°C). L'intervention dure environ 1h30 dont 15 à 30 minutes de cautérisation. Dispositifs : TactiCath...	proarythmogènes. Dispositifs :	
Indications	• Fibrillation auriculaire symptomatique réfractaire (au moins un antiarythmique de classe 1 ou classe 3). • L'incapacité du patient à tolérer les antiarythmiques . • Cardiomyopathie rythmique .		
Contres-indications	• Présence d'un thrombus auriculaire gauche. • La décision de procéder aux techniques d'ablations doit être individuelle, en fonction du bénéfice/risque.		

Figure (21) : les techniques d'ablation devant une fibrillation auriculaire.

L'étude AATAC Multicenter Randomized Trial a montré que l'ablation par radiofréquence était supérieure à l'amiodarone pour réduire la mortalité de ces patients. [42]

2.3. Rate-control :

Il existe 3 classes des anti-arythmiques permettant de ralentir le nœud auriculo-ventriculaire chez les patients en ACFA :

Les bêtabloquants (propanolol, aténolol, metoprolol) ont montré dans plusieurs études leur efficacité pour ralentir la fréquence ventriculaire. Ils sont associés à une diminution de mortalité chez les patients présentant une insuffisance cardiaque et une FA.

La digoxine a un effet ralentisseur moins fort que le bêtabloquant et ne diminue pas la mortalité des patients en FA avec insuffisance cardiaque.

Les inhibiteurs calciques ralentisseurs non dihydropyridiniques (vérapamil et diltiazem) ont une efficacité comparable à la digoxine. Par ailleurs le diltiazem administré par voie IV présente une efficacité plus grande que la digoxine pour ralentir la fréquence cardiaque.

Les trois classes sont recommandées pour le ralentissement de la FC dans la FA, il est possible d'associer deux de ces médicaments, tout en respectant les contre-indications, si monothérapie n'est pas efficace.

La fréquence cardiaque recherchée chez un patient en FA est de moins de 80 cycle/min au repos et de moins de 110 cycle/min pour un effort modéré. L'étude RACE2 a montré qu'une stratégie de ralentissement strict avec ces critères, n'améliore pas la morbidité ou la mortalité cardiovasculaire par rapport à une stratégie de ralentissement modéré ($FC < 110$ cycle/min au repos).

2.4. Contrôle du rythme ou ralentissement de la fréquence ventriculaire ?

Une question importante chez un patient porteur d'une FA persistante est de savoir s'il vaut mieux respecter la FA en la ralentissant ou rétablir le RS avec les anti-arythmiques permettant le maintien en RS. De nombreuses études randomisées ont toutes retrouvées une absence de différence en termes de mortalité globale, cardiovasculaire et morbidité entre les deux stratégies.

Cependant Corley et al. a montré que le RS était associé à une baisse de la mortalité de 46% alors que l'usage des traitements anti-arythmiques pour maintenir le RS était associé à un risque de mortalité de 41%. Ces résultats sont concordants avec les études précédemment effectuées concernant l'utilisation de ces anti-arythmiques. Les anti-arythmiques représentent donc une stratégie thérapeutique intéressante mais qui est marquée par une efficacité moyenne au prix d'effets secondaires parfois sévères.

Il est à noter que plusieurs **facteurs de risque de rechute de la régularisation** ont été identifiés : l'âge, l'HTA, l'insuffisance cardiaque principalement si elle est en rapport avec une cardiopathie rhumatismale et enfin la dilatation importante de l'oreillette gauche.[39–40]

Dans notre étude, on tend souvent à ralentir le rythme cardiaque (90% des cas) vu que la valvulopathie rhumatismale et l'hypertension artérielle sont les principales étiologies retenues et que la majorité de nos patients ont une fibrillation auriculaire ancienne ce qui rend la régularisation du rythme accompagnée d'un risque élevé d'échec.

CONCLUSION

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire reste un problème courant en pratique clinique. Sa prévalence augmente considérablement avec l'âge et nécessite une prise en charge rigoureuse.

La valvulopathie rhumatismale et l'hypertension artérielle sont les principales causes de la fibrillation auriculaire chez les patients hospitalisés au service de Cardiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail – Meknès.

