



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 198

Prise en charge de la fibrillation atriale au service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech à la lumière des dernières recommandations

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/10/2020

PAR

Mme. **Imane ZOUIDINE**

Née Le 13/06/1994 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Fibrillation atriale – Prise en charge – Nouvelles recommandations

JURY

M. **A. KHATOURI**

Professeur de Cardiologie

PRESIDENT

M. **A. RBAIBI**

Professeur de Cardiologie

RAPPORTEUR

M. **I. SERGHINI**

Professeur d'anesthésie-réanimation

M. **A. BOUZERDA**

Professeur de Cardiologie

} JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



Serment d'hippocrate

*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.*

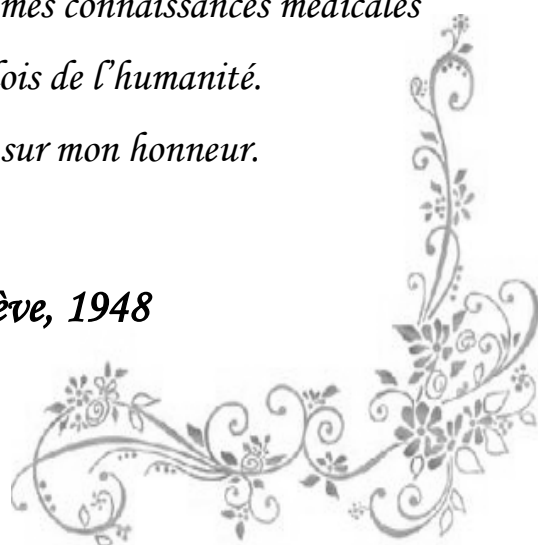
*Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie – pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo – phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo – phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie– virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL– AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie– orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro–entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie– mycologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DÉDICACES





*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent Les études sont avant tout
Notre unique atout
Ils représentent la lumière de notre existence L'étoile brillante de notre
réjouissance Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis Jour et nuit,
nous mènera vers le bonheur fleuri Aujourd'hui, ici rassemblés auprès du
jury, Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance Et que nous serions enchantés Par notre
travail honoré*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes
qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le
haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude
que je leur dédie cette thèse ...*

الله

{الهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

*Aux meilleurs parents du monde, ma mère Latifa Chbani et mon père
Brahim Zouidine : Ce travail est le vôtre !!!*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma
considération pour les sacrifices innombrables que vous avez consenti
pour mon instruction et mon bien être. Vous m'avez toujours soutenue,
vous n'avez jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me
soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs, et
aucune expression aussi éloquente soit-elle ne saurait exprimer ma
gratitude et ma reconnaissance.*

*Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, et le
fruit de vos innombrables sacrifices.*

Puisse Dieu vous accorder bonheur, santé et longue vie.

*Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis
mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.*

A ma très chère maman :

*La plus douce et la plus merveilleuse de toutes, à la lumière de mes jours,
ma vie et mon bonheur. Source inépuisable de tendresse, de patience et de
sacrifice, qui a souffert sans me laisser souffrir. Autant de phrases aussi
expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et
d'affection que j'éprouve pour toi.*

*Tu m'as comblée avec ta tendresse et affection tout au long de mon
parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes
les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me
consoler quand il fallait.*

*En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en
signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout
puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te
combler à mon tour.*

A mon très cher papa :

Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers toi mon cher et le meilleur de tous les pères. Tu a toujours été mon école de patience, de confiance et surtout s'espoir et d'amour. Tu es et tu resteras pour moi ma référence, et la lumière qui illumine mon chemin. Je n'oublierais jamais le jour où j'allais abandonner mon rêve d'entamer les études médicales car je doutais de mes capacités, mais grâce à ta motivation et tes encouragements j'ai pu poursuivre mon rêve et gravir les pentes qui me semblaient infranchissables.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا
كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

A l'amour de ma vie, mon mari Imad :

A l'homme de ma vie, celui qui m'a arrosée de tendresse et d'amour, à la source de mes efforts et ma réussite, ma précieuse offre du Dieu. Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma grande affection et mon attachement à toi. Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler. Tu me voulais toujours la meilleure. Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie.

Merci d'avoir fait de moi ta priorité, d'avoir été à mes côtés, d'avoir fait ton maximum pour me rendre heureuse. Notre mariage a été la meilleure chose qui me soit arrivée dans ma vie. Tu es le meilleur des maris et le meilleur des amis, ce que j'ai de plus précieux. Je te dédie ce travail car c'est grâce à toi que j'en suis ici.

Je t'aimais, je t'aime, et je t'aimerais pour toujours...

A mon grand frère Ali :

Ces quelques lignes, ne sauraient traduire le profond amour que je te porte. Mon frère adorable, Merci pour les beaux moments qu'on a passé ensemble depuis l'enfance et la joie que tu me procures. Merci infiniment pour ton soutien, tes conseils, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Tu m'as toujours soutenue tout au long de mon parcours. Je trouve en toi le conseil du frère et le soutien de l'ami.

Que ce travail soit l'expression de mon estime pour toi et que Dieu te protège, t'accorde santé, succès et plein de bonheur dans ta vie.

A ma petite sœur Ouïssal :

Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de t'avoir comme sœur. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi, tu es ma sœur et mon amie, tu comptes énormément pour moi. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs moments que ce travail soit l'expression de mon grand attachement et ma gratitude. Je t'aime et je te souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur et de succès. Que Dieu te protège et te réserve le meilleur dans ta vie.

A mes très chers beaux parents Fatima et Hassan :

Vous êtes de seconds parents pour moi ; vous m'avez accueillie à bras ouvert dès le premier jour, vous m'avez traitée comme votre fille. Merci pour vos prières, vos encouragements et votre soutien durant ce parcours. Puisse Dieu le tout puissant vous garder pour vos enfants ; et qu'il me soit permis de vous exprimer à travers ce travail, mon respect et ma vive reconnaissance.

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de ma très chère grand-mère Fadila bousmítí et ma magnifique tante Fatima bousmítí :

Comment vous oublier ? Votre bonté et grand cœur restent encore gravés dans ma mémoire. J' imagine quelle serait votre joie aujourd'hui, j'ai voulu que vous assistiez à l'aboutissement de ces années de dur labeur, Dieu en a décidé autrement.

Reposez en paix mes très chères....

*A la mémoire de : mes grands parents paternelles Ali Zouidine et Fatma
Abadane, et mon oncle Mohamed Zouidine*

*Qui ont toujours été dans mon cœur et mon esprit et que j'ai
malheureusement jamais eu l'occasion de les rencontrer.*

*Je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu le miséricordieux vous
accueille dans son éternel paradis.*

A mon très cher grand-père Ahmed Chbani :

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que tu n'as cessé de
formuler dans tes prières.*

*Que Dieu le tout puissant te comble de bonheur et te prouve une longue
vie pleine de prospérité.*

*A tous mes chers oncles, tantes, cousins et cousines, à toute la famille
Zouidine et la famille Chbani :*

*Que ce travail soit l'expression de mon respect et mes sentiments les plus
distingués, Je prie Dieu de vous prodiguer santé et prospérité.*

A ma magnifique Tata Ilham :

*Merci pour tes conseils et ton soutien inconditionnel tout au long du
chemin parcouru. Merci pour être toujours là dans les moments qui
comptent pour moi. Tu es pour moi une source inépuisable de sagesse. Je
te dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de ma grande
considération.*

*A la mémoire de son mari Belkacem Belqadi qui nous a quittés très tôt ;
que Dieu te garde dans son vaste paradis.*

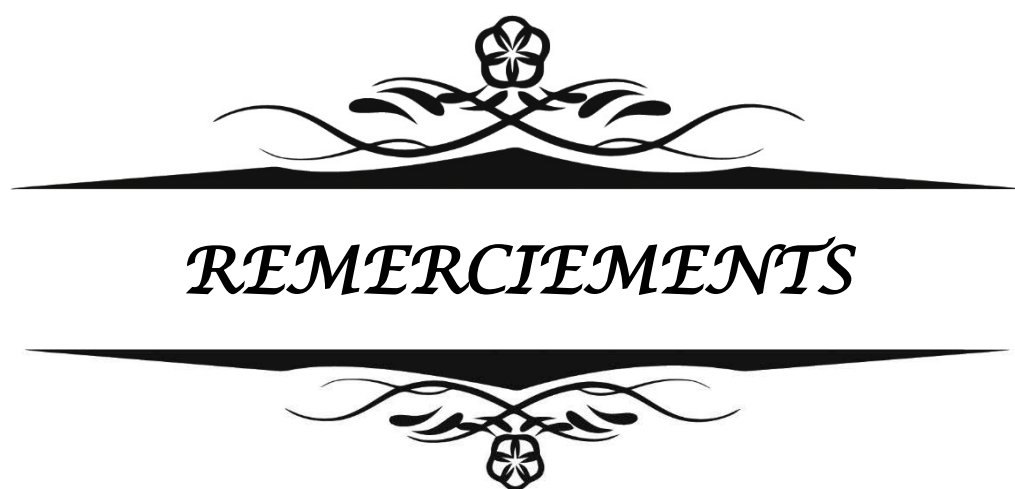
A ma très chère amie Nassima Kadri :

*A ma sœur de cœur, ma conseillère, qui m'a assistée dans les moments
difficiles et m'a prise doucement par la main pour traverser ensemble des
épreuves pénibles....*

*Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour
ton amabilité, ta générosité, et ton aide précieuse.*

*A toutes mes chères amies : Amal Setati, Douaa Elmejdoubi, Naïma
Elazzam, Salma Jamili, Asmaa Eladrari, Inass Elaam, Hanaa Draa,
Kaoutar Elouazzani, Douaa Elouazzani, Hind Yaqine, Sanaa Zaghou,
Rajaa Zamzami*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié, des moments agréables
de joie et de folies que nous avons passés ensemble. Veuillez trouver dans
ce travail l'expression de mon affection et mon amour, je vous souhaite
une vie pleine de succès et de bonheur.*



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR A. KHATOURI :

Professeur en cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Mes sincères remerciements pour bien vouloir présider notre jury de thèse, vous nous offrez le grand honneur et le grand plaisir.

Vos qualités humaines et professionnelles sont connues de tous et susciteront toujours notre admiration.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

MONSIEUR A. RBAÏBI :

Professeur en cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en me confiant ce sujet.

Votre modestie et votre simplicité font de vous en plus de vos qualités professionnelles, une référence de bon sens de compétence.

La gentillesse et la bienveillance avec lesquelles vous avez guidé mes pas dans ce travail ont suscité ma bonne volonté de donner de mon mieux.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma haute considération, ma profonde reconnaissance et ma sincère gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR I. SERGHINI :

Professeur en anesthésie-réanimation

à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je demeure très reconnaissante pour l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse ainsi que pour le respect et la valeur que vous accordez à ce modeste travail. Je tiens, en effet, à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et veuillez trouver ici, cher Professeur, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR A. BOUZERDA :

Professeur en cardiologie à l'hôpital militaire Avicenne

de Marrakech C'est un honneur pour nous de vous compter parmi ce jury.

Vous nous avez marqué dès notre premier contact par votre grande simplicité et votre gentillesse.

Cher maître recevez ici notre profonde reconnaissance.



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

AAP	: Antiagrégant plaquettaire
AAS	: Acide Acétylsalicylique
ACFA	: Arythmie complète par fibrillation atriale
ACO	: Anticoagulants oraux
AIT	: Accident ischémique transitoire
AOD	: Anticoagulants oraux directs
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVCH	: Accident vasculaire cérébral hémorragique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AVK	: Anti vitamine K
BB	: Bétabloquant
BPM	: Battements par minute
BSA	: Bloc sino-auriculaire
Clcr	: Clairance de la créatinine
CMD	: Cardiomyopathie dilatée
CMH	: Cardiomyopathie hypertrophique
CMI	: Cardiomyopathie ischémique
CRP	: Protéine C-Réactive
CV	: Cardio-vasculaire
DCI	: Dénomination commune internationale
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DTD	: Diamètre télé diastolique
DTS	: Diamètre télé systolique
ECG	: Électrocardiogramme
ETO	: Echocardiographie trans-œsophagienne
ETT	: Echocardiographie trans-thoracique
FA	: Fibrillation atriale
FC	: Fréquence cardiaque
FDR	: Facteur de risque
FEVG	: Fraction d'éjection du ventricule gauche
H/F	: Homme/ Femme
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
IC	: Insuffisance cardiaque

ICFEM	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection moyenne
ICFEP	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée
ICFER	: Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite
IEC	: Inhibiteur de l'enzyme de conversion
INR	: International Normalized Ratio
IRC	: Insuffisance rénale chronique
IV	: Intra veineux
MI	: Membre inférieur
NACO	: Nouveaux anticoagulants oraux
NFS	: Numération formule sanguine
NT—proBNP	: N—terminal pro B—type Natriuretic Peptide
NYHA	: New York heart association
OMI	: Œdème du membre inférieur
PA	: Pression artérielle
PFC	: Plasma frais congelé
PPSB	: Prothrombine—Proconvertine—Stuart—B
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SRAA	: Système Rénine angiotensine aldostérone
TA	: Tension artérielle
TP	: Taux de prothrombine
TTR	: Transthyrétine
TTT	: Traitement
VG	: Ventricule gauche



INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	4
I. Matériel	5
1. Lieu du travail	5
2. Sélection des patients	5
II. Méthodes	5
RESULTATS	7
I. Epidémiologie	8
1. sexe	8
2. Age	8
3. l'origine géographique	9
4. Répartition selon l'année d'hospitalisation	10
II. Circonstances de découverte	10
III. les antécédents pathologiques	11
IV. Les facteurs de risque cardiovasculaire	12
V. Démarche diagnostique	14
1. Données cliniques	14
2. Données para cliniques	15
VI. Etiologies	18
VII. Classification	19
VIII. Scores de stratification	19
1. Score de CHA2DS2-VASC	19
2. Score de HAS-BLED	21
IX. Traitement au cours de l'hospitalisation	23
1. Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire	23
2. Stratégie de réduction ou ralentissement ?	25
X. Durée d'hospitalisation	27
XI. L'évolution hospitalière	27
XII. Suivi des patients.	28
DISCUSSION	29
I. Généralités sur l'ACFA :	30
1. Définition :	30
2. Epidémiologie :	30
3. Physiopathologie :	32
4. Conséquences de la FA :	34
II. Epidémiologie :	35
1. Répartition selon le sexe :	35
2. Répartition selon l'âge :	36
III. Circonstances de découverte :	37
IV. Les antécédents pathologiques :	39
V. Facteurs de risque :	40

1. HTA	40
2. Diabète	40
3. Obésité	41
4. Tabagisme	41
5. Dyslipidémie	41
6. Œnolisme	41
7. Ménopause	42
VI. Démarche diagnostique	42
1. Signes électro-cardiographiques	43
2. Signes écho-cardiographiques	47
3. Autres examens complémentaires	49
VII. Etiologies	50
VIII. Classification de l'ACFA	52
IX. La prise en charge de l'ACFA	53
1. Prise en charge selon une approche intégrée des soins	54
2. Gestion des comorbidités	55
3. Stratification des risques thromboemboliques et hémorragiques	58
4. Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire	62
5. Événements hémorragiques modérés ou majeurs	70
6. Contrôle du rythme ou contrôle de la fréquence cardiaque	71
X. Durée d'hospitalisation	79
XI. Conformité aux dernières recommandations:	79
 RECOMMANDATION	 81
 CONCLUSION	 83
 RESUMES	 85
 BIBLIOGRAPHIE	 92

INTRODUCTION

La fibrillation atriale (FA) représente l'arythmie soutenue la plus fréquemment rencontrée en pratique clinique.

Le diagnostic est généralement aisé et contraste avec une prise en charge thérapeutique difficile.

La FA peut être responsable de symptômes gênants et de complications graves, hémodynamiques et thromboemboliques.

Il s'agit surtout d'insuffisance cardiaque connue sous l'entité de cardiomyopathie rythmique et d'accidents vasculaires cérébraux qui s'accompagnent d'une mortalité (20% environ) et d'une morbidité (séquelles handicapantes) importantes avec un coût élevé pour la communauté.

La connaissance des définitions, des enjeux épidémiologiques et de l'impact médico-économique de la FA fait partie intégrante de l'évaluation, et par conséquent de la prise en charge clinique et thérapeutique de ces patients.

Il est nécessaire, après avoir documenté cette arythmie sur l'électrocardiogramme (ECG), de réaliser un bilan comprenant la recherche d'une cause curable éventuelle ou d'une cardiopathie sous-jacente présente dans plus de 70% des cas.

Les objectifs du traitement sont de :

- 1) prévenir le risque embolique
- 2) effectuer la restauration et le maintien du rythme sinusal ou
- 3) si cette dernière option n'est pas indiquée ou possible, contrôler la cadence ventriculaire en vue de supprimer les symptômes et de limiter le retentissement hémodynamique.

A la lumière de ces données, nous avons décidé d'entreprendre une étude rétrospective afin d'évaluer l'expérience du service de cardiologie de l'Hôpital militaire Avicenne, dans la prise en charge de la FA, en ayant comme objectif de voir à quel degré cette prise en charge correspond-elle aux dernières recommandations.

NB : les recommandations les plus récentes sont celles de 2020, mais vu que notre étude s'étalait du 1^{er} Janvier 2017 au 31 Décembre 2019 ; les recommandations citées dans notre étude étaient celles de 2016.



MATÉRIEL
ET
MÉTHODES



I. Matériel :

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 1^{er} janvier 2017 et le 31 décembre 2019. 103 patients ont été inclus pendant cette durée.

2.1. Critères d'inclusion :

- Patients hospitalisés pour une FA non valvulaire.
- Patients non valvulaires hospitalisés pour une autre pathologie avec une FA sur leurs ECG de repos.
- Quelque soit l'âge.

2.2. Critères d'exclusion :

- Patients porteurs d'une FA valvulaire.
- Dossiers incomplets.

II. Méthodes:

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

Les données suivantes ont été consignées chez tous les patients inclus dans l'étude :

- Les données épidémiologiques.
- Les circonstances de découverte.
- Les antécédents pathologiques.
- Les facteurs de risque cardiovasculaire.
- Les données cliniques et para cliniques.
- L'étiologie.
- La classification de l'ACFA
- Le Score de CHADS2 VASC et le score de HASBLED.
- Les modalités du traitement.
- La durée d'hospitalisation.
- L'évolution hospitalière.
- Suivi des patients.



I. Epidémiologie :

1. sexe :

Notre travail a noté une prédominance masculine. Le sex-ratio était de 1,23 soit 57 sujets de sexe masculin contre 46 de sexe féminin (Figure 1).

2. Age :

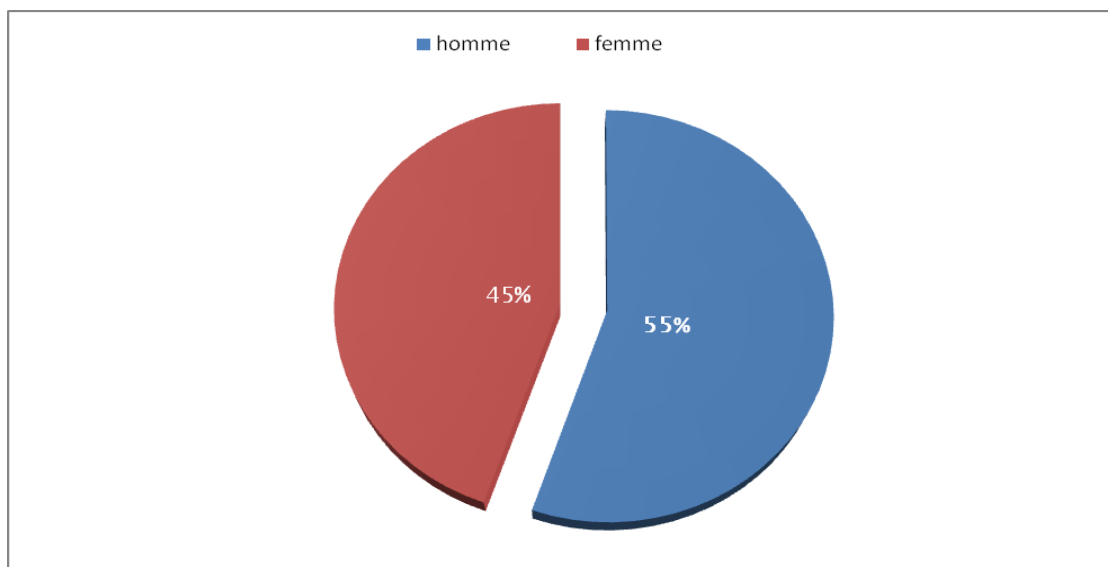


Figure 1 : Répartition selon le sexe.

La moyenne d'âge était de 67 ans avec des extrêmes allant de 31 à 95 ans.

La majorité de nos patients avaient entre 41 et 70 ans avec un taux de 60%. La tranche d'âge suivante était celle qui comprenait les patients ayant plus de 70 ans avec un taux de 37% , puis les patients qui ont un âge inférieur ou égal à 40 ans avec un taux de 3 % (Figure 2).

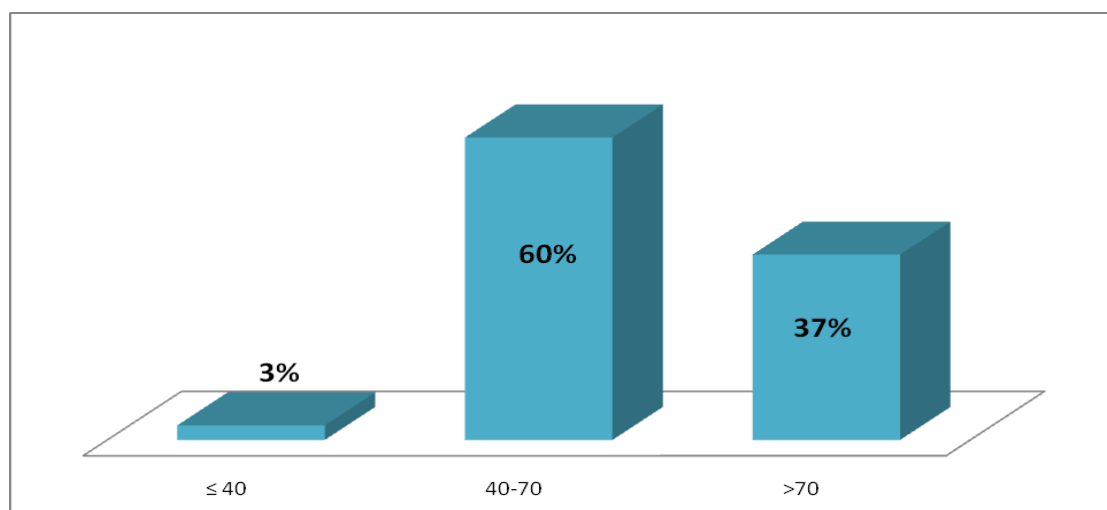


Figure 2 : Répartition selon l'âge

3. l'origine géographique :

Les patients provenaient des différentes villes du Maroc avec une prédominance de la ville de Marrakech avec un taux de 51% (Figure 3).

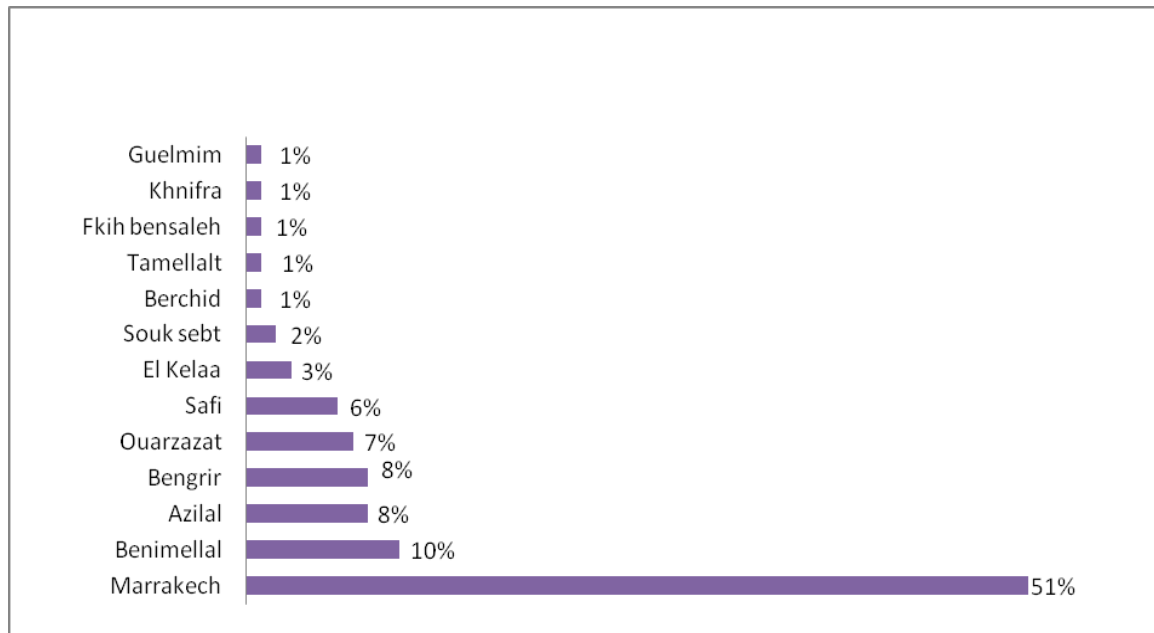


Figure 3 : Répartition selon l'origine géographique

4. Répartition selon l'année d'hospitalisation :

Dans notre formation, 36 cas étaient hospitalisés en 2017 soit 35% de l'ensemble des cas ; 38 cas en 2018 soit 37% de l'ensemble des cas, et 29 cas en 2019 soit 29% des cas (Figure 4).

