



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année : 2015

Thèse n° : 46

Arythmie complète par fibrillation auriculaire : Étiologies et prise en charge.

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/05/2015

PAR

M^{lle}. **Yomna DANNOUNI**

Née le 15/02/1989 à Sidi Ifni

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS CLÉS:

Fibrillation auriculaire – Etiologies – Prise en charge.

JURY

Mr. **M. EL HATTAOUI**
Professeur de cardiologie

PRÉSIDENT

Mr. **A. KHATOURI**
Professeur de cardiologie

RAPPORTEUR

M^{me}. **D. BENZAROUEL**
Professeur agrégée de cardiologie

M^{me}. **L. BENDRISS**
Professeur agrégée de cardiologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MOUFID Kamal (Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie – virology
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virology

EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation

EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

A decorative title page featuring the word "DEDICACES" in a stylized, blackletter-style font. The text is centered within an ornate, symmetrical frame composed of intricate scrollwork and flourishes. The frame has a central vertical axis and a central horizontal axis, with decorative elements extending outwards from both. The overall design is elegant and classic, typical of a book's title page.

Je dédie cette thèse....

À ma très chère mère Mme Malika Benchikhi, mon amie,

Voici le jour que tu as attendu impatiemment. Toute dédicace demeure insuffisante pour t'exprimer mon affection et ma reconnaissance. Tes sacrifices constants et démesurés, tes prières et tes encouragements m'ont permis de progresser et d'atteindre mes buts. Aucun mot ni aucune dédicace ne saurait exprimer mon grand amour, ma profonde affection et mon respect à ton égard. Je te suis très reconnaissante. Que Dieu tout puissant te préserve et te procure santé, prospérité et longue vie. Je t'aime Mamati.

À mon très cher père Mr. Mohammed,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour et le respect que je te porte, de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation et mon instruction. Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect et de ma gratitude pour ton soutien constant. Puisse Dieu tout puissant te procure santé, bonheur et longue vie. Je t'aime.

À mon frère chéri Amane et son épouse Sarah

Avec tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que dieu vous protège et vous procure bonheur, santé et prospérité. Je vous aime

À mon frère chéri Hamdi

Que ce travail reflète l'affection profonde que j'ai pour toi. Que Dieu te protège et vous procure bonheur et santé. Avec toute mon affection et mes sentiments les plus fraternels.

À ma sœur chérie Salma,

Ma petite sœur et mon amie, je n'aurais pu rêver d'une meilleure sœur. Que tous tes rêves se réalisent et que rien ne te manque. N'oublie jamais à quel point je t'aime.

**À la famille Dannouni ,la famille Benchikhi et la famille
Karouch Idrissi**

*J'espère que vous trouverez ici l'expression de mon affection la plus sincère et mon
attachement le plus profond.*

À mes meilleurs amies Ubtissam, Faila

A tous ces moments qu'on a passés ensemble....

A l'amour qui nous lie....

A notre amitié sans pareille....

À mes meilleurs amis Zakaria, Jawad, Yassine

Veillez retrouver ici, le témoignage de mon profond amour.

À mes amis(es) et collègues :

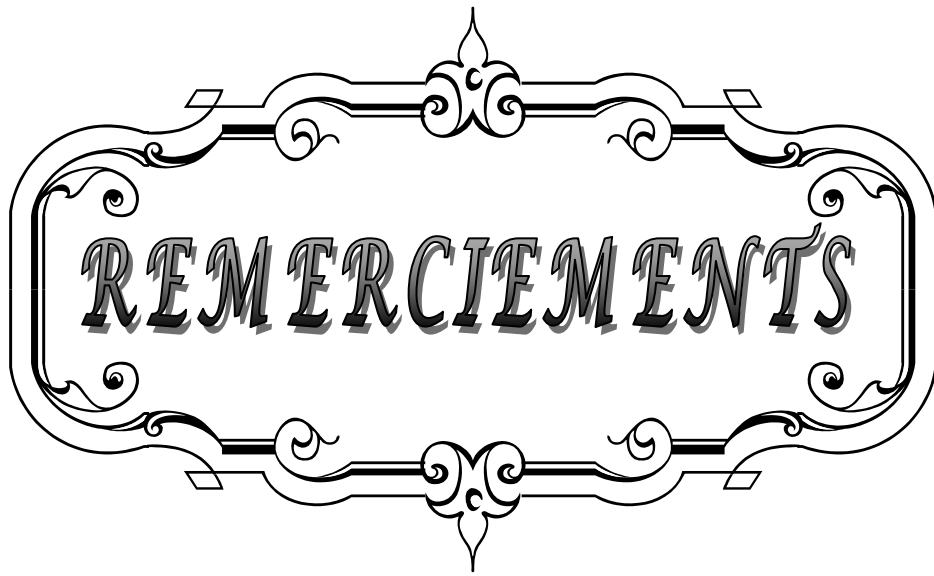
*Nina ; Malika ; Taieb ; Abdellatif ; Badr ; Mustapha ; Yassine ; Hanane ;
Marouane ;*

À l'ensemble du personnel médical et paramédical de l'hôpital

Mohamed VQ de Jahnaout

En témoignage de mon respect

À tous ceux qui me sont si chers et que j'ai omis de citer

A decorative frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is written in a bold, serif font across the center of the frame.

REMERCIEMENTS

A notre Maître et président de jury Monsieur le Professeur

M. EL HATTAOUI

Professeur de Cardiologie

Chef de service de Cardiologie - CHU Mohammed VI - Marrakech

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous avons été très sensible à votre gentillesse, votre modestie, et à l'amabilité de votre accueil.

Permettez-nous, cher Maître, de vous exprimer notre profonde reconnaissance, notre haute considération et notre grand respect.

A notre Maître et rapporteur de thèse Monsieur le professeur

A. KHATOUI

Professeur de Cardiologie

Chef du service de Cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de

Marrakech

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqués et nous servent d'exemple. Tout au long de cette thèse, vous n'avez ménagé ni temps ni efforts, malgré les multiples charges qu'impliquent votre fonction, vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération et notre sincère respect.

A noter Maître et juge de thèse Madame le professeur

D. BENZAROUEL

Professeur agrégée de Cardiologie

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans ce jury.*

*Votre professionnalisme et votre modestie exemplaire sont pour moi une
source d'admiration et de profond respect.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et de notre
gratitude.*

A notre Maître et juge de thèse Madame le professeur

L. BENDRISS

Professeur agrégée de Cardiologie

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

*Nous vous remerciant vivement de l'honneur que vous nous faites
en siégeant dans ce jury.*

*Nos sincères remerciements pour l'accueil bienveillant que vous
nous avez consacré pendant la durée de ce travail, pour votre aide
aussi. Vos conseils nous ont été très précieux.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de
l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.*

A notre Maître et juge de thèse Madame le professeur

S. EL KARIMI

Professeur agrégée de Cardiologie

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech

*Nous sommes très touchés de vous compter parmi nos juges et de
soumettre notre travail à votre haute compétence.*

*Veillez accepter l'expression de notre reconnaissance pour
l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse*



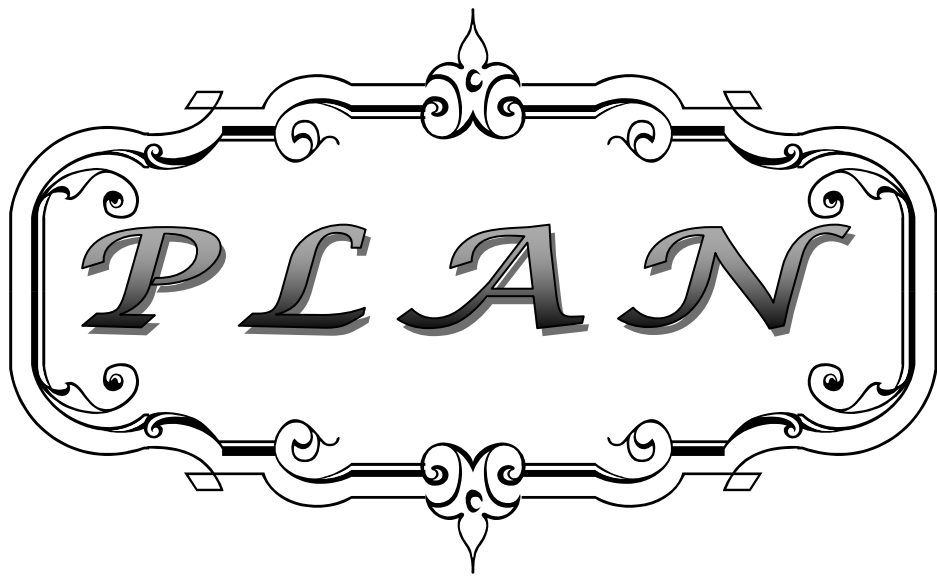
ABBREVIATIONS

A decorative, ornate frame with a central focus on the word "ABBREVIATIONS". The frame is composed of two horizontal lines with intricate scrollwork and flourishes at the top and bottom. The word "ABBREVIATIONS" is written in a stylized, serif font with a slight shadow effect, centered within the frame.

Liste des abréviations

AAS	: Acide acétylsalicylique.
ACCP	: American college of chest physicians.
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation auriculaire.
AIT	: Accident ischémique transitoire.
AVC	: Accident vasculaire cérébral.
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique.
AVK	: Antivitamine K.
BB	: Bêtabloquant.
BPCO	: Broncho-pneumopathie chronique obstructive.
CEE	: Choc électrique externe.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
CRP	: Protéine C réactive.
ECG	: Electrocardiogramme.
ETO	: Echocardiographie transoesophagienne.
ETT	: Echocardiographie Transthoracique.
FA	: Fibrillation auriculaire.
FC	: Fréquence cardiaque.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTAP	: Hypertension de l'artère pulmonaire.
HVD	: Hypertrophie ventriculaire droite.
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche.
IAo	: Insuffisance aortique.
IDM	: Infarctus du myocarde.
IM	: Insuffisance mitrale.
INR	: International Normalized Ratio.
IT	: Insuffisance Tricuspidienne.
IV	: Intraveineuse.

NACO : Nouveaux anticoagulants oraux.
OG : Oreillette gauche.
PAP : Pression artérielle pulmonaire
RAA : Rhumatisme articulaire aigu.
RM : Rétrécissement mitral.
RS : Rythme sinusal.
SCA : Syndrome coronarien aigu.
TSHus : Thyroid-stimulating hormone ultra-sensible.
VCI : Veine cave inférieure.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET MÉTHODES	3
I. Patients :	4
1. Lieu du travail :	4
2. Sélection des patients :	4
II. Méthodologie :	4
RÉSULTATS	6
I. Épidémiologie :	7
1. Fréquence :	7
2. Age :	7
3. Sexe :	8
4. Origine :	9
5. Facteurs du risque cardiovasculaire:	9
6. Antécédents pathologiques:	10
II. Circonstances de découverte :	13
III. Examen clinique :	13
IV. Electrocardiogramme :	15
V. Classification :	16
VI. Echocardiographie trans-thoracique:	17
1. Dimensions des cavités :	17
2. Fonction systolique du ventricule gauche :	19
3. Pressions de remplissage :	20
4. Valves cardiaques :	20
VII. Echographie transoesophagienne :	21
VIII. Bilan biologique :	22
IX. Etiologies :	23
X. Scores de stratification :	24
1. Score de CHA ₂ DS ₂ -VASc :	24
2. Score HAS-BLED:	25
3. Traitement :	26
XII. Évolution à long terme:	29
DISCUSSION	30
I. Enquête clinique :	31
1. Données épidémiologiques :	31
2. Données clinique :	35
3. Étude paraclinique :	38
II. Diagnostic étiologique :	43
1. Valvulopathies rhumatismales :	43
2. Etiologies non valvulaires :	45
III. Complications :	48
1. Mortalité :	49

2. Démence :	49
3. Insuffisance cardiaque :	49
4. Complications thromboemboliques :	50
IV. Prise en charge thérapeutique :	51
1. Traitement pharmacologique :	51
2. Traitement non pharmacologique :	65
CONCLUSION	67
ANNEXES	69
RÉSUMÉS	72
BIBLIOGRAPHIE	76



INTRODUCTION

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est une arythmie cardiaque supraventriculaire, caractérisée par une activité électrique anarchique et totalement désynchronisée des myocytes atriaux.

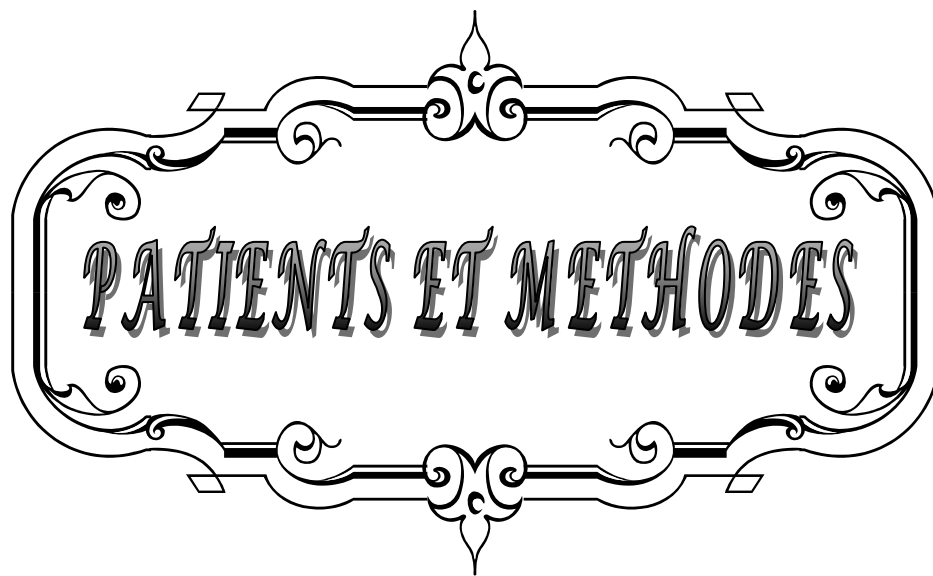
Elle constitue l'arythmie la plus fréquente en pratique clinique et sa prévalence augmente avec l'âge. Le diagnostic positif de cette arythmie est relativement facile mais sa prise en charge reste complexe. L'ACFA peut être à l'origine de complications graves hémodynamiques et thromboemboliques.

La prise en charge de l'ACFA vise sa réduction ou le ralentissement de la fréquence cardiaque, la recherche d'une étiologie curable et la prévention des complications thromboemboliques.

De nombreux travaux ont été réalisés, des guides de bonne pratique ont été publiés afin de codifier la prise en charge de l'ACFA. Ce travail de thèse développe une réflexion sur l'applicabilité de ces recommandations à la population marocaine en prenant en compte les limites du terrain.

Pour ceci, nous nous sommes posés les questions suivantes :

- ✓ Quelle est la fréquence de cette pathologie dans notre pratique hospitalière ?
- ✓ Quel est le profil des patients qui risquent de développer une ACFA ?
- ✓ Quelle est l'étiologie la plus fréquente ?
- ✓ A quel point les guidelines peuvent être respectées dans la pratique de la prise en charge thérapeutique ?
- ✓ Quelle est l'ampleur de ce problème sur le pronostic à long terme ?



PATIENTS ET METHODES

I. Patients :

1. Lieu du travail :

L'étude a été réalisée au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Sélection des patients :

Le recrutement des patients a été opéré à l'aide du registre des hospitalisations du service entre le 15 septembre 2011 et le 15 septembre 2013. Cent patients ont été inclus, pour 919 hospitalisations dans le service durant les 2 années étudiées. Les patients sélectionnés sont ceux qui répondent aux critères d'inclusion suivants:

- Porteur d'une ACFA sur le registre des hospitalisations du service.
- Porteur d'une autre pathologie sur le registre des hospitalisations du service avec une ACFA sur son ECG de repos.

II. Méthodologie :

Le recueil des données a été réalisé de façon rétrospective, par la consultation des dossiers médicaux.

Les données recueillies sont:

- L'âge.
- Le sexe.
- L'origine.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Les antécédents pathologiques.
- Les circonstances de découverte.

- L'examen clinique.
- L'électrocardiogramme.
- L'échographie trans-thoracique et/ou transoesophagienne.
- Le bilan biologique.
- Le traitement.
- L'évolution.



RESULTATS

I. Épidémiologie :

1. Fréquence:

Cent patients ont été inclus dans l'étude, sur un nombre total de 919 hospitalisations, ce qui constitue une fréquence de 10,8%.

2. Age :

Les extrêmes d'âge : de 35 ans à 95 ans.

La moyenne d'âge globale est de 63 ans, celle des femmes de 60 ans et celle des hommes de 65 ans.

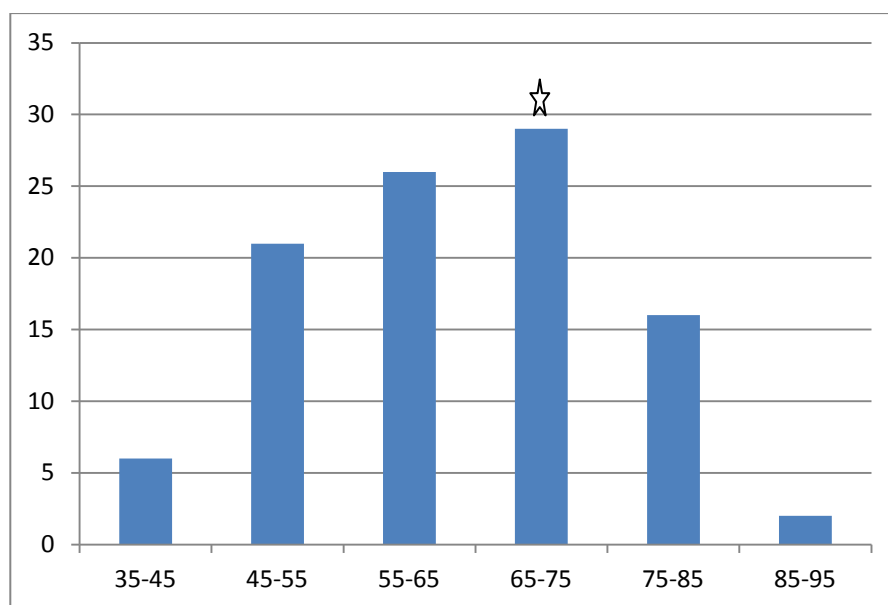


Figure 1 : Répartition des patients par tranche d'âge.

On note que la tranche d'âge de 65-75 ans est la plus touchée. Elle constitue 29% de l'échantillon étudié.

