



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



ANNEE : 2018

THESE N° : 351

# INTERET DE LA CARADIOVERSION DANS LA FIBRILLATION ATRIALE

## THÈSE

Présentée est soutenue publiquement le : **29/10/2018**

PAR

**Mr NAJA ANAS**

Né le **29 Juillet 1993** à Brest (France)

Pour l'obtention du diplôme de **Doctorat En Médecine**

**Mot clés :** Fibrillation Atriale - Physiopathologie - Cardioversion-Traitement-  
Anticoagulations- Antiarythmiques- Bétabloquants.

### Membre du jury :

**Mr E. M. ZBIR**

Professeur de cardiologie

**Mr A. CHAIB**

Professeur de rythmologie

**Mme I. FELLAT**

Professeur de rythmologie

**Mr N. BERRADA EL MALKI**

Professeur de Cardiologie

**Mme M. RAISSOUNI**

Professeur de Cardiologie

**Mr I. ASFALOU**

Professeur de Cardiologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قالوا سبحانك لا علم لنا الا ما علمتنا

﴿ إنك انت العليم الحكيم

صدق الله العظيم  
الآيه (32) سورة البقره



UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
RABAT



**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969	: Professeur_Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

***Doyen***

Professeur Mohamed ADNAOUI

***Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes***

Professeur Brahim LEKEHAL

***Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération***

Professeur Toufiq DAKKA

***Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie***

Professeur Jamal TAOUFIK

***Secrétaire Général***

Mr. Mohamed KARRA

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

### Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes

Pathologie Chirurgicale

### Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne  
Neurologie

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR  
Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne  
Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat  
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC  
Directeur du Médicament

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doven de la FMPA*  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS-Rabat*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie - Orthopédie  
Gynécologie - Obstétrique  
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pédiatrie  
Gynécologie - Obstétrique  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale

Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Pédiatrie  
Radiologie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur Hôp.Mil. d'Instruction Med V Rabat*

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - *Directeur Hôp.Cheikh Zaid*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie  
Neurologie

### **Décembre 2000**

Pr.ZOHAIR ABDELLAH \*

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Saïd  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HROURA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - *Directeur Hôp. d'Enfants Rabat*  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie - *Directeur Hôpital Ibn Sina*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOUE Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*

Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique

Pr. EL HAMZAOUI Sakina \*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Décembre 2006**

Pr SAIR Khalid

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*

Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire.  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*  
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid \*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid \*  
 Pr. ICHOU Mohamed \*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 Pr. LOUZI Lhoussain \*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed \*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRANI Saad \*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
 Pr. RABHI Monsef \*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 Pr. SIFAT Hassan \*  
 Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour \*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Anesthésie réanimation  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Radiologie  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Virologie  
 Biochimie-chimie  
 Médecine interne  
 Radiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Décembre 2008**

Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie Générale

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-Phtisiologie

### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
 Médecine Interne  
 Physiologie  
 Microbiologie  
 Médecine Aéronautique  
 Biochimie- Chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Plastique et Réparatrice  
 Urologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie  
 Anatomie Pathologique

### Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie pédiatrique

Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
 Pr. BENCHEBBA Driss \*  
 Pr. DRISSI Mohamed \*  
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek \*  
 Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
 Pr. ER-RAJI Mounir  
 Pr. JAHID Ahmed  
 Pr. MEHSSANI Jamal \*  
 Pr. RAISSOUNI Maha \*

Anesthésie Réanimation  
 Traumatologie-orthopédie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Médecine Interne  
 Pneumophtisiologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Cardiologie

\* *Enseignants Militaires*

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
 Pr. AIT EL CADI Mina  
 Pr. AMRANI HANCI Laila  
 Pr. AMOR Mourad  
 Pr. AWAB Almahdi  
 Pr. BELAYACHI Jihane  
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
 Pr. BENCHEKROUN Laila  
 Pr. BENKIRANE Souad  
 Pr. BENNANA Ahmed\*  
 Pr. BENSCHIR Mustapha \*  
 Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
 Pr. BOUATIA Mustapha  
 Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
 Pr. CHAIB Ali \*  
 Pr. DENDANE Tarek  
 Pr. DINI Nouzha \*  
 Pr. ECH-CHEF EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr. ECH-CHEF EL KETTANI Najwa  
 Pr. EL FATEMI NIZARE  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JAOUDI Rachid \*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLouFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane \*  
 Pr. ERREGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryem  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed \*

Pharmacologie  
 Toxicologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Hématologie  
 Informatique Pharmaceutique  
 Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chimie Analytique et Bromatologie  
 Traumatologie orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie

Pr.LATIB Rachida  
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr.MEDDAH Bouchra  
 Pr.MELHAOUI Adyl  
 Pr.MRABTI Hind  
 Pr.NEJJARI Rachid  
 Pr.OUBEJJA Houda  
 Pr.OUKABLI Mohamed \*  
 Pr.RAHALI Younes  
 Pr.RATBI Ilham  
 Pr.RAHMANI Mounia  
 Pr.REDA Karim \*  
 Pr.REGRAGUI Wafa  
 Pr.RKAIN Hanan  
 Pr.ROSTOM Samira  
 Pr.ROUAS Lamiaa  
 Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
 Pr.SALIHOUN Mouna  
 Pr.SAYAH Rochde  
 Pr.SEDDIK Hassan \*  
 Pr.ZERHOUNI Hicham  
 Pr.ZINE Ali \*

### **AVRIL 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

### **MAI 2013**

Pr.BOUSLIMAN Yassir

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
 Pr.BOUCHIKH Mohammed  
 Pr. EL KABBAJ Driss \*  
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
 Pr. HARDIZI Houyam  
 Pr. HASSANI Amale \*  
 Pr. HERRAK Laila  
 Pr. JANANE Abdellah \*  
 Pr. JEAIDI Anass \*  
 Pr. KOUACH Jaouad\*  
 Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
 Pr. MAKRAM Sanaa \*  
 Pr. OULAHYANE Rachid\*  
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
 Pr. SABRY Mohamed\*  
 Pr. SEKKACH Youssef\*  
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

### **AVRIL 2014**

Pr.ZALAGH Mohammed

Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Urologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynécologie-Obstétrique  
 Microbiologie  
 Pharmacologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 CCV  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Gynécologie-Obstétrique

ORL

**PROFESSEURS AGREGES :**

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAYTI ElArbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

\* Enseignants Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018*  
*Khaled Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*

# *Dédicaces*



### *A la mémoire de mes défunts grands-pères*

*Tout ce que je pourrais dire ou écrire, n'exprimera jamais assez ce que je ressens pour vous.*

*Vous avez tout simplement grâce à Dieu guidé les deux familles NAJA et MELLAH au chemin du succès professionnel, social et spirituel.*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde.*

### *A mes deux grand-mères*

*Je ne saurais vous exprimer la profondeur de mon attachement.*

*Je vous souhaite une longue vie, santé, bonheur afin que je puisse vous combler à mon tour.*

## *A Mes chers Parents*

*Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.*

*Vous êtes le modèle de la sincérité, d'intégrité, du sérieux et de dévouement.*

*Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.*

*Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.*

*Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.*

*Je vous dois tout.*

*A mes très chers frère et soeur  
Yassine et Yousra*

,

*L'amour fraternel que je vous porte est sans égal, vos  
encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.  
Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années.  
Puisse notre fraternité demeurer toujours intacte.  
Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et  
mon amour éternel.*

*A mon cher oncle Hassan  
En témoignage de ma grande considération et ma profonde  
reconnaissance.*

*A mon cher oncle Abdelilah et sa famille  
En témoignage de ma grande considération et ma profonde  
affection.*

*A mon cher oncle Sami  
En témoignage de ma grande considération et ma profonde  
sympathie.*

*A ma chère tante Amal  
Je ne saurais te remercier pour ton soutien permanent, ta  
gentillesse et ta générosité.  
Je te dédie ce travail comme témoignage de mon grand amour.*

*A mes chères tantes Abba, Rabia et Aicha,  
Veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon  
affection la plus sincère.*

*A ma chère tante Bouchra et son mari Abdeljalil  
Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon grand amour.*

*A tous les membres des familles NAJA et MELLAH  
Je dédie ce travail.*

*A tous les proches et amis des membres des familles NAJA et  
MELLAH  
Je dédie ce travail.*

# *Remerciements*



## *Louange à Dieu,*

*Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire "Ya Kayoum " Et à son prophète*

*Muhammad, paix et salut sur lui*

*Seigneur merci pour tout ce qui arrive dans notre vie, particulièrement en ce jour béni où je m'apprête à faire un pas décisif dans ma vie.*

*Aujourd'hui j'ose vous demander une chose, l'esprit, non pas celui de gouverner mais celui d'un bon médecin qui saura appliquer la science qu'il a apprise dans les plus grands respects des principes fondamentales de la vie.*

*A Notre Maître et Président du Jury  
Monsieur Le Professeur EL Mehdi ZBIR*

*Professeur en cardiologie et Directeur de l'hôpital Militaire  
d'instruction Mohammed V de Rabat.*

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury  
de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre  
profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle  
seront pour  
nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.*

*A Notre Rapporteur de Thèse  
Monsieur Le Professeur Ali CHAIB*

*Professeur et chef de service de rythmologie à l'hôpital Militaire  
d'instruction Mohammed V de Rabat.*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de  
cette thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce  
travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et vos orientations à toutes les  
étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le  
témoignage de mon profond respect.*

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE  
Madame le Professeur Ibtissam FELLAT*

*Professeur de rythmologie au CHU Ibn Sina Rabat.*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger  
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle  
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage  
de notre grand respect.*

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE  
Monsieur le Professeur Nabil BERRADA EL MALKI*