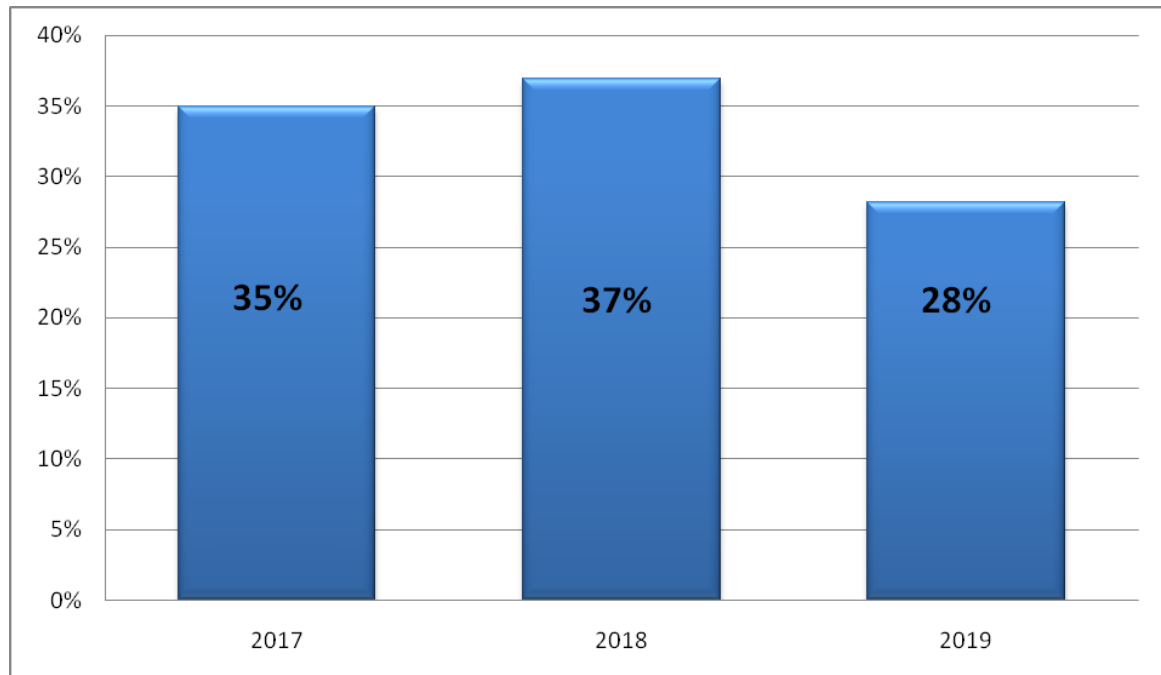


Figure 4 : Répartition selon l'année d'hospitalisation

II. Circonstances de découverte :

Les palpitations et la dyspnée étaient les principaux motifs de consultation (Figure 5) :

- Les palpitations représentaient 42% des motifs.
- La dyspnée représentait 29% des motifs. Il s'agissait d'une dyspnée stade II de la NYHA dans 38% des cas, stade III dans 12% des cas et stade IV dans 50% des cas.
- Les OMI représentaient 8% des motifs, suivis de la douleur thoracique dans 7% des cas, la syncope dans 5% des cas et la lipothymie dans 2% des cas.

- Dans 4% des cas, la FA a été révélée par des complications thromboemboliques notamment un AVC ischémique dans 3% des cas et une ischémie de membres inférieurs dans 1% des cas.
- Et chez 3% de cas la FA a été découverte de façon fortuite.

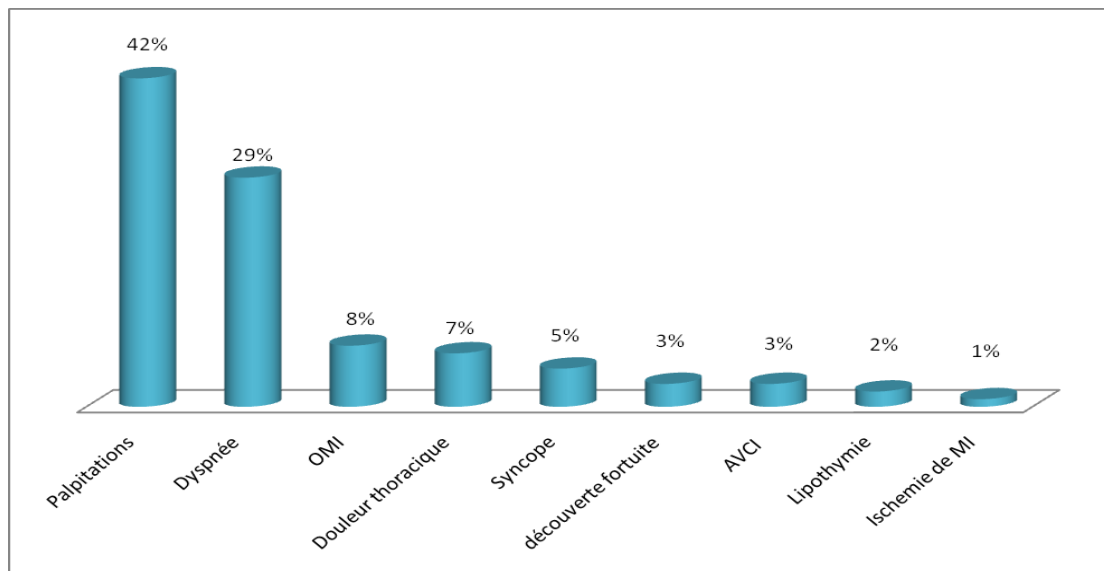


Figure 5 : Répartition selon les circonstances de découverte.

III. les antécédents pathologiques :

Dans notre étude :

- 41% des cas ont été suivis pour une HTA.
- 31% des cas ont été suivis pour une cardiomyopathie dilatée.
- 29% de cas avaient une cardiopathie ischémique dont 7% de cas ont bénéficié d'une angioplastie.
- 26% des cas étaient diabétiques.
- 17 % des cas présentaient d'autres antécédents sans rapport avec la pathologie cardiaque.
- 10% de cas avaient une cardiomyopathie hypertrophique.

- 9% des cas avaient une dysthyroïdie dont 2% avaient subi une thyroïdectomie.
- 8% des cas présentaient des AVC.
- 6% des cas avaient des antécédents de pneumopathie.
- 6% des cas avaient une insuffisance rénale chronique.
- 4% des cas avaient une anémie.
- 2% des cas présentaient des anévrysmes de l'aorte ascendante.
- 1% de cas avait une dissection de l'aorte descendante.
- 1% de cas présentait un cœur pulmonaire chronique.
- Et 12 % n'avaient aucun antécédent.

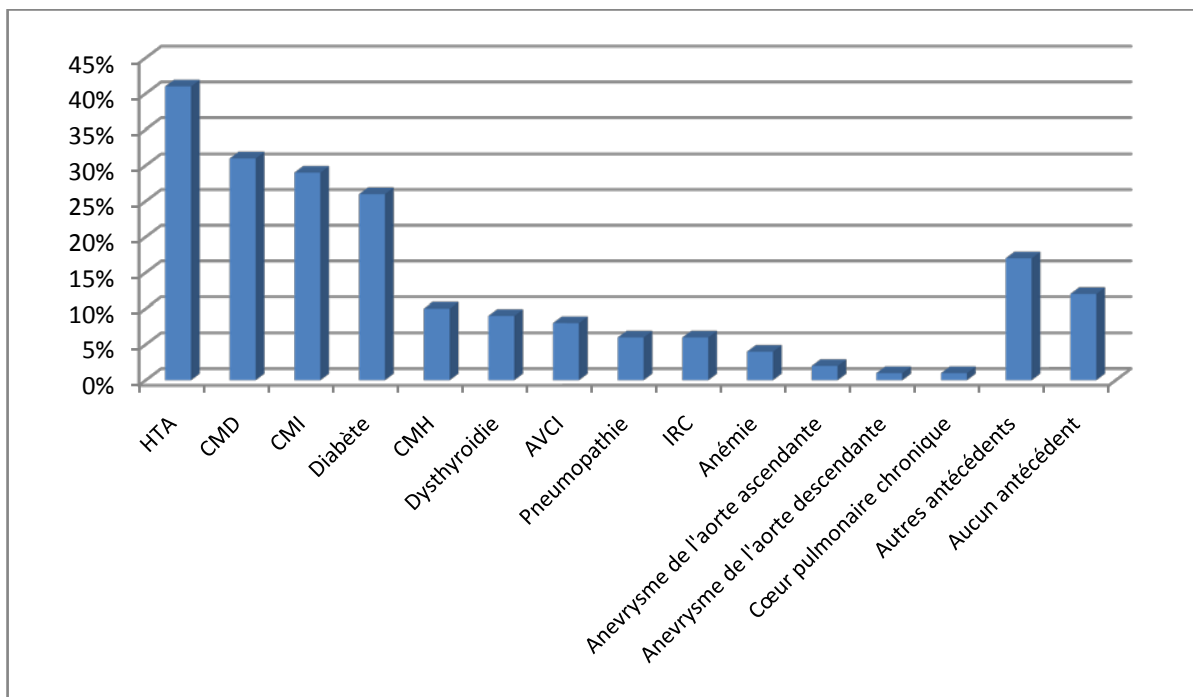


Figure 6 : Les antécédents pathologiques

IV. Les facteurs de risque cardiovasculaire :

Dans notre étude, 69% des cas avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire.

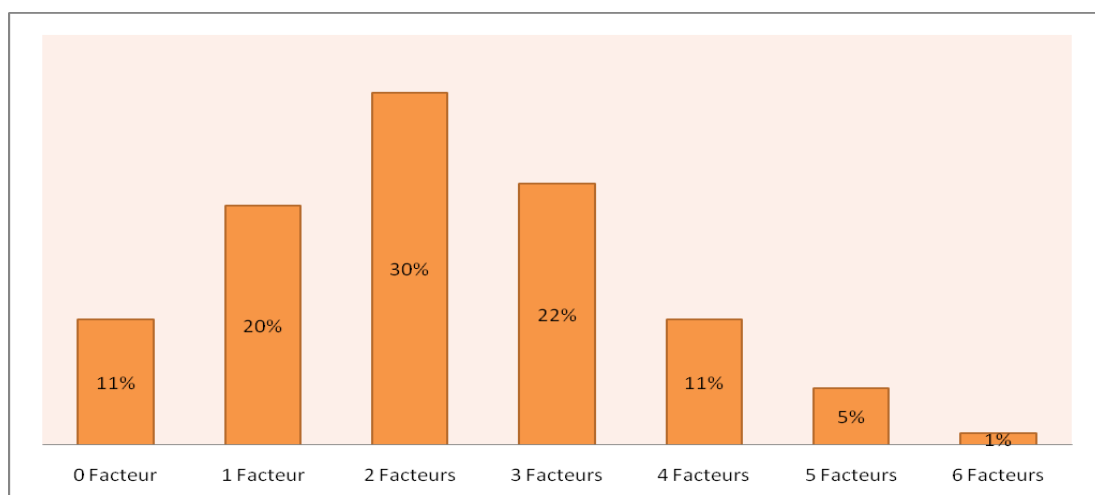


Figure 7 : Répartition selon le nombre de FDR

- 89% des femmes étaient ménopausées.
- 41% des cas avaient une HTA.
- 37% des cas étaient tabagiques.
- La notion d'obésité a été retrouvée chez 30% des cas.
- 26% de cas étaient connus diabétiques.
- La sédentarité a été trouvée chez 25% des cas.
- 17% des cas avaient une dyslipidémie.
- 2% des cas avaient des antécédents d'œnolisme.

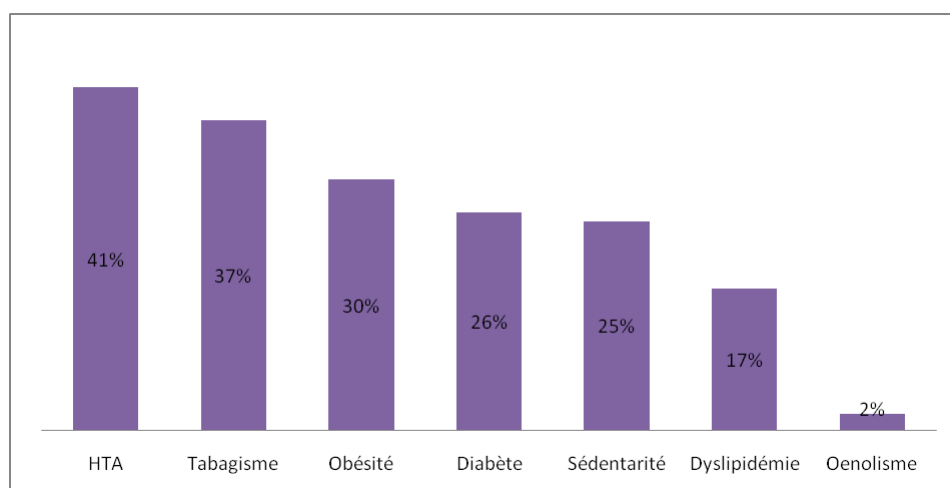


Figure 8 : Répartition des FDR

V. Démarche diagnostique :

1. Données cliniques :

4% des cas présentaient un état hémodynamique instable. 6% des cas présentaient une tachypnée.

16 % des cas présentaient des œdèmes de membres inférieurs; 15% des cas avaient une turgescence de veines jugulaires ; 4% des cas avaient un reflux hépato-jugulaire et 1% des cas présentait une ulcération des membres inférieurs.

1.1. Fréquence cardiaque :

La moyenne de la fréquence cardiaque était de 110 bpm avec des extrêmes de 40 à 160 bpm.

1.2. Tension artérielle :

77% des cas présentaient un TA normale. 15% des cas présentaient une hypertension artérielle et 8% des cas présentaient une hypotension artérielle. (Figure 9).

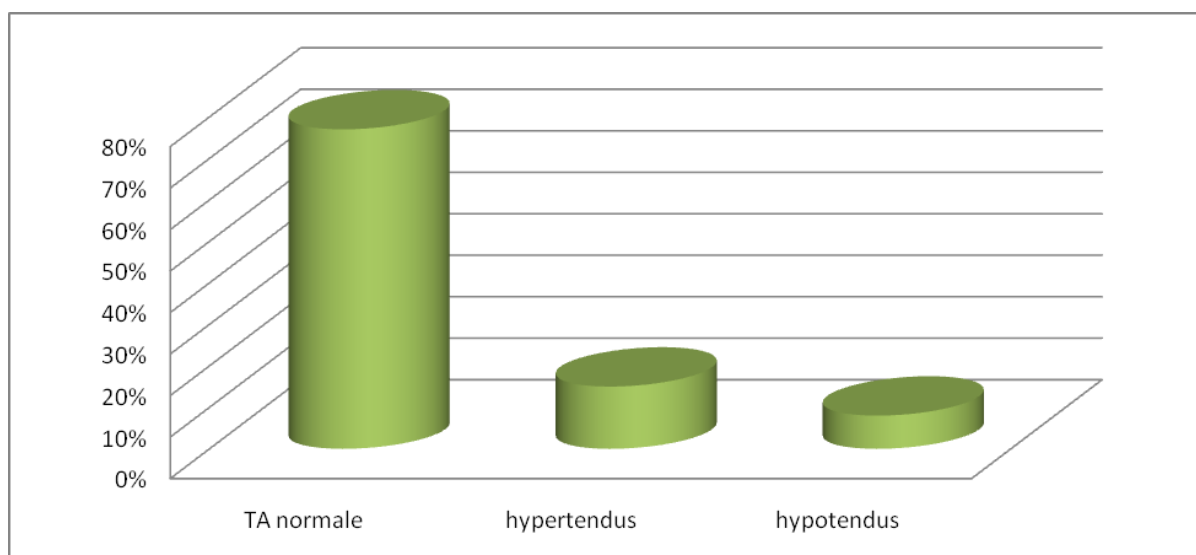


Figure 9 : Répartition selon la tension artérielle.

1.3. L'auscultation :

L'auscultation a révélé un rythme cardiaque irrégulier chez tous les patients, un éclat de B2 chez 13% des cas, un souffle cardiaque chez 7% de cas et un aspect de dextrocardie chez 1 cas.

2. Données para cliniques :

2.1. Signes électro cardiographiques :

La moyenne de la fréquence cardiaque était de 110 bpm avec des extrêmes de 40 et 160 bpm.

Les anomalies retrouvées étaient dominées par l'hypertrophie ventriculaire gauche avec un taux de 18%.

Tableau I : les anomalies de l'ECG dans notre étude

Anomalies de l'ECG	Pourcentage
Bloc de branche gauche	17%
Bloc de branche droit	17%
Bloc auriculo-ventriculaire	12%
Sus décalage du segment ST	10%
Sous décalage du segment ST	9%
Onde T négative	5%
Hypertrophie ventriculaire gauche	18%
Extrasystole ventriculaire	17%

2.2. Signes écho cardiographiques :

a. Diamètre de l'oreillette gauche :

63% des cas avaient un diamètre de l'oreillette gauche supérieur à 40 mm.

b. Surface de l'oreillette gauche :

La surface moyenne de l'oreillette gauche était de 25,57 cm² avec des extrêmes de 11 et 47cm².

75% des cas avaient une surface de l'oreillette gauche supérieure à 20cm².

c. L'oreillette droite :

21% des cas présentaient une dilatation de l'oreillette droite.

d. Diamètre du ventricule gauche :

d.1. Diamètre télé diastolique :

Le diamètre télé diastolique moyen était de 53,58 mm avec des extrêmes de 36 et 74 mm.

d.2. Diamètre télé systolique :

Le diamètre télé systolique moyen était de 39,48 mm avec des extrêmes de 19 et 68 mm.

e. Fraction d'éjection du ventricule gauche :

La fraction d'éjection moyenne était de 52% avec des extrêmes de 18 % et 82%. On a noté une altération de la FEVG chez 77% de cas.

f. Atteinte valvulaire :

- L'insuffisance mitrale était présente chez 42% des cas.
- L'insuffisance aortique était retrouvée chez 21 % des cas.
- L'insuffisance tricuspide était notée chez 3% des cas.

g. Pression artérielle pulmonaire :

L'hypertension artérielle pulmonaire était trouvée chez 29% des cas.

h. Veine cave inférieure :

3% des cas avaient une dilatation de la veine cave inférieure.

i. Péricarde :

4% des cas avaient un épanchement péricardique.

L'échographie cardiaque a révélé également 1 cas de dextrocardie.

j. Valeurs biologiques :

- **NFS** : une anémie a été observée chez 8% des cas, une hyperleucocytose chez 21% de cas et une thrombopénie chez 2% de cas.
- **Glycémie** : une hyperglycémie a été observée chez 28% des cas.
- **Natrémie** : on a trouvé une hypernatrémie chez 1% des cas et une hyponatrémie chez 12% des cas.
- **Kaliémie** : une hyperkaliémie a été observée chez 16% des cas et une hypokaliémie chez 2% des cas.
- **Bilan lipidique** : 19% de cas avaient une dyslipidémie.
- **CRP** : a été élevée chez 28% des cas.
- **Le bilan thyroïdien** : avait révélé une hyperthyroïdie chez 10% des cas et une hypothyroïdie chez 8% des cas.
- **Fonction rénale** : les débits de filtration glomérulaire chez nos patients ont été répartis comme suit : (Figure 10)

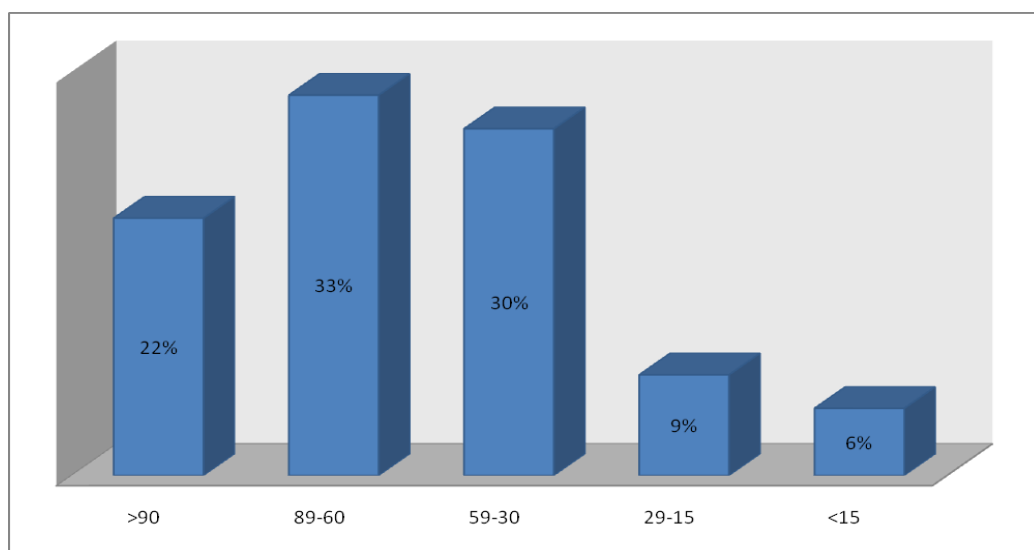


Figure 10 : Répartition des DFG

□ **Le dosage de la Troponine ultra sensible** a été positif chez 42 % des cas et celui de la **NT pro BNP** chez 38% des cas.

VI. Etiologies :

- La cardiomyopathie dilatée est l'étiologie la plus fréquente.
- 4% de cas ont développé une ACFA sur cœur apparemment sain.

Tableau II : Répartition des étiologies.

Etiologie	Pourcentage
Cardiomyopathie dilatée	31%
Cardiomyopathie ischémique	29%
Cardiomyopathie hypertrophique	10%
Hyperthyroïdie	8%
Infection aigu	8%
Pic hypertensif	5%
Péricardite	4%
Cœur pulmonaire chronique	1%
Embolie pulmonaire	1%
Cardiomyopathie toxique (Chimiothérapie)	1%
ACFA sur cœur apparemment sain	2%

VII. Classification :

Dans notre étude l'ACFA paroxystique occupait la première position avec un taux de 42%, puis l'ACFA permanente en deuxième position avec un taux de 29 %, tandis que les ACFA récente, persistante et persistante de longue durée se positionnent ensuite consécutivement avec des taux de 18%, 6% et 5% (Figure 11).

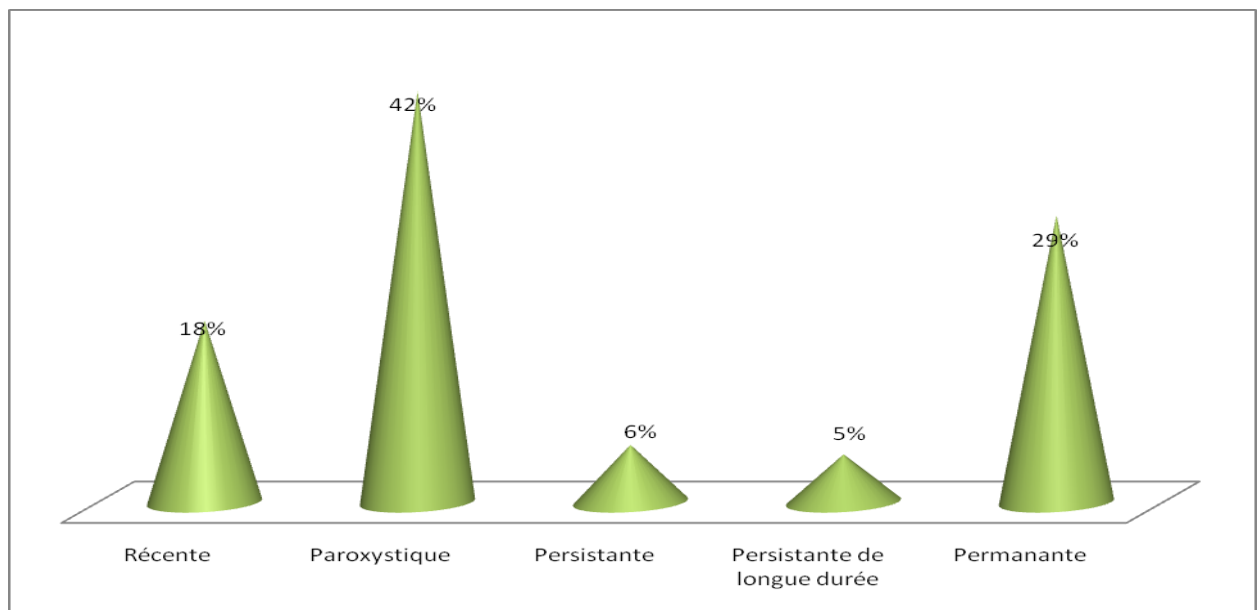


Figure 11 : Classification de l'ACFA

VIII. Scores de stratification :

1. Score de CHA2DS2-VASC :

Le score de CHA2DS2-VASC évalue le risque thromboembolique .Il comporte les paramètres suivants (Tableau III) :

Tableau III : Score de CHA2DS2-VASC

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

Le score maximum de CHA2DS2VASC est de 9. L'intérêt de ce score est d'affiner la décision en cas de score CHADS2 $<$ à 2, puisqu'en cas d'un CHADS2VASC $\geq$ à 2, il existe une indication aux AVK.

Le risque d'un AVC en fonction de ce score est :

- Score 0 : 0% par an
- Score 1 : 1,3% par an
- Score 2 : 2,2% par an
- Score 3 : 3,2% par an
- Score 4 : 4% par an
- Score 5 : 6,7% par an
- Score 6 : 9,8% par an
- Score 7 : 9,6% par an
- Score 8 : 6,7% par an
- Score 9 : 15,2% par an

Chez les patients inclus dans notre étude :

71% avaient un score $\geq$ 2 ; 21% avaient un score égal à 1 et 8% avaient un score égal à 0 (figure 12).

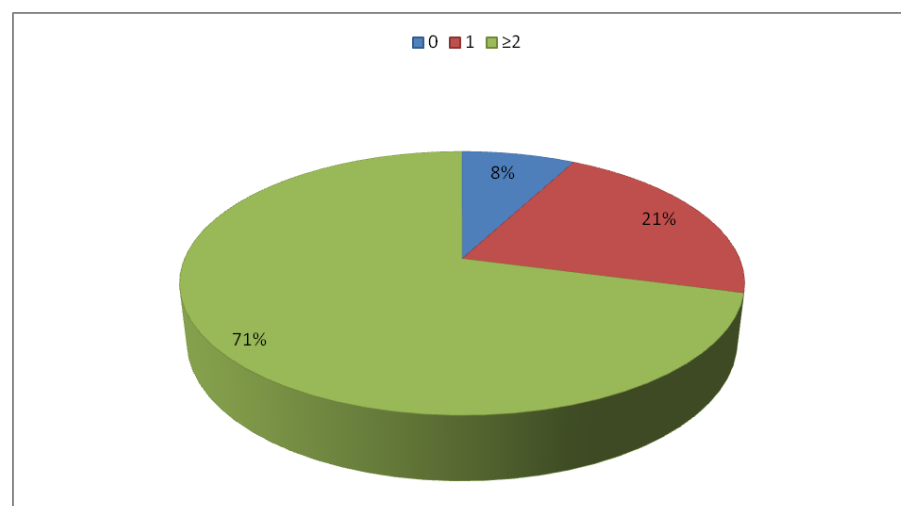


Figure 12 : Score de CHA2DS2-VASC

2. Score de HAS-BLED :

Ce score est utilisé pour l'évaluation du risque hémorragique. Il comporte les paramètres suivants :

Tableau IV : Score de HAS-BLED

Elément	point
Hypertension artérielle	1
anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Saignement	1
INR labile	1
Age > à 65 ans	1
Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool	1 ou 2

L'HTA est définie pour une pression systolique > à 160 mmHg.