3. Sexe :

Sur l'échantillon étudié, on note une prédominance masculine (59%), soit un sex-ratio de 1,43. (P= 0,83)

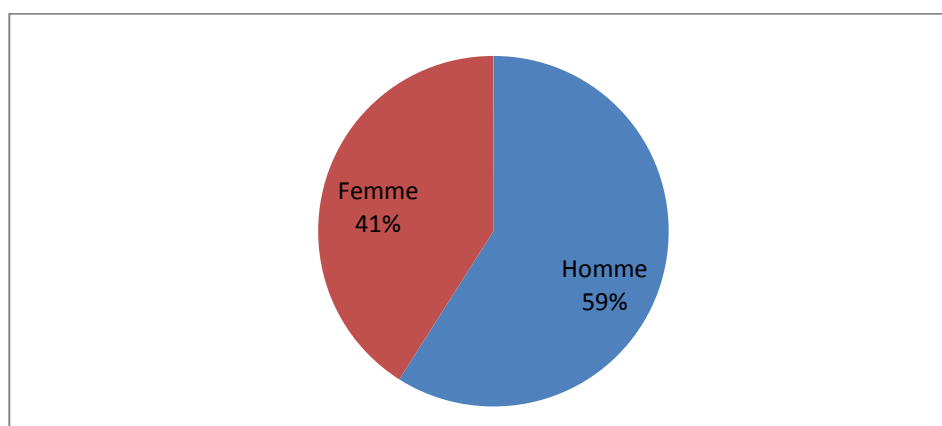


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

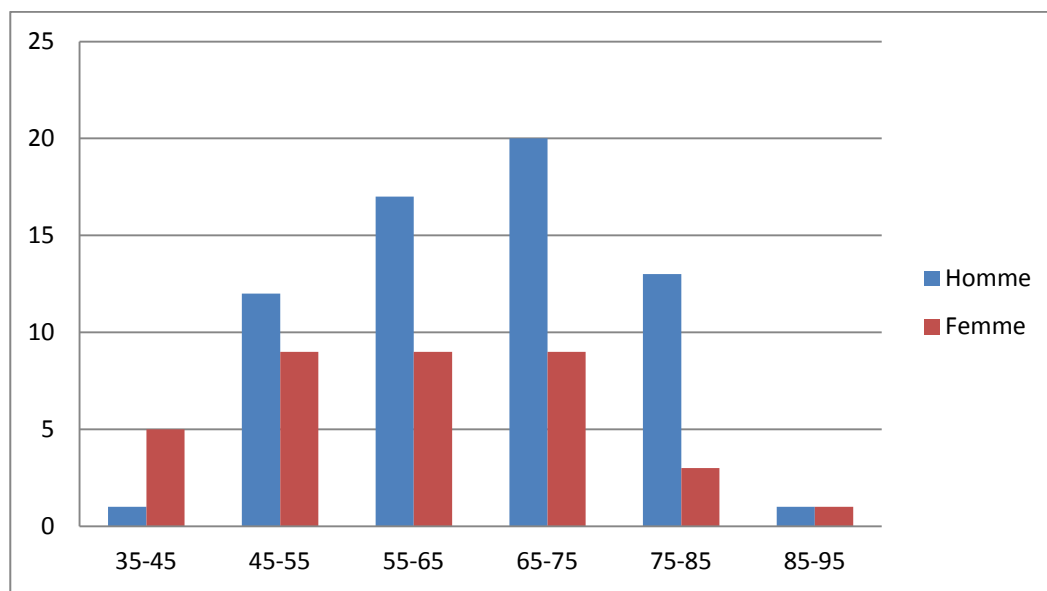


Figure 3 : Répartition des patients en ACFA par tranche d'âge pour les hommes et les femmes inscrits dans le registre des hospitalisations.

4. Origine :

Soixante-dix-neuf pour cent des patients résident en milieu urbain et 21% en milieu rural.

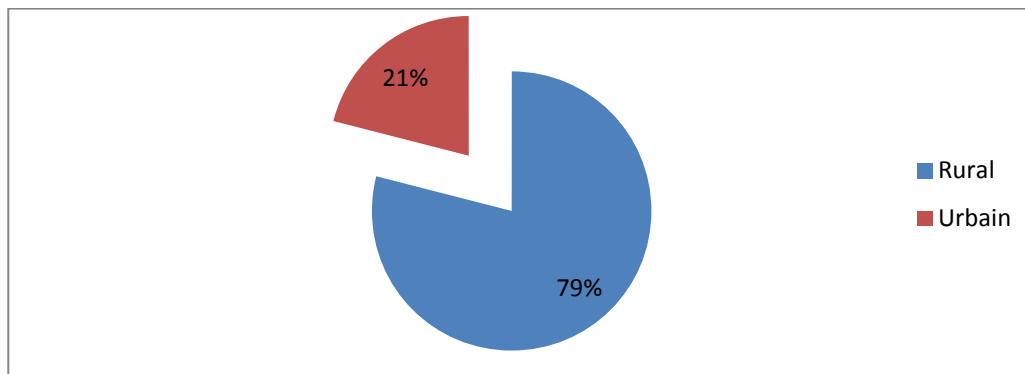


Figure 4 : Répartition des patients selon l'origine rural/ urbain.

5. Facteurs du risque cardiovasculaire:

- L'hypertension artérielle (HTA) et l'obésité sont les facteurs de risque cardiovasculaire les plus fréquents : 46% et 45% des cas respectivement.
 - Le diabète est présent dans 27% des cas; et 34% des patients sont tabagiques.
- [HTA : pression systolique \geq 140 mmHg et/ou pression diastolique \geq 90 mmHg ; Diabète : glycémie à jeun \geq 1,26 g/l]

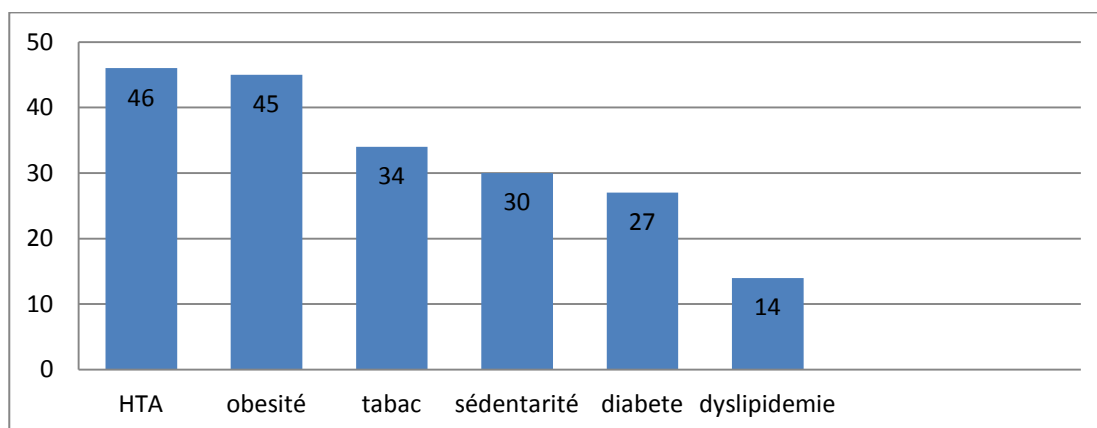


Figure 5 : Facteurs du risque cardiovasculaire (%).

- L'association de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire était présente comme suit :
 - Hypertension artérielle et obésité : 23% des cas.
 - Hypertension artérielle- obésité- diabète : 12% des malades.
 - Hypertension artérielle et diabète : 22% des cas.

- Dans 9% des cas, la fibrillation auriculaire (FA) est survenue chez des patients qui ne présentent aucun facteur de risque cardiovasculaire.

6. Antécédents pathologiques:

- Les cardiopathies représentent 26% des antécédents recensés :
 - Treize pour cent des malades sont suivis pour des valvulopathies (n= 13) :
 - Six pour cent (n=6) ont un rétrécissement mitral (RM), dont la moitié a bénéficié d'un traitement chirurgical par remplacement valvulaire.
 - L'insuffisance mitrale (IM) et l'insuffisance aortique (IAo) sont retrouvées chez 3% (n= 3) et 2% (n= 2) des patients respectivement.
 - Les poly valvulopathies ont été notées chez 2% des cas.

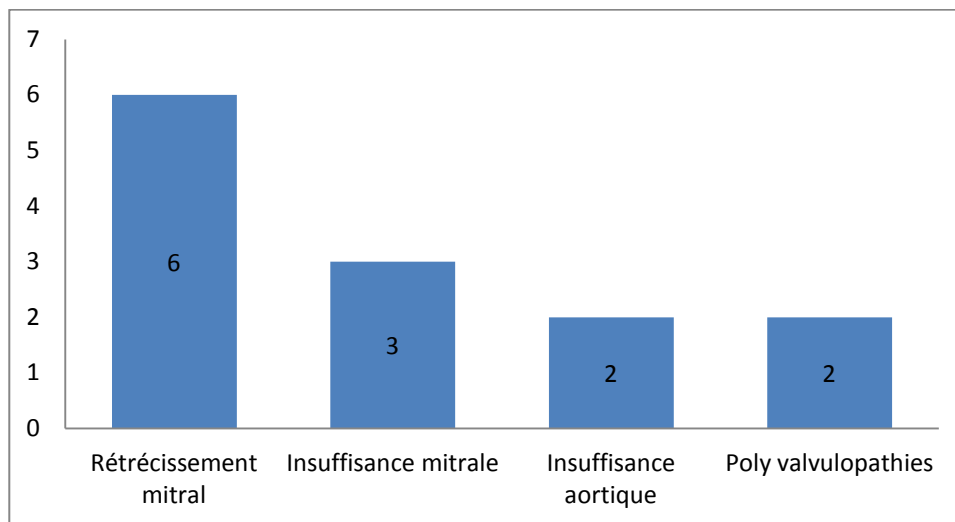


Figure 6 : Antécédents de valvulopathies (%).

- Les antécédents de cardiopathie ischémique :

Neuf pour cent (n=9) de l'échantillon étudié présente un antécédent de syndrome coronarien aigu (SCA) dont 3% ont bénéficié d'une angioplastie et 1% d'un triple pontage coronarien.

- Trois pour cent (n=3) des patients de notre série ont présenté un accès d'ACFA réduite par : amiodarone (2%) et choc électrique externe (1%).
- Un patient est suivi pour une myocardiopathie hypertrophique.

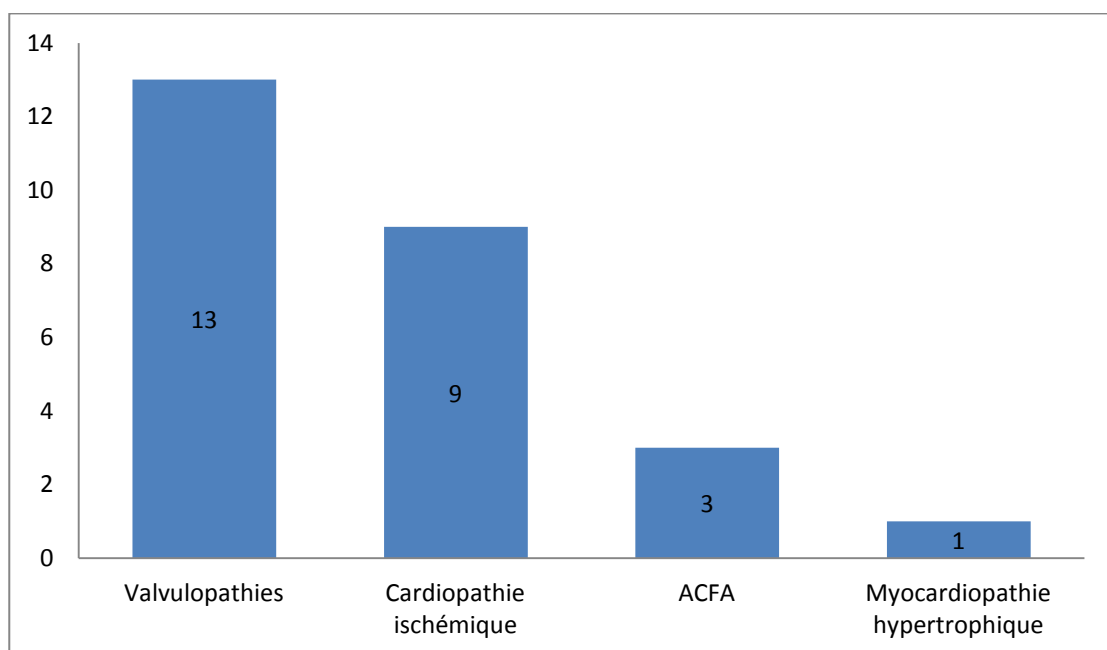


Figure 7 : Antécédents de cardiopathie (%).

- Les dysthyroïdies : 3% des cas.
- Les pneumopathies sont retrouvées chez 7% (n=7) des patients :

Un cas d'asthme, 2 cas de broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO) et 4 patients ont eu une tuberculose pulmonaire traitée.

- Dans 28% des cas, d'autres antécédents ont été repérés, répartis entre :

Tableau I : Autres antécédents.

Les neuropathies	Présentes chez 13% (n=13) des patients : 6% Accident ischémique transitoire (AIT). 5% Accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI). 2% Epilepsie sous barbituriques.
La néphropathie	Notée chez 6% (n=6) des cas : Néphropathie diabétique (dont 3% en Insuffisance rénale chronique terminale sous hémodialyse).
La pathologie digestive	Présente chez 6% de l'échantillon étudié : 3% Ulcère gastrique. 1% adénocarcinome rectal traité. 2% hernie ombilicale opérée.
La goutte	1 patient.
L'ostéosynthèse	2% prothèse du genou (gonarthrose).

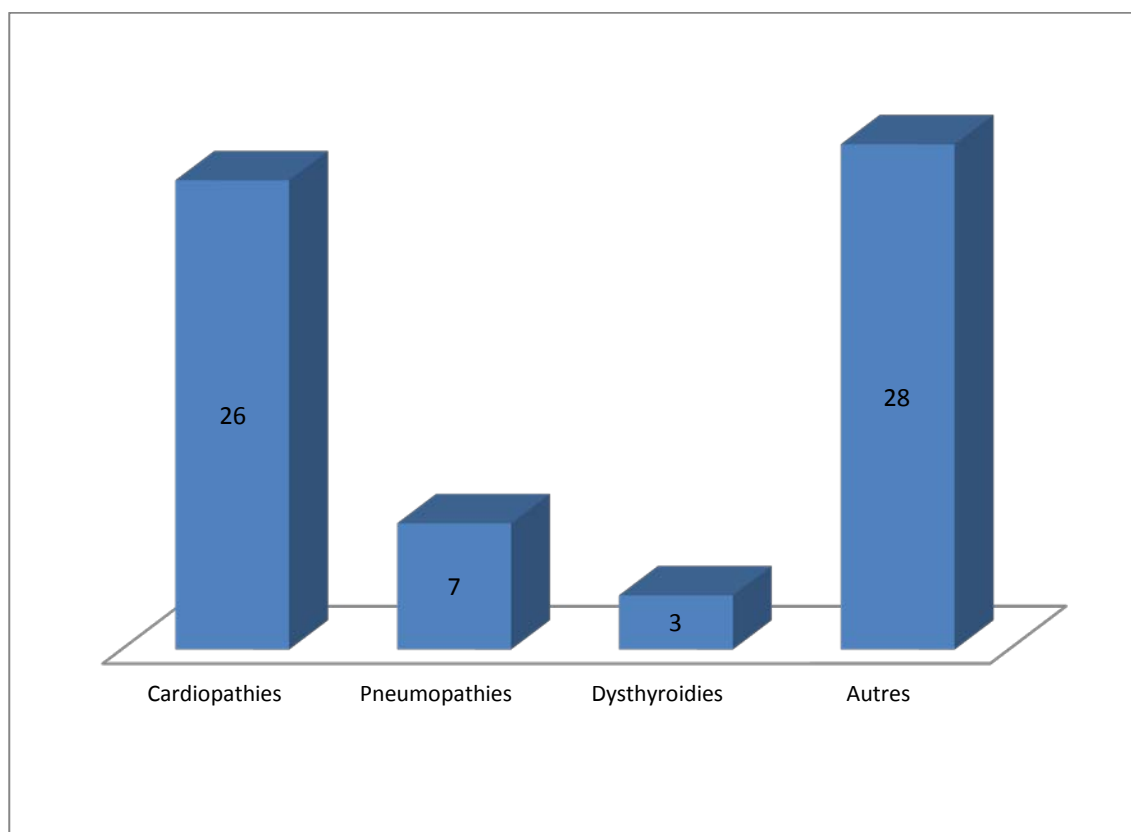


Figure 8 : Antécédents pathologiques (%).

II. Circonstances de découverte :

- Les palpitations sont le motif de consultation le plus retrouvé (48%), suivies de la dyspnée chez 40% des cas. (le stade II représente 15%; stade III 24% et stade IV 1%)
- Vingt et un pour cent des malades ont présenté une complication de l'ACFA : 20% ont eu un accident vasculaire cérébral et 1 patient a eu une ischémie du membre inférieur.
- Chez 8% des malades, l'ACFA a été découverte fortuitement.

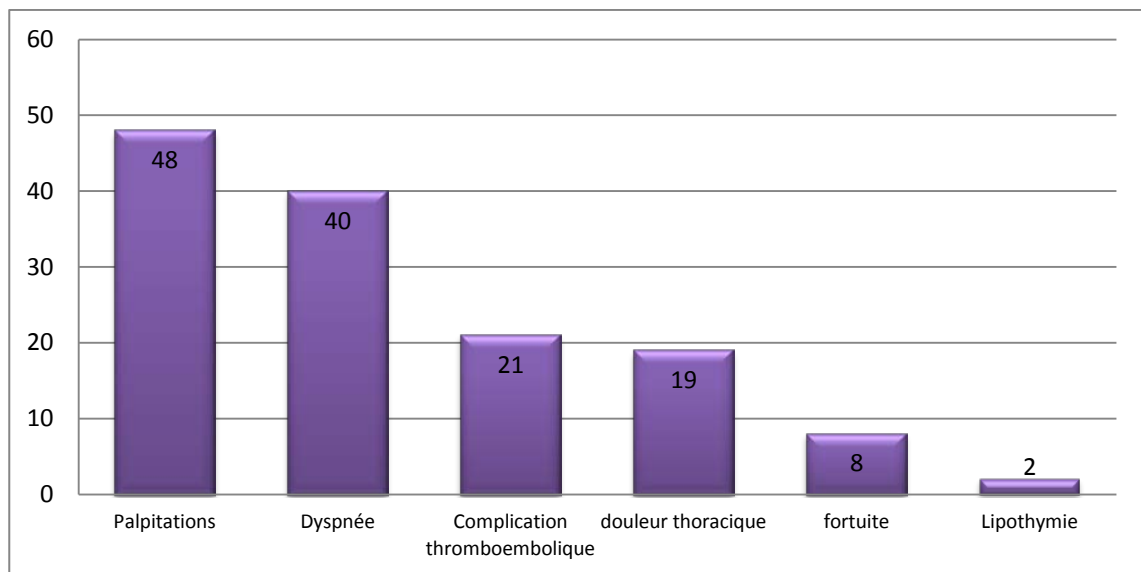


Figure 9 : Circonstances de découverte (%).

III. Examen clinique :

- La tension artérielle : la moyenne de la tension artérielle systolique chez les malades est de 133 mmHg et celle de la diastolique est de 77,7 mmHg.
- Les extrêmes :
 - * la systolique : 110 et 185mmHg.
 - * la diastolique : 60 et 110mmHg.
- La moyenne de la fréquence cardiaque (FC) est 102 bat/min avec les extrêmes suivants: 62 et 132 bat/min.

- Trente-trois pour cent (n=33) de nos patients ont un souffle cardiaque découvert à l'auscultation.

Tableau II: Souffles cardiaques retrouvés en examen clinique.

RM	IM	IAo	RAo	Insuffisance Tricuspidienne (IT)	Clic prothétique
16%	10%	2%	1%	1%	3%

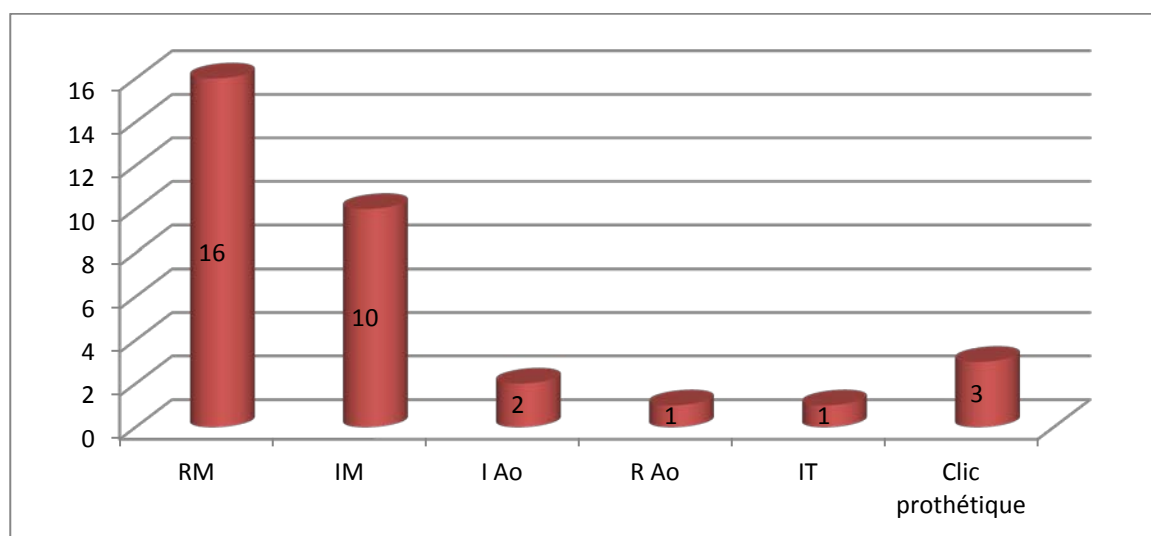


Figure 10 : Souffles cardiaques retrouvés en examen clinique (%).