*Professeur de cardiologie à l'hôpital Militaire d'instruction  
Mohammed V de Rabat.*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste  
dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre  
souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde  
reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter  
parmi les membres de notre jury*

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE  
Madame le Professeur Maha RAISSOUNI*

*Professeur de cardiologie à l'hôpital Militaire d'instruction  
Mohammed V de Rabat.*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger  
parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle  
seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage  
de notre grand respect.*

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE  
Monsieur le Professeur Ilyasse ASFALOU*

*Professeur de cardiologie à l'hôpital Militaire d'instruction  
Mohammed V de Rabat.*

*Nous sommes fiers de l'honneur que vous nous faites en  
acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de thèse.  
Nous tenons à souligner, votre honnêteté, votre bienveillance sur  
vos étudiants, et à l'égard que vous portez à tous vos patients.  
Veuillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect, notre  
reconnaissance et notre gratitude.*

*Au Pr Hicham BOUZELMAT,  
Au Pr Jamal KHEVI*

*Professeurs de rythmologie à l'hôpital Militaire d'instruction  
Mohammed V de Rabat.*

*Veillez accepter toute ma reconnaissance pour votre  
inestimable apport à l'élaboration de ce travail.*

*Votre disponibilité, votre conscience professionnelle et vos  
grandes qualités humaines et professionnelles renforcent le grand  
respect que nous vous portons.*

*Au Dr Meryem BENNANI*

*Résidente en cardiologie à l'hôpital Militaire d'instruction  
Mohammed V de Rabat.*

*Je n'aurai pas assez de place sur ces quelques lignes pour  
t'exprimer ma plus profonde reconnaissance pour la quantité  
impressionnante de travail que tu as abattue pour m'aider dans  
cette thèse. Tu m'as suivi avec obstination et toujours aidé avec  
la pertinence et la rigueur qui te caractérisent, sans jamais  
désespérer, et tout ça avec le sourire. Ce n'était pas gagné, mais  
tu m'as fait finir ce travail. Merci encore.*

## LISTE DES FIGURES

<i>Figure 1: Augmentation de la prévalence de la fibrillation atriale en fonction de l'âge dans les grandes cohortes internationales (USA, Australie, Europe).</i>	5
<i>Figure 2: Morbidité et mortalité cardiovasculaires associées à la fibrillation atriale.</i>	7
<i>Figure 3: Exemples d'extrasystoles "P sur T". Les trois premières extrasystoles sont dites isolées (astérisque) alors que la 4e (flèche) déclenche une fibrillation auriculaire.</i>	9
<i>Figure 4: Conditions électrophysiologiques nécessaires pour l'apparition d'une réentrée.</i>	10
<i>Figure 5: Mécanismes capables d'engendrer une fibrillation auriculaire .</i>	12
<i>Figure 6: Ensemble de phénomènes retrouvés au décours de la FA.</i>	13
<i>Figure 7: Types de fibrillation atriale (qui peuvent coexister chez de nombreux patients).</i>	17
<i>Figure 8: Types de fibrillation atriale (qui peuvent coexister chez de nombreux patients).</i>	17
<i>Figure 9: Score symptomatique de l'European Heart Rhythm Association modifié.</i>	20
<i>Figure 10: Transformation d'une fibrillation auriculaire en fibrillation ventriculaire chez un sujet ayant une cardiomyopathie obstructive.</i>	23
<i>Figure 11: Illustration d'une FA à l'ECG : la réponse ventriculaire varie de 130-168/min. Le rythme est irrégulièrement irrégulier. Pas d'onde P visible...</i>	25
<i>Figure 12: Fibrillation auriculaire très rapide chez un sujet ayant une forme maligne de syndrome de Wolff-Parkinson-White avec aspect « accordéon » : passage par le faisceau de Kent ou par les voies normales.</i>	26
<i>Figure 13: Cupule digitalique à l'ECG</i>	27
<i>Figure 14: Etiologies des fibrillations auriculaires.</i>	32
<i>Figure 15: Transformation d'une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale en fibrillation auriculaire.</i>	33
<i>Figure 16: Score CHA2DS2-VASc.</i>	35
<i>Figure 17: Score de HAS-BLED</i>	37
<i>Figure 18: Facteurs de risques hémorragique modifiables et non modifiables lors d'un traitement antithrombotique en cas de FA.</i>	38
<i>Figure 19: Prise en charge aiguë et chronique des patients qui ont une fibrillation atriale, élément cardiovasculaire désiré, et bénéfiques pour le patient.</i>	42

<i>Figure 20: Antivitamines K utilisés en cas de FA+ posologies.....</i>	<i>46</i>
<i>Figure 21: Ajustement de la dose des anticoagulants oraux directs dans les essais de phase III. ClCr : clairance de la créatinine. ....</i>	<i>47</i>
<i>Figure 22: conduite à tenir devant une FA.....</i>	<i>54</i>
<i>Figure 23: Contrôle aigu de la réponse ventriculaire IV.. ....</i>	<i>57</i>
<i>Figure 24 : Contrôle chronique de la réponse ventriculaire.....</i>	<i>58</i>
<i>Figure 25: Contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients avec insuffisance cardiaque et sans faisceau accessoire (WPW). ....</i>	<i>58</i>
<i>Figure 26: Médicaments utilisés pour la cardioversion médicamenteuse. ....</i>	<i>61</i>
<i>Figure 27:Médicaments pour maintenir le rythme sinusal.....</i>	<i>62</i>
<i>Figure 28:Répartition des patients en fonction de l'âge. ....</i>	<i>78</i>
<i>Figure 29:Répartition de la FA en fonction de son ancienneté.....</i>	<i>79</i>
<i>Figure 30:Facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez la population étudiée.....</i>	<i>80</i>
<i>Figure 31:Répartitions de l'ancienneté de l'HTA chez les patients hypertendus. ....</i>	<i>81</i>
<i>Figure 32: Répartitions des pathologies associées à la FA.. ....</i>	<i>82</i>
<i>Figure 33:Signes fonctionnels à l'admission des patients.....</i>	<i>83</i>
<i>Figure 34:Score de CHA2DS2VASC des patients. ....</i>	<i>85</i>
<i>Figure 35: Nombres de chocs utilisés durant la cardioversion électrique externe. ....</i>	<i>86</i>
<i>Figure 36 : Thérapeutique utilisée après la cardioversion électrique externe ..</i>	<i>87</i>

## LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1: Tableau montrant les caractéristiques des patients présentant une FA, destinés à une cardioversion électrique programmée du 1er juillet 2017 au 1 Septembre 2018 .....</i>	<i>77</i>
<i>Tableau 2: Rappel du Score symptomatique de l'European Heart Rhythm Association modifié. ....</i>	<i>84</i>
<i>Tableau 3: Tableau du Test POST HOC de BONFERRONI comparant les moyennes du temps de récurrences en FA entre les différents groupes d'ancienneté de FA .....</i>	<i>89</i>
<i>Tableau 4: Régression linéaire simple et multiple montrant la relation entre le temps de récurrence en FA et l'ancienneté de la FA.....</i>	<i>91</i>
<i>Tableau 5 :Analyse univariée et multivariée montrant la relation entre les différentes variables et la récurrence en FA après une cardioversion électrique lors du suivi.....</i>	<i>93</i>
<i>Tableau 6: Tableau comparatif de certaines caractéristiques .....</i>	<i>95</i>
<i>Tableau 7: Tableau comparatif du taux de récurrence après un suivi moyen de un an entre notre échantillon et la littérature .....</i>	<i>97</i>

## LISTE DES PHOTOS

<i>Photo 1: Salle d'électrophysiologie du centre de cardiologie de l'H.M.I.M.V..</i>	70
<i>Photo 2: Défibrillateur externe permettant la réalisation du CEE .....</i>	71
<i>Photo 3+4: Positionnement des électrodes en vue d'un choc électrique externe .....</i>	73
<i>Photo 4: Restauration du rythme sinusal après délivrance du CEE .....</i>	74
<i>Photo 5: Surveillance 3h sous monitoring après réalisation du CEE .....</i>	75

## **LISTE DES ABREVIATIONS:**

- ACO** : Anticoagulants oraux
- AIT** : Accident ischémique transitoire
- AOD** : Anticoagulant oraux direct
- AV** : Auriculo-ventriculaire
- AVC** : Accident vasculaire cérébral
- AVK** : Antivitamine K
- CE** : Choc électrique
- CP** : Cardioversion pharmacologique
- CMD** : Cardiomyopathie dilatée
- CMH** : Cardiomyopathie hypertrophique
- CV** : Cardiovasculaires
- ECG** : Electrocardiogramme
- EHRA** : European Heart Rhythm Association
- FA** : Fibrillation atriale
- FC** : Fréquence cardiaque
- HTAP** : Hypertension artérielle pulmonaire
- HTA** : hypertension artérielle
- IC** : Insuffisance cardiaque
- OG** : Oreillette gauche
- RM** : Rétrécissement mitral
- VG** : Ventricule gauche