La dysfonction rénale est définie en présence de dialyse chronique ou transplantation rénale ou Créatinine plasmatique $\geq$ à 200 $\mu\text{mol/L}$.

La dysfonction hépatique est définie en présence d'une hépatopathie chronique (cirrhose) ou biologique (bilirubine > à 2 fois la normale associée à ASAT/ALAT > à 3 fois la normale).

Le saignement est défini par un antécédent de saignement ou une prédisposition (anémie).

Médicaments : antiplaquettaires, AINS.

Le risque hémorragique est déduit de la façon suivante :

- Score 0 : risque hémorragique à 1,9.
- Score 1 : risque hémorragique à 2,5
- Score 2 : risque hémorragique à 5,3
- Score 3 : risque hémorragique à 8,4
- Score 4: risque hémorragique à 10,4
- Score $\geq$ à 5 : risque hémorragique à 12,3.

Le score HAS-BLED doit être utilisé pour l'évaluation du risque hémorragique.

Un score > 3 indique un haut risque nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière suite à l'initiation du traitement antithrombotique, anti coagulants oraux ou aspirine.

Dans notre étude :

67% des cas avaient un score compris entre 1 et 2 ,19% des cas avaient un score à 0 et 14 % des cas avaient un score supérieur à 3 (figure 13).

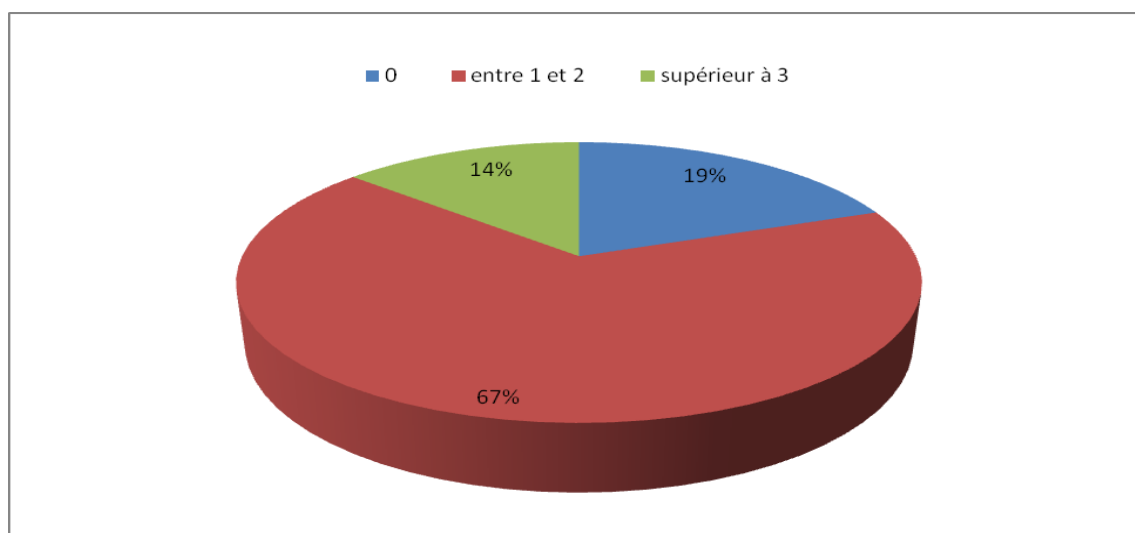


Figure 13 : Score de HAS-BLED

IX. Traitement au cours de l'hospitalisation :

1. Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire :

Le choix du traitement dépend de la stratification du risque thromboembolique et du risque hémorragique.

- ✓ A la phase initiale de la prise en charge thérapeutique, 51% de cas ont reçu l'héparine, répartis comme suit :

48 % des patients ont reçu de l'héparine de bas poids moléculaire parmi eux 36% des cas ont reçu l'Enoxaparine et 12% des cas ont reçu la Tinzaparine.

3% des cas ont reçu l'héparine non fractionnée sodique (figure 14).

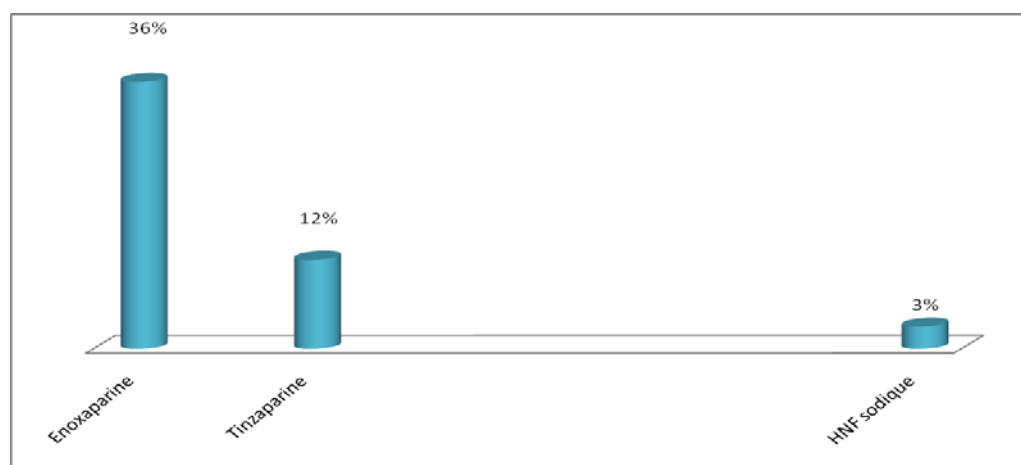


Figure 14 : Classification de l'héparine administrée

- ✓ L'administration des AVK, AOD et AAP a été établie selon les protocoles suivants (figure 15) :
 - La prescription de l'Acénocoumarol seul restait la stratégie la plus utilisée avec un taux de 41%.
 - L'administration des AOD se voyait essentiellement en monothérapie avec un taux de 11% : Rivaroxaban était la molécule la plus utilisée avec un taux de 7% ; et

viennent ensuite l'Apixaban et le Dabigatran consécutivement avec des taux de 3% et 1%.

- L'association de l'Acénocoumarol et l'AAS était la bithérapie la plus utilisée avec un taux de 10%.
- On retrouve ensuite la prescription de l'AAS seul avec un taux de 8%.
- Puis la trithérapie composée de l'Acénocoumarol, l'AAS et clopidogrel avec un taux de 7%.
- L'association des AOD et l'AAS était restreinte avec un faible taux de 2% représentée par : Rivaroxaban + AAS dans 1% de cas et Apixaban + AAS dans 1% de cas
- Et chez 21% de cas aucun traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire n'a été prescrit.

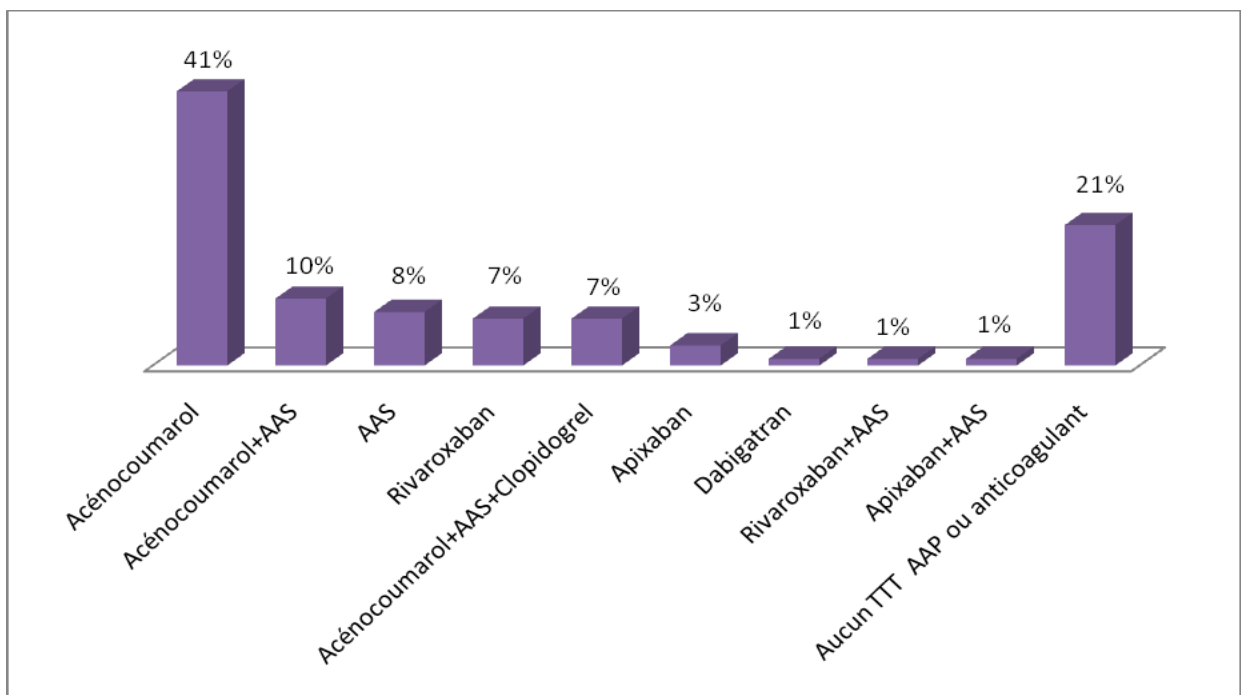


Figure 15 : Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire.

2. Stratégie de réduction ou ralentissement ?

Dans notre travail, la stratégie de ralentissement venait en 1^{er} rang avec un taux de 93%, suivie par la stratégie de réduction avec un taux de 7% (figure 16).

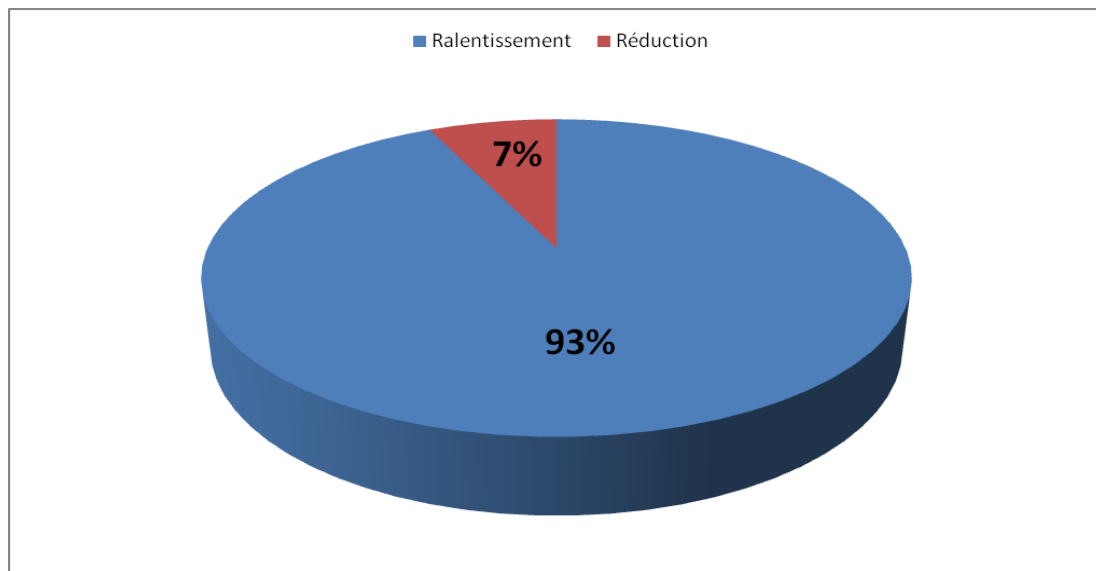


Figure 16 : Stratégie de Ralentissement / Réduction

2.1. Stratégie de ralentissement :

- ✓ Cette stratégie a été envisagée chez 93% de cas. 21% des cas avaient bénéficié initialement de la stratégie de réduction qui a abouti à des rechutes. Il s'agissait de cardioversion médicamenteuse à l'Amiodarone dans 14% de cas et de cardioversion électrique dans 7% de cas.
- ✓ Dans notre stratégie de ralentissement les bêtabloquants venaient en 1^{er} rang, administrés en monothérapie ou en association avec les digitaliques.

La monothérapie prenait une place importante avec un taux de 73 %, le Bisoprolol représentait la molécule de choix avec un taux de 56% suivie par le Carvédilol avec un taux de 8%, puis le Propanolol et le Nebivolol consécutivement avec des taux de 5 % et 4%, puis vient la bithérapie en deuxième lieu représentée par les quatre protocoles suivants :

- Bisoprolol + Digoxine chez 13% de cas.
- Carvedilol + Digoxine chez 1% de cas.
- Propanolol + Digoxine chez 1% de cas.
- Nebivolol + Digoxine chez 1% de cas.

La prescription de la Digoxine seule était restreinte avec un faible taux de 4%.

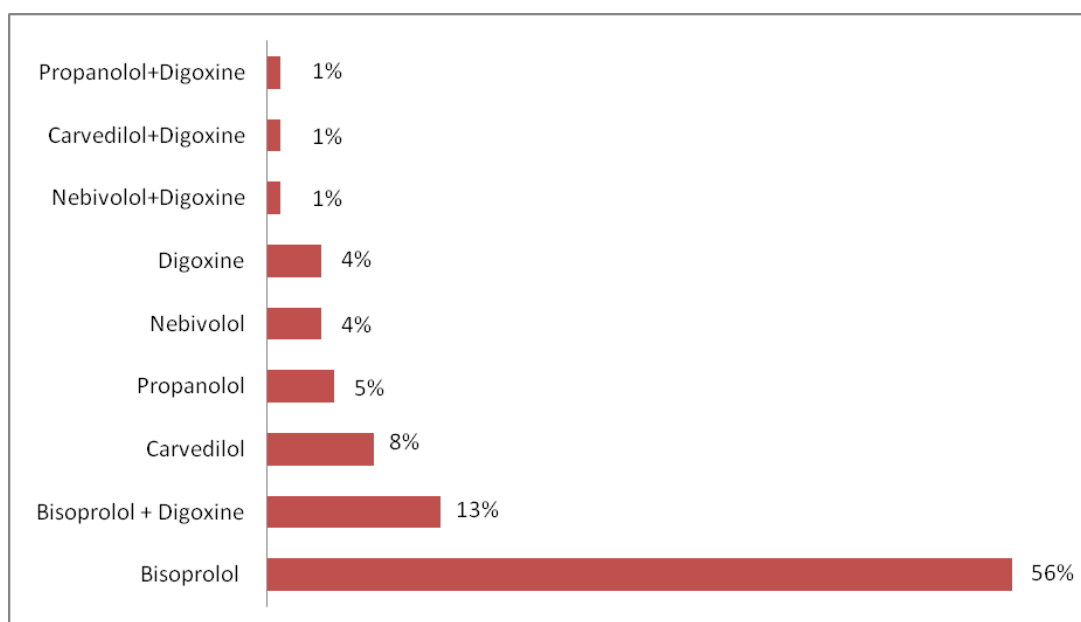


Figure 17 : Les protocoles utilisés dans la stratégie de ralentissement

2.2. Stratégie de réduction :

La cardioversion électrique a gardé sa place en tête dans cette approche adoptée chez nos patients à raison de 4%, la cardioversion médicamenteuse, essentiellement à l'Amiodarone, s'est placée en 2^{ème} position avec un taux de 2%, puis l'ablation interventionnelle de la FA par radiofréquence avec un faible taux de 1%.

Le médicament le plus utilisé pour le maintien du rythme sinusal est l'amiodarone dans 69% de cas suivi du Flécaïnide dans 31% des cas.

X. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients dans notre étude était de 7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 20 jours.

XI. L'évolution hospitalière :

On a noté :

- Une évolution favorable chez 66 % de cas.
- 19% de cas ont développé une insuffisance cardiaque.
- 13% de cas ont eu un accident aux AVK, répartis comme suit : des hémorragies digestives dans 7% de cas, des AVC hémorragiques dans 4% de cas et 2% de cas d'hématome pariétal.
- On a enregistré 2% de cas de décès au cours de l'hospitalisation.

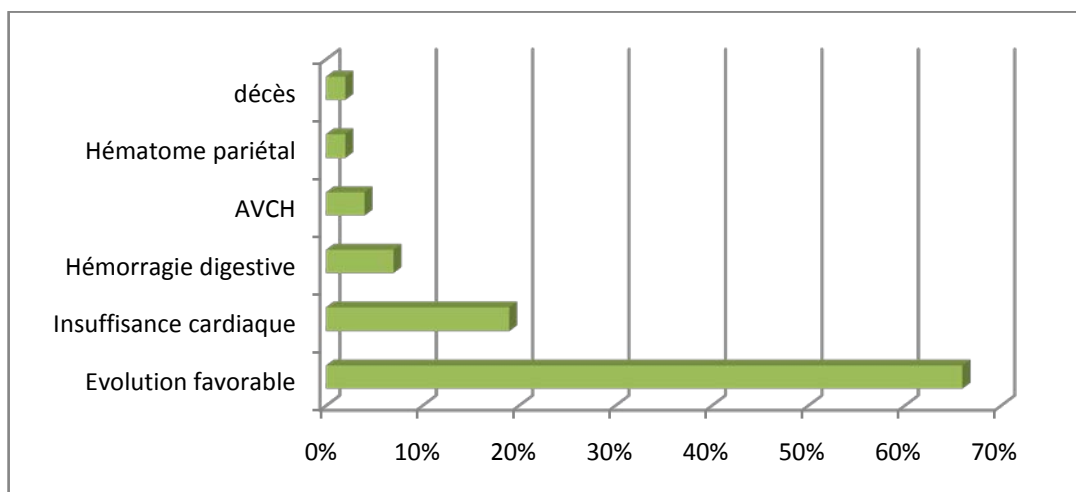


Figure 18 : L'évolution hospitalière

XII. Suivi des patients.

NB : Vu le taux de décès enregistré au cours de l'hospitalisation, notre suivi concernait les 98% de cas.

On a noté :

- Un suivi régulier chez 56% de cas.
- Un suivi irrégulier chez 30% de cas.
- Et 12% de cas on été perdus du vue.

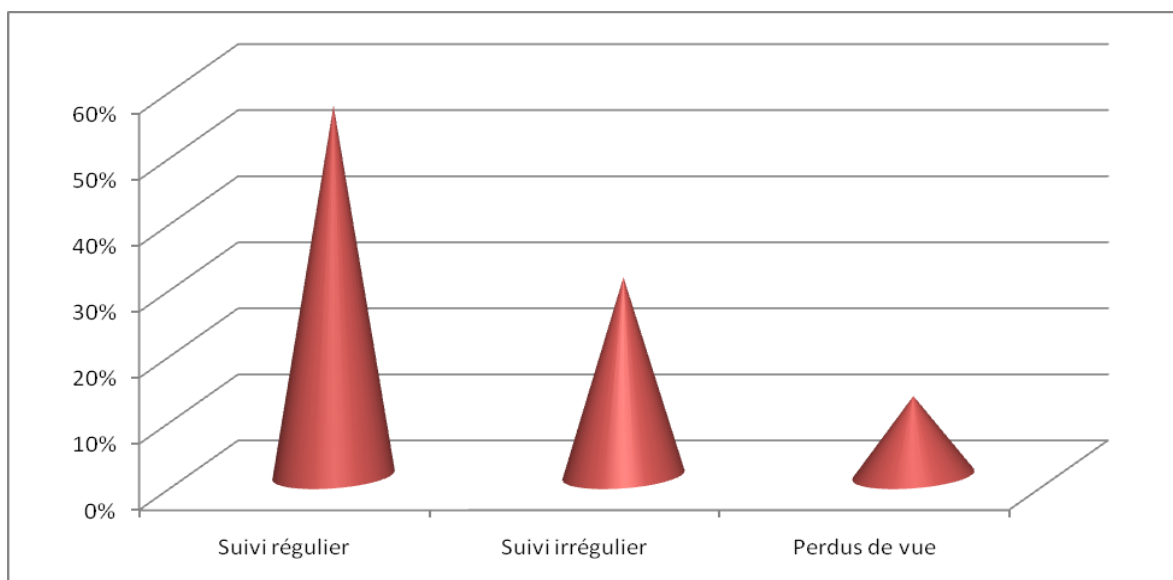


Figure 19 : Le suivi des patients.

- Lors de leurs suivis, 62% de cas étaient en évolution favorable pour un traitement médical optimal ; 4% de cas se présentaient pour des accidents aux AVK notamment des hémorragies digestives.
- 20% de cas on été admis de nouveau pour une récidence d'ACFA.



DISCUSSION



I. Généralités sur l'ACFA :

1. Définition :

La FA est définie dans les recommandations de la société européenne de cardiologie (ESC) comme une arythmie cardiaque présentant les caractéristiques suivantes [1] :

- l'électrocardiogramme de surface (ECG) montre une irrégularité « absolue » des intervalles RR (les intervalles RR ne doivent pas se répéter selon un cycle identifiable) ;
- absence d'onde P individualisable sur l'ECG de surface ;
- la durée du cycle atrial (intervalle entre deux activations atriales), s'il est visible, est variable et inférieur à 200 ms.

2. Epidémiologie :

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie la plus fréquente, avec une prévalence estimée en 2010 à 33,5 millions de personnes (3 % de la population mondiale) [2-3]. On estime aujourd'hui qu'en Europe et aux états Unis, un adulte d'âge moyen sur quatre développera une FA au cours de sa vie. En 2030, l'Union Européenne comptera 14 à 17 millions de patients en FA, avec 120 000 à 215 000 nouveaux cas chaque année [1].

Go et al [4] ont étudié un registre américain des hôpitaux Kaiser Permanente (hôpitaux réservés aux personnes les moins aisées aux Etats-Unis) de 17974 patients présentant une FA diagnostiquée entre Juillet 1996 et décembre 1997. La prévalence globale de cette arythmie était de l'ordre de 1% de la population. De manière intéressante ces auteurs ont effectué une projection de la prévalence de la FA jusqu'en 2050 aux Etats-Unis en tenant compte des projections de croissance démographique dans ce pays. Ainsi la prévalence va suivre une croissance exponentielle avec une multiplication d'au moins 2.5 fois de la prévalence de la FA jusqu'en 2050. Cette augmentation de la prévalence se fera par ailleurs probablement principalement sur la tranche des plus de 80 ans comme montré dans le tableau ci-dessous (tableau VI).

Tableau V : La prévalence prévisionnelle de FA en fonction de l'âge et du sexe jusqu'en 2050.

Table 2. Projected Age and Sex Distribution of Adults With Atrial Fibrillation in the United States Between 2000 and 2050*

	Year		
	2000	2025	2050
Women	48.6	46.3	47.4
Age group, y			
<65	18.0	15.5	11.5
65-79	45.3	48.7	35.9
≥80	36.7	35.8	52.6

L'augmentation attendue se fait donc principalement chez les patients de plus de 80 ans sans rapport avec le sexe (reproduit d'après Go et al) [4].

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 la FA.

Une autre manière d'évaluer l'importance de cette pathologie est de calculer la probabilité sur une vie de développer de la FA. Ainsi Lloyd-Jones et al [5] ont montré sur un suivi de 31 ans (1968-1999) chez 8725 patients de plus de 40 ans extraits de la population de Framingham que la probabilité de développer une FA était globalement de 25% sur une vie entière.

Enfin Wattigney et al [6] ont recueilli des données sur l'évolution des hospitalisations entre 1985 et 1999 à partir de plusieurs hôpitaux représentatifs de l'ensemble des hôpitaux américains. Ainsi les hospitalisations pour FA comme diagnostic principal ont plus que doublé et la présence de FA comme diagnostic associé a quadruplé durant cette période. Comme le montre ce tableau cette augmentation est surtout importante pour les patients au dessus de 65 ans (figure 20).

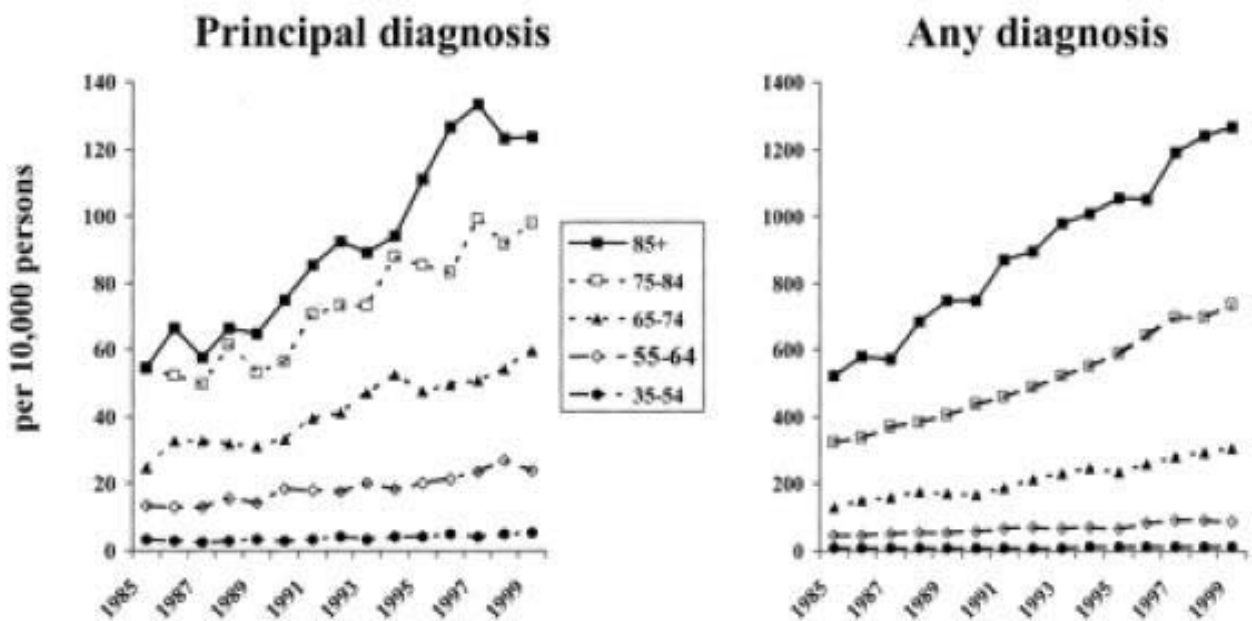


Figure 20 : Le taux d'hospitalisation en fonction de l'âge du patient, pour FA comme diagnostic principal ou associé aux Etats-Unis entre 1985 et 1999. Ce taux est en augmentation linéaire et est forte surtout chez les personnes âgées (> 75 ans) (reproduit d'après Wattigney et al) [6]

3. Physiopathologie :

La physiopathologie de la FA reste encore un sujet controversé mettant en jeu une accumulation de phénomènes complexes [66,8].