Tableau III : Comparaison des résultats de l'examen clinique avec les données des antécédents de valvulopathie chez nos patients.

type	Antécédent de valvulopathie	Valvulopathie à l'examen clinique
Le rétrécissement mitral	6% (n=6)	16% (n=16)
L'insuffisance mitrale	3% (n=3)	10% (n=10)
L'insuffisance aortique	n=2	n=2
Le rétrécissement aortique	-	n=1
L'insuffisance tricuspideenne	-	n=1
Prothèse valvulaire	n=3	n=3

- Les signes d'insuffisance cardiaque ont été notés chez 17% des patients.

IV. Electrocardiogramme :

- Les tracés de l'électrocardiogramme (ECG) réalisés sont caractérisés par une activité atriale rapide et irrégulière. Cette activité atriale est représentée par les ondes F ; qui sont des trémulations de la ligne isoélectrique qui remplacent les ondes P. La forme, l'amplitude et la régularité de ces ondes F varient d'un patient à l'autre.
- Dans 3% des cas une activité organisée de type 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 113 bat/min avec des extrêmes de 50 et 175 bat/min.
- L'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) est retrouvée chez 22% (n=22) des patients.
- Dix pourcent (n=10) de nos patients ont une hypertrophie ventriculaire droite (HVD) sur l'ECG.
- Un trouble de repolarisation est retrouvé chez 10% des cas. les anomalies de repolarisation détectées sur les tracés d'ECG réalisés correspondent à des cardiopathies ischémiques : 6% des patients ont un sous décalage du segment ST, 4% présentent une surélévation du segment ST et des ondes T négatives sont trouvées chez 3% de cas.
- Dans 3% des cas, on note la présence de l'onde Q de nécrose d'un infarctus de myocarde (IDM) inféro-latéral ancien.
- Un trouble de conduction est retrouvé chez 16% des cas, réparti entre 9% de bloc de branche gauche complet, 8% de bloc de branche droit.

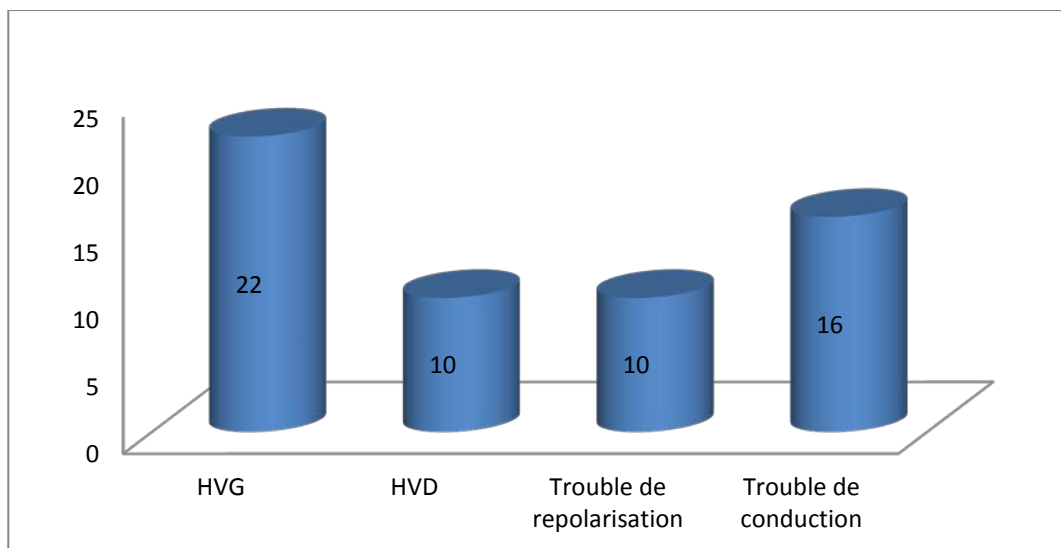


Figure 11 : Anomalies retrouvées sur les tracés d'ECG des patients inclus dans le travail (%).

V. Classification :

- L'ACFA persistante est présente chez 60% des patients.
- Trente-sept pour cent des malades ont une ACFA paroxystique.
- Chez 3% des cas, l'ACFA est permanente.

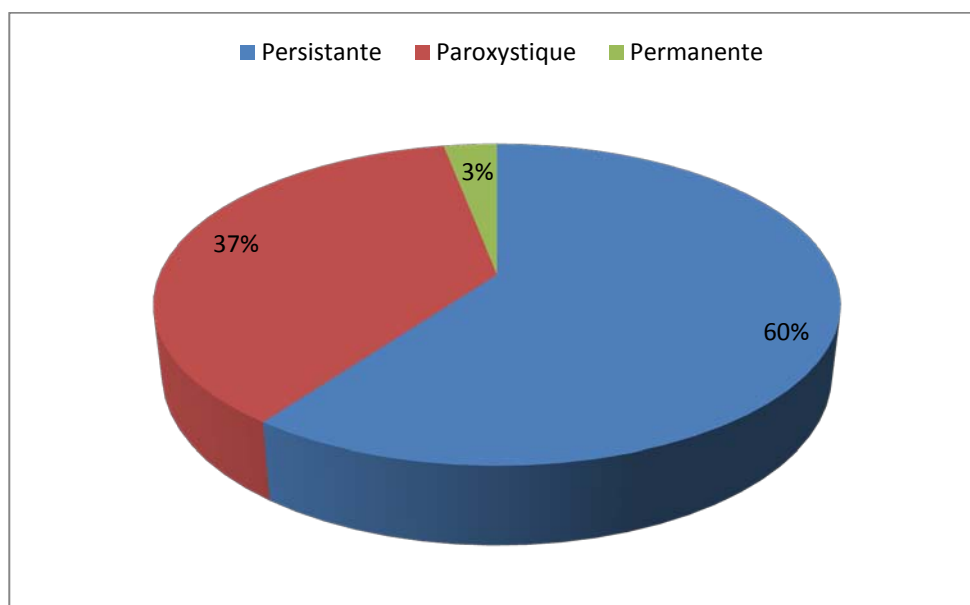


Figure 12: Classification de l'ACFA.

VI. Échocardiographie trans-thoracique (ETT) :

1. Dimensions des cavités :

1-1 Oreillette gauche :

a. Diamètre :

Sur les 100 ETT réalisées, on note que:

- Le diamètre moyen de l'oreillette gauche (OG) est de 41,6mm avec des extrêmes de: 23 et 74mm.
- Cinquante-quatre pour cent de nos patients ont un diamètre de l'OG supérieur à 40mm.

b. Surface :

- La moyenne est de 27,2 cm² avec des extrêmes de: 12 et 47cm².
- Quatre-vingt-trois pour cent des patients ont une surface de l'oreillette gauche supérieure à 20cm².

c. Volume :

- Quatre-vingt-douze patients ont bénéficié d'une mesure du volume de l'OG.
- Le volume moyen est de 39,2 ml/m² avec les extrêmes suivants: 132 et 22ml/m².
- soixante-dix virgule six pour cent des cas ont un volume supérieur à 32 ml/m². (2/3 des cas)

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

	La moyenne	Les extrêmes	% anormal
Diamètre (mm)	41,6	23-74	54% sup à 40mm
Surface (cm ²)	27,2	12-7	83% sup à 20cm ²
Volume ml/m ²	39,2	22-132	68,6% sup à 32ml/m ²

1-2 Ventricule gauche:

- Le diamètre télédiastolique moyen du ventricule gauche (VG) est de 56,2mm/m².
- Le diamètre télésystolique moyen est de 36,4mm/m².
- Soixante-et-un pour cent des patients ont un diamètre télédiastolique supérieur à 32mm/m².

1-3 Oreillette droite :

Chez 19% de nos patients, une dilatation de l'oreillette droite a été notée selon la méthode aire surface.

1-4 Veine cave inférieure (VCI):

On constate que :

Dans 88% des cas la VCI est petite et compliant.

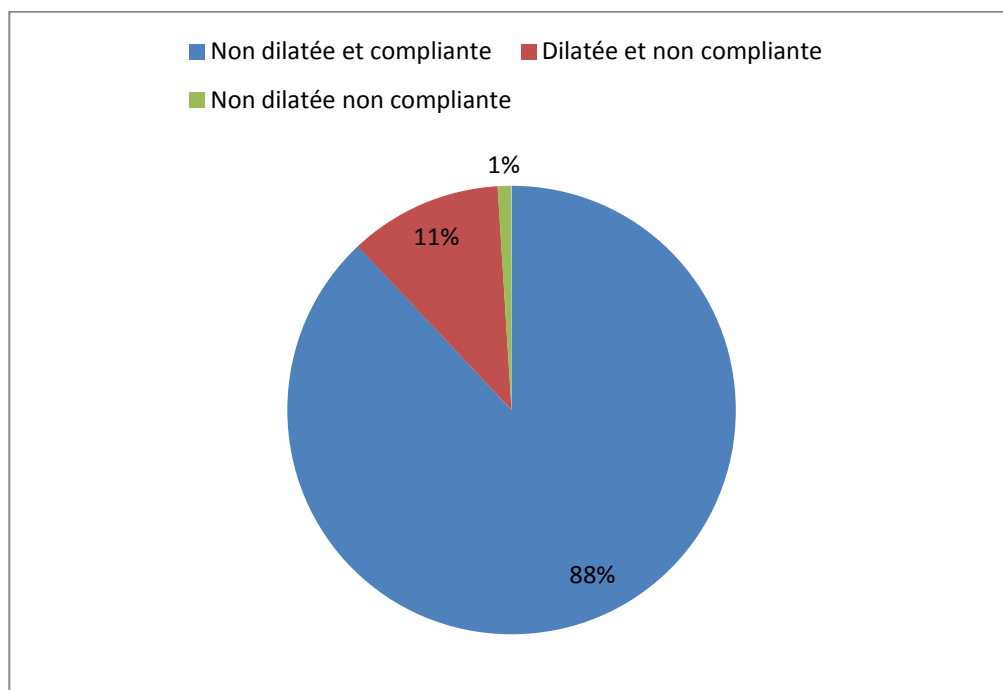


Figure 13:Etat de la veine cave inférieure.

2. Fonction systolique du ventricule gauche :

2-1 Fraction d'éjection du ventricule gauche :

On note que dans 88% des cas, la fraction d'éjection est préservée.

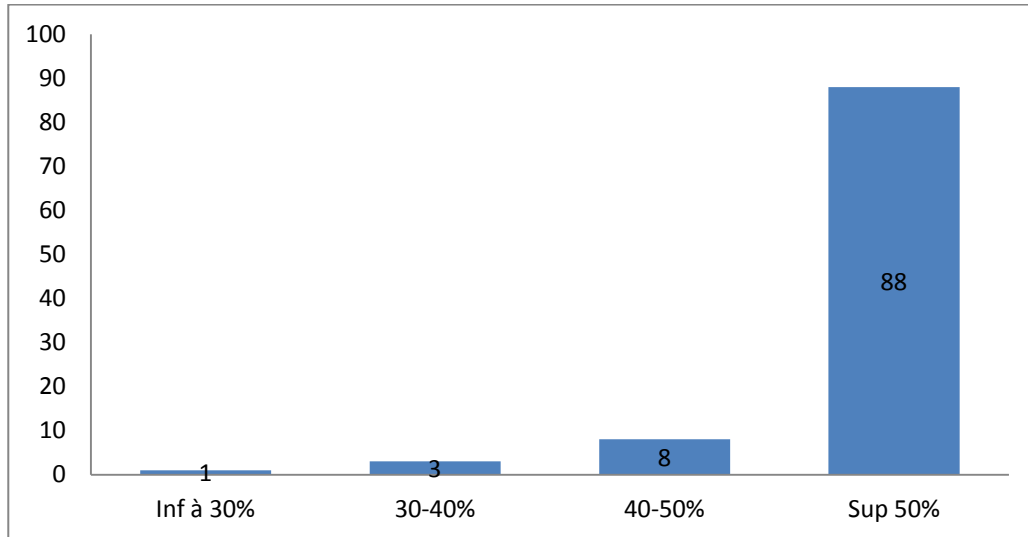


Figure 14 : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

2-2 Cinétique globale et segmentaire :

La cinétique est conservée chez 88% de nos patients.

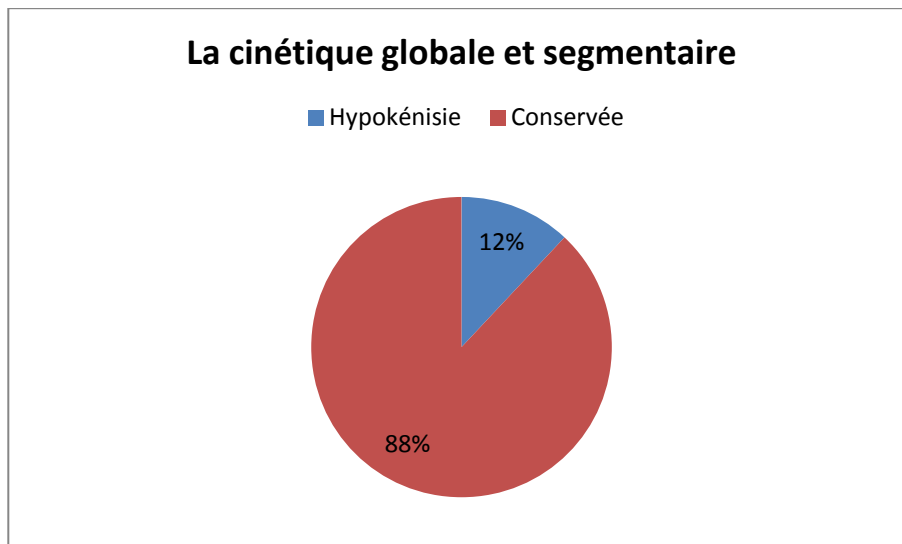


Figure 15 : Cinétique globale et segmentaire.

3. Pressions de remplissage :

- Dans 96% 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.
- Vingt-et-un pour cent (n=21) des malades présentent une hypertension de l'artère pulmonaire (HTAP).

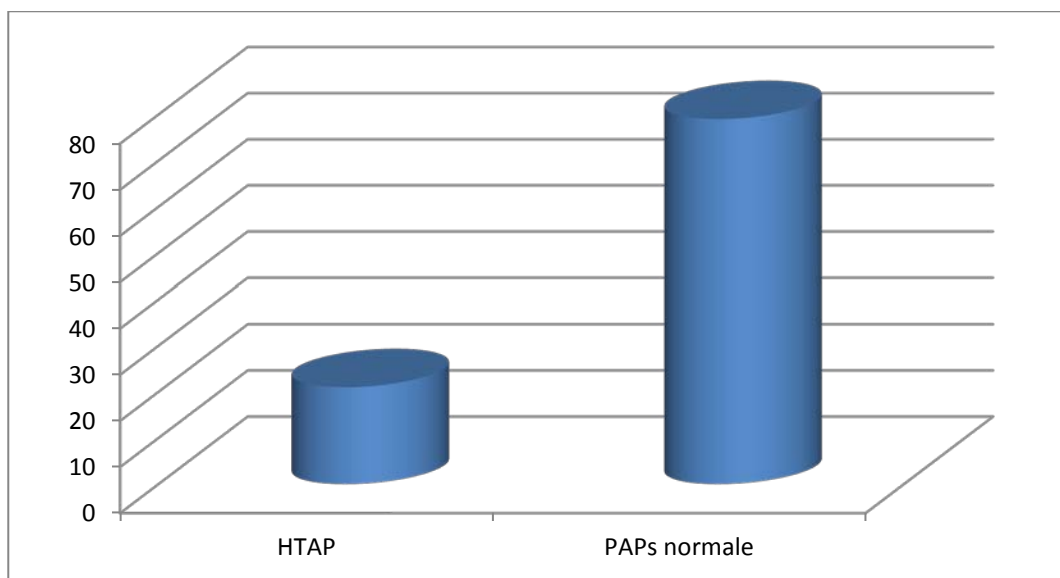


Figure 16: Mesure de la tension de l'artère pulmonaire chez nos patients.

4. Valves cardiaques :

- Le rétrécissement mitral est retrouvé chez 25% (n=25) des malades : serré dans 21% des cas et moyennement serré dans les 4% restants.
- L'insuffisance mitrale est présente chez 15% de nos patients : 4% (n=4) importante et 11% (n=11) minime.
- L'insuffisance aortique est notée dans 13% des cas : 10% minime et 3% importante.
- Le rétrécissement aortique est présent chez 5% des patients : 2% modéré et 3% serré.

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

Tableau V: Comparaison des résultats de L'ETT et l'auscultation cardiaque.

Type	Valvulopathie à l'examen clinique	Valvulopathie à l'ETT
Le rétrécissement mitral	16%	25% (n=25)
L'insuffisance mitrale	10%	15% (n=15)
L'insuffisance aortique	2%	13% (n=13)
Le rétrécissement aortique	1%	5% (n=5)

- Au total :

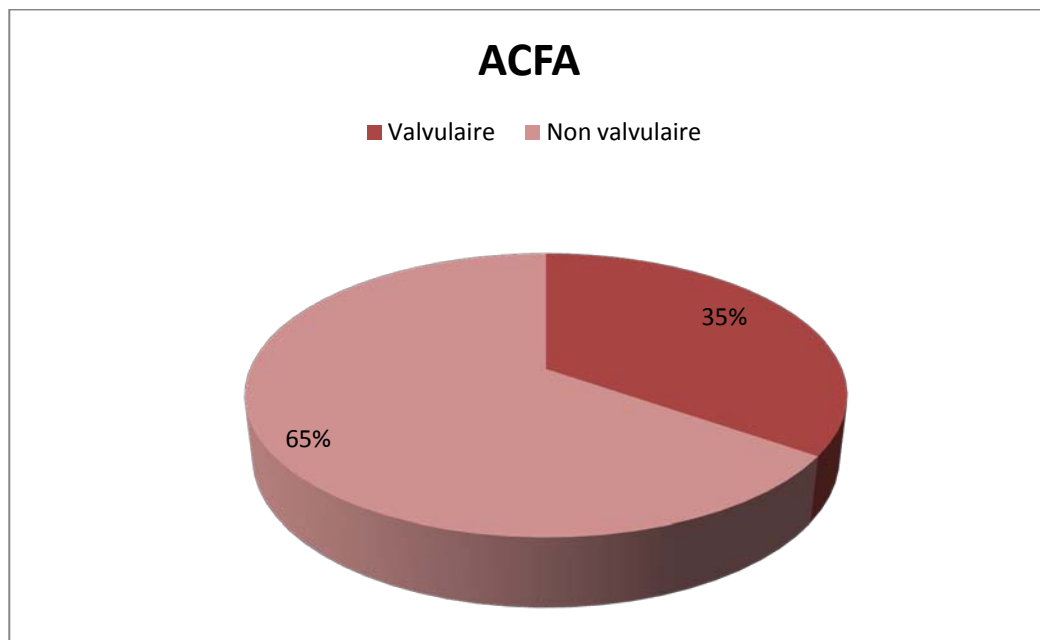


Figure 17: Répartition de l'ACFA en valvulaire / non valvulaire.

VII. Echographie transoesophagienne :

L'échographie transoesophagienne (ETO) ne figure pas parmi les explorations habituellement demandées en première intention pour un malade en fibrillation auriculaire. La localisation de la sonde près du cœur permet une bonne exploration des structures et des

fonctions cardiaques. Elle a l'avantage de détecter des éléments avec une grande sensibilité. Cinq malades ont bénéficié de cet examen qui a confirmé la présence de thrombus avec une dilatation biauriculaire. Le thrombus est survenu sur une ACFA valvulaire, chez des patients jeunes (entre 35–55 ans) qui ont un rétrécissement mitral serré (surface mitrale= 1cm²).