# SOMMAIRE

<b>I.INTRODUCTION :</b> .....	<b>1</b>
<b>II.DEFINITION :</b> .....	<b>1</b>
<b>III.RAPPEL ANATOMIQUE :</b> .....	<b>3</b>
<b>1-Structure de l'OG :</b> .....	<b>3</b>
<b>2-Importance de l'anatomie dans la pathologie (FA) :</b> .....	<b>3</b>
<b>IV.EPIDEMIOLOGIE :</b> .....	<b>4</b>
<b>1.Incidence et prévalence de la FA :</b> .....	<b>4</b>
<b>2.Morbidités et mortalités cardiovasculaire associées à la FA :</b> .....	<b>6</b>
<b>V.PHYSIOPATHOLOGIE :</b> .....	<b>8</b>
<b>1.Les foyers ectopiques initiateurs:</b> .....	<b>8</b>
<b>2.Théories sur le substrat perpétuant la fibrillation auriculaire:</b> .....	<b>9</b>
2.1.Multiples vaguelettes errantes: .....	9
2.2.Les sources fibrillatoires: .....	11
<b>VI.CLASSIFICATION DE LA FA :</b> .....	<b>14</b>
<b>VII.DIAGNOSTIC :</b> .....	<b>18</b>
<b>1.Circonstances de découverte :</b> .....	<b>19</b>
1.1.Fortuite : .....	19
1.2.Signes fonctionnels : .....	19
1.3.Complications : .....	20
1.3.1.Accident thromboembolique : .....	21
1.3.2.Insuffisance cardiaque aigue : .....	21
1.3.3.Syncope : .....	22
1.3.4.Mort subite : .....	22
<b>2.Examen clinique :</b> .....	<b>23</b>
<b>3.Eléctrocardiogramme (ECG) :</b> .....	<b>24</b>
<b>4.Examens complémentaires :</b> .....	<b>28</b>
4.1.Holter ECG : .....	28
4.2.Echocardiographie transthoracique (ETT) : .....	28
4.3.Echocardiographie transoesophagienne (ETO) : .....	28
4.4.Biologie : .....	29

4.5. Autres examens :	29
<b>VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :</b>	<b>29</b>
<b>IX. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :</b>	<b>30</b>
<b>1. Fibrillation auriculaire secondaire :</b>	<b>30</b>
1.1. Cause aigue réversible :	30
1.2. Cardiopathie :	30
1.3. Autres troubles de rythme :	31
<b>2. Fibrillation auriculaire primitive :</b>	<b>34</b>
<b>X. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :</b>	<b>34</b>
<b>1. Stratification du risque embolique :</b>	<b>34</b>
<b>2. Stratification du risque hémorragique :</b>	<b>36</b>
<b>XII. PRONOSTIC :</b>	<b>39</b>
<b>XI. COMPLICATIONS :</b>	<b>40</b>
<b>1. Complications thrombo-emboliques :</b>	<b>40</b>
<b>2. Complications hémodynamiques :</b>	<b>41</b>
<b>3. Complications iatrogènes :</b>	<b>41</b>
<b>XIII. TRAITEMENT :</b>	<b>41</b>
<b>1. But :</b>	<b>41</b>
<b>2. Moyens, modalités et indication :</b>	<b>43</b>
2.1. Traitements médicamenteux au cours de la FA	43
2.1.1. Anticoagulation :	43
A-Moyen :	44
a. Héparine fractionnée ou non fractionnée :	44
b. Antivitamines K :	45
c. Anticoagulant oraux directs :	46
d. Aspirine et antiagrégants plaquettaires :	48
B. Recommandations et indications :	48
a. Recommandations générales :	48
b. Indications de l'anticoagulation en péri-cardioversion :	51
b-1. Cardioversion en situation d'urgence ou avant la 48e heure ..	51
b-2. Cardioversion après la 48e heure ou heure de début inconnue :	
.....	52
2.1.2. Contrôle du rythme et de la fréquence cardiaque :	52

A.Ralentissement et contrôle de la fréquence ventriculaire : rate control :.....	55
B.Contrôle de la fréquence cardiaque au long cours :.....	56
C.Cardioversion médicamenteuse : contrôle de rythme (rhythm control) : .....	59
D.Maintien du rythme sinusal et prévention de la rechute :.....	61
2.2.Non médicamenteuse : .....	62
2.2.1.Cardioversion électrique CE :.....	62
A.Généralités :.....	62
B.Réalisation de la CE :.....	64
C.Indications :.....	65
2.2.2.Autres options thérapeutiques =Ablation de la FA : .....	65
A-Ablation par radiofréquence ou cryothérapie : .....	66
B-Ablation chirurgicale :.....	66
<b>XII-PATIENTS ET METHODES .....</b>	<b>68</b>
<b>XIII-RESULTATS .....</b>	<b>77</b>
<b>XIV-DISCUSSION.....</b>	<b>94</b>
<b>XV-CONCLUSION : .....</b>	<b>100</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE :.....</b>	<b>104</b>

## **I. INTRODUCTION :**

La fibrillation auriculaire est le plus fréquent des troubles de rythme chez les sujets âgés affectant 1,5-2% de la population générale [1,2]. Il s'agit d'une tachycardie supraventriculaire caractérisée par une activité auriculaire rapide et désorganisée qui engendre une perte de la systole auriculaire mécanique et un risque thromboembolique important (en particulier les infarctus cérébraux dont le risque se multiplie par 5). De ce fait sont nombreuses les options thérapeutiques qui ont été développées au cours de ces dernières années, visant à guérir de cette pathologie pour lutter à la fois contre les complications qu'elle peut engendrer sur le cœur lui-même ou sur d'autres organes.

Cependant durant notre travail qui consiste en une étude prospective, on essaiera d'évaluer l'une de ces multiples options qui est la cardioversion pharmacologique et électrique aussi bien à restaurer un rythme sinusal que son maintien dans le temps.

## **II. DEFINITION :**

La fibrillation atriale (FA) est définie comme étant une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité électrique atriale anarchique et désynchronisée avec pour principale conséquence une altération de la fonction mécanique des oreillettes. Sur le plan électrocardiographique (ECG), la FA est caractérisée par l'absence d'onde P qui est remplacée par des oscillations électriques rapides ou ondes de fibrillations qui varient en amplitude, en forme et en cycles et qui sont nommées « Trémulations » [3]. La réponse ventriculaire va dépendre des propriétés électrophysiologiques du nœud AV, mais aussi du

tonus sympathique et parasympathique, ainsi que de l'existence ou non d'une voie accessoire ou de l'action des médicaments utilisés. Un rythme rapide et irrégulier avec complexes larges est toujours possible en présence d'une FA suggérant un bloc de branche fonctionnel ou moins fréquemment une pré-excitation ventriculaire [4-5].

### **III. RAPPEL ANATOMIQUE :**

#### **1. Structure de l'OG :**

L'atrium gauche forme l'essentiel de la base ou face postérieure du cœur.

Comme l'atrium droit, l'atrium gauche dérive embryologiquement de deux structures :

-la moitié postérieure, ou zone de remplissage, reçoit les quatre veines pulmonaires. Elle présente des parois lisses et dérive des parties proximales des veines pulmonaires qui sont incorporées dans l'atrium gauche au cours du développement (origine embryologique sur le sinus veineux).

-la moitié antérieure est en continuité avec l'auricule gauche. Elle contient les muscles pectinés et dérive de l'atrium primitif embryologique. A la différence de la crête terminale dans l'atrium droit, aucune structure ne sépare les deux composants de l'atrium gauche.

Le septum interatrial constitue une partie de la paroi antérieure de l'atrium gauche. Une zone fine, en dépression, est constituée dans le septum par la valve du foramen ovale, et correspond au plancher et à la fosse ovale de l'atrium droit.

Au cours du développement, la valve du foramen ovale empêche le sang de passer de l'atrium gauche vers l'atrium droit. Cette valve peut ne pas être totalement fusionnée chez l'adulte, laissant une communication interatriale entre l'atrium droit et l'atrium gauche.

#### **2. Importance de l'anatomie dans la pathologie (FA) :**

En résumé, l'anatomie cardiaque permet de noter les éléments suivants, qui joueront un rôle que ce soit dans l'apparition de la FA ou dans sa prise en charge :

-La surface de l'OG est lisse, sauf l'auricule qui est le siège d'une forte concentration musculaire donnant un aspect en corail. Il est le siège le plus fréquent des thrombus des cavités gauches au cours de la FA en particulier valvulaire.

-Les veines pulmonaires sont tapissées au niveau de leurs extrémités distales (atriales), par un tissu musculaire provenant du massif atrial gauche.

- La face postérieure de l'OG est très importante car elle abrite les ganglions sympathiques, qui jouent un rôle important dans la perpétuation de la FA. Elle est également en contact intime avec l'œsophage.

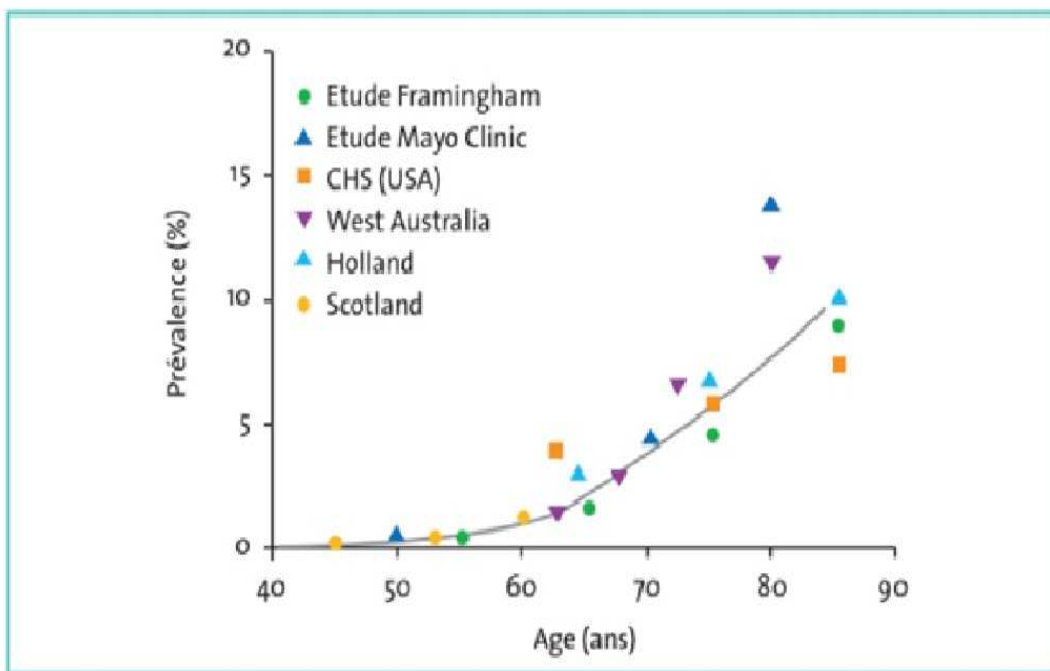
-La zone qui relie les deux veines pulmonaire droite et gauche, appelée « le toit de l'OG » peut être le siège d'activité électrique rapide et donc une cible à une thérapeutique par ablation. Enfin la région qui lie la VPIG et l'anneau mitral, est une zone qui peut favoriser l'apparition de flutter gauche après le traitement de la FA : elle peut être également le siège d'une thérapeutique spécifique ( isthme mitral).