La pérennisation de FA, l'âge, les comorbidités cardiovasculaires et l'histoire d'accident ischémique cérébral antérieur étaient les facteurs d'aggravation clinique les plus élucidée dans notre travail.

L'échocardiographie avait permis de cerner certains paramètres prédictifs d'événements thromboemboliques tels qu'un contraste spontané, la présence d'un thrombus auriculaire gauche et l'altération de la cinétique du VG.

L'instauration des AVK chez la majorité de nos patients avec une meilleure valeur de TTR explique la bonne efficacité de stratégie de prévention thromboembolique.

Dans notre étude, on tend souvent à ralentir le rythme cardiaque vu que la majorité de nos patients ont une fibrillation auriculaire ancienne avec des facteurs du risque de rechute de la régularisation du rythme, ce qui rend cette stratégie accompagnée d'un risque élevé d'échec.

Dans l'espoir d'une meilleure intégration des techniques d'ablation, l'éradication du rhumatisme articulaire aigu et la cure précoce des valvulopathies rhumatismales ainsi que la bonne prise en charge des hypertendus restent les piliers principaux de prévention.

RÉSUMÉ

RÉSUMÉ

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le trouble de rythme la plus fréquent en pratique hospitalière, sa prévalence augmente considérablement avec l'âge. Les événements thromboemboliques rendent la prise en charge très complexe . Ce travail est une étude rétrospective d'une série de 93 cas d'ACFA colligés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 1 an. La prévalence globale de l'ACFA était de 16% de l'ensemble des hospitalisations. La tranche d'âge 65–75 ans est la plus impliquée (29%) avec une prédominance masculine (57%).L'ACFA était souvent révélée par une dyspnée et palpitations dans 14% des cas par une complication inaugurale (5% des AVC). Les principales étiologies retrouvées dans notre série étaient les valvulopathies rhumatismales (42%) et l'hypertension artérielle (27%). Les paramètres échocardiographiques prédictifs d'événements thromboemboliques les plus établies étaient le contraste spontané (12%), le thrombus de l'oreillette gauche(8%) et l'altération de la cinétique du VG(15%). Quatre-vingt-sept pourcent ont été mis sous antivitamine K pour prévenir les accidents thromboemboliques et la stratégie Rate-control à été appliquée chez 90% des cas. La majorité des patients avaient une bonne évolution sous traitement (75%). Dans notre contexte, L'éradication du rhumatisme articulaire aigu et la bonne prise en charge des hypertendus permettra de prévenir cette arythmie.

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most common rhythm disorder in hospital practice, its prevalence increases dramatically with age. Thromboembolic events make the management very complex. This work is a retrospective study of a series of 93 cases of ACFA collected in the cardiology department at the Moulay Ismail military hospital in Meknes over a period of 1 year. The overall prevalence of ACFA was 16% of all hospitalizations. The 65–75 age group is the most involved (29%) with a predominance of men (57%). ACFA was often revealed by dyspnea and palpitations in 14% of cases by an inaugural complication (stroke 5%). The main etiologies found in our study were rheumatic valve disease (42%) and arterial hypertension (27%). The most established echocardiographic parameters predictive of thromboembolic events were spontaneous contrast (12%), left atrial thrombus (8%) and LV dyschensia (15%). Eighty-seven patients were put on antivitamin K to prevent thromboembolic events and the Rate-control strategy was applied in 90% of cases. The majority of patients had a good outcome under treatment (75%). In our context, the eradication of rheumatic fever and the proper management of hypertensive patients will prevent this arrhythmia.