VIII. Bilan biologique :

- TSHus :

Quatre-vingt-dix-neuf pour cent des patients ont un taux normal de TSHus.

Un patient a une hypothyroïdie avec un taux de TSHus supérieur à 6 mui/l.

- La fonction rénale :

Trois pour cent (n=3) de nos malades sont en insuffisance rénale modérée avec une clairance de la créatinine moyenne de 52ml · min⁻¹ · 1.73 · m⁻².

- La kaliémie :

Trois pour cent présentent une hypokaliémie et 1 patient est en hyperkaliémie.

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

- La CRP est accélérée chez 25% des cas.

IX. Étiologies :

- les valvulopathies rhumatismales et l'hypertension artérielle sont les étiologies les plus fréquentes chez nos patients: 35% et 29% respectivement.
- Une ACFA isolée sur cœur apparemment sain est notée chez 7 patients.

Tableau VI: Etiologies de l'ACFA.

ACFA valvulaire (35%)	ACFA non valvulaire (65%)
Valvulopathie rhumatismale : 35%	Hypertension artérielle : 29%
Rétrécissement mitral : 25% Insuffisance mitrale : 4% Insuffisance aortique : 3% Rétrécissement aortique : 3%	Cardiopathie ischémique : 13%
	Cardiomyopathie dilatée : 8%
	Cardiomyopathie hypertrophique : 4%
	Cœur pulmonaire chronique : 4%
	Sur cœur apparemment sain : 7%

X. Scores de stratification :

1. Score de CHA₂DS₂-VASc :

Le score de CHA₂DS₂-VASc évalue le risque thromboembolique du sujet atteint d'une ACFA non valvulaire (n=65). Il comporte les paramètres suivants :

Tableau VII : Score de CHA₂DS₂-VASc

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

Chez les patients inclus dans le travail :

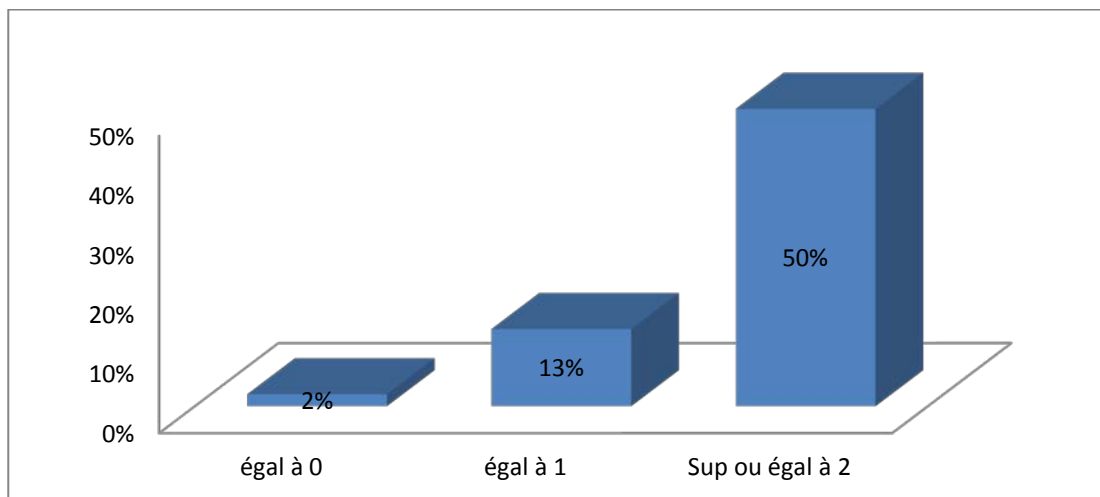


Figure 18 : Score de CHA₂DS₂-VASc.

- Cinquante pour cent (n=50) ont un score supérieur ou égal à 2.
- Soixante-trois 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=65). Il comporte les paramètres suivants :

Tableau VIII: 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

Chez les patients inclus dans le travail :

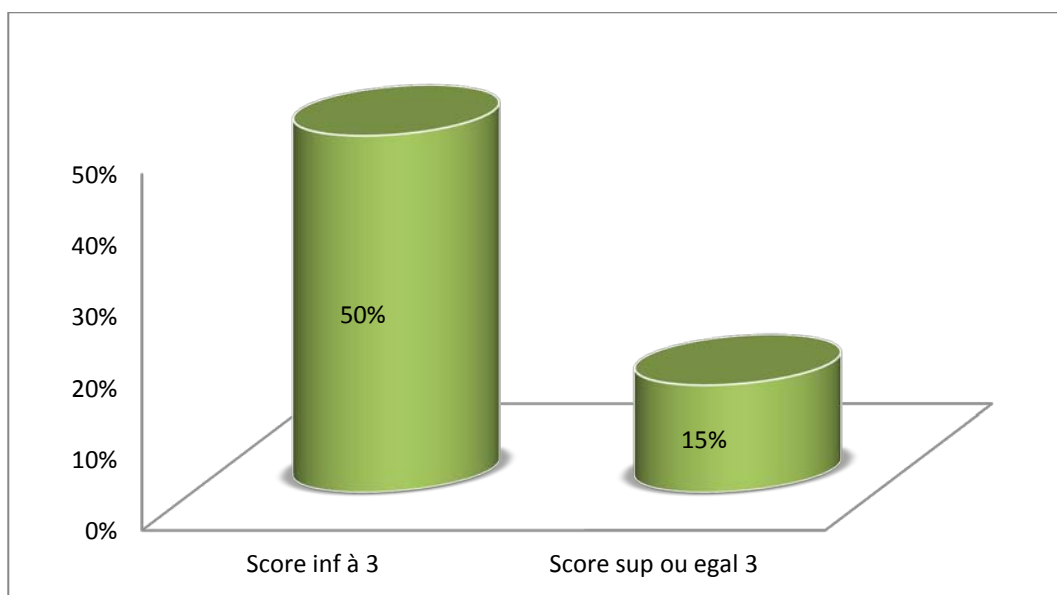


Figure 19 : Score HAS-BLED.

Quinze pour cent des cas ont un haut risque hémorragique.

3. Traitement :

3-1 Traitement anti thrombotique :

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

a. ACFA valvulaire :

Les patients qui présentent une fibrillation auriculaire valvulaire constituent 35% 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.

b. ACFA non valvulaire :

Dans notre étude, 65% 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 IX : Risque thromboembolique.

Score CHA2DS2-VASc	0	1	≥ 2
% de patients	2%	13%	50%
Anticoagulant indiqué	Aucun	AVK ou Nouveaux anticoagulants oraux (NACO)	AVK

Tableau X : Risque hémorragique

Score HAS-BLED	< 3	≥ 3
% de patients	50%	15%

- A partir de ces données, seuls deux patients inclus dans notre travail peuvent ne pas être mis sous anti vitamines K.
- Les NACO n'étaient pas disponibles au Maroc.

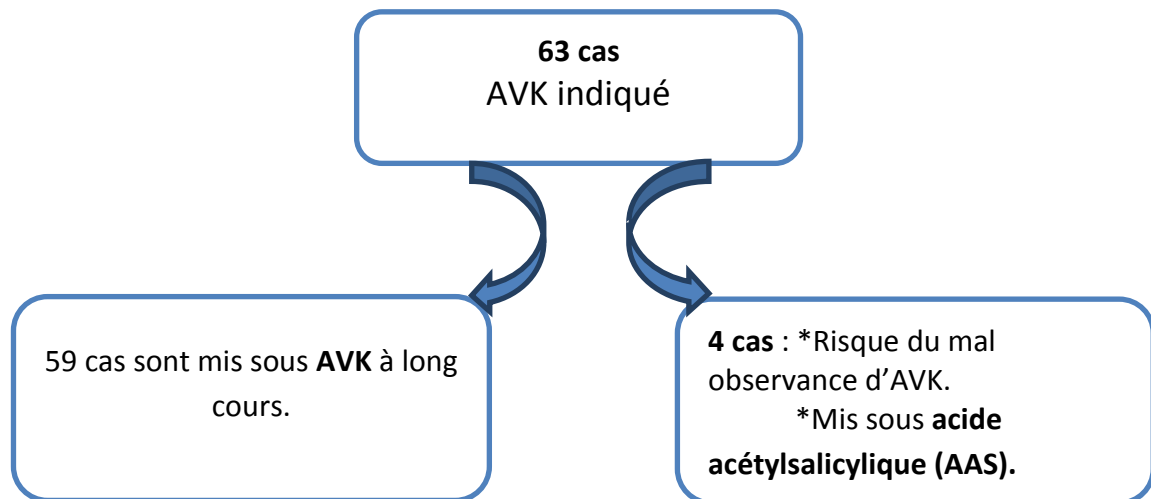


Figure 20 : Stratégie thérapeutique anticoagulante suivie chez nos patients en ACFA non valvulaire.

- A la phase initiale de la prise en charge thérapeutique, 62% des patients ont reçu de l'héparine bas poids moléculaire et 3% de l'héparine non fractionnée comme traitement anticoagulant.
- Les antiagrégants plaquettaire :
 - Clopidogrel : prescrit chez 2 patients (porteurs de stent actif à la phase aiguë), pendant 3mois selon le protocole suivant:

- Clopidogrel + AAS + AVK : 3mois
- AAS + AVK : 12 mois
- AVK à long cours.

3-2 Régularisation /ralentissement :

a. ACFA valvulaire :

- Dans notre série aucun patient porteur d'ACFA valvulaire (n=35) n'a bénéficié d'une régularisation.
- Trente-trois malades ont bénéficié d'un ralentissement de la fréquence cardiaque par l'un des médicaments suivants :
 - * Les digitaliques : 14 cas ;
 - * Les bêtabloquants (BB) : 26 cas ;
 - * Les inhibiteurs calciques bradycardisants (IC) : 5 cas.
- l'association de plusieurs agents pharmacologiques ralentisseurs a été envisagée chez 10 patients.

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

Nombre de patients	Régularisation	Ralentissement du rythme cardiaque		
	-	Digitaliques	BB	IC
		14 cas	26 cas	4 cas

b. ACFA non valvulaire :

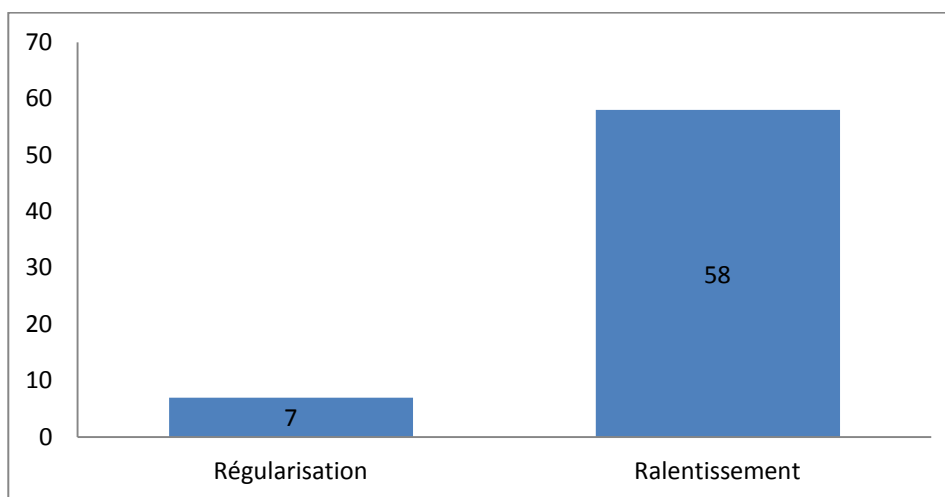


Figure 21 : Stratégie de régularisation/ ralentissement suivie chez les patients en ACFA non valvulaire (cas)

- Sept patients ont bénéficié d'une régularisation par l'amiodarone.
- Cinquante-huit patients ont bénéficié d'un ralentissement de la fréquence cardiaque par l'un des médicaments suivants:
 - * Les digitaliques : 19 cas ;
 - * Les bêtabloquants : 33 cas ;
 - * Les inhibiteurs calciques bradycardisants : 15 cas.
 - * Chez 13 patients, l'association de plusieurs agents pharmacologiques ralentisseurs a été envisagée afin de contrôler le rythme ventriculaire.

XI. Évolution à long terme:

- Aucun cas de décès ou de démence n'a été enregistré.
- Huit patients ont développé une insuffisance cardiaque.
- Neuf patients mis sous antivitamine K ont eu un accident hémorragique secondaire dans la majorité des cas à une mauvaise observance du traitement. Cet accident survient dans les deux tiers des cas chez les non valvulaires et 6 patients ont un risque hémorragique élevé selon le score de stratification.
- Six patients mis sous AVK ont eu un accident thrombotique qui survient dans les deux tiers des cas chez des valvulaires.

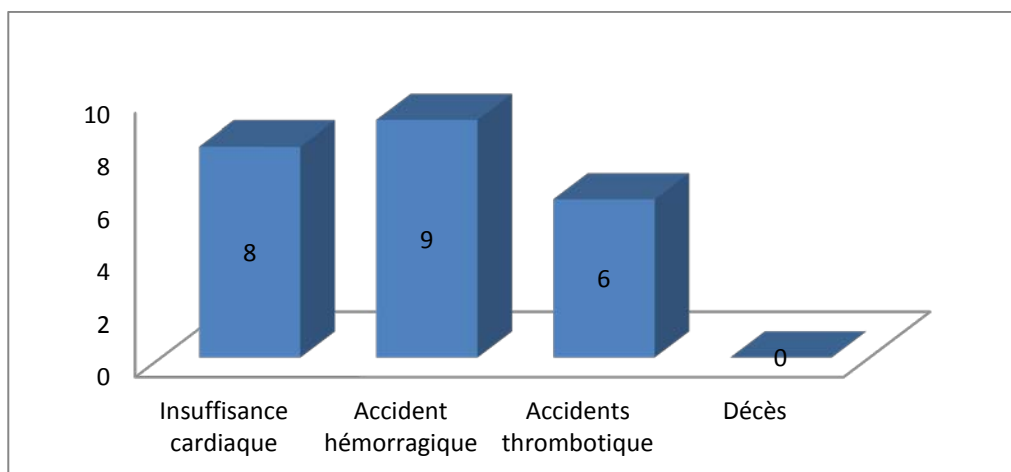


Figure 22 : Complications à long terme (cas).



DISCUSSION

I. Enquête clinique :

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquemment rencontré en pratique clinique [1]. Elle correspond à une activité électrique atriale rapide et désynchronisée aboutissant à une mauvaise contraction mécanique et à la réduction de l'efficacité de pompage du muscle cardiaque.

Cette anomalie est diagnostiquée facilement sur un tracé d'électrocardiogramme de surface mais sa prise en charge thérapeutique reste complexe en raison essentiellement du risque thromboembolique.

1. Données épidémiologiques :

1-1 La prévalence et l'âge:

De nombreuses études présentent des données concordantes que ce soit aux Etats-Unis, en Europe ou en Australie : la prévalence globale de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est de l'ordre de 1% de la population. On estime que 2,2 millions de personnes aux Etats-Unis et 4,5 millions personnes en Europe sont atteintes de fibrillation auriculaire [2]. Ces vingt dernières années ont été marquées par une élévation estimée à 66% des admissions hospitalières pour l'ACFA. Cette arythmie représente presque le tiers de toutes les hospitalisations pour un trouble du rythme cardiaque [3].

La prévalence de cette arythmie est fortement dépendante de l'âge. Ainsi, chez les patients de moins de 55 ans, elle est inférieure à 0,1% et passe à 8% chez les patients de plus de 80 ans [4].

Dans notre travail, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est retrouvée chez 10,8% des patients hospitalisés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. La tranche d'âge la plus touchée par cette arythmie est 65-75 ans, elle constitue presque le tiers de l'échantillon étudié.

En tenant compte de la croissance démographique et des données de l'étude ATRIA et Olmsted County, une projection de la prévalence de cette pathologie a été effectuée et qui montre une multiplication d'au moins 2,5 fois jusqu'en 2050 (Figure 23) [4-5]. Cette augmentation de la prévalence se fera principalement sur la tranche des plus de 80 ans comme ce que montre le tableau ci-dessous (Tableau XII).

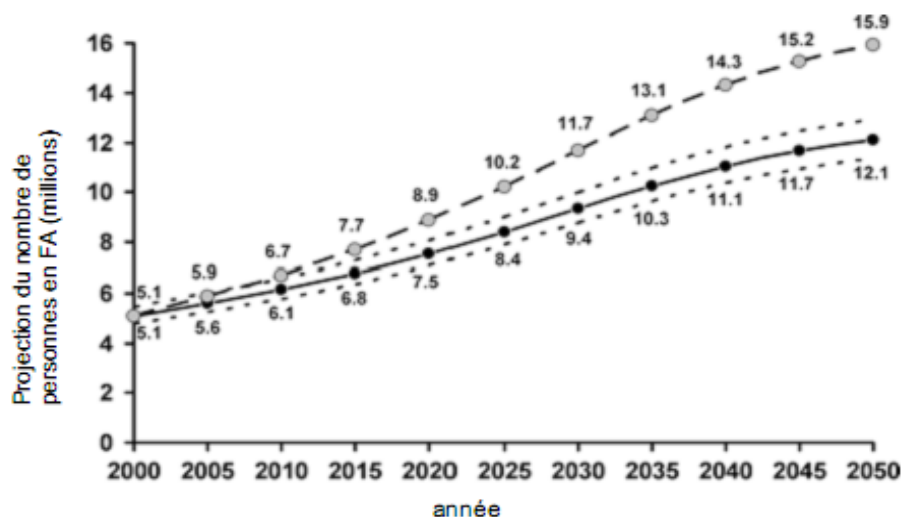


Figure 23: Projection du nombre de patients en fibrillation auriculaire entre 2000 et 2050 aux Etats-Unis ; en supposant aucune nouvelle augmentation de l'incidence de la fibrillation auriculaire ; ajustement selon l'âge (courbe pleine) et en supposant une augmentation continue des taux d'incidence comme cela a été montré entre 1980 et 2000 (courbe en pointillés)[5].

Tableau XII: La prévalence prévisionnelle de la FA en fonction de l'âge et du sexe jusqu'en 2050 : L'augmentation attendue se fait donc principalement chez les patients de plus de 80 ans sans rapport avec le sexe. [4]

	Année		
	2000	2025	2050
Femme	48.6	46.3	47.4
Age			
< 65	18.0	15.5	11.5
65-79	45.3	48.7	35.9
≥ 80	36.7	35.8	52.6

Les raisons de cette augmentation de la prévalence globale de la fibrillation auriculaire sont le vieillissement de la population, et l'élévation de la prévalence des maladies cardiovasculaires ainsi que les différentes pathologies favorisant le développement de l'ACFA.

1-2 Données en fonction du sexe :

L'étude Framingham a montré que l'incidence de la fibrillation atriale est plus élevée chez les hommes avec un sex-ratio de 1,5 [2] ; le sex-ratio dans notre série est de 1,43.

Pour des raisons encore inconnues, les hommes ont un risque plus élevé de développer une fibrillation atriale par rapport aux femmes, soit une incidence plus élevée de 50% [6].