#### **IV. EPIDEMIOLOGIE :**

##### **1. Incidence et prévalence de la FA :**

En 2010, le nombre estimé d'hommes et de femmes atteints de FA dans le monde entier est de 20,9 millions et 12,6 millions, respectivement, avec une incidence plus élevée dans les pays développés [8]. Un sur quatre des adultes d'âge moyen en Europe et aux États-Unis développeront une FA. D'ici 2030, 14-17 millions de patients de l'union européenne seront atteints de FA, avec 120 000 à 215 000 nouveaux cas diagnostiqués par an. Les estimations suggèrent

une prévalence de la FA d'environ 3% chez les personnes âgées de 20 ans ou plus, avec une plus grande prévalence chez les personnes âgées(Figure 1) [9]et chez les patients présentant des conditions, telles que l'hypertension, l'insuffisance cardiaque, coronaropathie, cardiopathie valvulaire, obésité, diabète, ou une maladie rénale chronique. L'augmentation dans la prévalence de la FA peut être attribuée à la fois à une meilleure détection de la FA silencieuse, à côté de l'augmentation de l'âge et des conditions prédisposant la FA.



**Figure 1: Augmentation de la prévalence de la fibrillation atriale en fonction de l'âge dans les grandes cohortes internationales (USA, Australie, Europe).**

## **2. Morbidités et mortalités cardiovasculaire associées à la FA :**

La FA est liée à une augmentation d'évènements morbides, comme l'insuffisance cardiaque et l'accident vasculaire cérébral. Les études contemporaines montrent que 20-30% des patients avec un AVC ischémique ont une FA diagnostiquée avant, pendant, ou après l'événement initial. Les lésions de la substance blanche dans le cerveau, déficience cognitive, diminution de la qualité de vie, et humeur dépressive sont fréquents chez les patients atteints de FA, et entre 10 à 40% des patients atteints de FA sont hospitalisés chaque année.

La FA est associée indépendamment à un risque accru de mortalité toutes causes confondues chez les femmes et augmentation de 1,5 fois chez les hommes (Figure 2) [10]. La mort due à un accident vasculaire cérébral peut en grande partie être atténuée par l'anticoagulation, tandis que d'autres décès cardiovasculaires, par exemple en raison de l'insuffisance cardiaque et la mort subite, restent communs même chez les patients atteints de FA traité selon la base de données actuelle.

Les coûts directs de la FA représentent déjà environ 1% du total dépenses de santé au Royaume-Uni, et entre 6.0-26,0 milliards de dollars américains aux États-Unis pour 2008, augmentées par les complications liées à la FA (dont l'accident vasculaire cérébral) et les coûts de traitement et des hospitalisations. Ces coûts augmenteront considérablement, sauf si la FA est prévenue et traitée de manière opportune et efficace.

Événement	Association à la FA
Décès	Mortalité accrue, particulièrement mortalité CV par mort subite, IC ou AVC.
AVC	20 à 30 % de tous les AVC sont dus à la FA. Il y a une augmentation du nombre de patients ayant un AVC chez lesquels une FA paroxystique "silencieuse" est diagnostiquée.
Hospitalisations	10 à 40 % des patients qui ont une FA sont hospitalisés chaque année.
Qualité de vie	Elle est altérée chez les patients qui ont une FA indépendamment d'autres maladies CV.
Dysfonction ventriculaire gauche (VG) et IC	Une dysfonction VG est trouvée chez 20 à 30 % de l'ensemble des patients qui ont une FA. La FA cause ou aggrave une dysfonction VG chez de nombreux patients porteurs d'une FA, alors que d'autres patients ont une fonction VG complètement préservée malgré une FA ancienne.
Déclin cognitif et démence vasculaire	Ils peuvent se développer même chez des patients qui ont une FA et qui ont un traitement anticoagulant oral. Des lésions de la substance blanche cérébrale sont plus fréquentes chez les patients porteurs de FA que chez les patients sans FA.

**Figure 2: Morbidité et mortalité cardiovasculaires associées à la fibrillation atriale.**

## **V. PHYSIOPATHOLOGIE :**

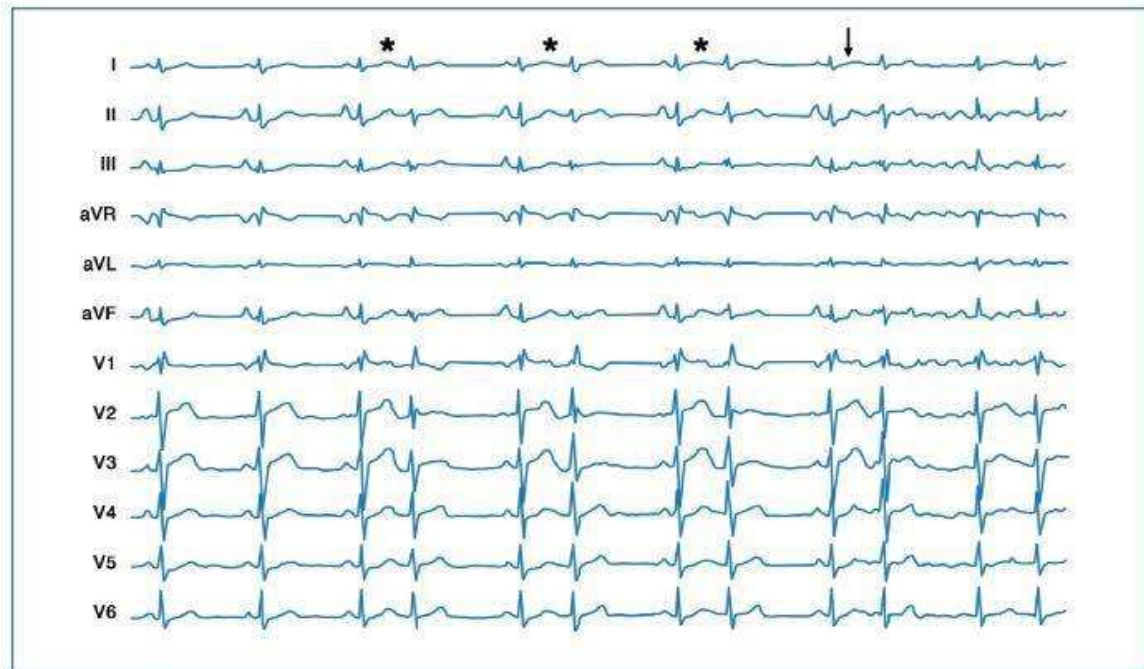
La FA est le résultat de facteurs initiateurs déclenchants (extrasystoles auriculaires) qui agissent sur le tissu atrial constituant le substrat arythmogène (anomalies structurales et électrophysiologiques) [11].

### **1. Les foyers ectopiques initiateurs:**

Des travaux réalisés chez l'Homme ont mis en évidence que les épisodes de FA sont initiés par des foyers ectopiques jouant le rôle de gâchette pour engendrer une FA sur un substrat arythmogène favorable. Ces foyers ont la caractéristique soit d'être uniques ou multiples siègent dans 90 % des cas dans les veines pulmonaires. Le substrat anatomique capable de produire une telle activité ectopique correspond à la présence dans la paroi veineuse de fibres myocardiques striées s'invaginant de quelques millimètres à plusieurs centimètres [13]. L'activité ectopique émerge dans l'oreillette gauche pour donner des extrasystoles (impulsions isolées) ou desalves de tachycardie (impulsions répétitives) produisant sur l'électrocardiogramme des extrasystoles d'aspect P sur T (Figure 3)[11]. Ces veines ont des caractéristiques électrophysiologiques très particulières avec des périodes réfractaires très courtes par rapport au reste du tissu auriculaire et ont également des temps de conduction très longs. Ces spécificités leur permettent très certainement de jouer un rôle essentiel dans l'initiation et la perpétuation de l'arythmie.

D'autres foyers ectopiques ont été incriminés dans la genèse de la FA comme le ligament de Marshall (récessus embryonnaire) joignant le sinus coronaire à la veine pulmonaire supérieure gauche, la veine cave supérieure

droite et gauche (quand elle existe), le sinus coronaire, la crista terminalis ou des foyers situés dans l'oreillette droite.