ملخص

يعد الرجفان الأذيني أكثر الاضطرابات النظمية شيوعاً في الممارسة الاكلينيكية، ويزداد انتشاره بشكل ملحوظ مع تقدم العمر. تجعل أحداث الانصمام الخثاري وانسداد الأوعية الدموية التعامل مع هذا الاضطراب امراً معقداً. هذا العمل عبارة عن دراسة استيعابية لسلسلة من 93 حالة ،تم جمع الحالات في قسم أمراض القلب بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل -بمكناس- على مدار عام واحد. كان معدل الانتشار الإجمالي للمرض 16 % . الفئة العمرية الأكثر انخراطاً 65-75 (29%) ويشكل الرجال الأغلبية (57%) ، وغالباً ما تم الكشف عن هذا المرض عبر أعراض كضيق التنفس وخفقان القلب وفي 14% من الحالات عن طريق المضاعفات الافتتاحية(سكتة دماغية 5%). المسببات المرضية الرئيسية التي طغت بشكل واسع في دراستنا كانت مرض الصمام الروماتيزمي (42%) وارتفاع ضغط الدم الشرياني (27%). مكنت تقنية الفحص بالموجات فوق الصوتية للمرضى من تحديد بعض المؤشرات التنبؤية لأحداث الانصمام الخثاري كالتباين التلقائي (12%) ، والجلطة الأذينية اليسرى (8%) والخلل التنسجي للبطين الأيسر (15%). وقد تم وضع 97 % مريضاً تحت تأثير مضادات فيتامين K لمنع أحداث الانصمام الخثاري وتعتبر استراتيجية ضبط المعدل الأكثر تطبيقاً في المصلحة 90 % . وقد عوفي (75%) من المرض وعرف معظمهم تطوراً ملحوظاً خلال فترات التتبع. يعتبر القضاء على الحمى الروماتيزمية والإدارة السليمة لمرضى ارتفاع ضغط الدم اللبنات الأساس للقضاء على هذا المرض.

ANNEXE

Fiche d'exploitation de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire:

Anamnèse :

- Nom et prénom : _____ - Tél : _____
- N. de dossier : _____
- Sexe : M ☐ F ☐
- Age : _____
- Origine : Rural ☐ Urbain ☐
- FDR cardiovasculaire :
- HTA ☐ Diabète ☐ Tabac ☐ Stress ☐
- Sédentarité ☐ Obésité ☐ Dyslipidémie ☐ Ménopause ☐
- ATCD : Cardiopathie ☐ Dysthyroidie ☐
- Pneumopathie ☐ Autre ☐

Circonstance de découverte :

- Dyspnée : 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐
- Douleur thoracique ☐ Palpitations ☐
- Lipothymie/ Syncope ☐
- Compliquée : AVC ☐ Ischémie m.inf ☐
- Fortuite : ☐

Examen clinique :

- TA= _____ BDC: irréguliers ☐
- Souffle à l'auscultation : ☐ type : _____
- Signes d'insuffisance cardiaque : ☐
- Examen vasculaire : _____

ECG :

- FC HVG ☐ HVD ☐
- Trouble repolarisation ☐ Trouble de conduction ☐

Classification :

-Paroxystique ☐ - Persistante ☐ - Permanente ☐

Echocoeur :

- Diametre de l'OG : - S : - V :
 - DTDVG : - DTSVG : - FE
 - Cinétique VG : - VD :
 - Fonct.diastolique : -E/a : E/Ea : Ap-Am :
 - VCI :
 - Valvulopathie :
 Mitral : Insuf ☐ Rétri ☐
 Aortique : Insuf ☐ Rétri ☐
 - Pression Ar. Pulmonaire : HTAP ☐ Autre :

Biologie :

- TSHus : < 0,25 ☐ 0,25-6 ☐ >6 ☐ (mui/l)
 - Urée : < 0.50 ☐ >0.50 ☐ (g/l)
 - Créat : <13 ☐ >13 ☐ (mg/l)
 - Kaliémie : hypo ☐ normal ☐ hyper ☐
 - Hb : Anémie ☐ normal ☐
 - GB : leucopénie ☐ normal ☐ hyperleucocytose ☐
 - PQ : Thrombopénie ☐ normal ☐
 - VS/ CRP : accélérée ☐

Score CHA2DS2-VASc :**Score HAS/BLED :****Traitement :**

Anti thrombotique : AVK ☐ HNF ☐ HBPM ☐

Régularisateur / Ralentisseur :

Amiodarone ☐ Digitalique ☐ B-B ☐ IC ☐ Autre ☐

Evolution :