Il semble que, sous l'influence du système nerveux autonome et de nombreux facteurs cliniques (diabète, insuffisance cardiaque, obésité, coronaropathie, HTA, vieillissement, prédisposition génétique...) s'opère un remodelage inflammatoire pathologique de la structure atriale [9]. Ces phénomènes sont représentés schématiquement dans les dernières recommandations de l'ESC [1] (figure 21).

Haïssaguerre et al ont observé que la FA paroxystique pouvait avoir une ou plusieurs sources focales, sous la forme de foyers d'activité électrique ectopiques dans les veines pulmonaires. Les FA issues de ces sources répondaient au traitement par radiofréquence [3].

Une fibrose pariétale peut s'installer dans un second temps, probablement consécutive à l'activation des fibroblastes et à une infiltration par du tissu conjonctif plus ou moins

inflammatoire, plus ou moins associée à des dépôts graisseux, ou même amyloïdes, en fonction des comorbidités du malade [10].

Cette modification structurelle semble aboutir à des dissociations électriques entre les paquets de myocytes, et à des hétérogénéités de conduction [11].

Au niveau cellulaire, un remodelage complexe des canaux ioniques est décrit. L'instabilité des canaux calciques Ca^{2+} pourrait en partie expliquer l'hyperexcitabilité cellulaire [12].

Une nette redistribution des liaisons intercellulaires de type gap-junction est observée dans les formes chroniques [13].

Sur le plan électro-physiologique, une hétérogénéité de conduction associée à des phénomènes de micro-réentrées, de rotors et de « multiple wavelets » sont décrits au sein du myocarde fibrosé, et font perdre une partie de l'efficacité électromécanique [14].

Ces phénomènes parmi d'autres semblent autant de mécanismes en jeu dans la pérennisation des FA persistantes [8].

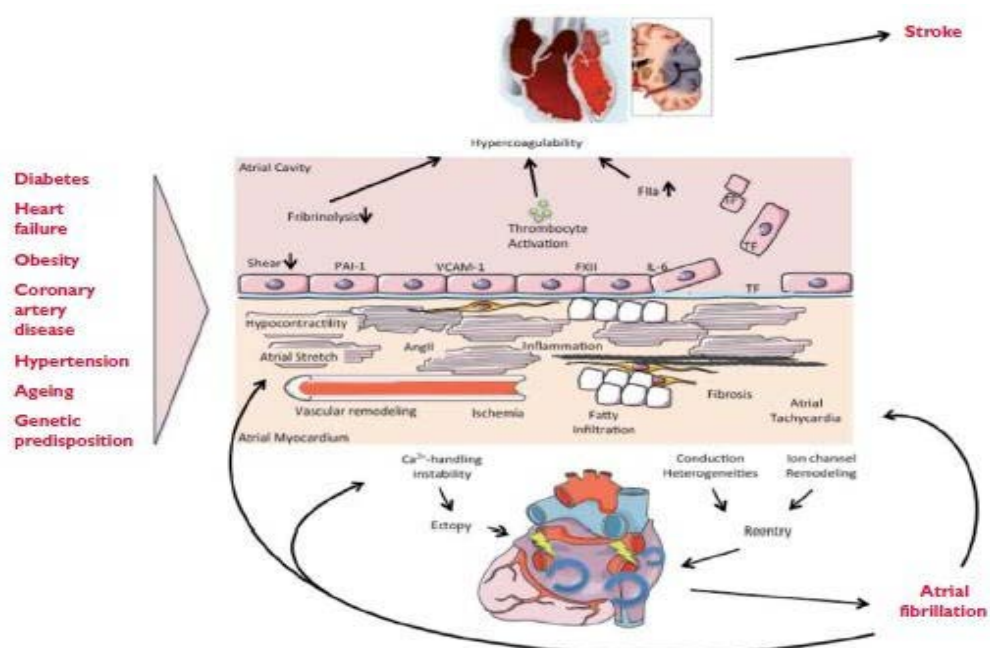


Figure 21 : Schéma récapitulatif des mécanismes intervenant dans la FA [1].
Le rôle du système nerveux autonome dans l'initiation et le maintien de la FA est décrit, et ouvre des perspectives thérapeutiques [10,15].

La FA augmente nettement le risque d'AVC, probablement via la dysfonction endothéliale, une activation plaquettaire, une génération de thrombine et une réaction inflammatoire systémique. Ce phénomène est amplifié par la stase sanguine, par exemple au niveau de l'auricule gauche [16].

Des travaux étudient la prédisposition génétique à la FA, indépendamment du terrain cardiovasculaire, afin d'imaginer dans le futur une aide génétique à la prise en charge. La zone chromosomique 4q25 à proximité du gène P1TX2 a été repérée comme impliquée dans un risque accru de FA pour 14 de ses variants communs, augmentant le risque de FA jusqu'à 7 fois [17].

4. Conséquences de la FA :

4.1. Conséquences hémodynamiques [18,19] :

L'absence de contraction coordonnée auriculaire est responsable d'une tachyarythmie ventriculaire, une réduction de la diastole et par conséquent une chute du débit cardiaque d'autant plus importante que le rythme ventriculaire est élevé. La systole auriculaire assure sur un cœur normal 20% du remplissage mais peut atteindre 40 à 50% sur un cœur pathologique, en particulier en cas de troubles de compliance ou de relaxation du ventricule gauche.

L'insuffisance cardiaque est alors fréquente surtout lorsque la FA survient sur un cœur pathologique : hypertrophie primitive ou secondaire du ventricule gauche, insuffisance mitrale, cardiomyopathie dilatée. La stase auriculaire est favorisée par la diminution de contractilité d'une auricule dilatée. Après restauration du rythme sinusal, la reprise de l'activité mécanique de l'oreillette et l'auricule gauche est différée de quelques jours, justifiant le traitement anticoagulant au décours de la réduction d'une FA (un mois au minimum). La durée de la dysfonction mécanique et fonctionnelle de l'oreillette et l'auricule gauche est proportionnelle à l'ancienneté de la FA.

4.2. Conséquences rythmiques :

Les cardiomyopathies rythmiques se définissent comme des dysfonctions ventriculaires secondaires à une tachycardie prolongée ou chronique donnant un tableau d'insuffisance cardiaque totalement réversible après traitement de la tachycardie et la restauration du rythme sinusal.

4.3. Conséquences thromboemboliques :

La stase auriculaire gauche favorise l'apparition de thromboses pariétales auriculaires. La formation de thrombus intra-auriculaire gauche est surtout fréquente en cas de rétrécissement mitral mais peut également s'observer en cas de FA d'autres causes et dans les FA non valvulaires. Le risque de migration du thrombus dans la grande circulation, surtout dans la circulation cérébrale, responsable d'accidents vasculaires cérébraux de type ischémique est élevé.

II. Epidémiologie :

1. Répartition selon le sexe :

Certaines études ont rapporté une prédominance masculine dans la FA. Dans une étude menée à Bordeaux, une prédominance masculine a été notée avec un sexe ratio 2,84 [20], même résultat observé au niveau des études effectuées à Fès , Marrakech , Rabat et Bamako avec des sexe ratio consécutivement de 1,45 [21], 1,43 [22], 1,3 [23], et 1,27 [24]. Notre étude rapporte une prédominance de la FA chez le sexe masculin avec un sexe ratio de 1,23. Cette prédominance ne fait pas la règle ; une étude menée à Yaoundé a montré une prédominance féminine [25]

Tableau VI : Répartition selon le sexe dans les séries de la littérature et dans notre étude.

Série	Nombre de cas	Année	Sexe		
			Masculin	Féminin	Ratio H/F
Jérémy Claude Jacques Papin (Bordeaux) [20]	50	2017	74%	26%	2,84
SQALLI HOUSSAÏNI G (Fès) [21]	494	2008	59,4%	40,6%	1,45
BOOMBHI J ET AL (Yaoundé) [25]	80	2019	42,5%	57,5%	0,7
DANNOUNI Y (Marrakech) [22]	100	2015	59%	41%	1,43
BOUZELMAT H (Rabat) [23]	610	2015	–	–	1,3
DIALLO K (Bamako) [24]	1975	2015	55,9%	44,1%	1,27
Notre étude (Marrakech)	103	2020	55%	45%	1,23

2. Répartition selon l'âge :

Les enquêtes épidémiologiques montrent que le risque de fibrillation atriale augmente avec l'âge (Figure 22), notamment durant les 6^e et 7^e décades de la vie [4]. Cependant, une méta-analyse, réalisée à partir de 4 enquêtes de population [38] aux Etats- Unis, en Australie et en Europe, montre que la prévalence de la fibrillation atriale double pour chaque décennie après l'âge de 50 ans atteignant environ 10 % chez des sujets de 80 ans ou plus [26].

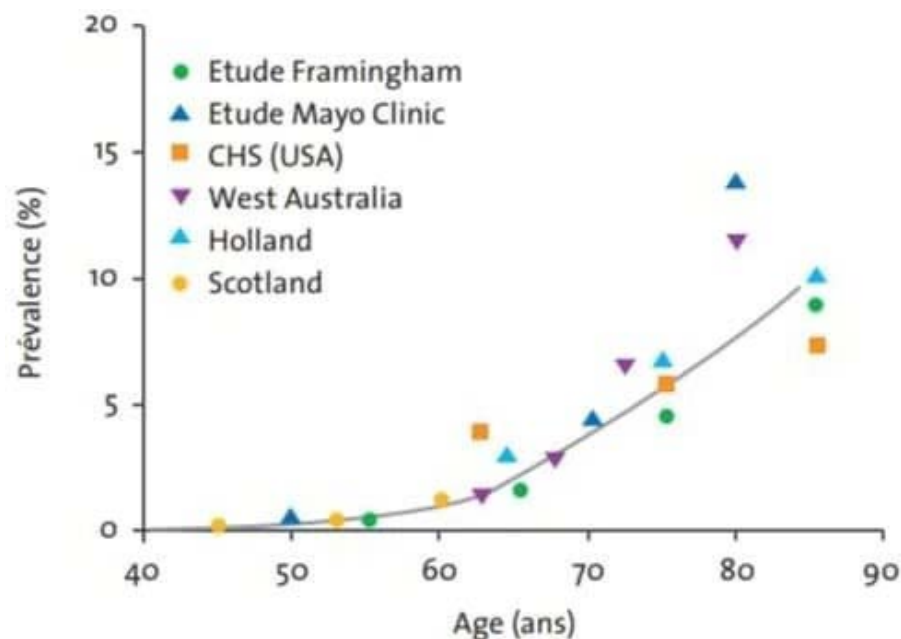


Figure 22 : Augmentation de la prévalence de la fibrillation atriale en fonction de l'âge dans les grandes cohortes internationales (USA, Australie, Europe)[26].

Une étude réalisée par Jérémy Claude Jacques Papin à Bordeaux [20] a rapporté une moyenne d'âge de 61,1 ans, contre 55 ans selon l'étude de Sqalli Houssaini G faite au CHU Hassan II de Fès. [21].

A Yaoundé, BOOMBHI J ET AL ont rapporté une moyenne d'âge de 65,9 ans [25].

Les 2 études tunisiennes réalisées par F. TRIKI et al [27] et W. El Borgi [28] ont constaté des moyennes d'âge consécutivement de 63 et 61,8.

Dans la série de H.MOULAI et M.KHERBOUCHE [29], la moyenne d'âge était de 70,61. Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 67 avec des extrêmes de 31 à 95 ans.

L'étude de N.V. YAMEOGO [30] réalisée à Dakar a constaté les résultats les plus proches des nôtres avec une moyenne d'âge de 67,36 et des extrêmes d'âge de 24 et 91 ans.

Les résultats de notre étude concordent bien avec les données de la littérature. Ceci est expliqué par l'altération de la qualité du tissu myocardique avec l'âge et les troubles de conduction inter cellules myocardiques [31, 32,33].

Tableau VII : Répartition selon l'âge dans les séries de la littérature et dans notre étude.

Série	Nombre de cas	Année	Moyenne d'âge	Extrêmes d'âge
Jérémy Claude Jacques Papin (Bordeaux) [20]	50	2017	61,1	–
SQALLI HOUSSAÏNI G (Fès) [21]	494	2008	55	16–94
BOOMBHI J ET AL (Yaoundé) [25]	80	2019	65,9	23–87
F.TRIKI et al. (Sfax) [27]	642	2017	63	–
W. El Borgi (Tunis) [28]	50	2015	61,8	–
N.V. YAMEOGO (Dakar) [30]	118	2012	67,36	24–91
H.MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29]	176	2019	70,61	27–96
Notre étude	103	2020	67	31–95

III. Circonstances de découverte :

Les personnes atteintes de FA peuvent être symptomatiques ou asymptomatiques («FA silencieuse»). De nombreux patients atteints de FA ont des épisodes symptomatiques et asymptomatiques de FA [34, 35, 36,37].

La FA silencieuse et non détectée est courante [36,38] avec de graves conséquences comme l'AVC et la mort.

Le tableau clinique dépend de la fréquence ventriculaire et de la maladie sous-jacente (Figure 23).

La FA peut aller jusqu'à la décompensation cardiaque. Les patients symptomatiques se plaignent souvent d'une très grosse perte de qualité de vie.

Le seul contrôle de la fréquence cardiaque suffit souvent à améliorer la symptomatologie de façon spectaculaire [39].

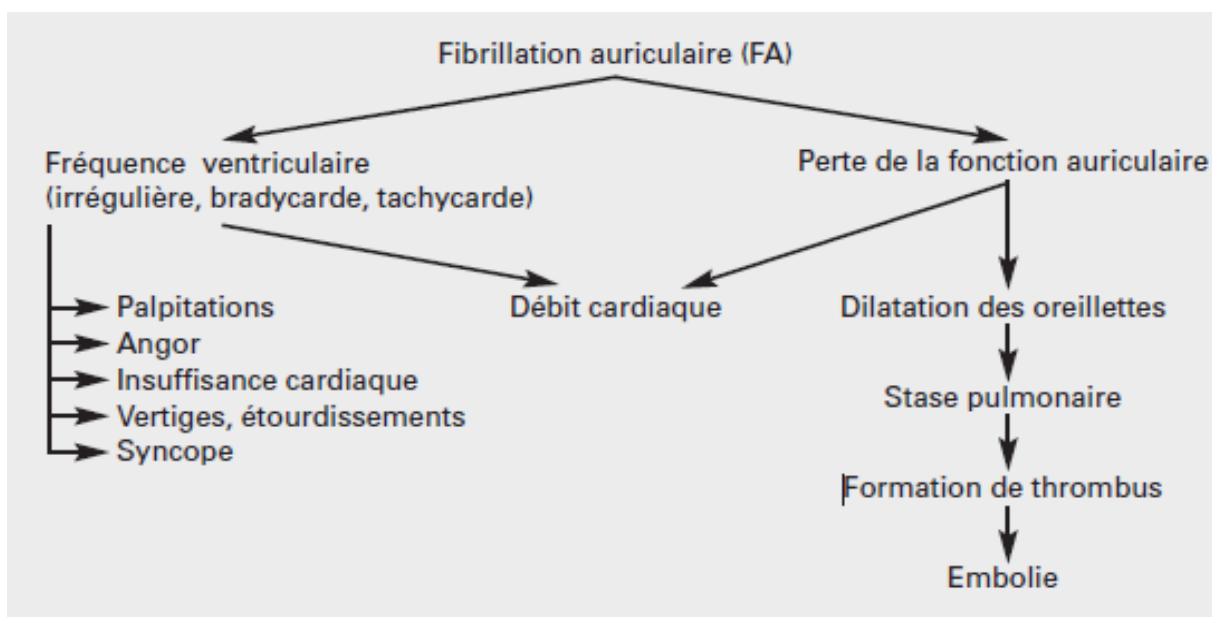


Figure 23 : Effets d'une fibrillation auriculaire [40].

L'étude ALPHA [41] offre une « photographie » des divers modes de révélation de la FA. Elle serait de découverte fortuite dans 10 % des cas. Les palpitations seraient inaugurales dans 44 % des cas, la dyspnée dans 47 % des cas, une asthénie dans 13 % des cas, des malaises (liothymie ou syncope) dans 10 % des cas.

Dans notre étude les palpitations et la dyspnée représentaient les maîtres symptômes.

Parmi nos patients, 42% présentaient des palpitations et 29% avaient une dyspnée. Ces données se trouvent corrélables aux études de la littérature et correspondent, malgré la grande variabilité symptomatologique de cette pathologie, aux manifestations les plus fréquemment présentées par les patients.

Le tableau ci-dessous est un récapitulatif offrant une comparaison de différentes études quant aux symptômes de la FA (tableau VIII).

Tableau VIII : Fréquence des différents symptômes de la FA selon les données de la littérature et notre étude.

Série Symptômes	BOUZELMAT H (Rabat) [23]	DIALLO K (Bamako) [24]	MOULAI H et KHERBOUCHE M (Bejaia) [29]	SQALLI HOUSSAÏNI G (Fès) [21]	DANNOUNI Y (Marrakech) [22]	Notre Étude
Palpitations	69%	35,3%	42,15%	67%	48%	42%
Dyspnée	37%	76,5%	42,15%	89%	40%	29%
Embolie	8,1%	–	0,9	–	–	
Syncope	–	5,9%	0,9	2%	–	5%
Lipothymie	–	–	–	4%	–	2%
Douleur thoracique	–	14,7%	13,9	24%	–	7%
Toux	–	41,2%	–	–	–	–
Signes d'IC	–	–	36,32	–	–	8%
Ischémie de MI	–	–	1,34	1%	1%	1%
AVC	–	–	–	7%	20%	3%
Découverte fortuite	–	15,3%	0,9	3%	8%	3%

IV. Les antécédents pathologiques :

La fibrillation atriale est un marqueur de risque cardiovasculaire, ce qui implique qu'il est indispensable de traiter les comorbidités et de ne pas s'attacher au simple contrôle de la fibrillation atriale.

Parmi ces comorbidités, la plus fréquente est l'hypertension artérielle, qui peut d'ailleurs être en fait considérée comme une étiologie. En effet, beaucoup de patients ont eu une hypertension artérielle mal contrôlée conduisant finalement à la dysfonction diastolique avec fibrillation atriale, puis à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection conservée, puis finalement à l'insuffisance cardiaque systolique [42].

L'étude observationnelle française ALFA a évaluée 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 cardiomyopathies dilatées et les dysfonctions sinusales [41].

L'étude Framingham révèle les mêmes comorbidités : l'hypertension artérielle, et la décompensation cardiaque [43].

Dans l'étude de Mbay Alassane faite à Dakar [44], et celle de K.Diallo faite à Bamako [24] ; les antécédents pathologiques étaient dominés par l'hypertension artérielle.

De même dans notre série, l'HTA représentait l'antécédent pathologique le plus fréquent chez nos patients.

V. Facteurs de risque :

1. HTA :

L'HTA est observée chez plus de la moitié des patients inclus dans les grandes études sur la FA : 50 % dans PIAF, RACE et AFFIRM, 62 à 64 % dans STAF et HOT CAFE. Cela est vrai même chez les sujets jeunes. A titre d'exemple, Wattign et al. [6] retrouvent une HTA chez 37 % des patients âgés de 35 à 64 ans hospitalisés pour FA et chez 47 % des plus de 65 ans [45].

Dans la série d'Y. Ragbaoui (Casablanca) [46] la fréquence de l'HTA atteignait 55% contre 75% dans la série de H.MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29] , 50,2% dans la série de Coulibaly [47] , 70,6% dans la série de DIALLO K (Bamako) [24] et 52,6% dans la série de F.TRIKI et al. (Sfax) [27]. Dans ces 5 séries l'HTA représentait le facteur de risque dominant.

Dans notre étude, l'HTA était le facteur de risque le plus fréquent avec un taux de 41% ; chiffre proche de ceux rapportés par la littérature.

2. Diabète :

Dans l'étude de MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29] le diabète a été retrouvé chez 59,1% de cas ; Y. Ragbaoui (Casablanca) [46] et DIALLO K (Bamako) [24] ont rapporté des pourcentages respectivement de 39% et 2,9%, alors que dans notre étude 26% de cas étaient diabétiques.

3. Obésité :

L'obésité augmente le risque de FA [48,49] en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) [49,50,51]. Les patients obèses peuvent présenter un dysfonctionnement diastolique plus important du ventricule gauche, une accélération de l'activité sympathique, une inflammation, et une augmentation de l'infiltration graisseuse de l'oreillette [52,53]. L'obésité peut également être un facteur de risque d'accident ischémique cérébral, de thrombo-embolie et de décès chez les patients atteints de FA [51].

Wang *et al.* [49] ont rapporté, dans une étude réalisée chez 5 282 patients (57 ± 13 ans) sans FA initiale et suivis pendant 13,7 ans, que l'obésité chez l'homme et le surpoids chez la femme étaient associés à un risque de survenue de nouvelle FA.

La série de H MOULAI et M KHERBOUCHE (Bejaia) [29] a constaté une obésité chez 56,2% de cas, celle de K DIALLO (Bamako) [24] a retrouvé un taux de 2,9% et dans notre étude ce pourcentage était de 30%.

4. Tabagisme :

Dans notre étude 37% de cas étaient tabagiques, ce taux était de 26% dans la série de Y. Ragbaoui (Casablanca) [46] et de 41,2% dans la série de K DIALLO (Bamako) [24].

5. Dyslipidémie :

Le taux de dyslipidémie dans notre travail était de 17%, contre 8% dans la série de Y. Ragbaoui (Casablanca) [46].

6. Œnolisme :

La notion d'œnolisme a été retrouvé chez 2% de cas dans notre étude, taux proche de celui retrouvé dans la série de Y. Ragbaoui (Casablanca) [46] ; dont le taux était de 1%.

7. Ménopause :

89% de femmes dans notre étude étaient ménopausées, ce taux était de 17% dans la série de Y. Ragbaoui (Casablanca) [46].

Le tableau ci-dessous résume la proportion des facteurs de risque dans différentes séries de la littérature ainsi que dans notre étude (Tableau IX) :

Tableau IX : La proportion des facteurs de risque dans différentes séries de la littérature et dans notre étude.

Série FDR	H MOULAI et M KHERBOUCHE (Bejaia) [29]	Y Ragbaoui (Casablanca) [46]	K DIALLO (Bamako) [24]	Notre étude
HTA	75%	55%	70,6%	41%
Diabète	59,1%	39%	2,9%	26%
Obésité	56,2%	–	2,9%	30%
Tabagisme	–	26%	41,2%	37%
Sédentarité	–	–	–	25%
Dyslipidémie	–	8%	–	17%
Œnolisme	–	1%	–	2%
Ménopause	–	17%	–	89%

VI. Démarche diagnostique :

L'évaluation initiale des patients qui ont une FA nouvellement diagnostiquée doit porter sur cinq domaines majeurs :

- La stabilité hémodynamique,
- La présence de facteurs précipitants ou de maladies sous-jacentes,
- Le risque d'AVC et celui de l'anti coagulation,
- Le contrôle de la fréquence cardiaque (FC) et le besoin d'un traitement de contrôle du rythme [54].
- Tous les patients doivent se soumettre à une évaluation clinique qui comprend un examen approfondi, établissement du type de FA, estimation du risque d'accident vasculaire cérébral, des symptômes liés à la FA, et évaluation des complications liées à l'arythmie, telles que la thrombo-embolie ou dysfonctionnement du ventricule gauche [55,56].

Un ECG à 12 dérivations est recommandé pour poser le diagnostic de la FA, pour dépister les troubles de conduction, l'ischémie et les signes d'autres maladies cardiaques. La FA est obligatoirement diagnostiquée sur un enregistrement ECG, la perception d'un pouls irrégulier n'étant pas considérée comme suffisante [1]. Une surveillance ECG à long terme doit être envisagée chez certains patients afin d'évaluer le caractère adéquat du contrôle de la FC chez les patients symptomatiques et de relier les symptômes aux épisodes de FA [55,56].

Les premiers tests sanguins devraient évaluer la fonction thyroïdienne et rénale, aussi bien que les électrolytes sériques et la numération formule sanguine [55,56].

L'échocardiographie transthoracique est recommandée chez tous les patients souffrants de FA pour guider la prise en charge. Elle doit être utilisée pour identifier la maladie structurelle (par exemple, maladie valvulaire) et évaluer le diamètre du ventricule gauche, la fraction d'éjection, la taille de l'oreillette et la fonction cardiaque droite [55,56].

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan sanguin comprenant une NFS, fonctions thyroïdienne et rénales, les électrolytes sanguins, d'un ECG et d'une échographie transthoracique ; ce qui répond parfaitement aux recommandations.

1. Signes électro-cardiographiques :

1.1. Lors d'une FA persistante ou permanente :

a. L'activité auriculaire :

Les ondes P sinusales ont disparu et sont remplacées par une trémulation de la ligne de base, formée d'ondes irrégulières (onde F de fibrillation auriculaire) allant de 350 à 600 battements par minute, plus ou moins amples, une activité micro-voltée étant appelée fibrillation auriculaire à petites mailles ou une activité macro-voltée parfois proche de celle observée dans les tachycardies atriales étant appelée fibrillation auriculaire à grosses mailles. Cette activité est particulièrement visible en V1, l'amplitude de ces ondes dépend de l'hypertrophie et de la dilatation des oreillettes.

Les mieux voltées se voient dans les cardiopathies valvulaires et congénitales (fibrillation à grosses mailles).

Les moins voltée se voient dans les cardiopathies ischémiques et hypertensives (fibrillation à petites mailles); au maximum elles peuvent être tellement petites qu'elles sont invisibles sur la trace de surface, qu'on prend alors pour un tracé de BSA [57].