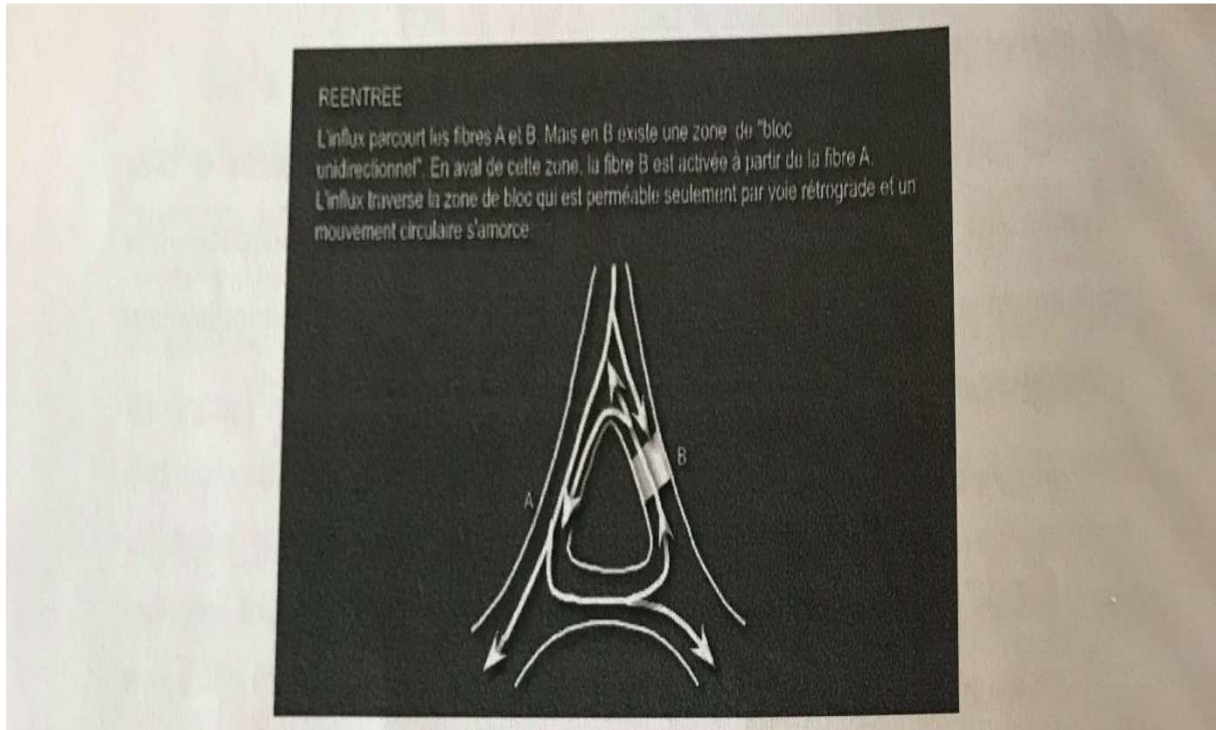
**Figure 3: Exemples d'extrasystoles "P sur T". Les trois premières extrasystoles sont dites isolées (astérisque) alors que la 4e (flèche) déclenche une fibrillation auriculaire.**

## **2. Théories sur le substrat perpétuant la fibrillation auriculaire:**

### ***2.1. Multiples vaguelettes errantes:***

La plus classique des théories est basée sur les travaux de Moe *et al.* qui ont décrit en 1959 sur un modèle informatique la présence de multiples microcircuits de réentrée (Figure 4)[7] appelés vaguelettes (Figure 5A), évoluant dans l'oreillette au gré des périodes réfractaires locales. De ce fait la FA est ainsi secondaire à la présence simultanée de multiples vaguelettes qui peuvent se

diviser pour donner des vaguelettes “filles” [12], se combiner ou s’éteindre. Ces dernières sont caractérisées par une durée de vie qui est brève et elles changent continuellement de taille, de forme et de direction de propagation.



**Figure 4: Conditions électrophysiologiques nécessaires pour l'apparition d'une réentrée.**

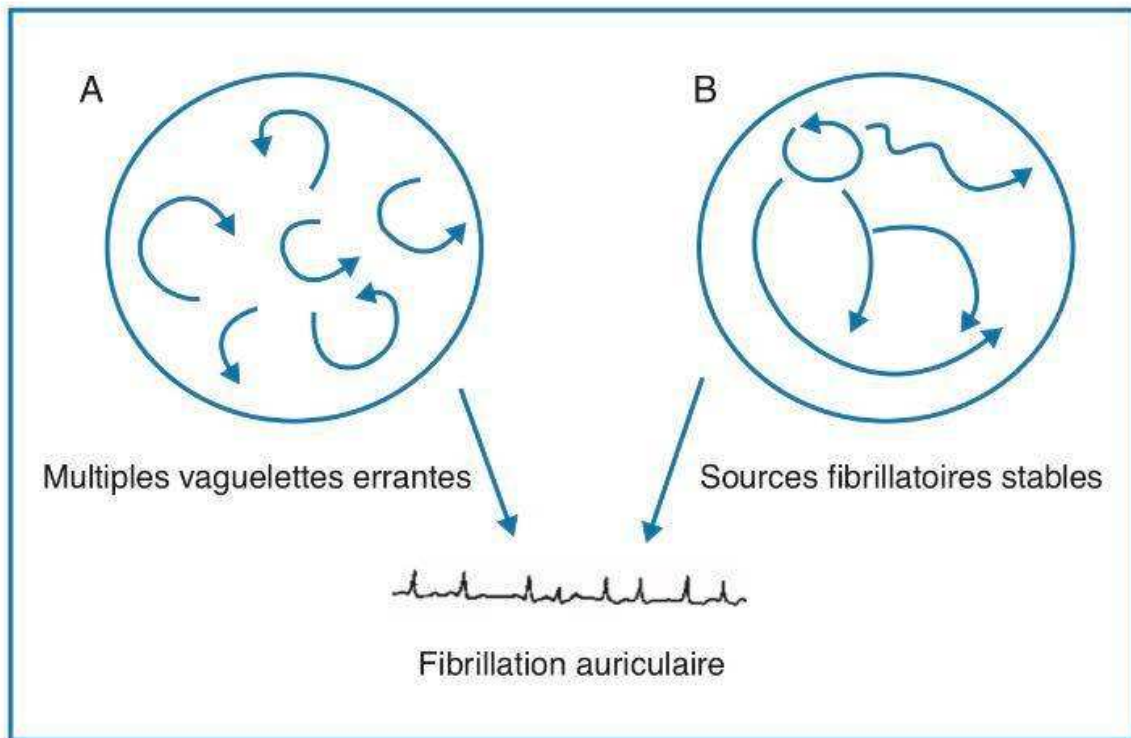
Cette simulation informatique a été confirmée par les travaux d'Allessie, lors de cartographies peropératoires sur une partie de l'oreillette droite humaine; le maintien de la FA est subordonné à la présence de 3 à 6 vaguelettes évoluant simultanément dans la surface auriculaire et qui suffisent à perpétuer l'arythmie. Par ailleurs, la même équipe a montré (chez la chèvre) que la FA induisait des modifications fonctionnelles et structurales du tissu atrial qui favorisaient secondairement la pérennisation de la FA. Ce cercle vicieux est lié à un remodelage électrophysiologique avec un raccourcissement des périodes

réfractaires, une désadaptation de ces périodes réfractaires à la fréquence, ainsi qu'une augmentation de la dispersion de ces périodes réfractaires, mais également structural avec une anomalie des connexines et l'installation d'une fibrose (Figure 6)[8].

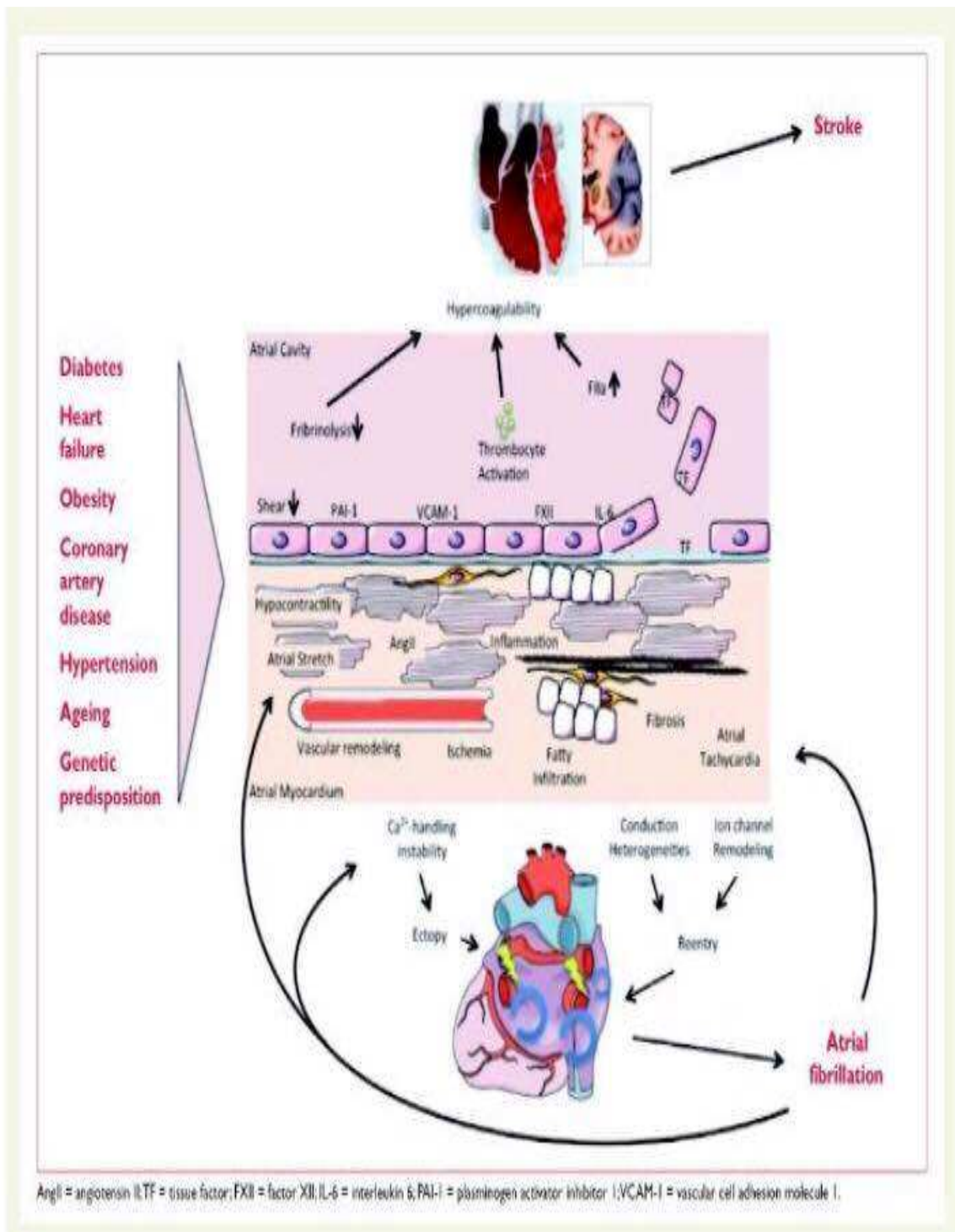
## ***2.2. Les sources fibrillatoires:***