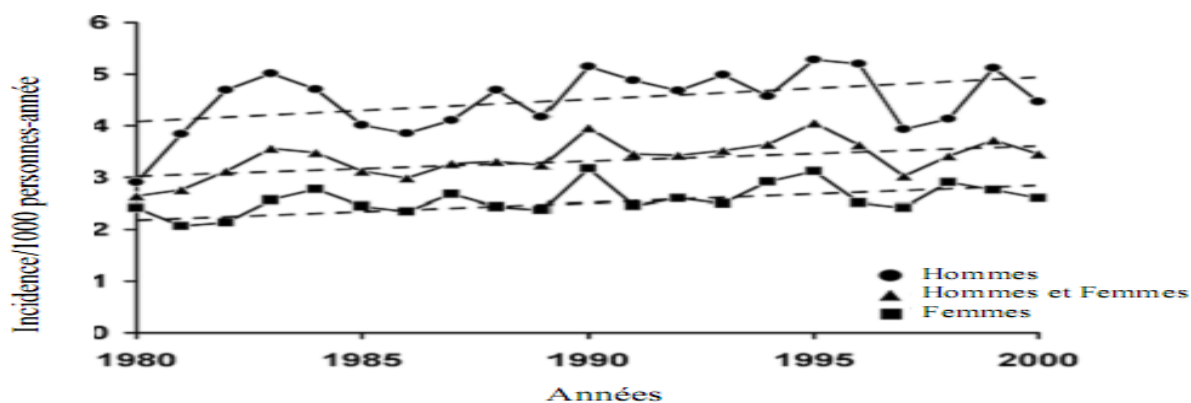


Figure 24 : Tendence, spécifique au sexe, de l'incidence de la fibrillation atriale entre 1980 et 2000 (ajustement selon l'âge de la population de 1990 des États-Unis). La ligne en pointillé indique le modèle de régression linéaire [5].

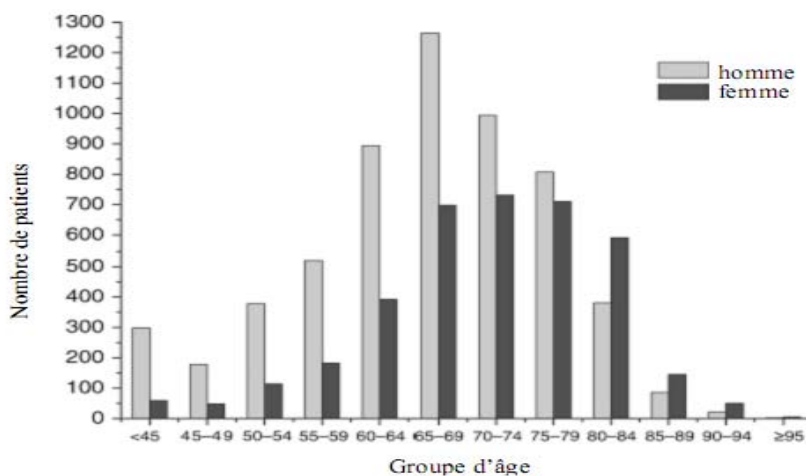


Figure 25 : Répartition du nombre de patients en fibrillation atriale par âge pour les hommes et les femmes inscrits dans le Registre central des patients de l'AFNET allemand. Le ratio hommes/femmes est de 1,6 ; 22,2% d'hommes et de 40,1% des femmes avaient 75 ans ou plus [7].

1-3 Epidémiologie des comorbidités :

La fibrillation atriale survient souvent en association à certaines cardiopathies. L'étude observationnelle française ALFA a évalué le terrain de la fibrillation atriale en étudiant un large nombre de patients. Selon cette étude, les principales pathologies associées à la fibrillation atriale sont l'hypertension artérielle, la maladie coronaire, les cardiopathies valvulaires, les cardiomyopathies dilatées et les dysfonctions sinusales [8].

L'étude Framingham révèle les mêmes comorbidités : l'hypertension artérielle, la décompensation cardiaque et les valvulopathies.

Le Maroc est l'un des pays où le rhumatisme articulaire aigu est toujours fréquent, d'où 13% des patients de notre série avaient des antécédents de valvulopathies. Les facteurs du risque cardiovasculaire les fréquemment retrouvés sont l'hypertension artérielle et l'obésité. Ils sont présents chez presque la moitié des cas.

- **Fibrillation auriculaire et obésité :**

Dans les séries occidentales, l'obésité est un facteur de risque cardiovasculaire majeur dans le développement de la fibrillation auriculaire [5-9]. Selon la cohorte de Framingham, 50% des patients obèses de la population étudiée ont une incidence de fibrillation auriculaire plus élevée [10]. Une étude menée au Japon en 2008 a montré que les malades avec un désordre métabolique ont 88% de risque de développer une fibrillation atriale [11].

La pathogénie reste incertaine, elle peut être due au lien entre la dysfonction diastolique, l'épaississement du myocarde [12] et l'augmentation de l'activité neuro-hormonale [13].

2. Données clinique :

2-1 Signes fonctionnels :

La fibrillation auriculaire est caractérisée par une hétérogénéité clinique, les signes fonctionnels sont extrêmement variables d'un patient à l'autre, en fonction de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente [14].

Habituellement l'ACFA survient sur un terrain d'hypertension artérielle [15-16] ou de valvulopathie dans les pays où le rhumatisme articulaire aigu est encore fréquent. Dans sa forme typique, le patient en fibrillation auriculaire présente des palpitations et une dyspnée [8-17]. La qualité de vie peut donc être très altérée [18] et les capacités à l'effort diminuées [19]. Cependant une proportion significative des patients restent asymptomatiques et le début de l'épisode est difficile à déterminer, ces patients ne ressentent pas le trouble du rythme qui parfois ne se manifeste que par une complication.

Ces complications révélatrices ne sont que des conséquences thromboemboliques ou hémodynamiques de l'ACFA.

Dans notre travail, les palpitations et la dyspnée sont en tête des signes révélateurs de l'ACFA. Dans 21% des cas, la circonstance de découverte correspond à une complication de la pathologie et chez 8% la découverte a été fortuite.

2-2 Examen clinique :

Le diagnostic de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est suspecté devant les données de l'histoire, de l'examen clinique du patient, et confirmé ensuite par l'enregistrement électrocardiogramme.

L'anamnèse étudie l'histoire médicale du patient (les épisodes antérieures ; une prise médicamenteuse ; la notion d'accidents ischémiques transitoires). L'examen trouve un rythme irrégulier chronique si l'arythmie est permanente. Il permet de chercher les conséquences hémodynamiques de l'arythmie, notamment les signes d'insuffisance cardiaque gauche ou

globale. Il est également essentiel pour mettre en évidence les signes auscultatoires des valvulopathies dont la présence augmente les risques des complications thromboemboliques.

2-3 Classification :

La fibrillation atriale peut se présenter sous plusieurs formes. Plusieurs classifications ont été proposées. Elle est ainsi répertoriée en quatre classes selon la présentation et la durée de l'arythmie : paroxystique, persistante, persistante de longue date et permanente.

La forme persistante de longue date a été ajoutée dans les recommandations de la société européenne de cardiologie en 2010 [20]. La fibrillation atriale peut évoluer longtemps sur le mode paroxystique, ou être d'emblée permanente.

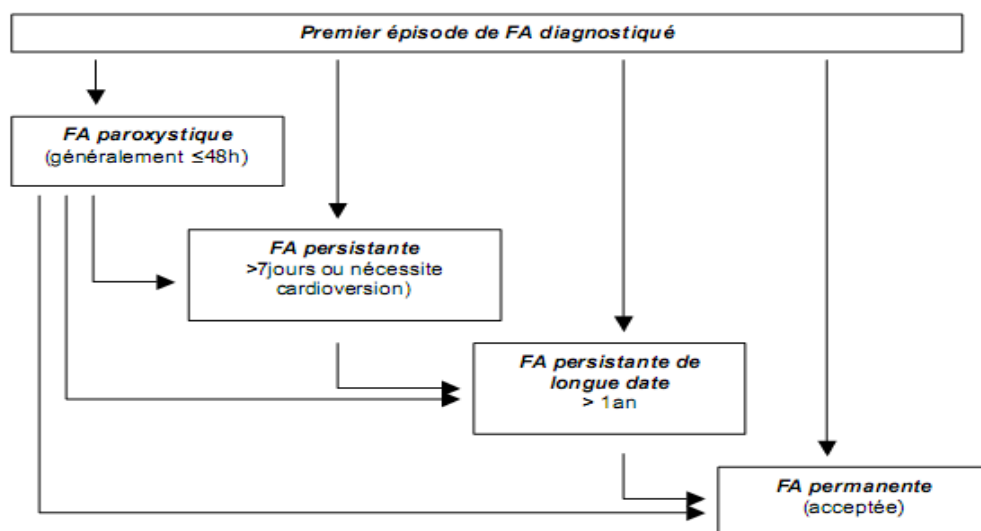


Figure 26: Différents types de la fibrillation atriale [20].

a. Fibrillation atriale paroxystique :

Elle se traduit par des brefs épisodes d'arythmie, d'une durée d'au moins 30 secondes. En général, ces épisodes sont spontanément résolutifs dans les 48 premières heures. Les épisodes peuvent durer jusqu'à sept jours, le délai de 48h est très important car au-delà de ce délai, la probabilité de conversion spontanée est faible. Cette forme est souvent récidivante.

b. Fibrillation atriale persistante :

Les épisodes arythmiques sont d'une durée plus longue, ils durent souvent plus de sept jours consécutifs, nécessitant une cardioversion médicamenteuse ou électrique pour être arrêtés.

c. Fibrillation atriale persistante de longue date :

La fibrillation dure depuis plus d'un an lorsqu'il est décidé d'adapter une stratégie de contrôle de rythme.

d. Fibrillation atriale permanente :

La fibrillation atriale est devenue chronique. Le rythme sinusal ne peut plus être maintenu même après une cardioversion. Les interventions de contrôle du rythme ne sont pas poursuivies chez ces patients. Grâce au développement des techniques d'ablation des foyers d'extrasystoles localisés souvent au niveau des veines pulmonaires, il est maintenant possible de rétablir le rythme sinusal chez des patients classés auparavant comme étant porteur d'une fibrillation atriale chronique.

A noter que cette classification reste évidemment limitée par la difficulté de dater avec précision le début d'une arythmie.

L'étude ALFA a révélé que la fibrillation atriale permanente est la plus nombreuse, suivie de la forme paroxystique [8]. Dans notre série, l'ACFA persistante est la plus rencontrée (60% de l'échantillon étudié).

La fibrillation atriale peut évoluer d'une forme paroxystique vers une forme persistante ou permanente. Environ 8% des patients présentant une fibrillation atriale paroxystique évoluent vers une forme persistante [8-21].

3. Etude paraclinique :

3-1 Electrocardiogramme :

L'électrocardiogramme de surface est un outil important dans l'étude de la fibrillation auriculaire. Il permet de détecter cette arythmie et d'apporter une vision globale sur l'activité électrique cardiaque. Parmi les avantages offerts par l'ECG, on peut citer la non-invasivité de la technique et la possibilité de réaliser des enregistrements de longue durée grâce à des dispositifs portables.

Les anomalies notables sur le tracé d'ECG d'un patient en fibrillation auriculaire varient en fonction du type de la fibrillation. A la forme persistante ou permanente on note une disparition des ondes P sinusales qui sont remplacées par une ligne de base instable, oscillante, rapide entre 350 à 600 par minute, formant des ondes irrégulières appelées ondes F (Figure 27-28). Ces ondes de fibrillation sont variables en forme et en amplitude : on assiste à une activité microvoltée et la fibrillation est à « petites mailles » ou bien une activité macrovoltée et la fibrillation auriculaire est à « grosses mailles ».

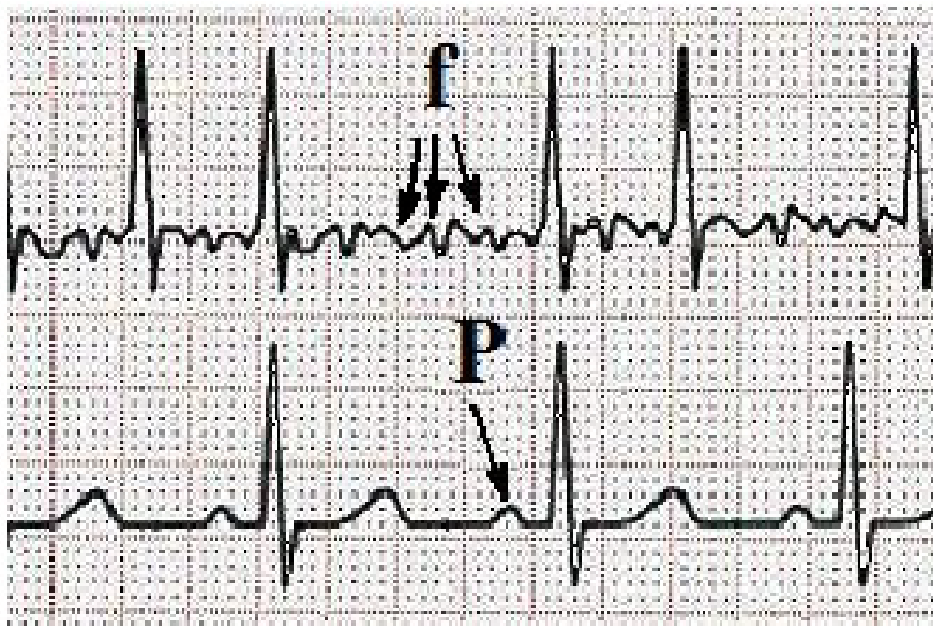


Figure 27 : Tracé d'ECG en fibrillation auriculaire avec les ondes F et ECG sain avec ondes P.

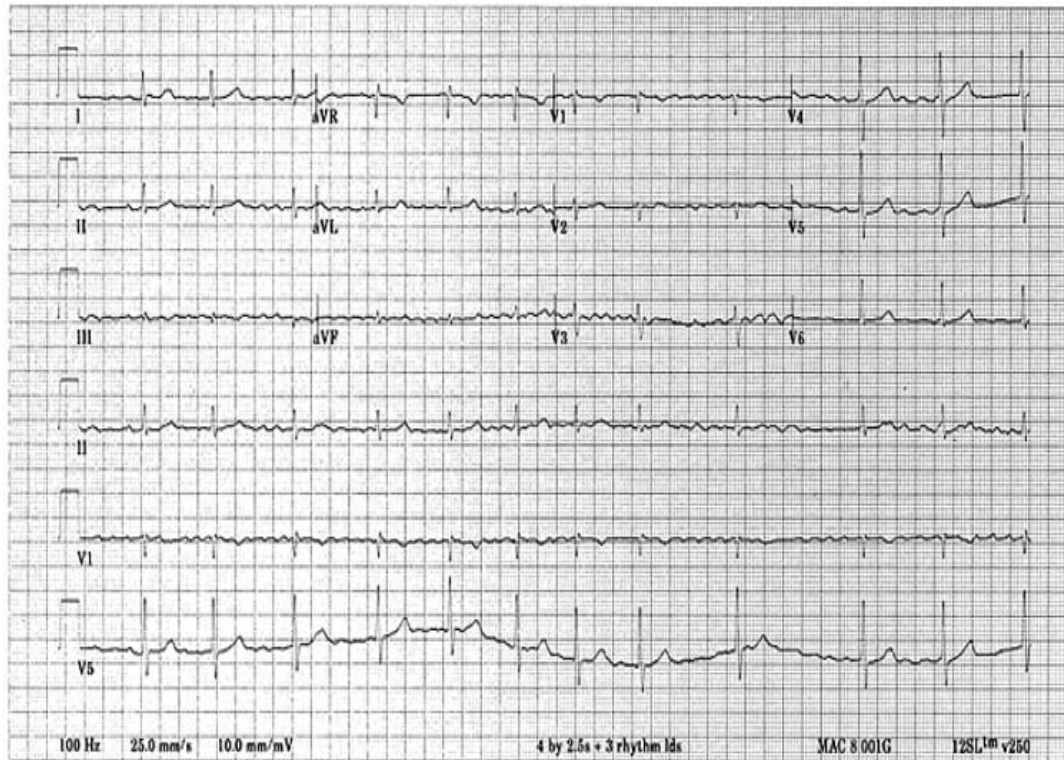


Figure 28: Tracé d'ECG en fibrillation auriculaire : Les ondes P remplacées par des ondes F avec une réponse ventriculaire irrégulière.

Les paramètres associés à l'amplitude des ondes F de la fibrillation auriculaire ne sont pas encore bien élucidés. Selon Nault et al. Les ondes F à petites mailles étaient associées à l'ancienneté de l'arythmie et à la largeur de l'oreillette gauche [22]. Cependant Multlu et al. Ont retrouvé que chez des patients qui ont une fibrillation atriale sur une valvulopathie à type de rétrécissement mitral, l'amplitude était liée à une plus grande dysfonction de l'auricule gauche et un risque thromboembolique élevé [23].

Les ventriculogrammes sont irréguliers, leurs cadences varient selon l'état de la conduction atrioventriculaire et les médicaments prescrits : elle est entre 120 et 180 par minute chez un sujet normal non traité, mais cette fréquence est beaucoup plus lente si la conduction atrioventriculaire est altérée initialement ou si le patient est sous médicaments bradycardisants. Un rythme ventriculaire très rapide, irrégulier avec des complexes QRS larges témoigne d'une conduction par voie accessoire dangereuse.

Si la fibrillation est paroxystique, l'ECG est généralement réalisé après retour au rythme sinusal. Le tracé d'ECG peut être normal mais l'arythmie peut être suggérée si l'étude de l'onde P trouve un élargissement au-delà de 0,12 seconde, qui témoigne d'un trouble de conduction intra-auriculaire retrouvé souvent en cas de valvulopathie et de dilatation auriculaire [24]. L'ECG permet surtout de détecter les troubles de conduction sino-auriculaire, auriculoventriculaire ou intraventriculaire qui conditionnent les thérapies antiarythmiques.

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.

3-2 Échocardiographie :

a. Echocardiographie trans-thoracique :

L'échocardiographie trans-thoracique est un examen indispensable chez tout patient présentant une fibrillation auriculaire. Elle permet d'étudier les valves cardiaques, de mesurer la taille des oreillettes, d'analyser le ventricule gauche et apprécier le retentissement sur sa fonction afin d'éliminer une cardiopathie organique. La performance du fonctionnement ventriculaire gauche permet de guider la prescription des antiarythmiques et du traitement antithrombotique [25-26]. L'ETT met rarement en évidence un 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 ultrasonde à haute fréquence. Grace à cette localisation très proche du cœur, l'ETO fournit des images claires et plus précises [27]. Elle constitue la méthode la plus sensitive et spécifique dans la détection évènements thrombotiques intracavitaires (thrombus dans l'auricule gauche : sensibilité 93% ; spécificité 99%) [28].

L'ETO permet de mettre en évidence un contraste spontané, un thrombus de l'auricule gauche ou une plaque d'athérome aortique. Elle permet également d'évaluer le risque d'avoir un accident vasculaire cérébral et de guider la cardioversion.

Selon Leung DY et al, l'ETO des patients en fibrillation auriculaire peut trouver un thrombus de l'auricule gauche dans 5 à 15% des cas [29]. Ainsi dans notre série, 5 patients ont présenté un thrombus de l'OG (5% de l'échantillon étudié).

3-3 Autres examens complémentaires:

Ces examens complémentaires ont pour but de documenter une fibrillation atriale de type paroxystique chez un patient vu en rythme sinusal, de rechercher une étiologie et d'évaluer les conséquences de fibrillation auriculaire.

a. Enregistrement Holter des 24 heures :

Il est utile pour rechercher des accès de fibrillation auriculaire ou un foyer de tachycardie atriale. Cependant, sa faible sensibilité et sa spécificité médiocre lui accorde une faible valeur diagnostique. Toutefois, cette technique peut apporter un plus dans la prescription des antiarythmiques [30] : 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 [31]. Couplée à une scintigraphie myocardique au thalium. Elle est utile si une cause ischémique est suspectée.

c. ECG miniaturisé :

Un appareil portable ou implantable qui permet de documenter une fibrillation auriculaire paroxystique.

d. L'étude physiologique :

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 électrophysiologiques :

- 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 [32]. Néanmoins, l'ensemble des données électrophysiologiques 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 [33].

e. Bilan biologique :

- 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).
- 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 [34].

II. Diagnostic étiologique:

Plusieurs classifications ont été utilisées pour expliquer les étiologies de la fibrillation auriculaire. Dans la majorité des études, on distingue la FA en valvulaire et non valvulaire.