Décès ☐ Démence ☐ Insuffisance cardiaque ☐

Acc.Hémorragique ☐ Acc. Thrombo embolique ☐

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **The Journal of cardiovascular medicine**
Mécanismes physiopathologiques de la fibrillation auriculaire 11(9):265–273
- [2]. **B. Brembilla–Perrot**
Fibrillation auriculaire , Doi : 10.1016/S1166–4568(17)81724–1.
- [3]. **FEINBERG WM, BLACKSHEAR JL, LAUPACIS A et al.**
Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. A
rch Intern Med, 1995 ; 155 : 469–73
- [4]. **J.Y. LE HEUZEY, E. MARIJON,A. LEPILLIER, L. FIORINA et Al.**
La fibrillation atriale ; données démographiques , 2010.
- [5]. **Yoko miyasaka at al.**
Secular Trends in Incidence of Atrial Fibrillation in Olmsted County,
Minnesota, 1980 to 2000, and Implications on the Projections for Future
Prevalence ; 3 Jul 2006 .
- [6]. **W B Kannel, R D Abbott et al.**
Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study ,
1982 Apr 29;306(17):1018–22. DOI : 10.1056/NEJM198204293061703
- [7]. **C D Furberg, B M Psaty, T A Manolio et al.**
1994 Aug 1;74(3):236–41. DOI : 10.1016/0002–9149(94)90363–8.
Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the Cardiovascular Health
Study)
- [8]. **Benjamin, E.J., et al.**
Independent risk factors for atrial fibrillation in a population based cohort.
The Framingham Heart Study. JAMA 1994; 271: 840–4

[9]. Levy, S., Maarek M, Coumel P et al.

Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. The College of French Cardiologists. Circulation 1999; 99: 3028–35.

[10].SIMON P. FYNN M.B. et al.

Clinical Evaluation of a Policy of Early Repeated Internal Cardioversion for Recurrence of Atrial Fibrillation, 2003.

[11].Hany S Abed , Gary A Wittert et al.

Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial , 2013.

[12].E.Dupont et al.

The gap-junctional protein connexin40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation , 2001.

[13].M.Paquette et al.

Role of gender and personality on quality-of-life impairment in intermittent atrial fibrillation, 2000.

[14].ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS, 2016.

[15].Béatrice Brembilla-Perrot et al.

Are the results of electrophysiological study different in patients with a pre-excitation syndrome, with and without syncope?, 2008.

[16]. J.EdwinAtwood et al.

The effect of cardioversion on maximal exercise capacity in patients with chronic atrial fibrillation ,1989.

[17]. S.Ederhy et al.

Troubles du rythme cardiaque ; article EMC. Doi : 10.1016/S1241-8234(17)88052-4

[18]. Stéphane Ederhy et al.

Place de l'échocardiographie dans la fibrillation auriculaire, 2005.

[19]. E F Jones et al.

Atrial fibrillation with left atrial spontaneous contrast detected by transesophageal echocardiography is a potent risk factor for stroke, 1996.

[20]. D Y Leung , P M Davidson et al.

Thromboembolic risks of left atrial thrombus detected by transesophageal echocardiogram , 1997.

[21]. Eldar M, Belhassen B, Hod H, Schuger CD et al.

Exercise-induced double (atrial and ventricular) tachycardia. Report of three cases. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 1376-81.

[22]. Lucas Eljovich, S Andrew Josephson et al.

Intermittent atrial fibrillation may account for a large proportion of otherwise cryptogenic stroke: a study of 30-day cardiac event monitors ,2009.

[23]. SQALLI HOUSSAÏNI G.

Prise en charge de la fibrillation auriculaire au service de cardiologie de CHU Hassan II (à propos de 494 cas). Thèse Doctorat Médecine, Fès; 2008, n 02, 94 pages.

[24]. M. EL HATTAOUI et al.

Arrythmie complète par fibrillation auriculaire : Étiologies et prise en charge. 2015.

[25]. Mitchell, G.F., et al.

Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA 2007; 297: 709–15.

[26]. S Lévy et al.

A randomized comparison of external and internal cardioversion of chronic atrial fibrillation, 1992.

[27]. P A Wolf et al.

Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study , 1991.

[28]. David G Jones , Shouvik K Haldar et al.

A randomized trial to assess catheter ablation versus rate control in the management of persistent atrial fibrillation in heart failure , 2013

[29]. I.Sibon

Prise en charge des AVC sous anticoagulants oraux Management of stroke patients taking oral anticoagulants, 2019.

[30]. Luigi Di Biase et al.

Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AATAC Multicenter Randomized Trial , 2016.

[31]. Takada T, Yasaka M, Nagatsuka K, et al.