La théorie des vaguelettes a été remise en question depuis plusieurs années avec la démonstration de FA due exclusivement à la présence de plusieurs sources d'activité (Figure 5B)[11] de topographies stables et situées dans l'oreillette gauche dans 80 % des cas [14-15]. Ces sources peuvent être des foyers d'automatisme (ou activités déclenchées) ou des microcircuits. Ces microcircuits (appelés aussi rotors ou vortex) tournoyant à très haute cadence sont responsables d'une haute fréquence d'activation (10 Hz, soit 10 cycles par seconde correspondant à 600/minute) du tissu atrial telle que ce dernier ne peut la soutenir, dégénéralant ainsi en fibrillation.

Par conséquent les implications des mécanismes des vaguelettes versus sources sont très différentes en matière de traitement par l'ablation.



**Figure 5: Mécanismes capables d'engendrer une fibrillation auriculaire**  
**A : théorie des multiples vaguelettes B : théorie des sources fibrillatoires .**



**Figure 6: Ensemble de phénomènes retrouvés au décours de la FA.**

En résumé cette figure met en évidence les principaux mécanismes responsables de la fibrillation auriculaire pouvant être pris en compte lors du choix du traitement. Les divers facteurs étiologiques (à gauche) causent un ensemble complexe de modifications physiopathologiques des oreillettes, notamment fibrose auriculaire induite par étirement, hypocontractilité, infiltration graisseuse, inflammation, remodelage vasculaire, ischémie, dysfonctionnement des canaux ioniques et instabilité du  $Ca^{2+}$ . Ces changements améliorent à la fois les perturbations ectopiques et de conduction, augmentant ainsi la propension des oreillettes à développer ou à maintenir la FA. Au même temps, certaines de ces modifications sont impliquées dans la survenue de l'hypercoagulabilité associée à la FA. Par exemple, l'hypocontractilité réduit le stress de cisaillement endothélial local, ce qui augmente l'expression de PAI-1, et l'inflammation induite par l'ischémie améliore l'expression des molécules d'adhésion endothéliale ou favorise l'excrétion des cellules endothéliales, entraînant une exposition du facteur tissulaire à la circulation sanguine. Ces modifications contribuent au milieu thrombogène dans les oreillettes des patients atteints de FA. La FA elle-même peut aggraver un bon nombre de ces mécanismes présentés, ce qui peut expliquer le caractère progressif de l'arythmie.

## **VI. CLASSIFICATION DE LA FA :**

Plusieurs types de classifications ont été proposés pour définir une FA, certaines basées sur l'ECG et d'autres sur des systèmes d'enregistrement endocardique ou épicaudique. Un consensus basé sur sa simplicité et le seul aspect clinique a été en définitive retenu. [3]

Ainsi, un clinicien pourra retenir comme étant un premier épisode de FA, une FA symptomatique ou non, quelle que soit sa durée. Lorsqu'un patient présentera 2 ou plus épisodes de FA, la FA sera considérée comme récidivante (Figure 7) [10]. Si l'arythmie cède spontanément, la FA sera définie comme paroxystique, si elle persiste au-delà de 7 jours la FA sera considérée comme persistante. L'arrêt de la FA par des thérapeutiques médicamenteuses ou par cardioversion électrique ne modifie pas ces définitions. Un premier épisode de FA peut-être paroxystique ou persistant. Le terme « persistant » doit être étendu aux FA permanentes même au-delà de 1an pour lesquelles une cardioversion a été tentée ou a échoué, mais dans ce cas-ci la FA sera dite persistante prolongée. La durée qui caractérise une FA a été fixée arbitrairement à 30 secondes.

Une FA est considérée comme secondaire lorsqu'elle survient dans un contexte d'infarctus du myocarde, de chirurgie cardiaque, de péricardite, de myocardite, d'embolie pulmonaire, d'hyperthyroïdie, de pneumopathie ou de pathologie pulmonaire aiguë. Généralement, la FA n'est pas ici le problème principal et le traitement ciblé de la cause permet l'arrêt et le traitement définitif de la FA. Le terme de FA isolée est à considérer pour les patients de moins de 60ans sans cause évidente clinique ou échocardiographique incluant notamment les causes cardio-pulmonaires et l'hypertension. Ces patients ont généralement un pronostic favorable. Enfin, le terme de FA non valvulaire est à réserver au patient pour lesquels la FA survient en l'absence de pathologie cardiaque post-rhumatismale, de valves cardiaques ou de chirurgie mitrale de réparation. [17]

Bien que l'allure de la FA puisse être la même, les mécanismes qui la soutendent varient substantiellement d'un patient à l'autre (Figure 8) [10]. Les symptômes de FA doivent être évalués selon le score de l'*European Heart Rhythm Association*(EHRA) (Figure 9) [10].

En résumé, on peut proposer la classification en « P » pour la simplifier [18] :

- Premier épisode : la FA n'est pas encore classable.
- Paroxystique avec retour spontané en rythme sinusal en moins de 7 jours.
- Persistante si retour au-delà de 7 jours et/ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique).
- Persistante prolongée si au-delà d'un an
- Permanente si échec de cardioversion ou si cardioversion non tentée.

Type de FA	Définition
FA diagnostiquée pour la première fois	FA qui n'a pas été diagnostiquée auparavant, quels que soient la durée de l'arythmie et la présence et la sévérité de symptômes liés à la FA.
FA paroxystique	FA qui se termine spontanément, le plus souvent dans les 48 heures; des FA paroxystiques peuvent durer jusqu'à 7 jours; les FA pour lesquelles une cardioversion est faite dans les 7 jours doivent être considérées comme paroxystiques.
FA persistante	FA qui dure plus de 7 jours, y compris des épisodes qui sont arrêtés par cardioversion, médicamenteuse ou électrique, au-delà de 7 jours.
FA persistante prolongée	FA continue durant au moins 1 an quand il est décidé d'adopter une stratégie de contrôle du rythme.
FA permanente	FA qui est acceptée par le patient (et le médecin); donc, les interventions de contrôle du rythme sont, par définition, non poursuivies chez les patients qui ont une FA permanente; une stratégie du compte de contrôle du rythme devrait-elle être adoptée, l'arythmie serait re-classifiée comme une FA persistante prolongée.

**Figure 7: Types de fibrillation atriale (qui peuvent coexister chez de nombreux patients).**

Type de FA	Présentation clinique	Physiopathologie possible
FA secondaire à une maladie cardiaque structurale	FA chez des patients qui ont une dysfonction VG systolique ou diastolique, une HTA ancienne avec HVG et/ou une autre maladie cardiaque structurale; le début de la FA chez ces patients est une cause habituelle d'hospitalisation et un prédicteur d'évolution défavorable.	Augmentation de la pression OG et remodelage atrial structural, avec activation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine.
FA focale	Patients ayant des épisodes atriaux répétitifs et fréquents, des épisodes de FA paroxystique brève; souvent, patients jeunes, très symptomatiques, avec des ondes atriales distinctes (FA grossière), ectopie atriale et/ou tachycardie atriale évoluant en FA.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Des déclencheurs localisés, originaires le plus souvent des veines pulmonaires, initient la FA</li> <li>■ La FA due à un ou quelques foyers de réentrée est aussi considérée comme faisant partie de ce type de FA.</li> </ul>
FA polygénique	FA chez les porteurs de variants génétiques communs associés avec une FA de début précoce.	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ En cours d'étude.</li> <li>■ La présence de certains variants génétiques peut aussi influencer l'évolution.</li> </ul>
FA postopératoire	FA de début récent (se terminant habituellement spontanément) après une intervention chirurgicale majeure (habituellement cardiaque) chez des patients qui étaient en RS avant l'intervention chirurgicale et qui n'avaient pas d'antécédent de FA.	Facteurs aigus: inflammation, stress oxydatif atrial, hypertonie sympathique, modifications électrolytiques, surcharge volumique, pouvant interagir avec un substrat préexistant.
FA chez des patients qui ont une sténose mitrale ou une prothèse valvulaire	FA chez les patients qui ont un rétrécissement mitral, ou après intervention chirurgicale sur la valve mitrale et dans certains cas d'autre maladie valvulaire.	Pression OG (sténose) et volume OG (régurgitation) sont les principaux responsables de la dilatation OG et du remodelage atrial structural chez ces patients.
FA chez les athlètes	FA habituellement paroxystique, liée à la durée et à l'intensité de l'entraînement.	Hypertonie vagale et augmentation du volume atrial.
FA monogénique	FA chez des patients qui ont une cardiomyopathie héréditaire, dont les canalopathies.	Les mécanismes arythmogènes responsables de la mort subite contribuent probablement à la survenue de la FA chez ces patients.