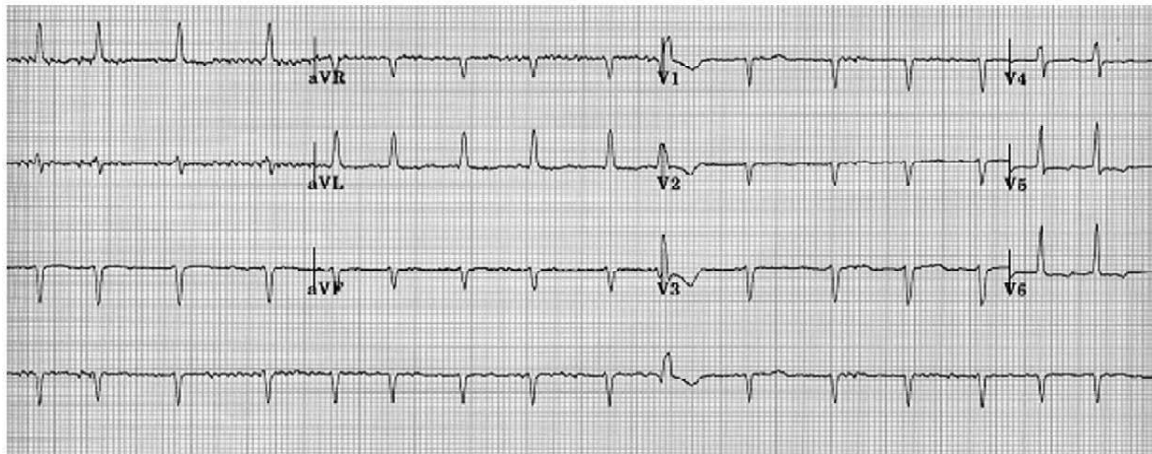


Figure 24 : ECG d'une FA à petites mailles

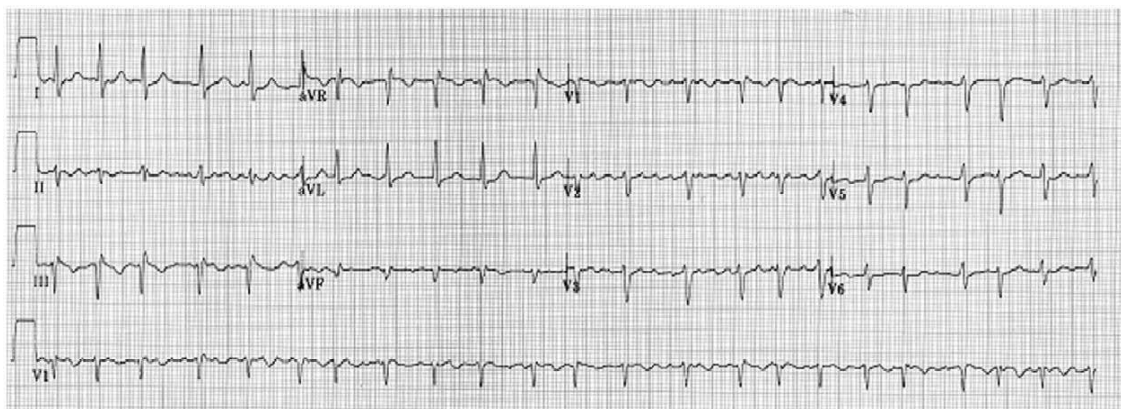


Figure 25 : ECG d'une FA à grandes mailles

b. L'activité ventriculaire :

Les ventriculogrammes sont irréguliers, leur cadence varie chez un sujet normal non traité entre 120 et 180 battements par minute ; chez un sujet avec troubles de conduction préexistant ou recevant des médicaments bradycardisants, la fréquence est beaucoup plus lente [58].

Les caractéristiques de l'activité électrique ventriculaire :

Rythme irrégulier : il n'y a pas 2 espaces RR égaux. A noter, possible rythme pseudo régulier dans les FA très rapides (comparer plutôt les RR longs).

Rythme rapide avec FC > 100/minute habituellement, sauf en cas de traitement bradycardisant.

Il est à noter que les FA chroniques anciennes sont souvent à petites mailles et ont souvent une FC < 100/minute (même sans traitement bradycardisant).

QRS fins, sauf dans 3 situations : bloc de branche organique (permanent), bloc de branche fonctionnel (tachycardie dépendante) intermittent le plus souvent, voie accessoire auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) avec pré-excitation ventriculaire [59].



Figure 26 : ECG d'une bradyarythmie complète [39].

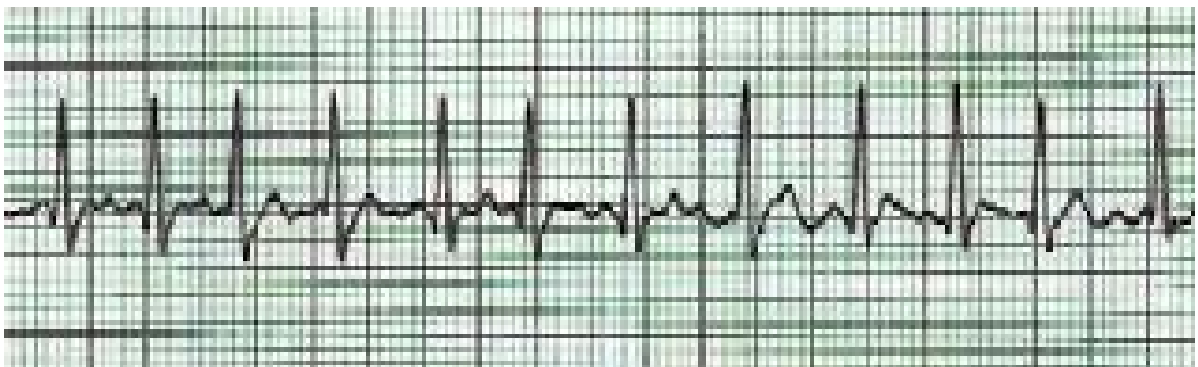


Figure 27 : ECG d'une tachyarythmie complète [39].

1.2. Lors d'une FA paroxystique :

L'ECG peut être strictement normal dans la FA paroxystique notamment chez les patients décrivant des palpitations irrégulières.

Le moyen diagnostic d'une FA paroxystique est l'Holter ECG dont la rentabilité dépend de la fréquence des épisodes d'arythmie.

Il permet de:

Détecter des arythmies • paroxystiques et non perçues par le patient

Faire une estimation du • nombre d'extrasystoles, leurs circonstances d'apparition et leurs modes de déclenchement.

Visualiser d'autres • anomalies sur l'ECG durant des épisodes de palpitations ou des malaises (épisodes de bradycardie en rapport avec bloc auriculo-ventriculaire ou sino-auriculaire).

Etudier le rythme sinusal • dans la période qui précède l'arythmie : ça permet de préciser l'incidence de l'état du système nerveux autonome dans le déclenchement de l'arythmie.

Les enregistrements ECG de longue durée permettent de détecter les épisodes de FA asymptomatique, en particulier dans le cadre de l'évaluation sous traitement anti arythmique ou post ablation [60].

Dans notre étude, la fréquence cardiaque moyenne était de 110 bpm ; ce qui est comparable avec les résultats de plusieurs séries : Mbaye Alassane (Dakar) [44], SQALLI HOUSSAÏNI G (Fès) [21], et DANNOUNI Y (Marrakech) [22] dont les moyennes des fréquences cardiaques étaient consécutivement 107,37 bpm ; 103,54bpm et 113bpm.

Les anomalies d'ECG dans notre série étaient dominées par l'HVG, ce qui rejoint les données des études de DANNOUNI Y (Marrakech) [4] et de K DIALLO (Bamako) [24] (Tableau X).

**Tableau X : La répartition des anomalies d'ECG rapportées
par la littérature et par notre étude.**

Série Anomalie d'ECG	DANNOUNI Y (Marrakech) [22]	K DIALLO (Bamako) [24]	Notre étude
Bloc de branche gauche	9%	5,9%	17%
Bloc de branche droit	8%	2,9%	17%
Bloc auriculo-ventriculaire	–	2,9%	12%
Sus décalage du segment ST	4%	20,6%	10%
Sous décalage du segment ST	6%	–	9%
Onde T négative	3%	–	5%
Onde Q de nécrose	–	–	
Hypertrophie ventriculaire gauche	22%	29,4%	18%
Hypertrophie ventriculaire droite	10%	–	–
Extrasystole ventriculaire	–	14,7%	17%

2. Signes écho-cardiographiques :

2.1. 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 anti arythmiques et du traitement anti thrombotique [55,56]. L'ETT met rarement en évidence un thrombus de l'oreillette gauche.

2.2. Echocardiographie trans-œsophagienne :

L'échocardiographie trans-œsophagienne ne fait pas partie des examens de routine chez un malade en fibrillation auriculaire. La technique est basée sur l'introduction en intra œsophagien d'une ultra sonde à haute fréquence. Grâce à cette localisation très proche du coeur, l'ETO fournit des images claires et plus précises [57]. Elle constitue la méthode la plus sensitive et spécifique dans la détection des événements thrombotiques intra cavitaires (thrombus dans l'auricule gauche : sensibilité 93% ; spécificité 99%) [58].

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

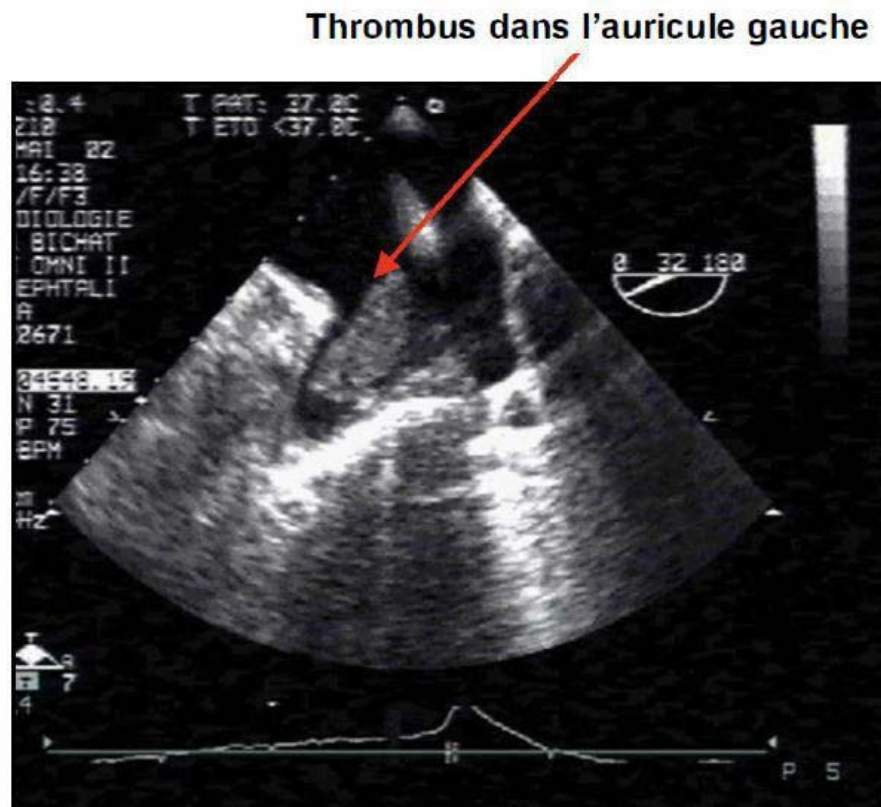


Figure 28 : ETO d'un thrombus dans l'auricule gauche

Dans la série de BOUZELMAT H (Rabat) [23], la fraction d'éjection moyenne du ventricule gauche était de 52% ; taux égal à celui retrouvé dans notre étude, dans la série de Y. Ragbaoui (Casablanca) [46], ce pourcentage était de 37,5%. On a noté une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche chez 77% de cas, contre 41,2% de cas dans la série de K DIALLO (Bamako) [24].

Dans notre étude, on a trouvé une dilatation de l'oreillette droite chez 21% de cas, tandis que la série de K DIALLO (Bamako) [24] a noté un taux de 11,7%, cette dernière a révélé également des épanchements péricardiques retrouvés chez 11,7% de cas, contre 4% dans notre série.

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.

3.1. 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 [59] : la précision des fréquences cardiaques maximales et minimales du trouble du rythme et l'évaluation des effets des thérapies bradycardisantes.

3.2. Dispositifs de monitoring continus :

Ils peuvent être encombrants pour un résultat attendu aléatoire.

3.3. Dispositifs d'autocontrôle du rythme :

En plaçant ses deux pouces sur deux électrodes disposées sur un petit boîtier de la taille d'un smartphone afin d'enregistrer une dérivation, un tel appareil a montré une sensibilité de 100% et une spécificité de 96% comparé à un ECG standard pour documenter une fibrillation auriculaire paroxystique.

3.4. Holter implantable

Tel que le Reveal, il ne demande qu'une petite anesthésie locale. Il reste d'un grand intérêt le diagnostic d'une fibrillation auriculaire paroxystique.

a. Epreuve d'effort :

Elle est peu sensible, mais peut être indiquée pour diagnostiquer une FA catécholergique [60]. Couplée à une scintigraphie myocardique au thalium. Elle est utile si une cause ischémique est suspectée.

b. L'étude électrophysiologique :

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 [61]. 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 [62].

VII. Etiologies :

Il existe des causes aiguës dans lesquelles la fibrillation atriale peut être due à un facteur temporaire, comme par exemple l'absorption excessive d'alcool, la chirurgie, l'électrocution, l'infarctus du myocarde, les péricardites, les myocardites, l'embolie pulmonaire ou encore les

dysthyroïdies. La plupart du temps la fibrillation atriale est une manifestation électrique d'une maladie cardiaque sous-jacente. Dans environ 30 à 45 % des cas de fibrillation atriale paroxystique et 20 à 25 % des cas de fibrillation atriale persistante, l'arythmie survient chez des patients jeunes sans cause cardiaque démontrée rentrant dans le tableau de fibrillation atriale dite « isolée ».

La plupart du temps la fibrillation survient dans le cadre d'une maladie cardiaque sous-jacente, valvulaire, coronaire ou hypertensive. De plus, on peut rencontrer une fibrillation atriale dans les cardiomyopathies hypertrophiques, dilatées ou les maladies congénitales, principalement les défauts du septum inter auriculaire. Les dysfonctions sinusales et les préexcitations ventriculaires peuvent également s'associer à une fibrillation atriale. Le système nerveux autonome joue un rôle important dans l'initiation de la fibrillation et on distingue classiquement des formes où le déclenchement est plutôt de type vagal (nocturne, postprandial, à l'effort) ou catécholergique (lors des efforts ou des émotions) [63].

La lecture du tableau ci-dessous (tableau XI) dénote que la CMD représente l'étiologie la plus fréquente dans notre série et dans la série de H. MOULAI et M. KHERBOUCHE (Bejaia) [29] avec des taux respectivement de 31% et 39%. Ce qui est loin des données des autres auteurs qui ont rapporté une prédominance de l'HTA.

La CMI occupe la 2^{ème} place dans notre étude, ce qui concorde avec les résultats de Doumbia CT et al (Luxembourg) [64] et de K DIALLO (Bamako) [24].

Tableau XI : les différentes étiologies observées dans la littérature et dans notre étude.

Série Etiologie	F. TRIKI et al. (Sfax) [27]	Doumbia CT et al (Luxembourg) [64]	K DIALLO (Bamako) [24]	N.V. YAMEOGO (Dakar) [65]	H.MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29]	Notre étude
CMD	–	6,7%	–	22,68%	39%	31%
CMI	36%	33,3%	20,6%	12,37%	16%	29%
CMH	2%	3,3%	–	1,03%	–	10%
Dysthyroïdie	6%	3,3%	14,7%	–	–	8%
Infection aigu	–	–	–	–	–	8%
HTA	16%	63,3%	35,2%	57,73%	–	5%
Péricardite	3%	–	–	–	–	4%
Cœur pulmonaire chronique	2%	–	2,9%	2,06	3%	1%
Embolie pulmonaire	5%	–	–	3,1%	–	1%
Chimiothérapie	–	–	–	–	–	1%
Cardiopathie congénitale	2%	–	–	–	–	–
Voie accessoire	1%	–	–	–	–	–
Cardiopathie restrictive	–	3,3%	–	–	–	–
Cardiomyopathie de péripartum	–	–	–	1,03%	–	–
Autres	27%	19,9%	20,6%	–	37%	–
Sur cœur sain	–	–	20,6%	–	5%	2%

VIII. Classification de l'ACFA :

Historiquement, on parlait de FA aiguë et chronique pour décrire la temporalité de la FA. En 2012, une nouvelle classification a été introduite par la société européenne de cardiologie (ESC), révisée en 2016 [1,66] :

Premier diagnostic de FA : premier épisode connu, indépendamment de sa durée, de sa sévérité ou du caractère symptomatique.

Paroxystique : FA se terminant spontanément ou consécutivement à une intervention médicale, et durant moins de 7 jours (la plupart du temps moins de 48 heures). Des épisodes récurrents sont possibles avec une périodicité très variable d'un patient à l'autre.

Persistante : FA persistante après 7 jours, pour laquelle une stratégie de maintien du rythme sinusal est envisagée. Les épisodes se terminant par cardioversion chimique ou électrique sont inclus dans la définition, si le retour en rythme sinusal est obtenu plus de 7 jours après le début de la FA.

Persistante de longue durée : FA persistante de plus d'un an, pour laquelle une stratégie de maintien du rythme sinusal est envisagée.

FA permanente : FA acceptée par le patient et son médecin. Par définition, seule une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque est comprise dans cette définition. En cas de tentative de restauration du rythme sinusal, le patient rebascule dans la catégorie des FA persistantes (de longue durée le plus souvent).

–Plusieurs séries ont rapporté une prédominance de la FA paroxystiques, parmi ces dernières celle de P Mabo [67] menée sur 1789 patients atteints de FA, qui représentait l'étude la plus importante en termes d'effectifs en France, dont le taux de FA paroxystiques était de 51,4%. Ce pourcentage était de 45% dans la série de I Philip (France) [68], de 68% dans la série de W El Borgi (Tunis) [28] et de 82% dans la série de Meiltz et al [69]. D'après toutes ces études ; ainsi que dans la série de Kirchhof P et Ammentorp B [70], la FA paroxystique venait en 1^{er} rang, ce qui concorde avec les résultats de notre travail

IX. La prise en charge de l'ACFA:

L'évaluation initiale des patients qui ont une FA nouvellement diagnostiquée doit porter sur cinq domaines majeurs :

- La stabilité hémodynamique,
- La présence de facteurs précipitant ou de maladies sous-jacentes,

- Le risque d'AVC et celui de l'anticoagulation,
- Le contrôle de la fréquence cardiaque (FC) et le besoin d'un traitement de contrôle du rythme.

Plusieurs examens diagnostiques sont nécessaires pour définir la meilleure prise en charge de la FA.

Une revue par un service spécialisé dans la FA est habituellement recommandée, dont le transfert urgent pour certains patients.

Une approche intégrée et structurée de la prise en charge de la FA (comme cela est fait avec succès dans d'autres domaines de la médecine) va faciliter la prise en charge cohérente, suivant les recommandations, de la FA chez tous les patients, avec le potentiel d'en améliorer l'évolution.

La prise en charge de la FA inclut les traitements ayant un impact sur le pronostic (anticoagulation et traitement des maladies cardio-vasculaires) et les traitements fournissant de façon prédominante une amélioration symptomatique (contrôle de la FC, contrôle du rythme).

L'explication des bénéfices attendus à chaque patient au début de la prise en charge de la FA évite des attentes non fondées et a le potentiel d'optimiser la qualité de vie [71].

1. Prise en charge selon une approche intégrée des soins :

Une approche intégrée avec une organisation structurée des soins et du suivi doit être envisagée chez tous les patients qui ont une FA, avec pour buts l'amélioration de l'adhésion aux recommandations et la réduction des hospitalisations et des décès.

Il faut mettre les patients au centre du processus de prise de décision afin d'adapter la prise en charge aux préférences du patient et d'améliorer l'observance du traitement chronique [71].

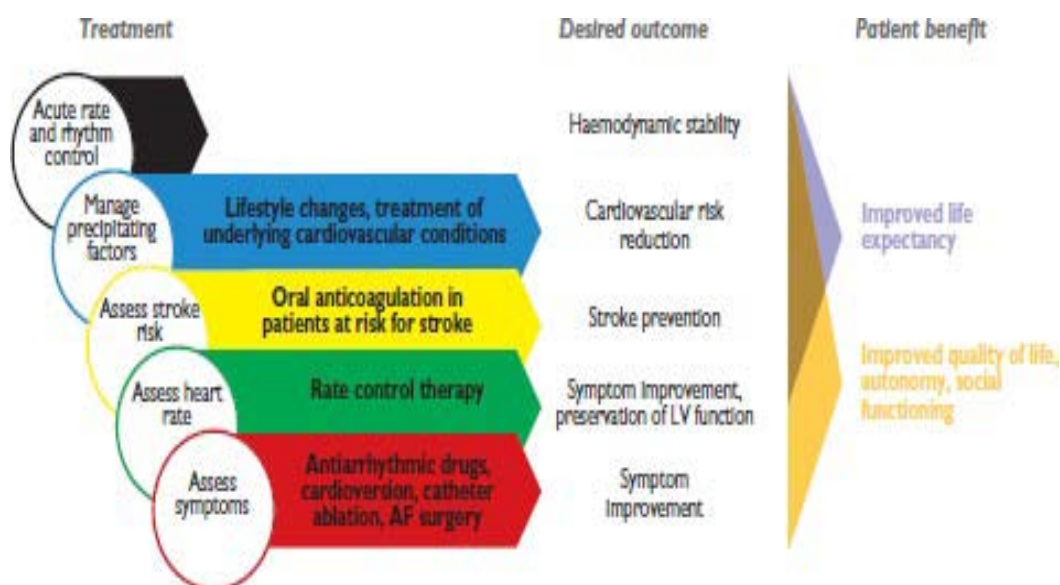


Figure 29 : Stratégie de la prise en charge de la fibrillation atriale [54].

2. Gestion des comorbidités :

De nombreuses maladies cardiovasculaires (MCV) augmentent le risque de survenue d'une FA, de sa récurrence et des complications associées à la FA. Le risque de FA est augmenté par certains facteurs qui sont l'âge avancé, l'obésité, le tabagisme, la consommation excessive d'alcool et un exercice physique intense et fréquent. L'identification des facteurs de risque, leur prévention et leur traitement sont des composants importants de la prévention de la FA et de ses conséquences [71].

Dans plus de 70 % des cas de FA, il existe une cardiopathie sous-jacente [72].

2.1. Insuffisance cardiaque :

L'insuffisance cardiaque et la FA peuvent se provoquer et s'exacerber mutuellement à travers des mécanismes tels que le remodelage cardiaque structurel, l'activation des mécanismes neuro-hormonaux et l'altération de la fonction du VG.

- Il est à noter que la seule thérapie ayant une valeur pronostique prouvée chez ces patients est l'anti-coagulation [71].

FA et insuffisance cardiaque à FE réduite (ICFER) :

- En plus du traitement anticoagulant, le traitement standard de l'insuffisance cardiaque doit être utilisé.
- Pour le contrôle de FC, seuls les bêtabloquants (première intention) et la digoxine peuvent être utilisés (mais pas d'amélioration de la mortalité). L'introduction des bêtabloquants doit être retardée jusqu'à stabilisation (en dehors des décompensations).
- En cas de cardiomyopathie rythmique, le contrôle du rythme est préférable mais le diagnostic en lui-même constitue un défi [71].

FA et insuffisance cardiaque à FE préservée (ICFEP) :

- Le diagnostic est difficile en raison de la difficulté de rattacher les symptômes à l'IC ou à la FA.
- La prise en charge des patients atteints de FA et d'ICFEP devrait se concentrer sur le contrôle de l'équilibre hydrique et des conditions concomitantes telles que l'hypertension et l'ischémie myocardique [71].

Management of patients presenting acutely with AF and heart failure

Acute management

Chronic management

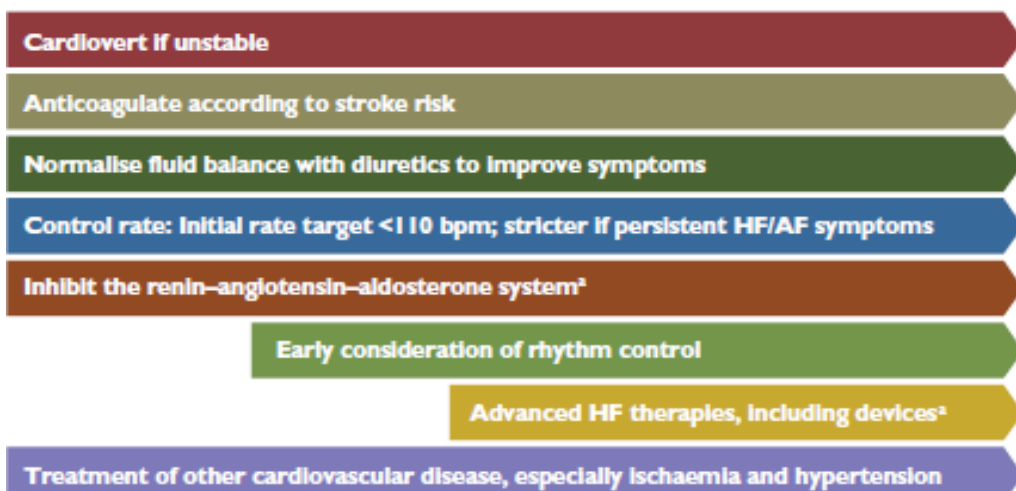


Figure 30 : Prise en charge initiale en cas de diagnostic concomitant d'insuffisance cardiaque et de fibrillation atriale [71].

2.2. HTA :

- L'HTA ; un facteur de risque d'AVC dans la FA, augmente le risque d'événements hémorragiques et favorise les récives de la FA. Par conséquent, un bon contrôle de la pression artérielle devrait faire partie intégrante de la prise en charge des patients atteints de FA [71].
- L'inhibition du SRAA peut prévenir le remodelage structurel et la FA récurrente.
- Les IEC/ARAI peuvent réduire la FA récurrente après cardioversion lorsqu'ils sont coadministrés avec un traitement médicamenteux antiarythmique par rapport à un antiarythmique seul [71].

2.3. Diabète :

Le diabète est un facteur de risque d'AVC et d'autres complications de la FA mais n'augmente pas le risque hémorragique lié aux ACO [54].

Malheureusement, le contrôle glycémique intensif n'affecte pas l'incidence de la FA, alors que le traitement par la Metformine semble être associé à une diminution du risque à long terme de FA chez les patients diabétiques et peut même être associé à un risque plus faible d'AVC à long terme.

La rétinopathie diabétique n'augmente pas le risque de saignement oculaire chez les patients anti coagulés [54].

2.4. Obésité :

Une perte de poids en même temps qu'une prise en charge des autres facteurs de risque doit être envisagée afin de diminuer les symptômes et les conséquences de la FA [54].

2.5. Maladies respiratoires :

La correction d'une hypoxémie et d'une acidose doit être envisagée lors de la prise en charge initiale d'une maladie pulmonaire aiguë ou de l'exacerbation d'une maladie pulmonaire chronique chez les patients qui ont une FA.