1. Valvulopathies rhumatismales :

La valvulopathie rhumatismale principalement le rétrécissement mitral, est une cause prépondérante de la fibrillation auriculaire dans les pays en voie de développement. Elle se rencontre encore dans notre pays et explique l'âge jeune d'un certain nombre de patients atteints de cette arythmie. Cette valvulopathie mitrale génératrice de FA est généralement ancienne et 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 [35]. Ainsi, les valvulopathies rhumatismales constituent l'étiologie la plus fréquemment retrouvée dans notre série d'étude. Elles forment presque le tiers des étiologies, dominées par le rétrécissement mitral (25%).

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.

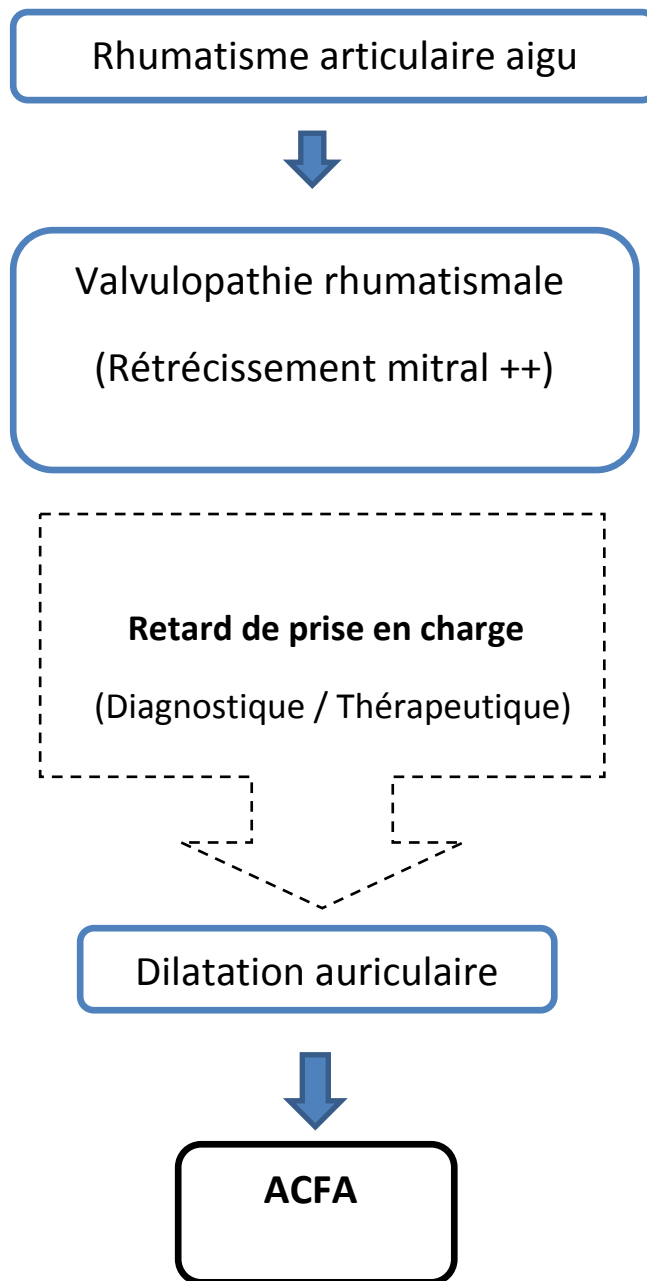


Figure 29 : L'évolution du RAA en ACFA dans les pays en voie de développement [35].

2. Étiologies non valvulaires :

2-1 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 [6]. 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% [8].

Plusieurs études confirment cette observation selon laquelle les hypertendus ont plus de risques de développer une fibrillation auriculaire [36–37]. Ainsi Benjamin 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 [6]. Dans notre travail, l'hypertension artérielle constitue une étiologie de FA chez 29% des cas, ce qui en fait la 2eme étiologie dans notre série.

Une pression sanguine élevée est en effet liée à l'importance de fibrose de l'oreillette gauche [38]. L'hypertrophie ventriculaire gauche (réduction de sa compliançe) et la taille de l'oreillette gauche peuvent expliquer le lien entre l'hypertension artérielle et la fibrillation auriculaire [39–40]. De plus, l'HTA constitue un facteur de risque à l'origine de coronaropathies associées qui augmentent ainsi le risque thromboembolique.

2-2 Cardiopathies ischémiques :

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

Dans notre travail, nous retenons 13 cas d'ACFA secondaires aux cardiopathies ischémiques.

2-3 Myocardiopathies :

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 (8% dans notre étude) et dans les formes hypertrophiques, elle ne dépasse pas les 10% (4% dans notre étude). Les myocardiopathies aggravent les conditions hémodynamiques.

2-4 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.

2-5 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.

2-6 Dysthyroïdie :

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 thyrotoxicose 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.

2-7 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.

2-8 Fibrillation auriculaire sur cœur sain :

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% de l'ensemble, elle n'est pratiquement pas retrouvée chez le sujet âgé. Retenue chez 7% des cas de notre étude.

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).

Tableau XIII: Etiologies de l'ACFA.

	Etiologies
Causes cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> • Les causes les plus fréquentes : <ul style="list-style-type: none"> - Valvulopathies rhumatismales. - Hypertension artérielles. - Cardiopathies ischémiques. • Les causes moins fréquentes : <ul style="list-style-type: none"> - Cardiomyopathies dilatées. - Cardiopathies restrictives. - Cardiopathies congénitales (communication inter atriale). - Epanchement péricardique. - Cœur pulmonaire chronique. - Post chirurgie cardiaque. - Tumeurs atriales. - Tachycardie jonctionnelle.
Causes extracardiaques	<ul style="list-style-type: none"> - Hyperthyroïdie. - Accès d'alcoolisme. - Troubles ioniques sévères (hypokaliémie, hypercalcémie). - Affection pulmonaire infectieuse. - Embolie pulmonaire.
Fibrillation auriculaire isolée	-

III. Complications :

Le risque lié à cette arythmie est notamment la rapidité de la conduction vers les ventricules qui peut s'avérer dangereuse. Le nombre des signaux atteignant les cavités inférieures est heureusement limité par le nœud atrio-ventriculaire, de telle façon le cœur se contracte à une fréquence inférieure.

De nombreuses études ont réalisé un état des lieux sur l'évolution à long terme des patients en fibrillation auriculaire : Cette pathologie est associée à une augmentation du risque d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et de mortalité quelle qu'en soit la cause [41].

1. Mortalité :

Plusieurs études ont classé la fibrillation auriculaire comme un facteur pronostique indépendant, multipliant le risque de mortalité par un facteur de 2 dans la population générale [15]. Les patients de l'étude Framingham ont été suivis pendant 5 ans : Une plus grande mortalité a été observée chez les patients en fibrillation auriculaire par rapport aux patients en rythme sinusal [41]. Cette même étude, pour laquelle les patients ont été suivis pendant 10 ans, a montré que la mortalité est plus importante au début de l'évolution de la FA, quel que soit l'âge : après la première année le pourcentage de décès tend à diminuer [42].

2. Démence :

Le risque démentiel, vasculaire ou dégénératif est multiplié par deux chez les patients en fibrillation auriculaire, les mécanismes invoqués étant les infarctus silencieux et/ou l'hypoperfusion cérébrale [43].

3. Insuffisance cardiaque :

La fibrillation auriculaire est un facteur de décompensation d'une insuffisance cardiaque car la perte de la contraction auriculaire réduit le débit cardiaque d'environ 20%. Cette perturbation est moins tolérée chez le sujet âgé.

Le vieillissement est caractérisé par une perte des myocytes cardiaques, une hypertrophie compensatrice des cellules restantes, une altération des fonctions diastoliques et systoliques avec un ralentissement de la relaxation et une baisse du remplissage protodiastolique. L'ensemble de ces modifications explique la mauvaise adaptation du sujet âgé à l'effort et alors sa sensibilité à développer une insuffisance cardiaque congestive lors de la perte de la systole auriculaire en FA. Ainsi 8% de nos malades ont développé une insuffisance cardiaque.

4. Complications thromboemboliques :

Le travail anarchique des oreillettes altère l'efficacité de pompage, et alors après chaque cycle cardiaque, une partie du sang peut rester dans l'oreillette. Accumulé, ce sang peut se coaguler et former des thrombus. Ces thrombus favorisés par l'activité atriale perturbée peuvent migrer spontanément et être à l'origine d'un accident vasculaire. La localisation habituelle est la migration cérébrale [44].

Les études Copenhague et Framingham ont retrouvé la même conclusion : Le risque d'AVC ischémique est 5 fois plus élevé en cas de fibrillation auriculaire, de manière significative chez les femmes [45-46].

Le risque d'embolie est d'autant plus important qu'il existe une lésion valvulaire mitrale, ou une dilatation de l'oreillette gauche : La fibrillation auriculaire multiplie le risque d'accident vasculaire par 5,6 en absence de cardiopathie, et par 17,5 en présence d'une valvulopathie.

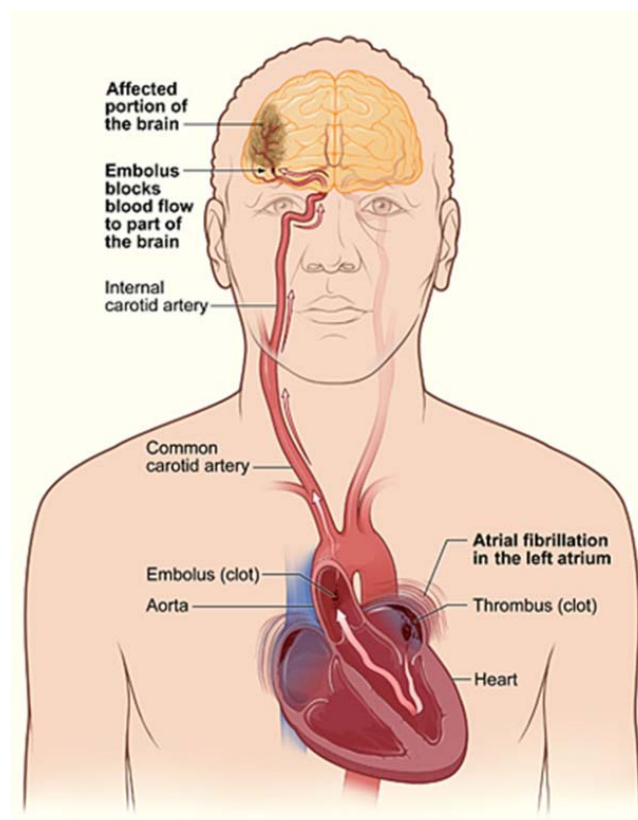


Figure 30:Migration d'un thrombus de l'oreillette gauche au cerveau.

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement pharmacologique :

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 antiarythmique. 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 antiarythmique reviennent en rythme sinusal.

Enfin l'objectif de la prise en charge thérapeutique s'articule autour de trois axes :

- * Prévenir les accidents thromboemboliques.
- * Réduire l'arythmie et restaurer son rythme sinusal.
- * Ralentir la fréquence cardiaque.

1-1 Prévention des accidents thromboemboliques :

Le travail anarchique des oreillettes altère l'efficacité de pompage, et alors après chaque cycle cardiaque, une partie du sang peut rester dans l'oreillette. Accumulé, ce sang peut se coaguler et former des thrombus.

Ces thrombus favorisés par l'activité atriale perturbée peuvent migrer spontanément et être à l'origine d'accident vasculaire, et la localisation habituelle est la migration cérébrale.

Le risque embolique est d'autant plus élevé qu'il existe une lésion valvulaire ou une dilatation de l'oreillette gauche. Toutefois, la prévention du risque thrombotique doit être mise en balance avec le risque hémorragique du traitement.

a. **Evaluation du risque thromboembolique et hémorragique:**

Plusieurs scores ont été utilisés pour évaluer le risque thromboembolique et hémorragique chez un patient en ACFA.

- Score de l'ACCP (American College of Chest Physicians)[47]

Tableau XIV : Score de l'ACCP.

Risque	Bas	Intermédiaire	Elevé
Facteur	Age < 65 ans	Age 65-75 ans Coronaropathie	A- Age > 75 ans B- HTA C- HVG D- Valvulopathie mitral ou prothèse E- Antécédent d'AVC ou d'AIT

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

Tableau XV : Interprétation du score CHA2DS2-VASc.

Score CHA2DS2-VASc	0	1	≥ 2
Risque	Faible	intermédiaire	Elevé

- 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.

b. Traitements antithrombotiques :

Une anticoagulation efficace par héparine doit être instituée au moment du diagnostic de la FA pour tous les patients, toutefois, certains cas échappent à cette règle :

- Une FA bien tolérée, évoluant depuis moins de 24 heures, chez un sujet jeune et sans cardiopathie ;
- Une FA chez un patient anticoagulé au long cours avec un INR correct ;
- Une Contre-indication majeure à l'anticoagulation.

Les héparines de bas poids moléculaires sont aussi efficaces que l'héparine non fractionnée. Le relais doit être rapidement entrepris par un autre traitement antithrombotique.

b-1 Antivitamines K:

Hart et al. ont démontré que la réduction du risque relatif d'AVC est de 68% sous AVK (warfarine) par rapport au placebo chez des sujets qui avaient une fibrillation auriculaire chronique mais également paroxystique [48]. L'INR doit être contrôlé au moins une fois par semaine lors de l'initiation du traitement, puis mensuellement quand l'anticoagulation est stable. Néanmoins, la gestion de ce médicament pose un problème en pratique : allongement de la durée du séjour des patients en milieu hospitalier, la difficulté d'accéder aux explorations biologiques en suivi ambulatoire.

b-2 Acide acétylsalicylique :

Une méta-analyse [48] de six études de prévention aspirine versus placebo a montré que l'AAS réduit le risque d'AVC de 22%.

Les études comparant les AVK à l'AAS ont montré que par rapport à l'AAS, les AVK ont permis une réduction du risque relatif d'AVC de 36%. En revanche, le risque d'accident hémorragique grave est de 1,4% par an sous AVK et il est à moins de 1% sous AAS [49].

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 [50].

b-3 Nouveaux anticoagulants oraux :

Le dabigatran est un inhibiteur oral direct de la thrombine, déjà utilisé en chirurgie orthopédique dans la prévention des thromboses veineuses. Son délai d'action est court, environ une heure et sa durée d'activité de l'ordre de 24 heures.

Dans l'étude de phase III RELY, le dabigatran a été comparé à la warfarine chez 18 113 patients présentant une fibrillation auriculaire avec au moins un autre facteur de risque

d'accident vasculaire cérébral [51]. Il s'agit d'une étude randomisée, dans laquelle deux doses ont été évaluées : 110mg et 150mg deux fois par jour. Le critère principal d'évaluation de l'étude était la survenue d'un premier AVC ou d'une première embolie systémique, le suivi étant d'au moins une année.

Les résultats de cette étude montrent que les deux doses (300mg) de dabigatran apportent un avantage significatif sur l'antivitamine K, ils sont plus efficaces en prévention des AVC et des embolies avec un taux similaire du risque hémorragique. La dose la plus faible de dabigatran est équivalente en termes d'efficacité à l'antivitamine K, avec plus de tolérance en ce qui concerne le risque hémorragique.

Les résultats sur la tolérance hépatique étaient très favorables car le développement de la première antithrombine, le Ximélagatran avait été arrêté en raison de la survenue de cytolysse hépatique [52].

Ainsi, et devant l'ensemble de ces données, les nouveaux anticoagulants par voie orale ont pris récemment une place dans la stratégie thérapeutique des sujets en ACFA non valvulaire.

c. Stratégie suivie pour le traitement antithrombotique :

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 3 et 4. Ainsi, tous nos patients porteurs d'ACFA valvulaire (35%) ont été mis sous AVK à long terme.

➤ L'ACFA non valvulaire :

Le choix du traitement anti thrombotique dépend de la stratification du risque thromboembolique et du risque hémorragique évalués grâce à deux scores : CHA2DS2-VASc et HAS-BLED.

Actuellement, la stratégie de prévention des antithrombotiques suivie :

Tableau XVI : Choix du traitement antithrombotique en fonction du score de stratification.

Score CHA2DS2-VASc	0	1	≥ 2
Anticoagulant indiqué	Aucun	AVK ou Nouveaux anticoagulants oraux (NACO)	AVK

Comme les NACO n'étaient pas disponibles au Maroc, 63 patients en ACFA non valvulaire devaient être mis sous anti vitamines K. Devant la difficulté d'accès aux explorations biologiques, 4 patients ont été mis sous AAS même si l'indication de l'AVK est validée.

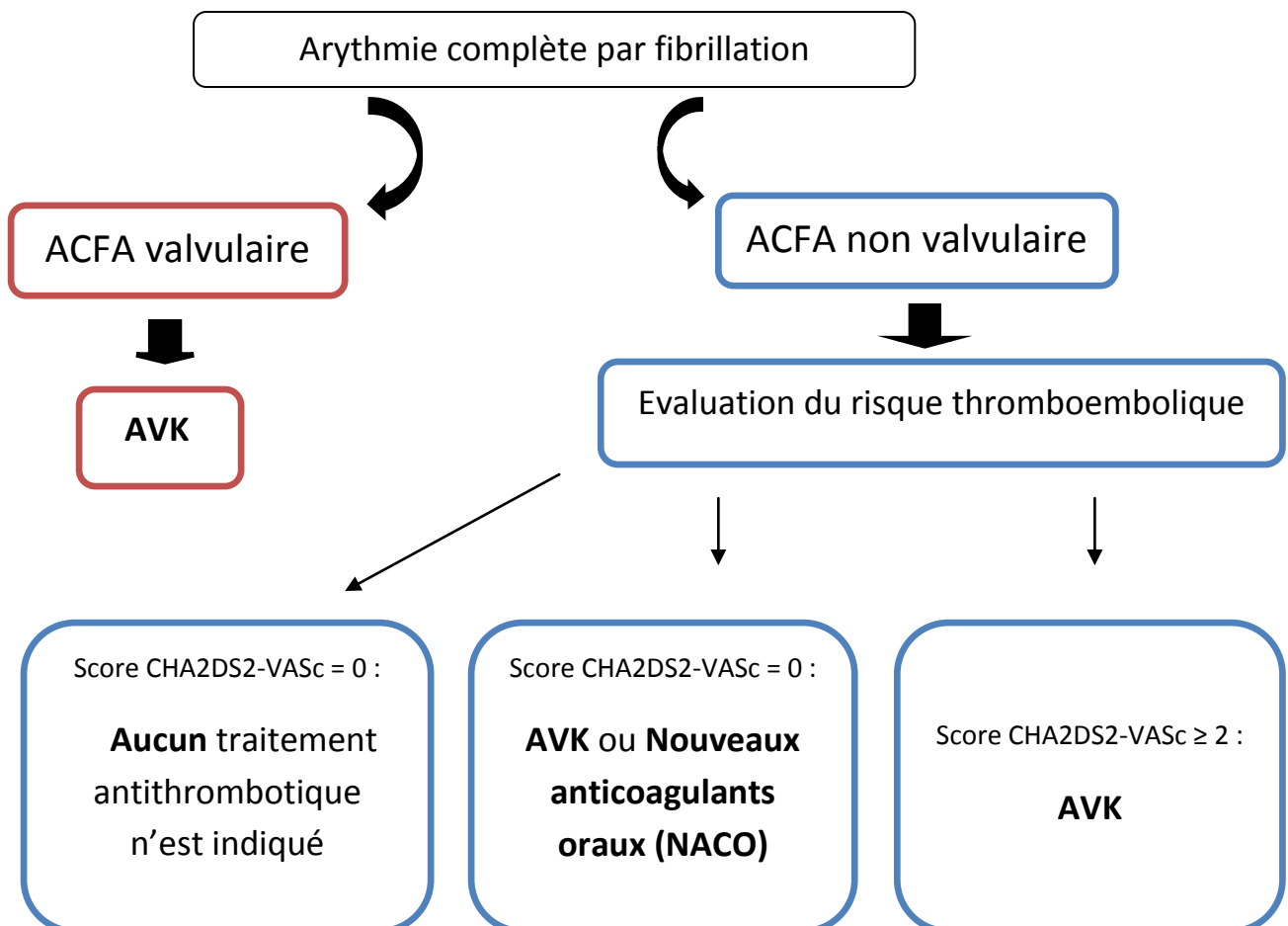


Figure 31 : Stratégie du traitement anti-thrombotique adopté au service de cardiologie au service de cardiologie de l'hôpital Avicenne Marrakech.