**Figure 8: Types de fibrillation atriale (qui peuvent coexister chez de nombreux patients).**

## **VII. DIAGNOSTIC :**

Le tableau clinique des patients souffrant de fibrillation auriculaire est variable. Certains patients sont asymptomatiques. Le diagnostic de la fibrillation auriculaire est alors établi lors d'un examen annuel régulier ou lors d'une découverte fortuite à l'occasion d'un examen pour une autre maladie, liée ou non à l'anomalie du rythme. [19] D'autres patients atteints de fibrillation auriculaire mentionnent des sensations qui reflètent une irrégularité du rythme, que l'on ne peut souvent distinguer de contractions fréquentes ventriculaires ou auriculaires prématurées. Ces symptômes peuvent aller du perceptible sans gêne particulière jusqu'à mettre les nerfs à rude épreuve. Parfois, un patient se présente en raison d'une bradycardie détectée par lui-même ou une autre personne qui a enregistré un rythme lent au pouls radial (qui sous-estime la fréquence cardiaque vraie). D'autres encore présentent des symptômes reflétant une diminution du débit cardiaque, qui survient lorsque la fibrillation auriculaire remplace le rythme sinusal normal ; ces symptômes vont de la fatigue à un essoufflement au repos ou à l'effort et même jusqu'à des douleurs thoraciques. Chez certains patients avec une fibrillation auriculaire d'apparition récente, on peut trouver des symptômes graves et l'examen physique peut parfois mettre en évidence des signes d'ICC. Enfin, la première manifestation de la fibrillation auriculaire peut être l'effet dévastateur d'un accident vasculaire cérébral/attaque ischémique transitoire (AVC/AIT).

## **1. Circonstances de découverte :**

### ***1.1. Fortuite :***

Au moins 27 % des sujets en arythmie ne ressentent pas le trouble du rythme qui parfois ne se manifeste que par une complication. L'arythmie est habituellement non ressentie chez les sujets qui ont une conduction nodale spontanée altérée et l'arythmie est donc lente et a une fréquence peu différente de la fréquence en rythme sinusal.

### ***1.2. Signes fonctionnels :***

Ils sont extrêmement variables d'un patient à l'autre. La tolérance dépend de la fréquence cardiaque en arythmie, de la présence ou non d'une cardiopathie sous-jacente et enfin du sexe du sujet.

## **Palpitations et dyspnée :**

L'arythmie se traduit parfois par une dyspnée d'effort. En effet, la caractéristique principale de ce trouble du rythme est l'accélération importante de la fréquence ventriculaire en période adrénargique avec une mauvaise adaptation de cette fréquence au moindre effort et à l'inverse un ralentissement important de la fréquence sous influence vagale. [20] La qualité de vie peut donc être très altérée et les capacités à l'effort diminuées. Chez les sujets qui ont une bonne conduction nodale et qui ne sont pas traités, la tolérance peut donc être médiocre surtout si l'arythmie est paroxystique, la fréquence passant brutalement de 70 à 180/min, voire 200-220/min.

D'autres patients peuvent rapporter la sensation de palpitations, qui désignent la perception de ses propres battements de façon désagréable et qui sont ressenties aux variations brusques de la FC lors de la FA. Ces palpitations

peuvent être mal perçues et parfois mal tolérées surtout s'il y a une cardiopathie sous-jacente, ce qui a pour conséquence une dyspnée dont l'intensité est évaluée par la classification EHRA (Figure 9) [10].

Score EHRA modifié	Symptômes	Description
1	Absents	La FA ne cause aucun symptôme.
2a	Légers	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA.
2b	Modérés	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA, mais le patient est gêné par les symptômes.
3	Sévères	L'activité quotidienne normale est affectée par des symptômes liés à la FA.
4	Handicapants	L'activité quotidienne normale doit être interrompue.
<p>Les classes 2a et 2b peuvent être différenciées en évaluant la façon dont les patients sont affectés fonctionnellement par les symptômes liés à la FA. Les symptômes sont le plus souvent de la fatigue et de la dyspnée, moins souvent des palpitations et des douleurs thoraciques.</p>		

**Figure 9: Score symptomatique de l'European Heart Rhythm Association modifié.**

### *1.3. Complications :*

Une complication due à l'arythmie peut être également un mode de révélation de celle-ci.

### ***1.3.1. Accident thromboembolique :***

Il peut s'agir d'un accident thromboembolique et en particulier d'un accident vasculaire cérébral qui est la conséquence de la perte de la systole auriculaire et du risque de thrombose de l'auricule gauche dès que l'arythmie dure au moins 48 heures. Il peut toucher des sujets asymptomatiques ayant un ou des facteurs de risque ; en effet, la tolérance est indépendante du risque thromboembolique. Le risque considéré comme le plus fréquent dans l'arythmie chronique semble presque aussi important dans l'arythmie paroxystique, la fibrillation auriculaire multipliant le risque d'accident vasculaire par 5,6 en l'absence de cardiopathie, 17,5 en présence d'une valvulopathie. La fibrillation auriculaire explique plus de la moitié des accidents vasculaires sans relation avec une atteinte artérielle des gros vaisseaux ou des artères intracrâniennes. [21]

### ***1.3.2. Insuffisance cardiaque aigue :***

La deuxième complication la plus fréquemment observée est la survenue d'un épisode d'insuffisance cardiaque gauche ou globale. Cette insuffisance cardiaque peut survenir chez un sujet qui n'avait pas de cardiopathie auparavant et chez lequel est apparue une arythmie rapide qui dure depuis plusieurs jours. Cette tachyarythmie est responsable d'une cardiomyopathie rythmique. Chez d'autres sujets, l'insuffisance cardiaque est due à la survenue de l'arythmie chez un sujet qui a déjà une cardiopathie ; la perte de la systole auriculaire est à l'origine d'une aggravation ou d'une poussée d'insuffisance cardiaque. Enfin, le passage en fibrillation auriculaire est la première cause de décompensation cardiaque du sujet âgé à fonction systolique préservée. Ces sujets ont une insuffisance cardiaque diastolique avec des troubles de la relaxation du

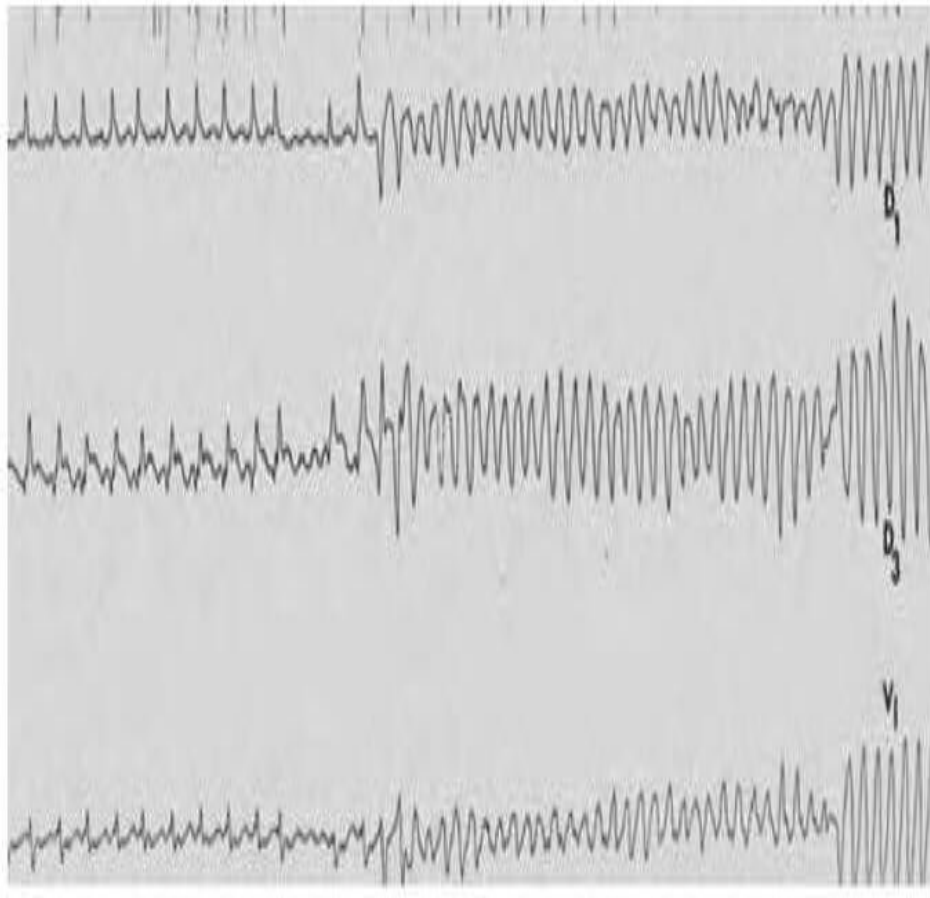
ventricule gauche avec incapacité à se laisser distendre et à se remplir pendant la diastole. La perte de la systole auriculaire lors du passage en fibrillation auriculaire ainsi que la tachycardie sont à l'origine d'une insuffisance cardiaque aiguë.

### ***1.3.3. Syncope :***

La fibrillation auriculaire peut entraîner une syncope soit par une réaction vagale au moment ou plutôt à l'arrêt de la tachycardie, soit parce qu'il y a une cardiopathie sous-jacente. La fibrillation auriculaire paroxystique est probablement la cause la plus fréquente de malaise et syncope dans la cardiomyopathie hypertrophique, surtout si elle est obstructive, chez le sujet de plus de 40 ans. [20] La syncope peut être également provoquée par une fibrillation auriculaire particulièrement rapide, comme on peut notamment l'observer en cas de FA avec présence de faisceau accessoire capable de conduire très rapidement (300-350/ min) ; un tel trouble du rythme caractérise les formes malignes du syndrome de Wolff-Parkinson-White et complique 5 % de ces affections.