Un interrogatoire à la recherche de signes cliniques de syndrome d'apnées du sommeil doit être fait chez tous les patients qui ont une FA.

Le traitement d'un syndrome d'apnée du sommeil obstructif doit être optimisé afin de réduire le risque de récurrence de FA et d'améliorer les résultats du traitement de la FA [71].

2.6. Insuffisance rénale chronique :

L'évaluation de la fonction rénale par la créatininémie ou la clairance de la créatinine est recommandée chez tous les patients qui ont une FA afin de détecter une maladie rénale et d'adapter la dose des traitements de la FA.

Chez tous les patients qui ont une FA et qui sont traités par une anticoagulation orale, une évaluation de la fonction rénale doit être faite au moins une fois par an afin de détecter une maladie rénale chronique [71].

3. Stratification des risques thromboemboliques et hémorragiques :

L'indication du traitement anticoagulant dépend du risque thromboembolique et du risque hémorragique de chaque patient [54].

3.1. Stratification du risque thromboembolique :

Une évaluation du bénéfice/risque du traitement antithrombotique doit être effectuée et discutée avec le patient.

Le risque thromboembolique est identique dans la FA paroxystique et la FA permanente. Le rôle des facteurs cliniques a été bien établi : le score CHA2-DS2-VASc

En pratique la stratification du risque repose donc sur les facteurs cliniques ; le score de CHA2DS2VASc combinant des critères cliniques permet une évaluation objective de ce risque.

Chez les patients à haut risque thromboembolique ou dont le risque n'est pas encore évalué, le traitement peut être initié par héparine.

Une évaluation du risque de saignement devrait être faite avant de commencer l'anticoagulation.

Le risque d'hémorragie intracrânienne augmente avec les valeurs de l'INR $> 3.5-4.0$, et il n'y a aucune augmentation de risque de saignement avec INR entre 2,0 et 3,0 par rapport aux niveaux inférieurs de l'INR.

Il semble raisonnable d'utiliser le score HAS-BLED qui doit évaluer le risque de saignement chez les patients avec une FA, où un score de ≥ 3 indique «risque élevé», une certaine prudence et un examen régulier du patient est nécessaire après l'initiation du traitement antithrombotique, que ce soit avec les AVK ou de l'aspirine [54].

3.2. Score de CHA2DS2VASc :

Le score de risque CHA2DS2-VASc a été proposé comme aide à la prise de décision et est repris dans les recommandations [73].

Tout score supérieur ou égal à 2 points pose l'indication d'une anti-coagulation efficace chez l'homme. De même pour tout score supérieur ou égal à 3 chez la femme [1].

Un score supérieur ou égal à 1 chez l'homme, et à 2 chez la femme doit aussi amener à une anti-coagulation, mais avec un niveau de preuve plus faible [1].

Les dernières recommandations européennes de 2016 précisent qu'en cas de score CHA2DS2VASc à 0 aucun traitement anticoagulant ou antiplaquettaire n'est nécessaire [1].

Une FA idiopathique d'un sujet jeune sans critère CHA2DS2-VASc, sur cœur sain, ne relève pas d'un traitement anticoagulant, mais justifie une stratégie de maintien en rythme sinusal, par anti-arythmiques ou par ablation.

Parfois, l'exclusion/occlusion de l'auricule gauche est proposée [1,73]. Cette fermeture chirurgicale ou par cathétérisme de l'auricule gauche représente une alternative ou un complément au traitement anticoagulant chez certains patients ayant une contre indication au traitement prolongé par anticoagulant, et semble démontrer une non-infériorité aux AVK pour le risque d'AVC [74].

D'autres facteurs de risque ont été identifiés mais sont plus difficiles à utiliser en soins primaires :

Des critères échographiques, comme une oreillette gauche dilatée (volume échographique de l'oreillette gauche de 73,5ml) [75] et/ou une fonction mécanique du cœur gauche altérée, une vitesse de vidange auriculaire diminuée voire un contraste échographique spontané dans l'oreillette gauche à l'ETO, sont indépendamment associés à un risque accru d'AVC.

Certains paramètres biologiques comme le NT-proBNP, la CRP, ou les troponines T ou ultra sensibles sont étudiés pour compléter le risque clinique [1].

Chez les patients inclus dans notre étude, 71% avaient un score de CHA2DS2VASc ≥ 2 ; ce qui est comparable aux résultats des séries de F. TRIKI et al. (Sfax) [27], K DIALLO (Bamako) [24],

P. Blin [76], W. El Borgi (Tunis) [28], N.V. YAMEOGO (Dakar) [65] et BOOMBHI J ET AL (Yaoundé)

[25] ; dont les taux étaient consécutivement de 74%, 91,2%, 83% , 80% ,78,81% et de 80% dans la série de BOOMBHI J ET AL (Yaoundé) [25].

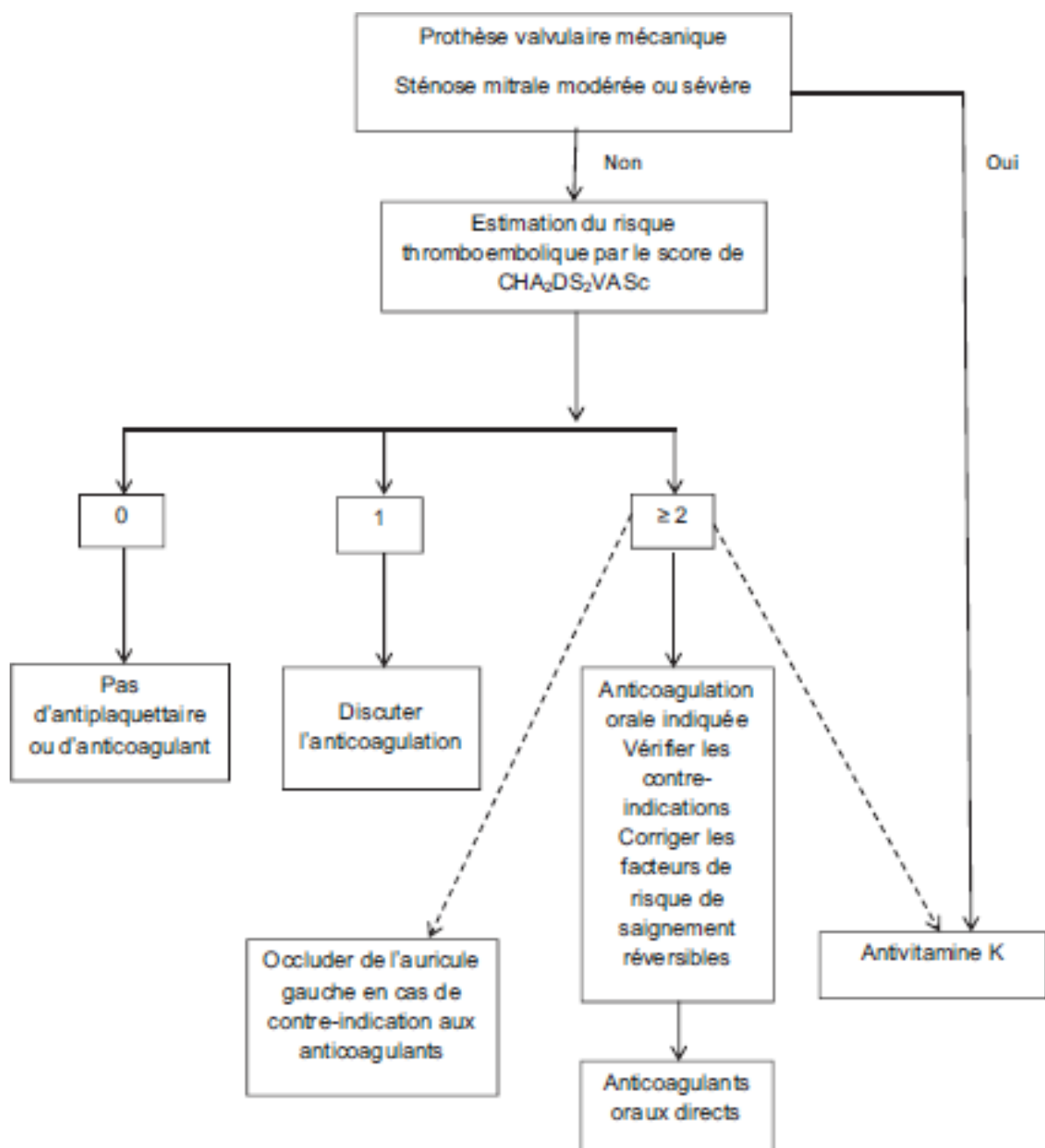


Figure 31 : Recommandations 2016 de la Société européenne de cardiologie pour le traitement antithrombotique dans la fibrillation atriale [1].

3.3. Score de HAS-BLED:

Il est recommandé de rechercher et traiter les facteurs de risque de saignement modifiables sur lesquels il est possible d'agir : équilibrer une HTA [77], repérer un INR labile,

rechercher l'étiologie d'une hémorragie digestive, réévaluer et suspendre si possible une prescription concomitante d'antiagrégants plaquettaires, prendre en charge une exogénose, adapter le domicile et limiter la poly-médication à risque de chutes.

Récemment, les AOD ont montré un plus faible taux des hémorragies intracrâniennes comparé aux AVK, au détriment d'un peu plus d'hémorragies digestives [78].

□ Concernant le score de HAS-BLED, notre étude a constaté un score supérieur à 3 chez 14% de cas ; ce taux était de 10% dans la série de P. Blin [76], et de 36% dans la série de W. El Borgi (Tunis) [28].

4. Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire :

4.1. Les Anticoagulants oraux :

Les anticoagulants oraux (AVK et AOD) sont des médicaments indispensables pour la prévention et le traitement des pathologies thromboemboliques. Ils diffèrent par leur mode d'action : indirect, en empêchant la synthèse hépatique des facteurs de coagulation pour les AVK; direct, en inhibant le facteur de coagulation Xa (rivaroxaban, apixaban) et la thrombine (dabigatran) pour les AOD, comme l'évoque leur nom de classe [79].

Tableau XII : Les différents traitements anticoagulants oraux dans l'indication de la prévention des complications thromboemboliques [86,87].

Classe	Indication	DCI	Posologie	Contre- indications principales	Effets indésirables principaux
Antivitamine K (AVK)	Cardiopathies emboligènes : prévention des complications thromboemboliques en rapport avec certains troubles du rythme auriculaire	Acénocoumarol, warfarine sodique, fluindione	Une fois par jour, de préférence le soir (adaptation en fonction de l'international normalized ratio [INR])	Insuffisance hépatique sévère, association avec l'acide acétylsalicylique (500 mg à 1 g par prise et/ou 3 g par jour) et en cas d'antécédent d'ulcère gastroduodénal	Manifestations hémorragiques (toutes structures anatomiques peuvent en être le siège) et manifestations immunoallergiques des coumariniques et des dérivés de l'indanedione
Anticoagulants oraux directs (AOD)	Prévention de l'accident vasculaire cérébral (AVC) et de l'embolie systémique chez les patients adultes atteints de fibrillation atriale non valvulaire (FANV) et présentant un ou plusieurs facteur(s) de risque (antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire [AIT] ; âge $\geq$ 75 ans ; HTA; diabète ; insuffisance cardiaque symptomatique)	Rivaroxaban	20 mg en une seule prise par jour maximum (adaptation en cas d'insuffisance rénale modérée ou sévère à 15 mg)	Saignements ou maladie à risque de saignements, traitement concomitant avec tout autre anticoagulant en dehors d'un relais, atteinte hépatique associée à une coagulopathie et à un risque de saignement, grossesse et allaitement	Anémies, sensations vertigineuses, céphalées, saignements divers (épistaxis, tractus gastro-intestinal, urogénital) hématomes, hypotension, douleurs et troubles gastro- intestinaux et abdominaux, prurits divers, douleurs des extrémités, insuffisance rénale, élévation des transaminases
		Apixaban	Deux prises orales de 5 mg par jour (adaptation à deux prises de 2,5 mg si âge $\geq$ 80 ans, poids $\leq$ 60 kg, ou créatinine sérique $\geq$ 1,5 mg/dL, insuffisance rénale sévère)	Saignement évolutif cliniquement significatif, atteinte hépatique associée à une coagulopathie et à un risque de saignement cliniquement significatif ; lésion ou affection si considérée comme facteur de risque hémorragique, traitement concomitant avec tout autre anticoagulant en dehors d'un relais	Hémorragie de l'oeil, hémorragie, hématome, épistaxis, hémorragie gastro intestinale rectale, saignement gingival, hématurie, contusion
		Dabigatran	300 mg par jour (adaptation nécessaire à deux prises de 110 mg selon l'âge, si insuffisance rénale modérée, gastrite, oesophagite, reflux gastro oesophagien, ou si risque augmenté de saignement, traitement par vérapamil)	Insuffisance rénale sévère, saignements ou maladie à risque de saignements, traitement concomitant avec tout autre anticoagulant en dehors d'un relais, insuffisance hépatique ou maladie du foie, kétoconazole, ciclosporine, itraconazole, dronédarone	Anémie, épistaxis, hémorragie gastro-intestinale, douleurs et troubles abdominaux et intestinaux, hémorragie cutanée et hémorragie du tractus urogénital, incluant l'hématurie

a. Les AOD :

Les anticoagulants oraux directs (AOD) représentent une avancée thérapeutique significative, notamment comme alternative au traitement anti-vitamine K (AVK) dans la prévention des embolies cérébrales et systémiques liées à la fibrillation atriale non valvulaire (FANV).

Les AOD inhibent de façon directe et spécifique les facteurs de la coagulation activés : soit la thrombine activée en ce qui concerne le dabigatran etexilate (anti IIa), soit le facteur X activé en ce qui concerne le rivaroxaban, l'apixaban et l'edoxaban (anti Xa). Les AOD ne nécessitent pas de surveillance biologique de leur effet anticoagulant. Ils sont rapidement absorbés, présentent une demi-vie de l'ordre de douze heures et voient leur pharmacocinétique principalement affectée par la fonction rénale. Les essais thérapeutiques randomisés ont montré que les AOD étaient non inférieurs (dabigatran faible dose, rivaroxaban, edoxaban) ou supérieurs (dabigatran forte dose, apixaban) à la warfarine (AVK) en termes de réduction du risque d'AVC ou d'embolies systémiques chez des patients présentant une FANV. La méta-analyse des essais cliniques randomisés de phase III (RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE et ENGAGE AF-TIMI) a montré une réduction importante du risque d'hémorragie intracrânienne avec les AOD comparés aux AVK chez les patients porteurs de FANV, tandis que le risque d'hémorragie majeure apparaît légèrement inférieur. Le profil de sécurité des AOD apparaît favorable, en dépit d'une augmentation du risque d'hémorragie gastro-intestinale [80].

Si la prescription d'un AOD est envisagée, il convient de prendre en considération son élimination rénale et les modalités de prescription propres à chaque médicament telles que le nombre de prise, les critères de réduction de dose, les interactions médicamenteuses ainsi que les précautions d'emploi et les contre-indications [81].

Le dabigatran est l'AOD qui est le plus éliminé par voie rénale et le seul qui est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (ClCr entre 15 et 29 ml/min). Il est le seul AOD qui peut exposer les patients à une majoration du risque de syndrome coronarien aigu par rapport à la warfarine. La démonstration initiale de son efficacité repose sur une étude ouverte, donc de plus

faible niveau de preuve que celles des trois autres AOD. L'intérêt thérapeutique de la dose réduite de dabigatran (110 mg), nécessaire chez certains patients pour réduire le risque hémorragique, est moins bien étayé.

Il est le seul à disposer d'un agent de neutralisation spécifique [81]. D'autres antidotes spécifiques des AOD sont en phase de développement.

L'apixaban a le meilleur niveau de preuve dans la démonstration de son intérêt versus warfarine [78].

L'avènement des anticoagulants oraux direct, désormais positionnés en première intention dans les recommandations européennes comme françaises [82], cependant notre étude a noté leur prescription chez 13% de cas seulement, ce taux était minime également dans la série de H.MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29] dont 2,12% de cas seulement ont bénéficié des AOD.

b. Les AVK :

Leur niveau de preuve en prévention tant primaire que secondaire est beaucoup plus important avec une réduction des AVC de l'ordre de 62 % dans la méta-analyse de Hart et al. et 65 % dans celle d'AFI [83], soit une réduction en valeur absolue de 3,1 %/an en incluant les AVC ischémiques et hémorragiques. Tant par comparaison indirecte des études sur l'aspirine et les AVK que par comparaison directe lors d'une méta-analyse portant sur 5 études randomisées, les travaux de Hart ont pu démontrer que les AVK étaient significativement plus efficaces en réduisant le risque d'AVC en cas de FA de 33 % par rapport à l'aspirine. Remarquons que dans les études reprises par Hart, celles ayant inclus les patients à plus haut risque ressortaient d'autant plus positives mais que chez les patients à plus bas risque, la différence des AVK sur l'aspirine n'était pas probante. Rappelons que le niveau d'INR requis en cas de FA non valvulaire est entre 2 et 3 avec une cible à 2,5, puisque la fourchette de ratio risque/bénéfice des AVK est étroite et que les études s'étant intéressé à des INR cibles au dessus de 3 ont vu les événements hémorragiques augmenter exponentiellement sans gain en matière de prévention d'AVC. À

l'inverse, des INR cibles inférieurs à 2 en association ou non à l'aspirine ont conduit à une infériorité par rapport aux AVK avec fourchette entre 2 et 3. Les AVK réduisent de 62 % soit 3,1 %/an les AVC sur FA et sont plus efficaces avec INR entre 2 et 3 que l'aspirine ou l'aspirine + AVK avec INR < 2 [84].

- Notre étude a montré que parmi les cas étudiés 58% ont bénéficié des AVK ; en monothérapie ou en association, ce qui est cohérent avec les résultats des séries suivantes : 55,9% dans la série de K DIALLO (Bamako) [24], 66,10% dans l'étude de N.V. YAMEOGO (Dakar) [65], 69,01% dans la série de H.MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29] et 62% dans l'étude de Mbay Alassane (Dakar) [44].

4.2. Héparine :

L'héparine non fractionnée est souvent utilisée en cas d'interruption du traitement AVK pour intervention chirurgicale ou pour initier le traitement anticoagulant.

Malgré l'absence d'études randomisées, les héparines de bas poids moléculaire sont souvent utilisées dans cette situation en raison de leur simplicité d'utilisation.

L'héparine a été prescrite dans notre étude chez 51% de cas, répartis comme suit : 48% de cas ont reçu l' héparine de bas poids moléculaire et 3% de cas ont reçu l'héparine non fractionnée, dans d'autre séries seul l' héparine de bas poids moléculaire a été prescrite avec des taux de 55,9% de cas dans la série de K DIALLO (Bamako) [24], 56,78% dans la série de N.V. YAMEOGO (Dakar) [65] et de 100% dans l'étude de Mbay Alassane (Dakar) [44].

4.3. Aspirine :

La méta-analyse de Hart et al. [85] relate avec l'aspirine une réduction significative de 22 % des AVC (ischémiques et hémorragiques), soit une diminution du risque en valeur absolue de 1,9 %/an. Toutefois, le niveau de preuve de son efficacité est faible tant la réduction du risque est à la limite de la significativité avec une grande majorité d'études négatives. En fait, c'est essentiellement l'étude SPAF1 qui tire le bénéfice de l'aspirine vers le haut. Cette dernière

pourrait en fait être plus efficace dans la prévention des AVC non cardioemboliques chez des sujets à risque thromboembolique majoré du fait de l'existence même de facteurs de risque communs aux 2 mécanismes (diabète et hypertension artérielle notamment).

4.4. Clopidogrel :

L'étude ACTIVE W [86] portant sur 6500 patients ayant eu une FA qui visait à comparer AVK et l'association aspirine plus clopidogrel a dû être arrêtée prématurément devant une réduction par les AVK de 23 % du critère primaire composite AVC, ATE, mortalité cardiovasculaire, syndrome coronaire aigu ST- ou ST + , avec un risque hémorragique par ailleurs similaire.

Toutefois, les données de l'étude ACTIVE A [87] permettent d'entrevoir une niche d'utilisation du clopidogrel dans la FA : chez les patients ayant une contre-indication aux AVK puisque l'association aspirine-clopidogrel fait mieux que l'aspirine seule avec une réduction de 10 % du critère primaire.

a. Prévention interventionnelle du risque cardio- embolique de la fibrillation atriale :

La technique d'exclusion de l'auricule gauche est réalisable par voie épicardique ou endocardique [82].

A ce jour, trois dispositifs implantables ont pu être étudiés : le système Watchman (Boston Scientific, Maple Grove, MN), le système Amplatzer Cardiac Plug (ACP) (St. Jude Medical, Minneapolis, MN) et le système Wavecrest System (CoherexMedical, Salt Lake City, UT), mais seuls les deux premiers ont suffisamment de données rapportées dans la littérature (Figure 32) [82].

Cette technique nécessite une équipe multidisciplinaire, incluant un cardiologue interventionnel expérimenté dans le cathétérisme transseptal, un cardiologue spécialisé en échocardiographie, et la décision en amont doit être prise en concertation avec le spécialiste de l'organe qui saigne (neurologues, gastro-entérologues, gériatre, interniste) qui valide ou non la contre-indication au traitement anticoagulant [82].

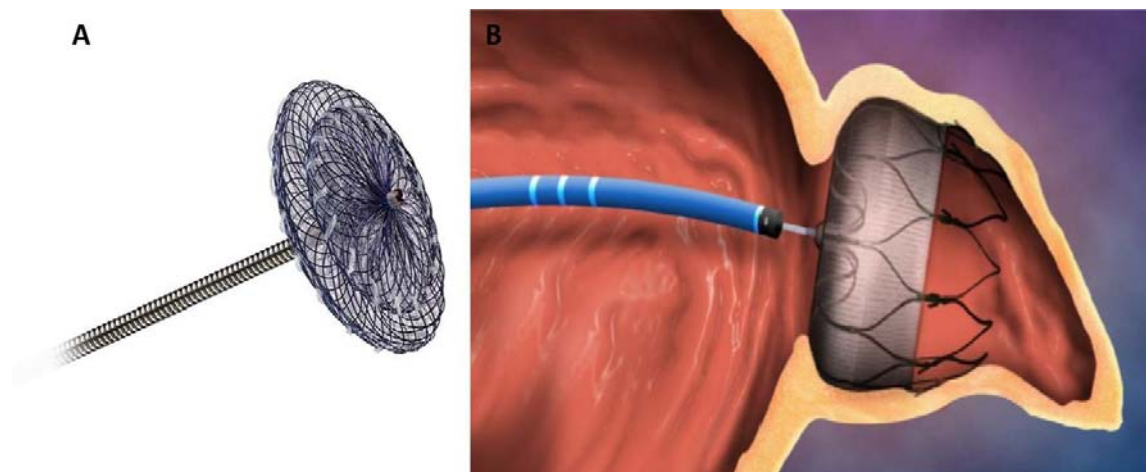


Figure 32 : Modèles de prothèses d'occlusion d'auricule gauche commercialisés en France [82].

Le risque principal est la tamponnade soit par effraction/perforation de l'auricule, soit par une ponction transseptale traumatique. Cette complication doit pouvoir être prise en charge directement sur table par l'opérateur par un drainage percutané avec un matériel dédié, ou chirurgicalement le cas échéant. La surveillance du niveau d'anticoagulation per-procédure se fait par appareil de mesure de l'ACT (activated clotting time) (cible > 250). Enfin, l'équipement d'imagerie doit être suffisant pour la visualisation de dispositifs peu radio-opaques. La procédure est considérée comme réussie lorsque le dispositif largué exclu la cavité auriculaire, sans image de fuite para-prothétique, ou de migration de prothèse, et sans complication majeure. Le choix de la meilleure stratégie anticoagulant/anti-agrégant plaquettaire et de la durée optimale reste l'objet de controverse, mais les résultats de plusieurs études cliniques en cours ou à venir devraient nous permettre une conduite plus standardisée selon le risque hémorragique du patient. Il n'est que trop recommandé de limiter au maximum la durée d'exposition au traitement hémorragipare, afin de potentialiser encore le bénéfice attendu de la technique [82].

Les indications de fermeture percutanée de l'auricule gauche suivant les recommandations de l'European Society of Cardiology et du NICE sont : en première intention en cas d'impossibilité d'initier un traitement anticoagulant au long cours ; ou en seconde intention en cas d'échec du traitement anticoagulant (accident thrombo-embolique sous traitement

anticoagulant bien conduit) ou d'accident hémorragique grave sous traitement anticoagulant bien conduit et contre-indiquant formellement et définitivement la reprise de celui-ci. Les recommandations européennes classent la fermeture de l'auricule gauche en classe IIB, niveau de preuve B [88]. L'HAS a quant à elle proposé que cette technique soit réservée chez les patients avec une contre-indication définitive au traitement anticoagulant, et avec un score de CHA2DS2VASC ≥ 4 [89].

L'occlusion de l'auricule gauche (OAG) était non inférieure au traitement AVK pour la prévention de l'AVC chez les patients atteints de FA ayant un risque d'AVC modéré, avec possibilité de taux de saignement plus faibles [54].

b. Stratégies pour minimiser les saignements sous anticoagulant :

- Contrôle de l'HTA.
- Corriger une cause locale ayant favorisé un saignement (gastro-intestinal le plus souvent).
- Maintenir un TTR $\geq 70\%$ et si impossible, penser à switcher vers un AOD (avec les réajustements nécessaires).
- Corriger la consommation excessive d'alcool.
- L'anticoagulation ne doit être découragée que chez les patients souffrant de chutes non contrôlées sévères (p. Ex. Épilepsie ou atrophie multisystémique avancée avec chute vers l'arrière) ou chez certains patients atteints de démence où la compliance et l'adhésion ne peuvent être assurées par un soignant.
- Les tests génétiques ont peu d'effet sur le TTR ou le risque de saignement sous warfarine et ne sont pas recommandés pour l'utilisation clinique à l'heure actuelle.
- La plupart des interventions cardiovasculaires (par exemple une intervention coronarienne percutanée ou une implantation d'un stimulateur cardiaque) peuvent être effectuées en toute sécurité sous ACO continu et les relais ne semblent pas bénéfiques [54].

c. Gestion des accidents hémorragiques chez les patients en FA anticoagulée :

Evaluation générale : site de saignement, gravité, dernière prise d'ACO et d'autres antithrombotiques et d'autres facteurs influençant le risque de saignement (IRC, l'abus d'alcool, et les médicaments simultanés).