1-2 Régularisation / ralentissement du rythme cardiaque :

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 montré 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.

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 à plus long terme même en rythme sinusal. A noter que ces résultats doivent être interprétés prudemment chez le sujet jeune [53].

a. Rétablissement et maintien du rythme sinusal :

Le rétablissement du rythme sinusal peut se faire par cardioversion médicamenteuse ou par cardioversion électrique. Plusieurs études ont été sujet de comparaison entre ces deux méthodes.

a-1 Cardioversion médicamenteuse :

Le traitement médicamenteux est basé sur l'utilisation des drogues anti-arythmiques.

➤ Classification de Vaughan-Williams :

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 [54].

Tableau XVII : Classification des différents anti-arythmiques selon la classification de Vaughan-Williams.

Classe	I		II	III	IV	Autres
Molécule	la	Quinidine Disopyramide	Bisoprolol Atenolol Celiprolol	Amiodarone Dronedarone Sotalol	Verapamil Diltiazem	Digoxine ATP
	lb	Lidocaïne Mexiletine				
	lc	Flecainide Propafénone Cibenzoline				

➤ Traitements permettant la cardioversion médicamenteuse de la FA :

Plusieurs molécules ont été testées pour essayer de réduire la FA.

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 [55].

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 méta-analyse publiée par Miller incluant 36 études a retrouvé un taux modéré de conversion avec la quinidine [56]. 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 [57]. 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 [58]. 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 6ème 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) [59] et dans le contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA permanente (étude ERATO) [60].

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 [61– 62]. 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 récidives à distance de la réduction aigue.

Tableau XVIII : Doses recommandées des anti-arythmiques ayant prouvé une efficacité dans la cardioversion pharmacologique de la FA.

Classe d'anti-arythmiques	Nom générique	Nom commercial	Dose	Effet secondaire
Ic : Puissant bloqueur du canal sodique. Peu d'effet sur le potentiel d'action	Flécainide	Flécaine*	Po 200–300 mg/j IV 1,5–3 mg/kg sur 10–20 min	Constipation Fatigue Impuissance Bronchospasme
	Propafénone	Ryhtmol*	Po 450–600 mg/j IV 1,5– 2 mg/kg sur 10–20 min	
III : Allongement du potentiel d'action	Amiodarone	Cordarone*	IV 5mg/Kg Po 30 mg/kg Une prise	Fatigue Dysthyroidie Photosensibilité
	Dofétilide Ibutilide Dronédarone		500 micrg/j en dehors IR IV 1mg en 10 min	Allongement QT Torsade de pointe

a-2 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 [63]. 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, 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 [64–65].

Lors du choix entre la cardioversion électrique et médicamenteuse ; il faut tenir compte de la préférence du patient [66]. Le fait que la cardioversion électrique nécessite une anesthésie peut jouer un rôle dans la prise de décision, notamment chez les personnes âgées.

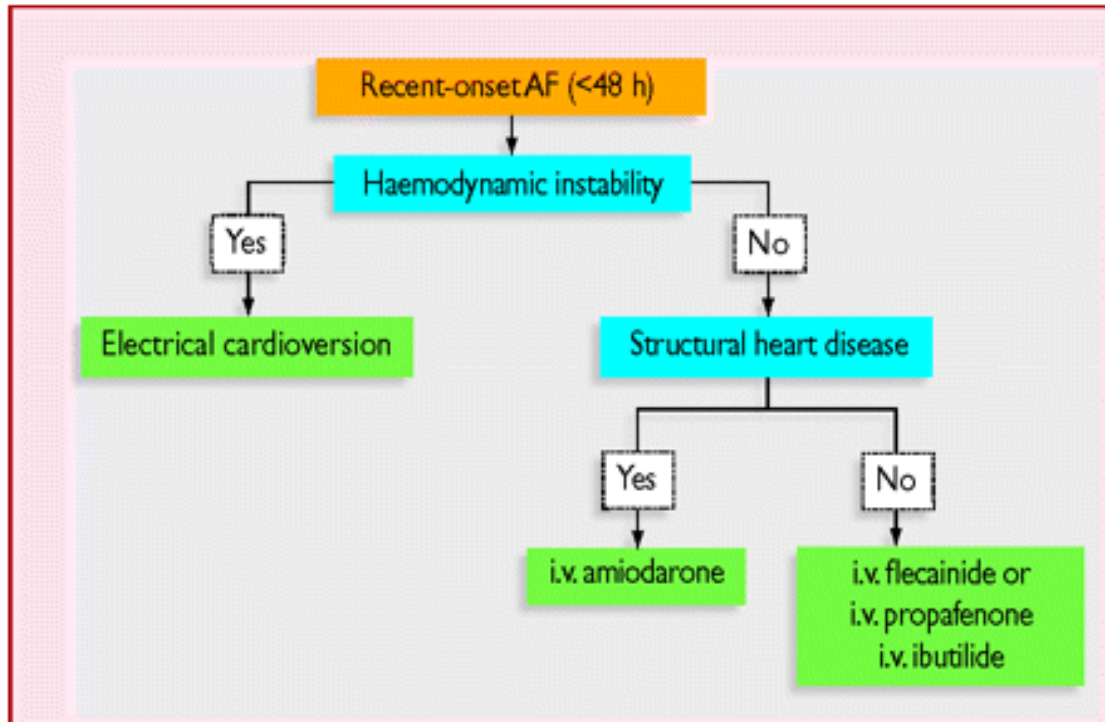


Figure 32: Recommandation européennes 2010 de la prise en charge aigue de la FA. Le choc électrique externe est recommandé s’il existe une mauvaise tolérance clinique. Cette situation est extrêmement rare en pratique clinique et souvent rencontrée chez des patients porteurs d’une dysfonction ventriculaire gauche sévère. En pratique, le traitement médicamenteux le plus souvent utilisé est la cordarone du fait de son efficacité et son absence d’effets secondaires en dose aigue.

a-3 Maintien du rythme sinusal :

Le but est de maintenir le rythme sinusal (RS) après la réduction de l’arythmie, après traitement médicamenteux ou CEE. Les anti-arythmies de classes Ic et III sont les traitements de choix dans cette indication.

Plusieurs études ont comparé l’effet de la flécaïne ou la propafenone versus placebo dans le maintien du rythme [63–64]. 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 flécaïne ou parapafenone 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 [69]. Enfin la dronédarone a montré une efficacité dans cette indication comparable à la flécaïne ou au sotalol mais moindre que l'amiodarone [70-71].

Enfin le choix de l'anti-arythmique dépendra de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et des effets secondaires qui peuvent être plus dangereux que l'arythmie en elle-même.

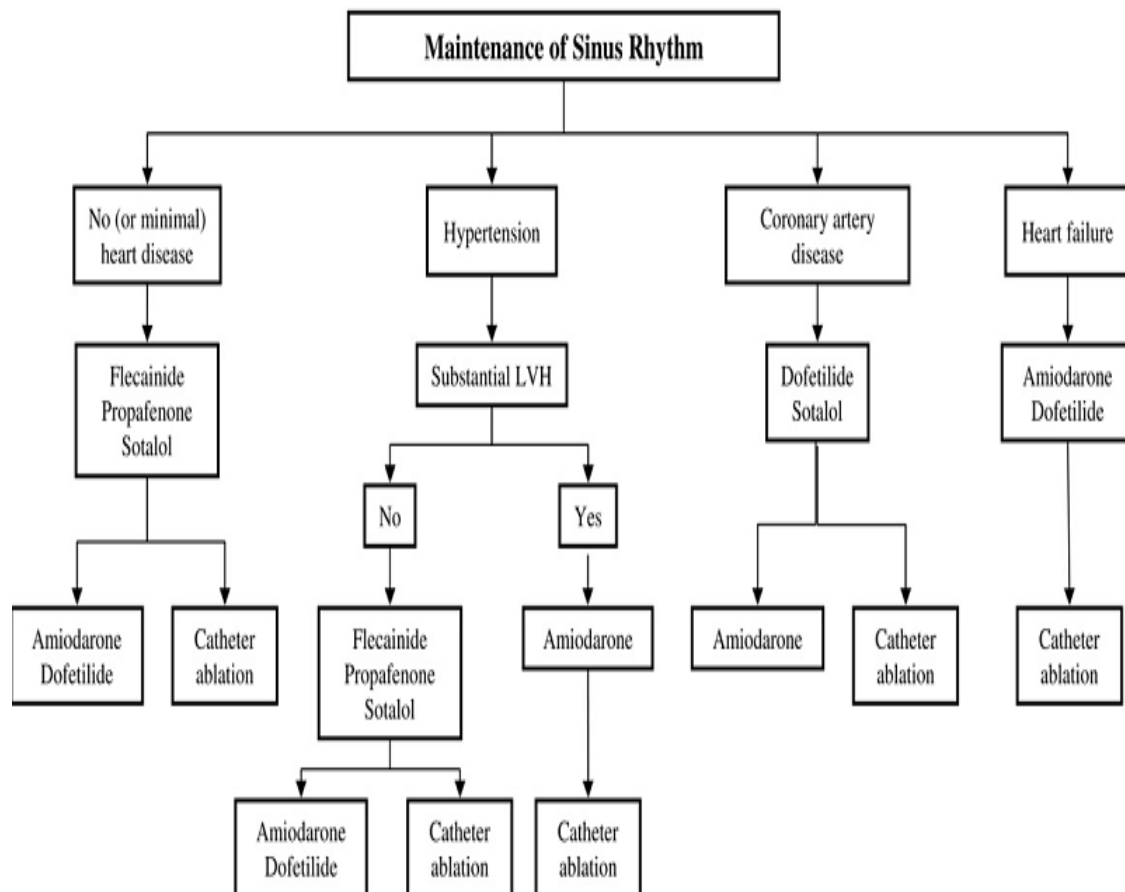


Figure 33: Maintien du rythme sinusal chez les patients en fibrillation auriculaire : proposition de schéma thérapeutique. (LVH : Left ventricular hypertrophy) [72]

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.

Les principaux médicaments utilisés sont :

Tableau XIX: Doses recommandées des antiarythmiques pour le maintien d'un rythme sinusal chez les patients ayant présentés une ACFA.

Classe	DCI	Dose	Effets secondaire	Indications
la	Quinidine Dysopyramide	600–1500 mg 400–450 mg	Torsades de pointe, Effet gastro-intestinaux, Torsades de pointe, IC, Glaucome, RAU, Séchresse buccale.	Pas de cardiopathie (pour toute la classe I)
Ic	Flécainide Propafénone	200–300 mg 450–900 mg	TV, IC congestive, Conversion en flutter atrial	Arythmie vagale Arythmie catécholergique
III	Sotalol	240–320 mg	Torsades de pointe, IC congestive, bradycardie, exacerbation d'une BPCO.	Avec cardiopathie
	Amiodarone	100–400 mg	Photosensibilité, fibrose pulmonaire, toxicité hépatique et oculaire, dysthyroidie, Bradycardie, polyneuropathie, Torsade de pointe.	Cardiopathie évoluée Rechute de FA sous anti-arythmiques classe I
	Dofétilide	500–100 mcg	Torsade de pointe.	

b. Traitements ralentisseurs :

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

- ❖ Les bêtabloquants (propranolol, 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 [73].
- ❖ La digoxine a un effet ralentisseur moins fort que le bêtabloquant et ne diminue pas la mortalité des patients en FA avec insuffisance cardiaque [74].

- ❖ 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 [75].

Les trois classes sont recommandées pour le ralentissement de la FC dans la FA, il est possible d'associer 2 de ces médicaments, tout en respectant les contre-indications, si un seul 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).

c. 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 2 stratégies [76].

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% [77]. 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 taille importante de l'oreillette gauche.

Dans notre étude, on tend souvent à ralentir le rythme cardiaque (93% 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.

2. Traitement non pharmacologique :

Le développement des techniques d'ablation est lié à une meilleure compréhension des mécanismes de la fibrillation auriculaire.

Cette technique permet d'éliminer les foyers ectopiques déclencheurs, localisés souvent à 2-4 cm à l'intérieur des veines pulmonaires. L'ablation de ces foyers s'accompagne de taux élevés de sténoses pulmonaires. L'équipe d'Haissaguerre a développé la technique d'ablation à la jonction veine pulmonaire - oreillette gauche afin de réaliser une déconnection électrique de la veine pulmonaire [78].

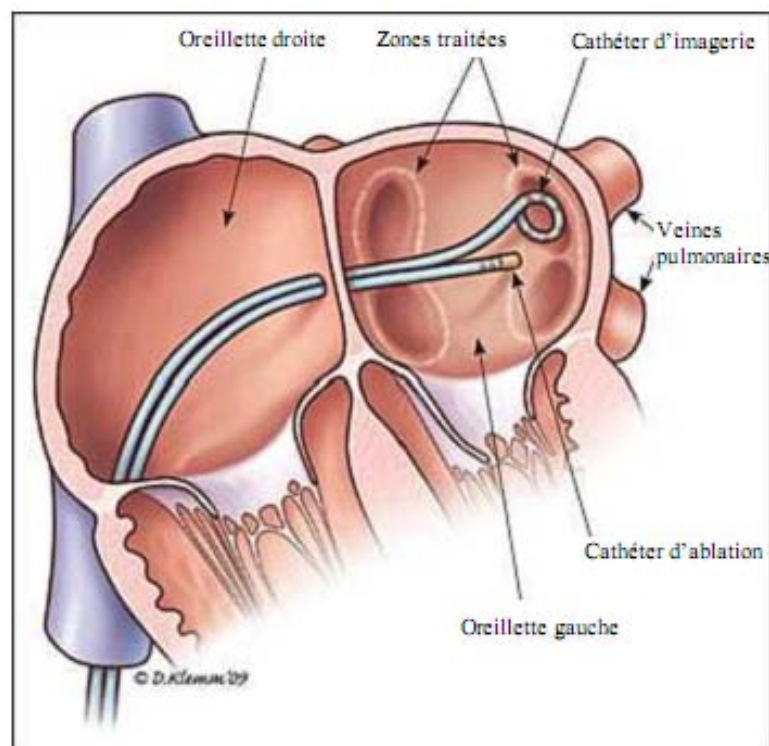
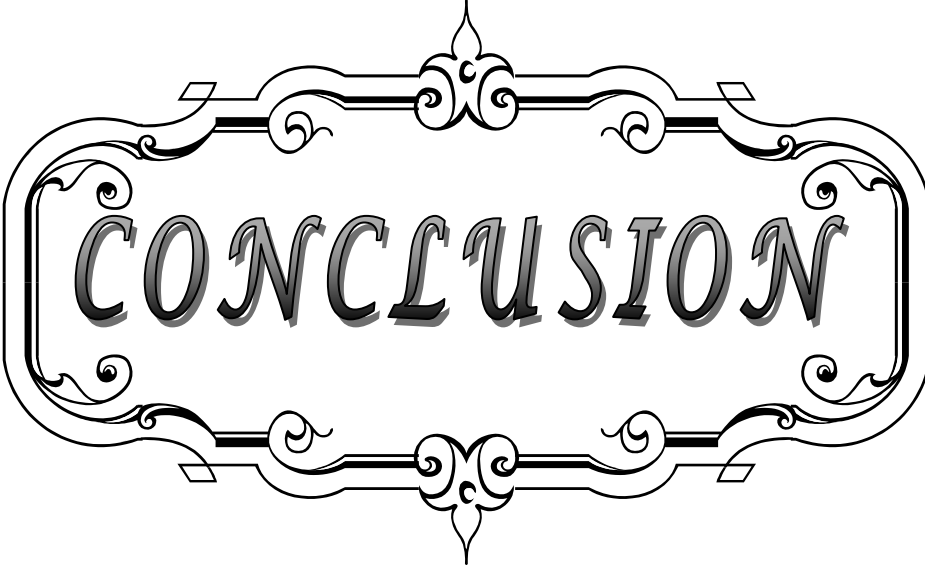


Figure 34: Principe de la technique d'ablation par radiofréquence.

Des conditions doivent être respectées avant la réalisation de cette technique : absence de cardiopathie, anticoagulation efficace, cathétérisme transseptal supporté par le patient.

L'ablation des foyers ectopiques a permis de traiter une fibrillation de la FA chez des patients qui étaient par ailleurs résistants à plusieurs anti-arythmiques. Cependant, le taux de récurrence reste assez élevé (15-45%) [79] et peut causer de sérieuses complications telles que la sténose pulmonaire [80].

Enfin, il reste à savoir que l'ablation par radiofréquence ne permet pas de rétablir une fonction atriale hémodynamique normale.



CONCLUSION

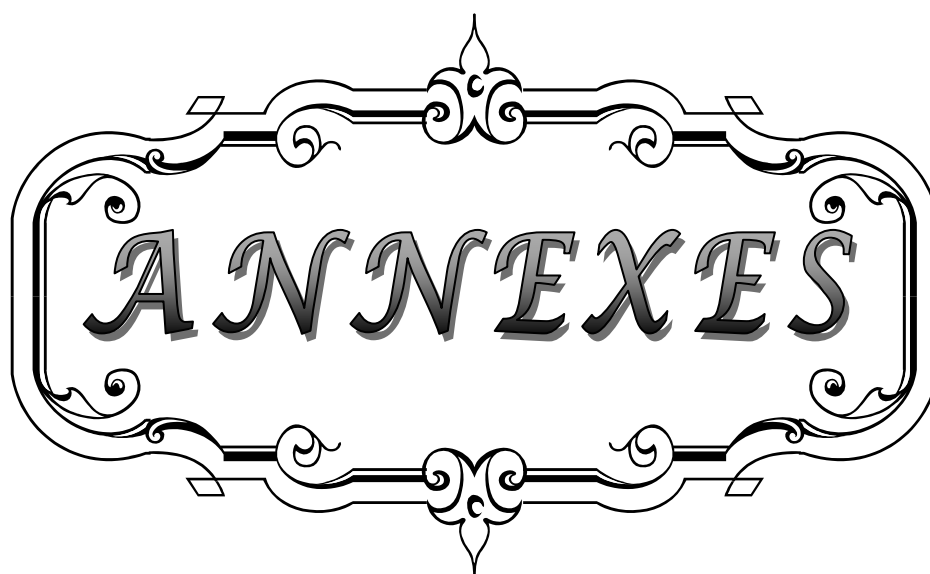
L'arythmie complète par fibrillation auriculaire reste un problème fréquent en pratique. Il nécessite une prise en charge rigoureuse.

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 Avicenne - Marrakech. Elles sont retenues chez les deux tiers de nos patients. Le manque de moyens et le retard de la prise en charge chirurgicale des patients valvulaires expliquent l'âge jeune de certains patients et l'état évolutif de l'anomalie valvulaire.

La majorité des patients ont été mis sous des antivitamines K, qui ont montré leur importance dans la prévention des accidents thromboemboliques. La gestion de ces traitements dans notre contexte pose un problème en raison de la difficulté d'accès aux explorations biologiques.

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 notre contexte, l'éradication du rhumatisme articulaire aigu, la prise en charge précoce des valvulopathies rhumatismales ainsi que la bonne prise en charge des hypertendus permettront de prévenir cette arythmie.



ANNEXES

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 Dysthyroïdie
 - 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



RESUMES

RÉSUMÉ

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquemment retrouvé en pratique clinique. Sa prise en charge thérapeutique reste complexe en raison essentiellement du risque thromboembolique et des répercussions hémodynamiques de cette arythmie.

Ce travail est une étude rétrospective d'une série de 100 cas d'ACFA colligés au service de cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 2 ans.

La fréquence de l'ACFA était de 10,8% de l'ensemble des hospitalisés. La tranche d'âge de 65-75 ans est la plus impliquée (29%) avec une prédominance masculine (59%). L'ACFA était souvent révélée par des palpitations ou une dyspnée et dans 21% des cas par une complication.