Blood flow in the left atrial appendage and embolic stroke in nonvalvular atrial fibrillation. Eur Neurol, 2001, 46, 148–152.

[32]. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, et al.

Histo- logical substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. Circulation, 1997, 96, 1180– 1184.

[33]. Lempereur M et al.

Fermeture percutanée de l'auricule gauche pour la prévention des complications thrombo-emboliques en cas de fibrillation auriculaire , 2019.

[34]. Lucas V Boersma , Hueseyin Ince et al.

Efficacy and safety of left atrial appendage closure with WATCHMAN in patients with or without contraindication to oral anticoagulation: 1-Year follow-up outcome data of the EWOLUTION trial, 2017.

[35]. Eur Heart J.

2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). 2020 Aug 29;ehaa612. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa612.

[36]. Haute autorité de santé

Fibrillation auriculaire non valvulaire .Quelle place pour les anticoagulants oraux ? Mai 2018

[37]. C. Guenancia.

Prise en charge interventionnelle de la fibrillation atriale Interventional ; baUniversity Hospital, Department of Cardiology, 21079 Dijon, France.

[38]. The ACTIVE Investigators.

Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;360:206

[39]. Wyse DG, Waldo AI, Di Marco JP et al.

A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation (AFFIRM). N Engl J Med 2002; 347 :1825.

[40]. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al.

A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation (RACE). N Engl J Med 2002; 347:1834–40

[41]. Meier B, Blaauw Y, Khattab AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C, et al.

EHRA/EAPClexpert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. Europace 2014;16:1397–416.

[42]. Haute Autorité de Santé.

Evaluation de l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie transcutanée. Haute Autorité de Santé; 2014. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. Stroke 1999; 22: 983–988.

[43]. C. Guenancia.

Prise en charge interventionnelle de la fibrillation atriale Interventional ; baUniversity Hospital, Department of Cardiology, 21079 Dijon, France.

[44]. Tomas BOINET

L'anticoagulation orale en prévention du risque thromboembolique dans la fibrillation atriale, 2018

[45]. P. Blin

Bénéfice–risque des anticoagulants oraux directs comparés aux antivitamines K dans la fibrillation auriculaire non valvulaire : cohorte ENGEL de plus de 100 000 patients issus du Sniiram ; juin 2017

[46]. P. Mabo

Fibrillation atriale, description de la prise en charge par les cardiologues, étude observationnelle. Résultats de l'étude Factuel, 2009.

[47]. Doumbia CT et al,

Etiologies et classification des fibrillations atriales au CHU le Luxembourg,
Mars 2020

[48]. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, et al.

Superiority of transesophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 66–72.

[49]. Daniel WG, Nellessen U, Schroder E, et al.

Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve diseases: an indicator for an increased thromboembolic risk. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 1204– 11.

[50]. D. KLUG

La fibrillation atriale n'est pas seulement un trouble du rythme ; Service de Cardiologie, CHRU, LILLE.

[51]. Meiltz A, Zimmermann M, Urban P, and Bloch A

Atrial fibrillation management by practice cardiologists: a prospective survey on the adherence to guidelines in the real world. eun.2008; 108–63.

[52]. R. ROUDAUT, A. MIGNOT, P. REANT, S. LAFITTE, Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux

Évaluation échocardiographique du risque thromboembolique dans la fibrillation atriale non valvulaire¹.

[53]. F A Klok. Et al.

Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19,2020.

[54]. Hart LG, Pearce LA, Aguilar MI.

Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2007;146(12):857–67.

الرجفان الأذيني الدراسة الوبائية وأهم المضاعفات:
تجربة مصلحة أمراض القلب بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس
(بصدد 93 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/06/15

من طرف

السيد أعدي عبد الرحيم

المزداد في 20 شتنبر 1993 بتقاجوين

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

كلمات مفتاحية

خطر انسداد الأوعية الدموية سكتة دماغية الإعتلال الإيقاعي لعضلة القلب - ضبط المعدل

اللجنة

السيد أقضاض حفيظ الرئيس

أستاذ في طب القلب

السيد باديدي مولاي المهدي المشرف

أستاذ في طب القلب

السيدة واهما لطيفة أعضاء

أستاذة في طب القلب

السيدة لحلو إكرام أعضاء

أستاذة في طب القلب