Les tests de laboratoire : l'hémoglobine, l'hématocrite, le nombre de plaquettes, la fonction rénale et, pour les patients AVK, le TP, le temps de thromboplastine partielle activée et l'INR.

Les tests de coagulation ne fournissent pas beaucoup d'informations chez les patients sous AOD [54].

c.1. Les saignements mineurs :

Ils doivent être traités avec des mesures de soutien telles que la compression mécanique ou la chirurgie mineure pour atteindre l'hémostase. Chez les patients recevant des AVK, la prochaine dose peut être reportée. Les AOD ont une demi-vie plasmatique courte d'environ 12 h et une hémostase améliorée est attendue dans les 12–24 h après une dose retardée ou sautée [54].

5. Événements hémorragiques modérés ou majeurs :

Peuvent nécessiter des transfusions sanguines et un remplissage. Des interventions spécifiques dirigées contre la cause du saignement (par exemple gastroscopie) doivent être effectuées rapidement.

Pour les AVK, l'administration de plasma frais congelé restaure la coagulation plus rapidement que la vitamine K, et les concentrés de complexe de prothrombine permettent une coagulation sanguine encore plus rapide.

L'administration de concentrés de complexe de prothrombine peut également être envisagée pour les saignements sévères en cas de traitement par les AOD si des antidotes spécifiques ne sont pas disponibles [54].

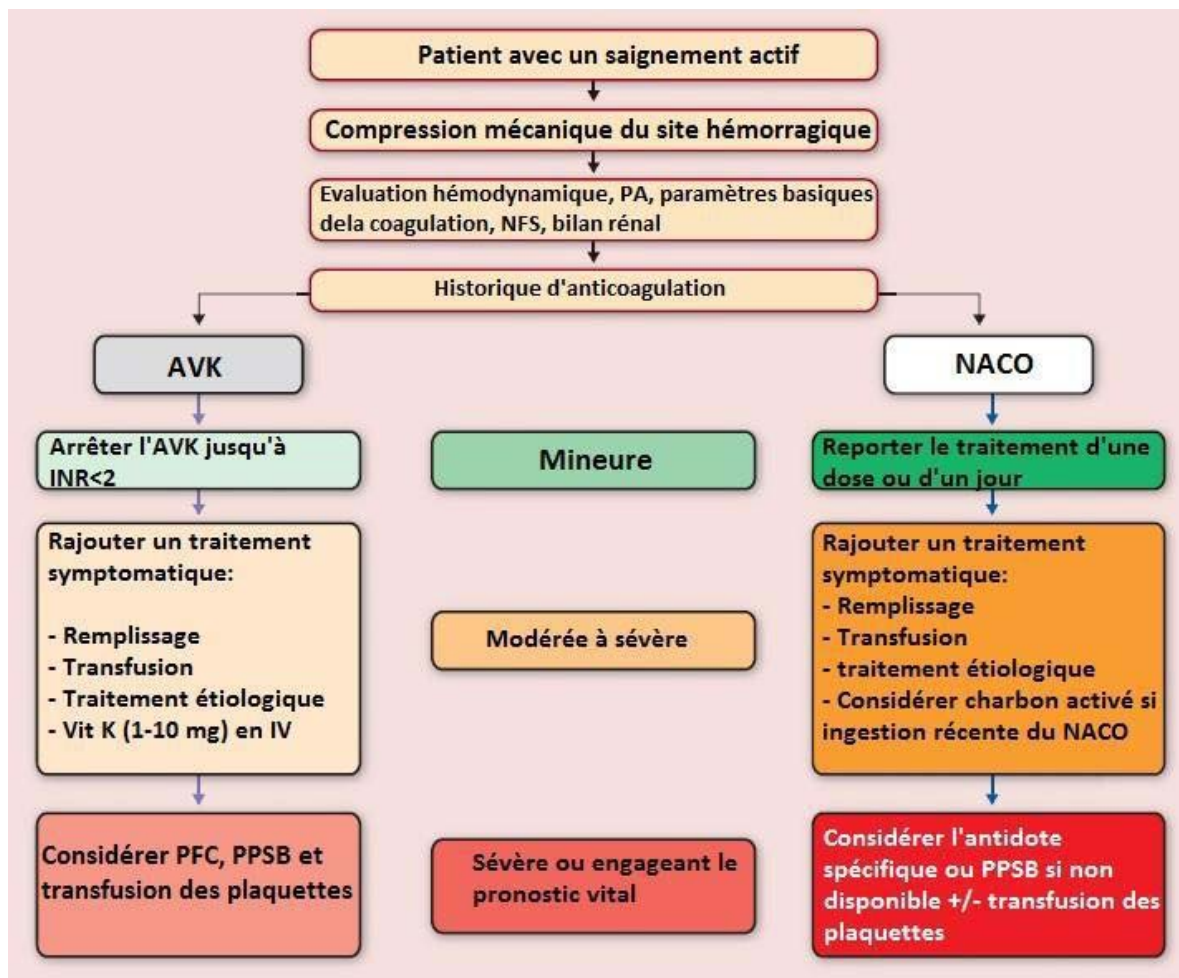


Figure 33: Conduite à tenir devant un saignement actif [54].

6. Contrôle du rythme ou contrôle de la fréquence cardiaque :

Les deux approches *rhythm* et *rate control* sont des approches acceptables pour le traitement de la FA. Les études AFFIRM [90], RACE4 [91], AFCHF [89] ne montrent pas d'avantages du *rhythm control* pharmacologique comparé au *rate control*. Ces études montrent que les événements emboliques surviennent avec la même fréquence dans les 2 approches et surviennent le plus souvent après l'arrêt de l'anticoagulation orale (warfarine) ou en cas d'anticoagulation non-optimale. De même, aucun impact sur la mortalité n'a été mis en évidence. Aucune différence significative sur l'état fonctionnel ou sur la qualité de vie n'a pu être

démontrée prospectivement avec le *rhythm control* pharmacologique ; par contre, une analyse *post-hoc* dans le sous-groupe d'AFFIRM avec maintien d'un rythme sinusal a démontré une meilleure qualité de vie et niveau de tolérance à l'effort.

Il persiste un risque embolique avec la stratégie de *rhythm control*, en raison probablement d'épisodes récurrents de FA (20 à 60%) et anticoagulation sous-optimale, comparé à 70–80% sans *rhythm control*. Plus de 40% des épisodes récurrents de FA sont asymptomatiques

6.1. Le contrôle de fréquence cardiaque :

Pour le contrôle de la FC à la phase aiguë, les bêtabloquants et le diltiazem / verapamil sont préférés à la digoxine en raison de leur début d'action rapide et de leur efficacité sur le tonus sympathique élevé.

Les bêtabloquants sont le traitement de première ligne, largement basé sur les observations d'un meilleur contrôle de la fréquence cardiaque que la digoxine. Il est intéressant de noter que le bénéfice pronostique des bêtabloquants observés chez les patients en rythme sinusal est perdu chez ceux atteints de FA. Néanmoins, ce groupe de travail considère toujours les bêtabloquants comme un agent de contrôle de FC de première ligne utile pour tous les patients atteints de FA, en se fondant sur le potentiel d'amélioration symptomatique et fonctionnelle résultant du contrôle de FC.

L'innocuité prouvée par les études publiées et de la bonne tolérance à tous les âges en rythme sinusal et en FA.

Le verapamil ou le diltiazem peuvent améliorer les symptômes liés à l'arythmie en comparaison avec les bêtabloquants, qui réduisent la capacité à l'exercice et augmentent le BNP dans un petit essai de patients à faible risque avec FEVG préservée.

Des doses plus faibles de digoxine (≤ 0.25 mg une fois par jour), correspondant à des taux sériques de digoxine de 0,5– 0,9 ng / ml, peuvent être associées à un meilleur pronostic.

L'amiodarone peut être utile pour le contrôle de FC en dernier recours [54].

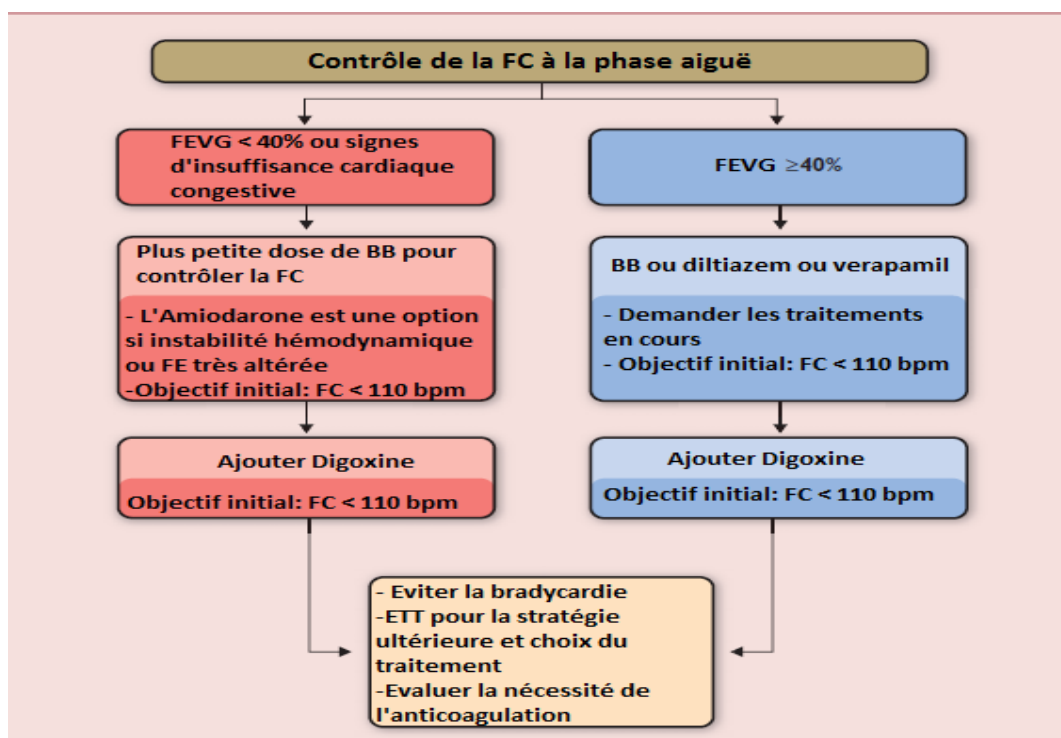


Figure 34 : contrôle de la FC à la phase aiguë [54].

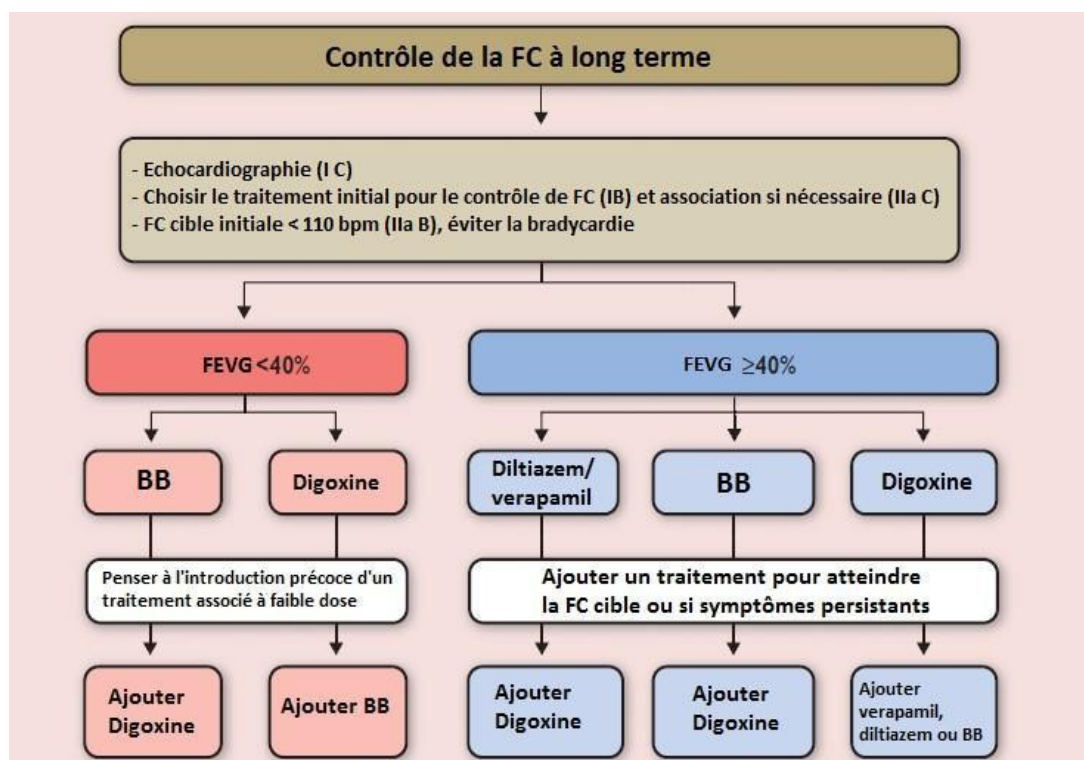


Figure 35 : Contrôle de la FC à long terme [54].

6.2. Contrôle du rythme :

Bien que la stratégie du *rate control*/soit plus recommandée que le *rhythm control*/ce dernier doit être considéré essentiellement dans 4 situations :

- Symptômes persistants (palpitation, dyspnée, angor, syncope) malgré une FC contrôlée
- FA avec une insuffisance cardiaque Contrôle difficile de la FC
- Jeune âge, niveau d'activité physique élevé [101].

Le contrôle du rythme est indiqué pour améliorer les symptômes. La gestion des facteurs de risque cardiovasculaires et l'éviction des facteurs déclenchants doivent être poursuivies pour faciliter le maintien du rythme sinusal.

A l'exception de la FA avec instabilité hémodynamique, le choix entre la cardioversion électrique et pharmacologique doit être guidé par les préférences du patient et du médecin [54].

a. La réduction à la phase aigue :

La cardioversion pharmacologique permet de restaurer le rythme sinusal dans 50% des cas de FA récente.

A court terme, la cardioversion électrique restaure le rythme sinusal plus vite et de façon plus efficace que la cardioversion pharmacologique, et raccourcit la durée d'hospitalisation. En contrepartie la cardioversion pharmacologique ne nécessite pas de jeûne ou de sédation.

L'amiodarone et le flecainide sont plus efficace que le sotalol pour la restauration du rythme sinusal.

Chez certains patients avec épisodes symptomatiques peu fréquents de FA paroxystique, une dose de charge unique de flecainide per os (200–300 mg) peut être administrée par le patient lui-même chez lui (attitude pilule dans la poche).

La cardioversion par courant électrique direct synchronisé est la méthode de choix en cas d'instabilité hémodynamique. Elle nécessite une sédation avec monitoring continu de la PA et de la SaO2 durant la procédure.

Un défibrillateur biphasique et un choc antéropostérieur sont recommandés car plus efficaces.

Le pré traitement avec de l'amiodarone (nécessitant quelques semaines de traitement), peut améliorer l'efficacité de la cardioversion électrique.

Lorsque la thérapie médicamenteuse antiarythmique est prévue pour maintenir le rythme sinusal après cardioversion, il semble prudent de commencer la thérapie 1-3 jours avant la cardioversion (amiodarone : quelques semaines) pour promouvoir la conversion pharmacologique et d'atteindre des niveaux de médicaments efficaces [54].

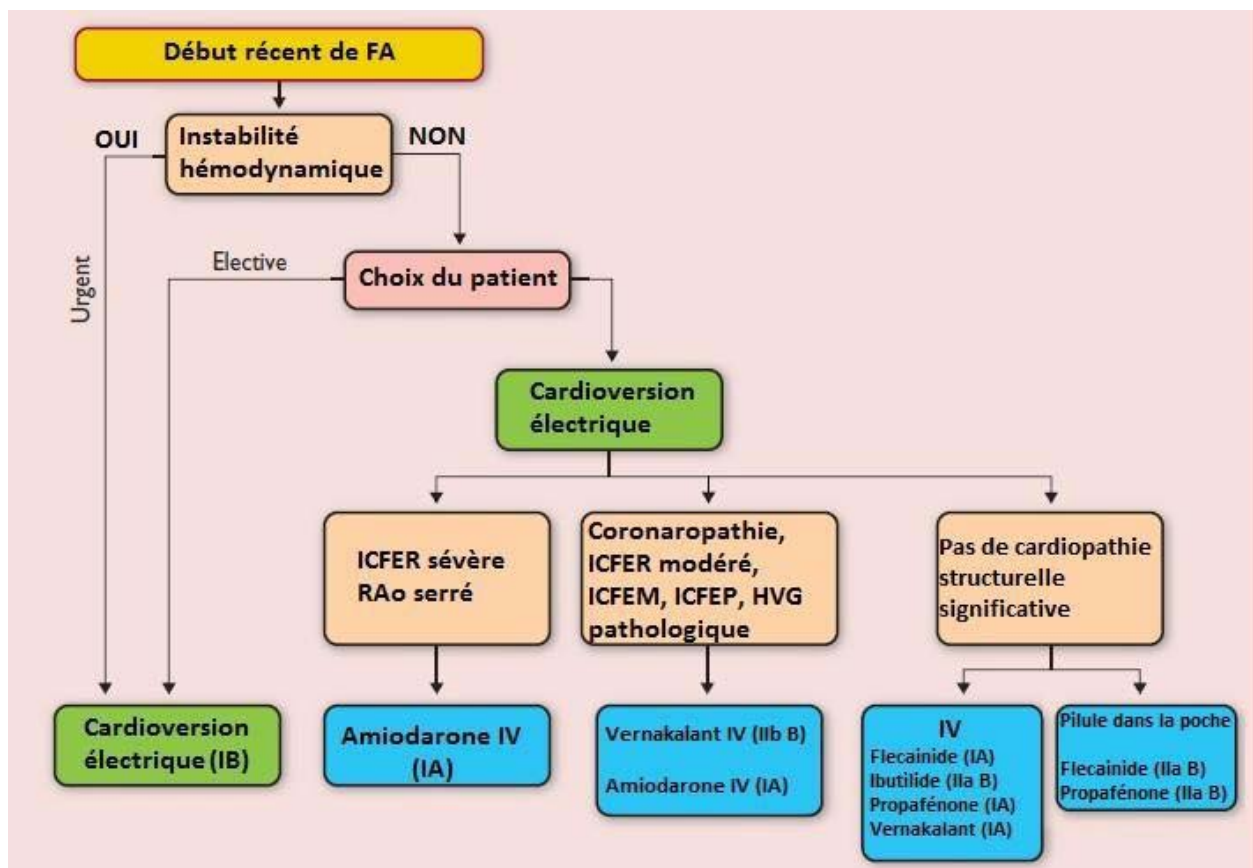


Figure 36 : prise en charge de la FA à la phase aigue [54].

b. Traitement AAR au long cours :

Les principes du traitement AAR sont :

Le traitement vise à réduire les symptômes liés à la FA ;

L'efficacité des antiarythmiques pour maintenir le rythme sinusal est modeste ;

Une thérapie antiarythmique à succès clinique peut réduire plutôt que d'éliminer la récurrence de la FA ;

Si un médicament antiarythmique « échoue », une réponse cliniquement acceptable peut être obtenue avec un autre agent ;

Les pro-arythmies médicamenteuses ou les effets secondaires extracardiaques sont fréquents ;

Les IEC/ARAII semblent prévenir l'apparition de nouvelle FA chez les patients atteints de dysfonction VG et chez les patients hypertendus avec HVG mais cet effet n'est pas observé chez les patients sans cardiopathie structurelle.

Les bêtabloquants sont associés à un risque réduit de l'incidence de FA chez les patients en ICFER en rythme sinusal et réduisent les récurrences symptomatiques de la FA, mais cette constatation peut être en rapport avec l'effet bénéfique du contrôle de la fréquence, qui rendra la FA plus souvent asymptomatique.

Les statines réduisent le risque de FA post-opératoire (mais pas dans d'autres conditions) [54].

b.1. L'ablation de la FA :

L'ablation endocavitaire pour le traitement de la fibrillation atriale a été décrite pour la première fois par l'équipe bordelaise du Pr Michel Haïssaguerre au début des années 1990, qui a mis en évidence le rôle des décharges électriques issues des veines pulmonaires dans l'initiation de la FA (paroxystique). Les années suivantes ont vu se développer des outils permettant d'isoler électriquement les veines pulmonaires de l'oreillette gauche, puis d'essayer d'identifier et traiter des zones pathologiques supplémentaires dans les oreillettes pour les formes de FA plus avancées (persistantes).

Deux énergies sont actuellement utilisées en pratique courante dans l'ablation endocavitaire de la FA : la radiofréquence (ablation par le chaud) et la cryothérapie (le froid) [82].

Les indications de l'ablation de FA selon les recommandations de l'ESC en 2016 :

✓ Dans la FA paroxystique :

Les recommandations de l'ESC en 2016 positionnent l'ablation de FA paroxystique par isolation des veines pulmonaires, par radio-fréquence ou par ballon de cryoablation [1] :

- Après échec d'un traitement anti-arythmique chez le sujet symptomatique (classe IA);
- Elle peut être proposée en première intention à un sujet symptomatique, afin de prévenir la récurrence, améliorer les symptômes, en alternative aux traitements anti-arythmiques (classe IIa, niveau de preuve B).

✓ Dans la FA persistante :

FA persistante symptomatique, réfractaire au traitement anti-arythmique, pour améliorer les symptômes, en considérant le choix du patient, les bénéfices, les risques, au sein d'une « HeartTeam » (classe IIa, niveau de preuve A).

✓ Chez l'insuffisant cardiaque :

À l'heure actuelle, les recommandations ESC indiquent l'ablation de FA chez l'insuffisant cardiaque dans le cas suivant [1] : FA symptomatique chez l'insuffisant cardiaque avec dysfonction ventriculaire gauche afin d'améliorer les symptômes, la fonction cardiaque, lorsqu'une tachycardiomyopathie est suspectée (classe IIa, niveau de preuve C).

Cependant, dans notre étude 1% de cas seulement a bénéficié de l'ablation de FA par radiofréquence ; ceci est expliqué par le manque de plateau technique de rythmologie interventionnelle dans notre formation.

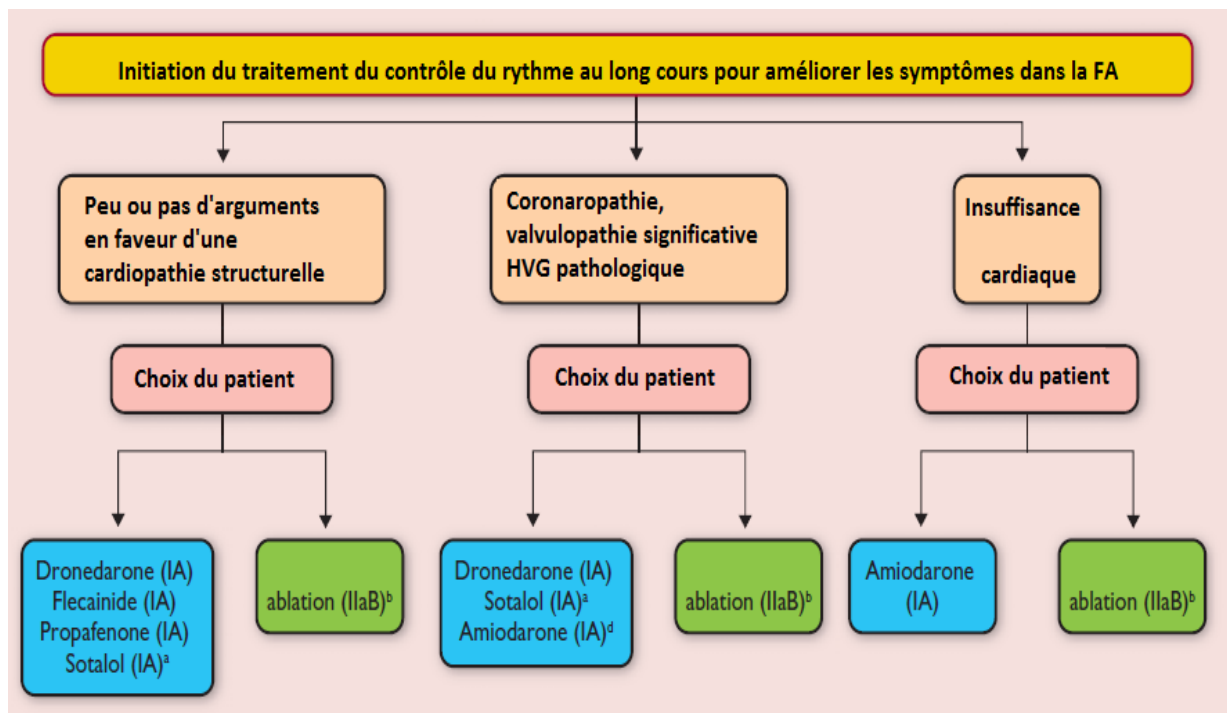


Figure 37 : Contrôle du rythme à long cours [54].

- Dans notre étude, La plupart de nos patients ont fait l'objet d'une stratégie de contrôle de la fréquence avec un taux de 93%, ce qui concorde avec les résultats des séries de : K DIALLO (Bamako) [24] dont le taux était de 61,7%, N.V. YAMEOGO (Dakar) [65] avec un taux de 91,52%, Mbay Alassane (Dakar) [44] avec une fréquence de 87,33%, BOOMBHI J ET AL (Yaoundé) [3] avec un taux de 98,5%, H.MOULAI et M.KHERBOUCHE (Bejaia) [29] avec une fréquence de 72% et également avec les résultats de la série de BOUZELMAT H (Rabat) [23].
- Les bêtabloquants occupaient la place la plus importante dans notre stratégie de contrôle de la fréquence avec un taux de 96% (en monothérapie ou en association avec la Digoxine), ce qui est concordant avec les résultats retrouvés dans la série de BOUZELMAT H(Rabat [23] et de K DIALLO (Bamako) [24] avec un taux de 50%.

Tandis que les résultats d'autres études ont rapporté une prédominance des digitaliques dans la stratégie de contrôle de fréquence parmi ces séries : celles de : N.V. YAMEOGO (Dakar) [65], avec une fréquence de 53,70% et de BOOMBHIJ ET AL (Yaoundé) [3] avec un taux de 66%.

X. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation des patients dans notre étude était de 7 jours, proche de celles mentionnées dans les série de F. TRIKI et al. (Sfax) [27] et de K DIALLO (Bamako) [24], dont les durées moyennes d'hospitalisation étaient respectivement de 8 et 10 jours.