Les principales étiologies trouvées dans notre étude étaient les valvulopathies rhumatismales (35%) et l'hypertension artérielle (29%).

Quatre-vingt-quatorze pourcent des patients ont été mis sous antivitamine K pour prévenir les accidents thromboemboliques et la stratégie de ralentissement du rythme cardiaque a été appliquée chez 93% des cas. La majorité des patients avaient une bonne évolution sous traitement (76.38%).

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 one of the most frequently encountered problems in clinical practice. It confers a substantial mortality from thromboembolism and heart failure.

This work is a retrospective study which included 100 patients with atrial fibrillation. This study was carried out in the department of cardiology in the Avicenne military hospital of Marrakech for 2 years.

The atrial fibrillation incidence was 10, 8% of the studied population. The highest incidence was noted in patients from sixty-five to seventy-five years old with a male predominance (59%) in all groups. The AF was often revealed by palpitations or dyspnea and in 21% by complications.

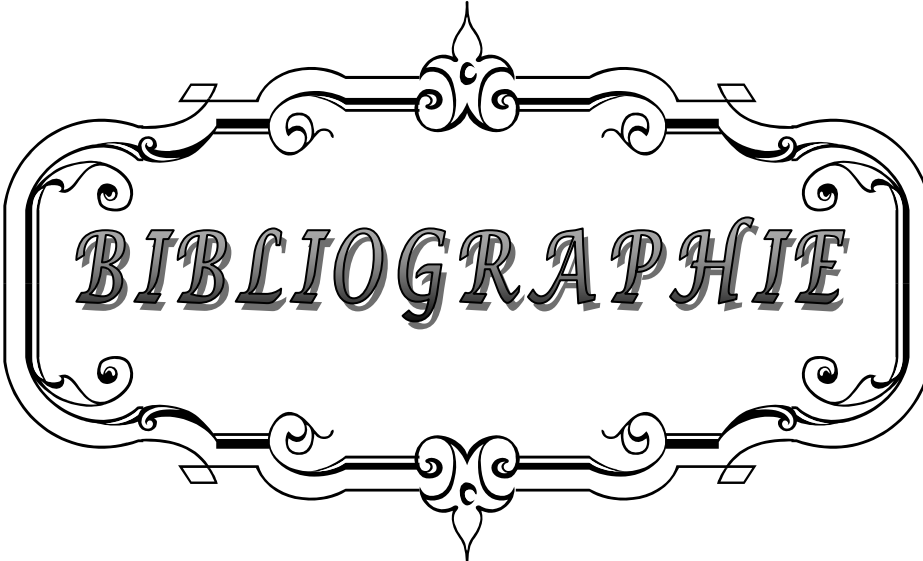
The rheumatic valvular and hypertension are the main etiology and represented 35% and 29% of patients respectively.

To prevent thromboembolism, anticoagulation with a vitamin K antagonist was the treatment option in 94% of patients and heart rate control was the strategy used in 93% of patients. By following prescribed treatment, the health condition of most of them was improved (76.38%).

The prevention of rheumatic fever and the right management of hypertension still remain central to the management of this arrhythmia.

ملخص

يعتبر الرجفان الأذيني من بين أكثر الاضطرابات النظامية انتشارا في الطب السريري. يعد التكفل بعلاج هذا الاضطراب معقدا، لما قد يسببه من مضاعفات ناتجة عن تخثر الدم و انسداد الأوعية الدموية إضافة إلى تأثيراته على النشاط الدموي. عملنا هو عبارة عن دراسة استعادية. في هذا الإطار، تمت دراسة 100 مصاب في غضون استشفائهم بمصلحة طب أمراض القلب و الشرايين للمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش و ذلك لمدة سنتين. تمثل نسبة الرجفان الأذيني 10.8% من مجموع الحالات مع طغيان فئة الذكور (59%). لوحظ أعلى تردد في الفئة العمرية البالغة ما بين 65 و 75 سنة (29%). في اغلب الحالات، الرجفان الأذيني يظهر من خلال تسارع نبضات القلب أو ضيق في التنفس؛ و 21% من الحالات تم اكتشافها بعد إصابتها بإحدى مضاعفات هذا الاضطراب. أفرزت نتائج دراستنا على أن مرض الصمامات الرمزمي (35%) هو السبب الأكثر انتشارا لهذا الاضطراب يليه ارتفاع الضغط الدموي (29%) تمت معالجة 94% من المرضى بواسطة مضادات الفيتامين "ك" للحماية من حالات تخثر الدم و انسداد الأوعية الدموية، مع إتباع إستراتيجية تبطنة إيقاف نبضات القلب بالنسبة لغالبيتهم (93%) تجدر الإشارة إلى أن الوقاية من هذا المرض، تبدأ بعلاج أسبابه و المتمثلة في محيطنا في الضلاع الحاد أساسا يليه ارتفاع الضغط الدموي.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Estes NA III, Halperin JL, Calkins H, Ezekowitz MD, Gitman P, Go AS, et al.**
ACC/AHA/Physician Consortium 2008 Performance Measures for Adults with Nonvalvular Atrial Fibrillation or Atrial Flutter: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Performance Measures and the Physician Consortium for Performance Improvement (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Atrial Fibrillation) Developed in Collaboration with the Heart Rhythm Society.
J Am Coll Cardiol 2008; 51: 865–84.
2. **Kannel, W.B., et al.**
Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study.
Am Heart J 1983; 106: 389–96.
3. **Friberg J, Buch P, Scharling H, Gadsbphioll N, et al.**
Rising rates of hospital admission for atrial fibrillation.
Epidemiology 2003; 14: 666–72.
4. **Go, A.S., et al.,**
Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. National implications for rhythm management and stroke prevention. The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study.
JAMA 2001; 285:2370–5.
5. **Miyasaka, Y., et al.,**
Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence.
Circulation 2006; 114:119–25.
6. **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.
7. **Nabauer, M., et al.,**
The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management.
Europace 2009; 11:423–34.
8. **Levy, S., Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowsky JL, Sebaoun A.**
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.

9. **Wolf, P.A., et al.,**
Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study.
Am Heart J 1996; 131: 790–5.
10. **Wang, T.J., et al.,**
Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation.
JAMA 2004; 292: 2471–7.
11. **Watanabe, H., et al.,**
Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study.
Circulation 2008; 117: 1255–60.
12. **Lauer, M.S., et al.,**
The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham Heart Study.
JAMA 1991; 266: 231–6.
13. **Engeli, S. and A.M Sharma,**
The renin–angiotensin system and natriuretic peptides in obesity–associated hypertension.
J Mol Med 2001; 79: 21–9.
14. **Paquette M, Roy D, Taljic M.**
Role of gender and personality on quality of life impairment in intermittent atrial fibrillation.
AM J Cardiol 2000; 86: 764–8.
15. **Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al.**
Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: the Framingham study.
N Engl J Med 1982; 306: 1018–22.
16. **Krahan AD, Manfreda J, Tate RB, et al.**
The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba follow-up study.
AM J Med 1995; 98: 476–84.
17. **Hohnloser, S.H., K.H. Kuck, and J.**
Lilienthal, Rhythm or rate control in atrial fibrillation–Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomized trial.
Lancet 2000; 356: 1789–94.

18. **Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM et al.**
The impairment of health related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation. Implications for the assessment of investigation of therapy.
J Am Coll Cardiol 2000; 36: 1303–9.
19. **Ueshima K, Myers J, Ribisl PM.**
Hemodynamic determinants of exercise capacity in chronic atrial fibrillation.
Am Heart J 1993; 125: 1301–5.
20. **European Heart Rhythm Association et al.**
Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC).
Eur Heart J 2010; 31: 2369–429.
21. **Patton, K.K., et al.,**
Clinical subtypes of lone atrial fibrillation.
Pacing Clin Electrophysiol 2005.28: 630–8.
22. **Nault I, Lellouche N, Matsuo S, Knecht S, Wright M, Lim K–T, Sacher F, Platonov P, Deplagne A, Bordachar P, Derval N, O’Neill MD, Klein GJ, Hocini M, Jais P, Clémenty J, Haissaguerre M.**
Clinical value of fibrillatory wave amplitude on surface ECG in patients with persistent atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol 2009; 26: 11–9.
23. **Mutlu B, Karabulut M, Eroglu E, Tigen K, Bayrak F, Fotbolcu H, Basaran Y.**
Fibrillatory wave amplitude as a marker of left atrial appendage function, and a predictor of thromboembolic risk in patients with rheumatic mitral stenosis.
Int. J. Cardiol 2003; 91: 179–86.
24. **Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A.**
Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension.
Am Heart J 2000; 139: 814–9.
25. **Daniel WG, Nellessen U, Schrodr 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.

26. **Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP, et al.**
Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transoesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi.
N Engl J Med 1993; 328: 750–5.
27. **Seward JB, Khandheria BK, Freeman WK, et al.**
Multiplane transesophageal echocardiography: image orientation, examination technique, anatomic correlations, and clinical applications.
Mayo Clin Proc 1993; 68: 523–51.
28. **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.
29. **Leung DY, Black IW, Cranney GB, et al.**
Prognostic implications of left atrial spontaneous echo contrast in nonvalvular atrial fibrillation.
J Am Coll Cardiol 1994; 24: 755–62.
30. **Kowey PR, Yannicelli D, Amsterdam E.**
Effectiveness of oral propafenone for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting.
Am J Cardiol 2004; 94: 663–5.
31. **Eldar M, Belhassen B, Hod H, Schuger CD, Scheinmann MM.**
Exercise-induced double (atrial and ventricular) tachycardia. Report of three cases.
J Am Coll Cardiol 1989; 14: 1376–81.
32. **Attuel P, Leclercq JF.**
Intérêt de l'exploration électrophysiologique dans l'évaluation de la fibrillation auriculaire.
Arch Mal Cœur 1994; 87: 47–54.
33. **Breambilla-Perrot B, Terrier de la chaise A.**
Lack of prognostic implications of spontaneously occurring or stimulation induced atrial tachyrrhythmias in patients dilated cardiomyopathy.
Eur Heart J 1992; 13: 473–7.
34. **Krahn AD, Klein GJ, Kerr CR, et al.**
How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation? The Canadian Registry of Atrial Fibrillation Investigators?
Arch Intern Med 1996; 156: 2221–4.

35. **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.
36. **Mitchell, G.F., et al.,**
Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation.
JAMA 2007; 297: 709–15.
37. **Conen, D., et al.,**
Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women.
Circulation 2009; 119: 2146–52.
38. **Hassink, R.J., et al.,**
Morphology of atrial myocardium in human pulmonary veins: a postmortem analysis in patients with and without atrial fibrillation.
J Am Coll Cardiol 2003; 42:1108–14.
39. **Vaziri, S.M., et al.,**
Echocardiographic predictors of nonrheumatic atrial fibrillation. The Framingham Heart Study.
Circulation 1994; 89: 724–30.
40. **Tsang, T.S., et al.,**
Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter?
J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1018–23.
41. **Wang, T.J., et al.,**
A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study.
JAMA 2003; 29: 1049–56.
42. **Benjamin, E.J., et al.,**
Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study.
Circulation 1998; 98: 946–52.
43. **Gentric A, Estivin S.**
Use of anticoagulant treatments in the elderly.
Rev Med Intern 2006; 6: 458–64.

44. **Cheng TO.**
Atrial fibrillation, stroke and antithrombotic treatment.
Am Heart J 1994; 127: 961–8.
45. **Friberg, J., et al.,**
Comparison of the impact of atrial fibrillation on the risk of stroke and cardiovascular death in women versus men (The Copenhagen City Heart study).
Am J Cardiol 2004; 94: 889–94.
46. **Tsang, T.S et al.,**
Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter?
J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1018–23.
47. **Singer DE, Albers GW, Dalen JE et al.**
Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy.
Chest 2004; 126: 429–565.
48. **Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI.**
Meta-analysis: anti-thrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non valvular atrial fibrillation.
Ann Intern Med 2007; 146: 857–67.
49. **Stroke Prevention in Atrial Fibrillation investigators: SPAF II.**
Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation.
Lancet 1994; 343: 687–91.
50. **Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, et al,**
of the ACTIVE investigators Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomized controlled trial.
Lancet 2006; 367: 1903–12.
51. **Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al.**
RELY steering Committee and investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation.
N Engl J Med 2009; 361: 1139–51.

52. **Albers GW, Diener HC, Frison L Grind M, Nevinson M, Partridge S, et al.**
Executive Steering Committee for the SPORTIF V investigators. Ximelagatran vs warfarin for stroke prevention in patients with non-valvular atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 690–8.
53. **Sherman DG, Kim SG, Boop BS, Corley SD, Dimarco JP, Hart RG et al.**
Occurrence and characteristics of stroke events in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigators of sinus Rhythm Management (AFFIRM) study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1185–91.
54. **Kowey PR, Marinchak RA, Rials SJ, Bharucha DB.**
Classification and pharmacology of antiarrhythmic drugs. *Am Heart J* 2000; 140: 12–20.
55. **Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation.**
Results of a randomized, placebo-controlled multicenter trial in 239 patients. The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial Group. *Eur Heart J* 1997; 18: 649–54.
56. **Miller MR, McNamara RL, Segal JB, Kim N, Robinson KA, Goodman SN, Powe NR, Bass EB.**
Efficacy of agents for pharmacologic conversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm: a meta-analysis of clinical trials. *J Fam Pract* 2000; 49: 1033–46.
57. **Boriani G, Martignani C, Biffi M, Capucci A, Branzi A.**
Oral loading with propafenone for conversion of recent-onset atrial fibrillation : a review on in-hospital treatment. *Drugs* 2002; 62: 415–23.
58. **Capucci A, Lenzi T, Boriani G, Trisolino G, Binetti N, Cavazza M, Fontana G, Magnani B.**
Effectiveness of loading oral flecainide for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm in patients without organic heart disease or with only systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1992; 70: 69–72.
59. **Singh BH, Connolly SJ, Crijns HJ, Roy D, Kowey PR, Capucci A, et al.**
Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med* 2007; 357: 987–99.

60. **Davy JM, Herold M, Hoglund c, Timmermans A, Aling A, Radzik D, et al.**
Dronedarone for the control of ventricular rate in permanent atrial fibrillation: the Efficacy and safety of dRonedArone for the cOntrol of ventricular rate during atrial fibrillation (ERATO) study.
Am Heart J 2008; 156: 527. E 1–9.
61. **Kowey PR, Drian P, Mitchell LB, Pratt CM, Roy D, Schwartz PJ; Sadowski J, Sobczyk D, Bochenek A, Toft E.**
Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.
Circ Arrhythm Electrophysiol 2009; 2: 652–9.
62. **Roy D, Rowe BH, Stiell IG, Coutu B, Ip JH, Phaneuf D, Lee J, Vidaillet H, Dickindon G, Grant S, Ezrin AM, Beatch GN.**
A randomized, controlled trial of RSD 1235, a novel anti-arrhythmic agent, in the treatment of recent onset atrial fibrillation.
J Am Coll Cardiol 2004; 44: 2355–61.
63. **Snow V, Weiss KB, LeFevre M, McNamara R, Bass E, Green LA et al.**
For the joint AAFP/ACP Panel on Atrial Fibrillation. Management of newly detected atrial fibrillation: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians.
Ann Intern Med 2003; 139: 1009–17.
64. **Ricard P, Levy S, Boccara G et al.**
External cardioversion of atrial fibrillation: comparison of biphasic versus monophasic waveform shocks.
Europace 2003; 3: 96–9.
65. **Mittal S, Ayati S, Stein KM et al.**
Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks.
Circulation 2000; 101: 1282–7.
66. **Mac Namara RL, Tamariz LJ, Segal JB, Bass EB.**
Management of atrial fibrillation: review of the evidence for the role of pharmacologic therapy, electric cardioversion and echocardiography.
Ann Int Med 2003; 139: 1018–33.
67. **Bellandi F, Simonetti I, Leoncini M, Frascarelli F, Giovannini T, Maioli M, Dabizzi RP.**
Long-term efficacy and safety of propafenone and sotalol for the maintenance of sinus rhythm after conversion of recurrent symptomatic atrial fibrillation.
Am J Cardiol 2001; 88: 640–5.

68. **Naccarelli GV, Wolbrette DL, Khan M, Bhatta L, Hynes J, Samii S, Luck J.**
Old and new antiarrhythmic drugs for converting and maintaining sinus rhythm in atrial fibrillation: comparative efficacy and results of trials.
Am J Cardiol 2003; 91: 15D–26D.
69. **Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, Kus T, Lambert J, Dubuc M, Gagné P, Nattel S, Thibault B.**
Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators.
N Engl J Med 2000; 342: 913–20.
70. **Hohnloser SH, Crijns HJGM, Van Eickels M, Gaudin C, Page RL, Torp-Pedersen C, Connolly SJ.**
Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation.
N Engl J Med 2009; 360: 668–78.
71. **Le Heuzey J-Y, De Ferrari GM, Radzik D, Santini M, Zhu J, Davy J-M.**
A short-term, randomized, double-blind, parallel-group study to evaluate the efficacy and safety of dronedarone versus amiodarone in patients with persistent atrial fibrillation:
the DIONYSOS study. J. Cardiovasc. Electrophysiol 2010; 21: 597–605.
72. **Samuel WL, Curtis AB, Ellenbogen KA, Estes NA III, Ezekowitz MD, Jackman WM et al.**
2011 ACCF/AHA/HRS focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task force on Practice Guidelines. .
J Am Coll Cardiol 2011; 57: e101–98.
73. **Fauchier L, Grimard C, Pierre B, Nonin E, Gorin L, Rauzy B, Cosnay P, Babuty D, Charbonnier B.**
Comparison of beta blocker and digoxin alone and in combination for management of patients with atrial fibrillation and heart failure.
Am J Cardiol 2009; 103: 248–54.
74. **The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure.**
The digitalis Investigation Group.
N Engl J Med 1997; 336: 525–33.

75. **Siu C-W, Lai C-P, Lee W-L, Lam K-F, Tse H-F.**
Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation.
Crit Care Med 2009; 37: 2174-9.
76. **Wyse DG, Waldo AL, diMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, Kellen JC, Greene HL, Mickel MC, Dalquist JE, Corley SD.**
A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation.
N Engl J Med 2002; 347: 1825-33.
77. **Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, Domanski MJ, Geller N, Greene HL, Josephson RA, Kellen JC, Klein RC, Krahn AD, Mickel M, Mitchell LB, Nelson JD, Rosenberg Y, Schron E, Schron E, Shemanski L, Waldo AL, Wyse DG.**
Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of rhythm Management (AFFIRM) Study.
Circulation 2004; 109: 1509-13.
78. **Jais P, Haissaguerre M, Clementy J.**
Ablation de la fibrillation auriculaire : où en sommes-nous ?
Arch Mal Cœur 2001; 94: 1087-92.
79. **Haissaguerre, M., et al.,**
Electrophysiological breakthroughs from the left atrium to the pulmonary veins.
Circulation 2000; 102: 2463-5.
80. **Robbins, I.M., et al.,**
Pulmonary vein stenosis after catheter ablation of atrial fibrillation.
Circulation 1998; 98: 1769-75.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أطوارها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بإدلا وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للنّاسِ كرامَتَهُم، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ،

بإدلا رعايتي الطيبة للقريبِ والبعيدِ، للصالحِ والطالحِ، والصديقِ والعدوِ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أسخره لنفعِ الإنسانِ لا لأذاهِ.

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أبا لِكُلِّ زميلٍ في المهنةِ الطّبيّةِ

متعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سريّ وعلايتي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهِ ورَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 46

سنة 2015

الرجفان الأذيني : الأسباب والتكفل به

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 11 / 05 / 2015
من طرف

الآنسة **يمنى ذا النوني**

المزودة في 15/02/1989 بسيدي افني

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الرجفان الأذيني – الأسباب – التكفل بالعلاج.

اللجنة

الرئيس

م. الخطاوي

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

المشرف

ع. خاتوري

السيد

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

د. بن زروال

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرابين

الحكام

ل. بن ادريس

السيدة

أستاذة مبرزة في أمراض القلب والشرابين