XI. Conformité aux dernières recommandations:

En 2006, les sociétés savantes européennes ESC et américaines ACC et AHA, s'associaient afin de codifier et d'harmoniser la conduite à tenir concernant la FA. Depuis, les dernières recommandations éditées par l'ACC datent de 2014 et celles de l'ESC datent de 2016. Ces documents édités à partir des publications récentes, compilent les éléments à fort niveau de preuve afin d'uniformiser les prises en charge en l'état actuel des connaissances.

Notre étude avait comme objectif d'évaluer la pratique de l'hôpital militaire Avicenne concernant la prise en charge de la FA à la lumière des dernières recommandations.

- Le diagnostic de FA doit être confirmé par l'ECG [54], ce dernier a été réalisé chez tous nos patients.
- L'utilisation du score EHRA est recommandé pour quantifier les symptômes liés à la FA [54], cependant il n'a pas été figuré dans les dossiers de nos patients.
- L'évaluation de la fonction rénale par la créatinine sérique ou la clairance de la créatinine est recommandée chez tout patient atteint de FA ; ce qui a été réalisé chez tous nos patients.

- Une ETT est recommandée chez tous les patients atteints de FA, dans notre formation tous les patients atteints de FA ont bénéficié d'une ETT.
- Les scores de HAS-BLED et de CHA2DS2-VASc ont été calculés chez tous nos patients, et l'ajustement de traitement anticoagulant selon ces scores concorde bien avec les dernières recommandations.
- les recommandations actuellement en vigueur placent les AOD comme largement préférables aux AVK chez les patients atteints de fibrillation auriculaire non valvulaire [54], néanmoins sa prescription chez nos patients a été très restreinte.
- Les stratégies de réduction et ralentissement ont été bien adaptées selon les recommandations.

A l'issue de cette évaluation nous avons pu conclure que la plupart des indicateurs de qualité ont été respectés. Cependant, quelques points sont à améliorer dans l'avenir afin d'optimiser la prise en charge de la FA.



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

- **Aux malades :**

Consulter un agent de santé en cas de dyspnée, de palpitations, ou de déficits neurologiques.

Observer un bon régime hygiéno-diététique.

- **Aux médecins généralistes :**

Réaliser un ECG chez tout patient ayant un facteur de risque cardiovasculaire.

Référer tous les cas de fibrillation atriale diagnostiqués.

- **Aux cardiologues :**

Appliquer les recommandations internationales pour prévenir les complications de la fibrillation atriale.

Initier d'autres études sur la FA afin de déterminer d'autres aspects de la maladie.

- **Aux autres spécialités médicales :**

Réaliser un ECG chez tout patient ayant un facteur de risque cardiovasculaire.

- **Au ministère de la santé :**

Promouvoir la formation de rythmologie pour une meilleure prise en charge des troubles du rythme.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, différents éléments apparaissent mais une meilleure analyse de ces derniers permettrait d'avoir un regard plus constructif à leur égard.

L'expression des symptômes influence souvent le clinicien dans sa prise de décision parce que chaque patient est différent et qu'ils ne peuvent être considérés uniquement sur des chiffres de tension artérielle ou de fréquence cardiaque.

Ainsi, 2 patients avec une pathologie similaire ne seront sans doute pas pris en charge de la même façon mais est-ce une bonne ou une mauvaise chose ?

Au-delà du patient, chaque médecin a sa propre perception de la maladie et de la gravité de chaque tableau en étant influencé par sa propre expérience. Une meilleure connaissance des recommandations permettrait sans doute à chaque clinicien de prendre sa décision sur des critères plus objectifs sans pour autant perdre la qualité première qu'est son sens clinique.



Resume

Introduction : La FA est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré aux urgences et par conséquent à l'origine d'une morbi-mortalité non négligeable et d'un coût pour le système de santé. Une prise en charge optimale de ces patients permettrait de leur garantir une meilleure espérance et qualité de vie, et d'en réduire le coût pour la société.

Elle peut être associée à d'autres cardiopathies ou facteurs de risque cardiovasculaire.

L'objectif de ce travail était d'évaluer la prise en charge de la fibrillation atriale dans notre formation à la lumière des dernières recommandations.

Matériel et méthode : Ce travail est une étude rétrospective, portant sur les patients en fibrillation atriale suivis au sein du service de cardiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période de 3 ans (du 1er janvier 2017 au 31 décembre 2019). Les critères d'inclusion comprenaient les patients hospitalisés au service pour une fibrillation atriale non valvulaire, ainsi que les patients hospitalisés pour une autre pathologie avec une FA découverte sur leurs ECG de repos.

Résultats : Notre série s'est en fait caractérisée par une prédominance masculine (sex-ratio de 1,23), La moyenne d'âge était de 67 ans avec des extrêmes allant de 31 à 95 ans. La majorité de nos patients avaient entre 41 et 70 ans avec un taux de 60%.

Les motifs de consultation étaient dominés par les palpitations (42%) et la dyspnée (29%).

L'antécédent pathologique le plus fréquemment retrouvé était l'HTA (41%) et 34% de cas ont été déjà suivis pour une ACFA. Les facteurs de risque cardiovasculaire prédominants étaient respectivement l'HTA (41%) et le tabagisme (37%), à noter que 89% de femmes étaient ménopausées et 69% de cas avaient au moins 2 facteurs de risque.

L'ECG de repos a été réalisé chez tous les patients, les anomalies associées à l'ACFA les plus dominantes étaient l'hypertrophie ventriculaire gauche avec un taux de 18%.

La cardiomyopathie dilatée représentait l'étiologie la plus fréquente et 4% de cas ont développé une ACFA sur cœur apparemment sain.

L'ACFA paroxystique était prédominante avec un taux de 42%.

En termes de traitement ; l'acénocoumarol était le plus administré avec un taux de 41%, le recours aux AOD restait restreint (13%). La stratégie de ralentissement était la plus appliquée (93%).

Une bonne évolution a été marquée chez 66% des patients, néanmoins 19% des cas ont développé une insuffisance cardiaque, 13% ont eu un accident aux AVK et 2% de cas de décès a été enregistré pendant l'hospitalisation.

Conclusion : Dans notre contexte, une consultation médicale précoce en cas de symptômes d'ACFA, un régime hygiéno-diététique bien suivi, et une bonne prise en charge respectant les dernières recommandations permettrait de prévenir et d'améliorer le pronostic de cette arythmie.

Abstract

Introduction: AF is the most frequent rhythm disorder encountered in the emergency room and therefore causes significant morbidity, mortality and a cost to the health system. Optimal care for these patients would guarantee them a better expectancy and quality of life, and reduce the cost to society. It can be associated with other heart disease or cardiovascular risk factors.

The objective of this work was to assess the management of atrial fibrillation in our training in light of the latest recommendations.

Material and method: This work is a retrospective study of patients with atrial fibrillation followed in the cardiology service of the Avicenne military hospital in Marrakech, over a period of 3 years (from January 1st, 2017 to December 31, 2019). Inclusion criteria included patients hospitalized on the ward for non-valvular atrial fibrillation, as well as patients hospitalized for another condition with AF found on their resting ECGs.

Results: Our series was characterized by a predominance of men (sex ratio of 1.23). The average age was 67 years with extremes ranging from 31 to 95 years. The majority of our patients were between 41 and 70 years old with a rate of 60%. The reasons for consultation were dominated by palpitations (42%) and dyspnea (29%).

The most frequently found pathological history was hypertension (41%) and 34% of cases have already been followed for ACFA. The predominant cardiovascular risk factors were hypertension (41%) and smoking (37%), respectively, to note that 89% of women were postmenopausal and 69% of cases had at least 2 risk factors. Resting ECG was performed in all patients, the most dominant ACFA-associated abnormalities were left ventricular hypertrophy with a rate of 18%.

Dilated cardiomyopathy was the most common etiology, and 4% of cases developed ACFA in an apparently healthy heart.

Paroxysmal ACFA was predominant with a rate of 42%. In terms of treatment; acenocoumarol was the most administered with a rate of 41%, the use of DOACs remained limited (13%). The slowing down strategy was the most applied (93%).

A good outcome was noted in 66% of patients, however 19% of cases developed heart failure, 13% had an accident with VKAs and 2% of cases of death were recorded during hospitalization.

Conclusion: In our context, early medical consultation in the event of symptoms of ACFA, a well-followed hygieno-dietetic regimen, and good management respecting the latest recommendations would prevent and improvement in the prognosis of this arrhythmia.

ملخص

مقدمة: الرجفان الأذيني هو اضطراب النظم الأكثر شيوعاً في قسم الطوارئ وبالتالي يتسبب في مرضية ووفيات كبيرة وتكلفة على النظام الصحي. إن الرعاية المثلى لهؤلاء المرضى ستضمن لهم توقعاً أفضل ونمط حياة أفضل وتقليل التكلفة على المجتمع

يمكن للرجفان الأذيني أن يترافق مع أمراض القلب الأخرى أو عوامل الخطر القلبية الوعائية. كان الهدف من هذا العمل هو تقييم بروتوكول علاج الرجفان الأذيني في مصلحتنا على ضوء أحدث التوصيات

المادة والطريقة: هذا العمل عبارة عن دراسة مرجعية لمرضى الرجفان الأذيني في مصلحة أمراض القلب بالمستشفى العسكري ابن سينا لمراكش ، على مدى 3 سنوات (من فاتح يناير 2017 إلى 31 ديسمبر 2019). تضمنت معايير الإدراج : المرضى الذين ولجوا المستشفى في إطار الرجفان الأذيني الغير صمامي، بالإضافة إلى كل المرضى الذين يخضعون لعلاج مرض آخر، و تم اكتشاف اصابتهم بالرجفان الأذيني من خلال التخطيط الكهربائي للقلب

النتائج: اتسم عملنا بسيادة فئة الذكور، (نسبة الجنس 1.23) ، وكان متوسط العمر 67 عاماً، كما تراوحت الاعمار بين 31 و 95 عاماً. غالبية مرضانا تتراوح أعمارهم بين 41 و 70 سنة بنسبة 60%.

سيطر الخفقان (42%) وضيق التنفس (29%) على أسباب الاستشارة الطبية.

كان التاريخ المرضي الأكثر شيوعاً هو ارتفاع ضغط الدم (41%) و 34% من المرضى كان لهم تاريخ من الرجفان الأذيني. كانت عوامل الخطر القلبية الوعائية السائدة هي ارتفاع ضغط الدم (41%) والتدخين (37%)، كما ان 89% من النساء كن في سن اليأس، و 69% من الحالات كان لديهم عاملان خطر على الأقل. تم إجراء التخطيط الكهربائي للقلب لجميع المرضى ، وكانت أكثر التشوهات المرتبطة بالرجفان الأذيني هي تضخم البطين الايسر بنسبة 18%.

كان اعتلال عضلة القلب التوسعي هو السبب السائد ،كما لوحظ إصابة 4٪ من الحالات ذوات قلوب سليمة بهذا المرض.

كان الرجفان الاذيني الانتيابي سائداً بمعدل 42 ٪.

من حيث العلاج كان مضاد الفيتامين "ك" هو الأكثر استعمالاً بنسبة 41 ٪، وظل استخدام مضادات

التخثر الفموية محدوداً (13 ٪). كانت إستراتيجية تبطأة نبضات القلب هي الأكثر تطبيقاً (93٪).

لوحظت نتيجة جيدة عند 66٪ من المرضى ، ومع ذلك أصيب 19٪ من الحالات بقصور في القلب ،

و13٪ تعرضوا لإحدى حوادث فيتامين "ك" وتم تسجيل 2٪ من حالات الوفاة بالمستشفى

الخاتمة: في سياقنا ، فإن الاستشارة الطبية المبكرة في حالة ظهور أعراض الرجفان الاذيني ، والنظام

الغذائي الصحي المتبع جيداً، وبروتوكول العلاج الجيد الذي يحترم أحدث التوصيات، من شأنها أن تقي من هذا

المرض و تساهم في تحسين علاجه

BIBLIOGRAPHIE

1. **Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al.**
2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eur Heart J 2016;37:2893–962.
2. **Guenancia C, Garnier F, Mouhat B, Béjot Y, Maillot N, Fichot M, et al.**
Dépistage et implications cliniques de la fibrillation atriale silencieuse. Rev Med Interne 2018;39:574–9.
3. **Barbarossa A, Guerra F, Capucci A.**
Silent atrial fibrillation: a critical review. Fibrillation 2014;7:1138.
4. **Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selb JV, Singer DE.**
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 mai;285(18):2370–2375.
5. **Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, D'Agostino RB, Massaro JM, Beiser A, Wolf PA, Benjamin EJ.**
Life time risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. Circulation 2004 août;110(9):1042–1046.
6. **Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB.**
Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: implications for primary prevention. Circulation 2003 août;108(6):711–716.
7. **Wakili R, Voigt N, Käbb S, Dobrev D, Nattel S.**
Recent advances in the molecular pathophysiology of atrial fibrillation. Vol. 121, Journal of Clinical Investigation. 2011. p. 2955–68.
8. **Haissaguerre M, Shah AJ, Cochet H, Hocini M, Dubois R, Vigmond E, et al.**
Intermittent drivers anchoring to structural heterogeneities as a major Pathophysiologic mechanism of human persistent atrial fibrillation. J Physiol. 2016;9:2
9. **Hu Y-F, Chen Y-J, Lin Y-J, Chen S-A.**
Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. Nat Rev Cardiol. 2015;12(4):230–43. 387–98.

10. **Nguyen BL, Fishbein MC, Chen LS, Chen PS, Masroor S.**
Histopathological substrate for chronic atrial fibrillation in humans. *Hear Rhythm*. 2009;6(4):454–60.
11. **Allessie MA, De Groot NMS, Houben RPM, Schotten U, Boersma E, Smeets JL, et al.**
Electropathological substrate of long-standing persistent atrial fibrillation in patients with structural heart disease longitudinal dissociation. *Circ Arrhythmia Electrophysiol*. 2010;3(6):606–15.
12. **Voigt N, Heijman J, Wang Q, Chiang DY, Li N, Karck M, et al.**
Cellular and molecular mechanisms of atrial arrhythmogenesis in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2014;129(2):145–56.
13. **Polontchouk L, Haefliger J a, Ebelt B, Schaefer T, Stuhlmann D, Mehlhorn U, et al.**
Effects of chronic atrial fibrillation on gap junction distribution in human and rat atria. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):883–91.
14. **Fuller IA, Wood MA.**
Intramural coronary vasculature prevents transmural radiofrequency lesion formation: Implications for linear ablation. *Circulation*. 2003;107(13):1797–803.
15. **Peng-Sheng Chen, Lan S. Chen, Michael C. Fishbein, Shien-Fong Lin SN.**
Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy. *Circ Res*. 2015;114(9):1500–15.
16. **Lim HS, Willoughby SR, Schultz C, Gan C, Alasady M, Lau DH, et al.**
Effect of atrial fibrillation on atrial thrombogenesis in humans: Impact of rate and rhythm. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(8):852–60.
17. **Lubitz SA, Lunetta KL, Lin H, Arking DE, Trompet S, Li G, et al.**
Novel genetic markers associate with atrial fibrillation risk in Europeans and Japanese. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(12):1200–10.
18. **Gerber B.**
La Fibrillation Atriale en 2011. *Louvain Med* 2011 ; 130 : 410–416.
19. **Attias D, Besse B, Lellouche N. Fibrillation Auriculaire in Cardiologie Vasculaire.** Paris, edVernazobresGrego2010 ; 648 : p 477–494.

20. **Jérémy Claude Jacques Papin.**
Évaluation initiale d'une méthode de dépistage de la fibrillation atriale paroxystique.
Bordeaux
Médecine humaine et pathologie, 2017
21. **SQALLI HOUSSAÏNI G,**
La prise en charge de la fibrillation auriculaire au service de cardiologie du CHU Hassan II
(à propos de 494 cas). CHU hassan II, 2008
22. **DANNOUNI Y.**
Arythmie complète par fibrillation auriculaire : Étiologies et prise en charge. HMA Marrakech
2015
23. **Bouzelmat H.**
PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE au MAROC EXPERIENCE MONOCENTRIQUE
DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V. Journal Marocain des Sciences
Médicales 2015, Tome XX ; N°2
24. **K.DIALLO,**
Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale non valvulaire, 2015
25. **Boombhi J et al,**
Caractéristiques Cliniques et Thérapeutiques de la Fibrillation Atriale en Milieu Hospitalier
à Yaoundé, Cameroun .Health Sci. Dis: Vol 20 (5) September – October 2019
26. **FEINBERG WM, BLACKSHEAR JL, LAUPACIS A et al.**
Prevalence, age, distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med*,
1995 ; 155 : 469–73.
27. **F.TRIKI et al.**
CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES DE LA FIBRILLATION
AURICULAIRE : A PROPOS DE 642 CAS. J.I. M. Sfax, N°26; Juin 17 ; 29 – 34
28. **studyW. El Borgi.**
original intérêt du dosage des d-dimères dans la fibrillation atriale non valvulaire.Première
série prospective tunisienne, janvier 2015
29. **H.MOULAI et M.KHERBOUCHE.**
Profil clinique de la fibrillation atriale chez une population hospitalisée sur une durée d'une
année. Bejaia 2019

- 30. N.V. YAMEOGO**
La fibrillation atriale non valvulaire. A propos de 118 observations colligées au CHU de Dakar.2012
- 31. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ.**
Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/ Paisley study. Heart 2001; 86: 516
- 32. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP et al.**
Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980–2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006;114:119–25
- 33. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, Kors JA, van Herpen G, Stricker BH, et al.**
Prevalence, incidence and life time risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. EurHeart J 2006; 27:949–953.
- 34. Fetsch T, Bauer P, Engberding R, Koch HP, Luki J, Meinertz T, Oeff M, Seipel L, Trappe HJ, Treese N, Breithardt G.**
Prevention of atrial fibrillation after cardioversion: results of the PAFAC trial. Eur Heart J 2004;25:1385–1394.
- 35. Hindricks G, Piorkowski C, Tanner H, Kobza R, Gerds-Li JH, Carbucicchio C, Kottkamp H.**
Perception of atrial fibrillation before and after radiofrequency catheter ablation: relevance of asymptomatic arrhythmia recurrence. Circulation 2005; 112:307–313.
- 36. Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm AJ, Cappato R, Cosio F, Crijns H, Diener HC, Goette A, Israel CW, Kuck KH, Lip GY, Nattel S, Page RL, Ravens U, Schotten U, Steinbeck G, Vardas P, Waldo A, Wegscheider K, Willems S, Breithardt G.**
Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET–EHRA consensus conference research perspectives in AF'. Eur Heart J 2009;30:2969–2977c.
- 37. Xiong Q, Proietti M, Senoo K, Lip GY.**
Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: A systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. Int J Cardiol 2015;191:172–177.
- 38. Savelieva I, Camm AJ.**
Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. J Interv Card Electrophysiol 2000;4: 369–382.

39. **Albrecht Schönfelder, Peter Rupp, Thomas Zerm,**
Etiologie et traitement médicamenteux de la fibrillation/du flutter auriculaire, Forum Med Suisse, 2006
40. **Sack S. Vorhofflimmern.**
Wann und wie therapieren Power-Point-Vorlage.
41. **Levy S, Maarek M, Coumel P, Guize L, Lekieffre J, Medvedowskyn JL, et al.**
Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: the ALFA study. *Circulation* 1999;99:3028-35.
42. **J.Y. LE HEUZEY,**
La fibrillation atriale : données démographiques
43. **Wolf, P.A., et al.**
Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J* 1996; 131: 790-5.
44. **Mbaye Alassane,**
La fibrillation atriale fréquence, facteurs étiologiques, évolution et traitement dans un service de cardiologie Dakar, Sénégal, Recherche, Volume 6, Issue 16, 2010.
45. **D. KLUG ;**
La fibrillation atriale n'est pas seulement un trouble du rythme ; Service de Cardiologie, CHRU, LILLE.
46. **Yassine Ragbaoui,**
Epidémiologie de l'association fibrillation atriale et insuffisance cardiaque. 2017
47. **Coulibaly B**
Prévalence de la fibrillation atriale en milieu spécialisé Mémoire de spécialisation en cardiologie : Bamako, USTTB FMPOS, 2012.
48. **Huxley RR, Misialek JR, Agarwal SK, Loehr LR, Soliman EZ, Chen LY, Alonso A.**
Physical activity, obesity, weight change, and risk of atrial fibrillation: the Atherosclerosis risk in Communities study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:620-625.
49. **Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB Sr, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ.** Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004;292:2471-2477.

50. **Wanahita N, Messerli FH, Bangalore S, Gami AS, Somers VK, Steinberg JS.**
Atrial fibrillation and obesity—results of a meta-analysis. *Am Heart J* 2008;155:310–315.
51. **Overvad TF, Rasmussen LH, Skjoth F, Overvad K, Lip GY, Larsen TB.**
Body mass index and adverse events in patients with incident atrial fibrillation. *Am J Med* 2013;126:640.e649–617.
52. **Karason K, Molgaard H, Wikstrand J, Sjostrom L.**
Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1999;83:1242–1247.
53. **Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB.**
Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 1999;282:2131–2135.
54. **2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS**
55. **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.
56. **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.
57. **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.
58. **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.
59. **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.

60. **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.
61. **Attuel P, Leclercq JF.**
Intérêt de l'exploration électrophysiologique dans l'évaluation de la fibrillation auriculaire. Arch Mal Coeur 1994; 87: 47–54.
62. **Breambilla-Perrot B, Terrier de la chaise A.**
Lack of prognostic implications of spontaneously occurring or stimulation induced atrial tachyarrhythmias in patients dilated cardiomyopathy. Eur Heart J 1992; 13: 473–7.
63. **Coumel P.**
Neural aspects of paroxysmal atrial fibrillation. In: Falk RH, Podrid PJ, editors. Atrial fibrillation: mechanism and management. New York: Raven Press; 1992. p.109–25.
64. **Doumbia CT et al,**
Etiologies et classification des fibrillations atriales au CHU le Luxembourg, Mars 2020
65. **N.V. YAMEOGO,**
La fibrillation atriale non valvulaire. A propos de 118 observations colligées au CHU de Dakar, Mai 2012
66. **Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al.2012**
focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. J Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Eur Heart 2012;33:2719–47.
67. **P. Mabo,**
Fibrillation atriale, description de la prise en charge par les cardiologues, étude observationnelle. Résultats de l'étude Factuel, 2009.
68. **I. Philip,**
Fibrillation atriale en anesthésie réanimation : de la cardiologie médicale à la période périopératoire, 2012
69. **Meiltz A, Zimmermann M, Urban P, and Bloch A:**
Atrial fibrillation management by practice cardiologists: a prospective survey on the adherence to guidelines in the real world. eun.2008; 108–63.

70. **Kirchhof P, Ammentorp B, Darius H, De Caterina R, Le Heuzey J-Y, Schilling RJ, et al.**
Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the Prevention of thromboembolic events. European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). EP Eur. 2014; 16(1):6-14
71. **F. DELAHAYE**
Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la fibrillation atriale ralité cardiologie
72. **S.Lévy et L.Guize**
Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management pg04
73. **Haute Autorité de Santé.**
Guide parcours de soin: fibrillation atriale. Guid Parcour Soins. 2014;1-75
74. **Holmes DR, Doshi SK, Kar S, Price MJ, Sanchez JM, Sievert H, et al.**
Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol. 2015;65(24):2614-23.
75. **Healey JS, Alings M, Leong-Sit P, DeGraff J, Birnie D, Freericks M, et al.**
Prevalence of Sub-Clinical Atrial Fibrillation Using an Implantable Cardiac monitor in Patients with Cardiovascular Risk Factors: ASSERT II. Abstr Present Am Hear Assoc Sci Sess 2016. 134.
76. **P. Blin,**
Bénéfice-risque des anticoagulants oraux directs comparés aux antivitamines K dans la fibrillation auriculaire non valvulaire : cohorte ENGEL de plus de 100 000 patients issus du Sniiram ; juin 2017
77. **Jacobs MS, Kaasenbrood F, Postma MJ, Van Hulst M, Tieleman RG**
Cost effectiveness of screening for atrial fibrillation in primary care with a handheld, single-lead electrocardiogram device in the Netherlands. Europace. 2016
78. **Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al.**
Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis of randomised trials. Lancet.2014;383(9921):955-62.
79. **Tomas BOINET;**
L'anticoagulation orale en prévention du risque thromboembolique dans la fibrillation atriale, 2018

80. **L. Derex,**
Unité neurovasculaire, service de neurologie, hôpital neurologique de Lyon, 59, boulevard Pinel, 69677 Bron cedex, France.
81. **Haute autorité de santé,**
Fibrillation auriculaire non valvulaire .Quelle place pour les anticoagulants oraux ? Mai 2018
82. **C. Guenancia.**
Prise en charge interventionnelle de la fibrillation atriale Interventional ; baUniversity Hospital, Department of Cardiology, 21079 Dijon, France.
83. **Atrial Fibrillation Investigators.**
Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from 5 randomized controlled trials. Arch Intern Med 1994; 154:1449-57.
84. **Olivier Césari,**
Cardiologie, Clinique Saint-Gatien, 8, place de la Cathédrale, 37000 Tours, France
85. **Hart R, Benavente O, McBride R, Pearce L.**
Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a metaanalysis. Ann Intern Med 1999;131:492-1501.
86. **ACTIVE Writing Group on behalf 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 randomised controlled trial. The Lancet 2006; 367:1903-12.
87. **The ACTIVE Investigators.**
Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2009;360:206
88. **Meier B, Blaauw Y, Khattab AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C, et al.**
EHRA/EAPClexpert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. Europace 2014;16:1397-416.
89. **Haute Autorité de Santé.**
Evaluation de l'occlusion de l'appendice auriculaire gauche par voie transcutanée. Haute Autorité de Santé; 2014.Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. Stroke 1999; 22: 983-988.

90. **Wyse DG, Waldo AL, Di Marco JP et al.**
A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation (AFFIRM). N Engl J Med 2002; 347 :1825.
91. **Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al.**
A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation (RACE). N Engl J Med 2002; 347:1834-40
92. **Dr. S. Excoffier,**
Service de médecine de premier recours, HUG ,2017

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 198

سنة 2020

تدبير الرجفان الأذيني بمصلحة أمراض القلب والشرابين بالمستشفى العسكري ابن سينا لمراكش على ضوء أحدث التوصيات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/10/21
من طرف

السيدة إيمان زويدين

المزودة في 13 يونيو 1994 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الرجفان الاذيني – التدبير (وسائل العلاج) – أحدث التوصيات.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

ع. خاتوري

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

ع. ربايي

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

ع. سرغيني

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ع. بوزردة

أستاذ في أمراض القلب والشرابين

السيد

السيد

السيد

السيد