### ***1.3.4. Mort subite :***

Une fibrillation auriculaire peut être la cause d'une mort subite, si elle est associée à un syndrome de Wolff-Parkinson-White ou à une cardiomyopathie obstructive, ou toute autre cardiopathie par l'intermédiaire d'une ischémie et/ou d'une hypovolémie. La fibrillation auriculaire aboutit à une fibrillation ventriculaire et à une mort subite ; près de 30 % des arythmies ventriculaires graves traitées par le défibrillateur automatique implantable sont induits par une arythmie supraventriculaire rapide (Figure 10) [20].



**Figure 10: Transformation d'une fibrillation auriculaire en fibrillation ventriculaire chez un sujet ayant une cardiomyopathie obstructive.**

## **2. Examen clinique :**

→ L'interrogatoire et l'examen ont plusieurs buts :

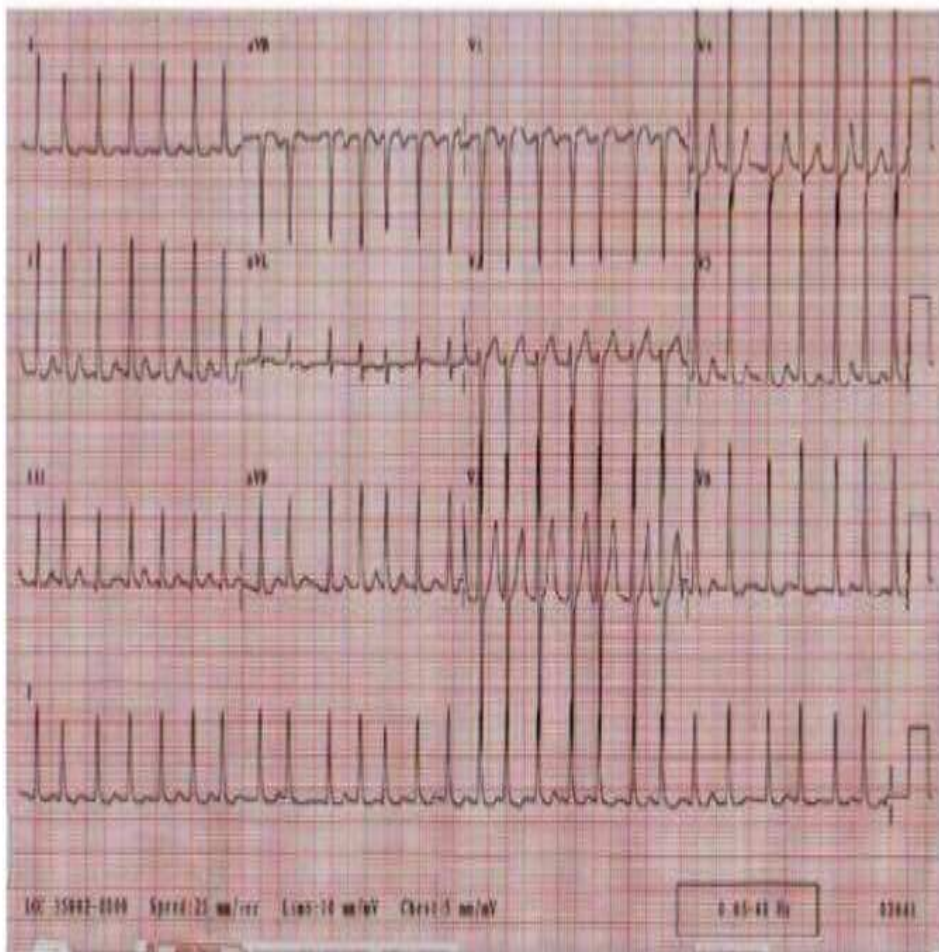
- la recherche de signes cliniques d'hyperthyroïdie, l'histoire du patient, le nombre de rechutes et de médicaments utilisés, la prise d'anticoagulants, la tolérance fonctionnelle (selon EHRA) sont les éléments de base pour la prise en charge du patient ;

- le diagnostic de l'arythmie est possible si elle est permanente puisque l'auscultation retrouve un rythme irrégulier chronique ;
- l'examen recherche les conséquences hémodynamiques de l'arythmie, notamment des signes d'insuffisance cardiaque gauche, droite ou globale ;
- l'examen clinique est également essentiel pour mettre en évidence des signes auscultatoires de valvulopathie dont la présence augmente les risques de complications thromboemboliques.
- la classification CHA2DS2-VASc et HAS-BLED font partie de l'observation clinique

### **3. Eléctrocardiogramme (ECG) :**

Le diagnostic de FA doit être confirmé par un enregistrement ECG [23], en général un ECG peut montrer :

- des intervalles R-R « absolument » irréguliers (*arrhythmia absoluta* ou arythmie complète), tout le long du tracé ECG ou pendant au moins 30 secondes sur une bande de rythme ;
- des ondes P non distinctes (Figure 11) [2]. L'activité atriale, lorsqu'elle est visible, se traduit par une sinusoïde irrégulière ou quelques ondes P de formes irrégulières, mieux vues en dérivations DI–DII et V1 ;
- la fréquence atriale est irrégulière et très rapide, c'est-à-dire supérieure à 300 par minute.



**Figure 11: Illustration d'une FA à l'ECG : la réponse ventriculaire varie de 130-168/min. Le rythme est irrégulièrement irrégulier. Pas d'onde P visible.**

La fréquence et la largeur des complexes QRS dépendent de la qualité de conduction dans le noeud AV et le système d'His-Purkinje. La fréquence ventriculaire est généralement rapide lors de l'initiation ( $\geq 120$  battements par minute [bpm], parfois  $> 250$  bpm), mais elle peut être normale dans les formes chroniques, voire lente en cas d'altération de la conduction AV. Elle peut être régulière et lente, en cas de bloc AV de haut degré (dégénératif ou

médicamenteux) avec respectivement un rythme d'échappement jonctionnel ou ventriculaire. Les complexes QRS d'origine atriale sont généralement fins, mais ils peuvent être larges en cas de bloc de branche ou de conduction AV par un faisceau accessoire (Figure 12) [20].



**Figure 12: Fibrillation auriculaire très rapide chez un sujet ayant une forme maligne de syndrome de Wolff-Parkinson-White avec aspect « accordéon » : passage par le faisceau de Kent ou par les voies normales.**

D'autre part l'ECG permet de rechercher les signes en faveur [24] :

-Cardiopathie structurale (hypertrophie ventriculaire, séquelle d'infarctus, cardiomyopathie) ; -Cardiopathie aiguë ou facteur déclenchant (infarctus, myocardite, dyskaliémie) ;

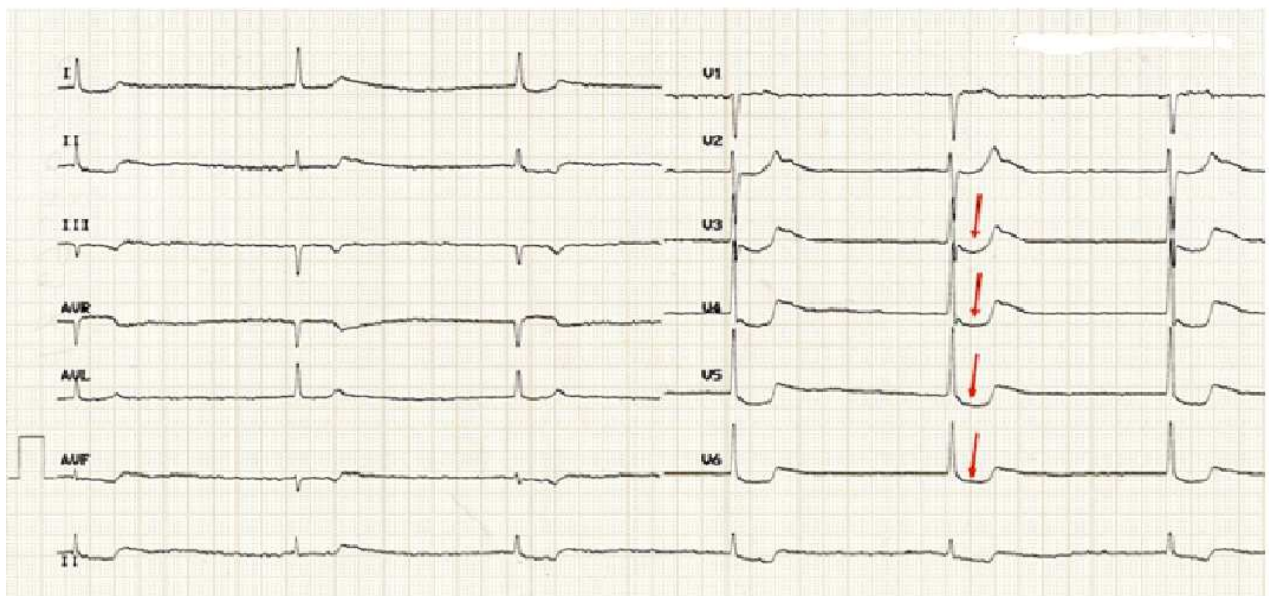
-Aberration de conduction ventriculaire ;

-Préexcitation ventriculaire ;

-Imprégnation en digitalique (cupule digitalique) (Figure 13) [25], qui doit faire reporter la cardioversion électrique ;

-Rythme électroentrainé

## Cupule digitalique (intoxication)



As-4c1 2CupuledigoxineFA.jpg

**Figure 13: Cupule digitalique à l'ECG**

## **4. Examens complémentaires :**

### ***4.1. Holter ECG :***

Il est utile pour la recherche d'une FA paroxystique et afin d'évaluer le contrôle de la FC et donc de l'efficacité du traitement. [24]

Il reste la technique de base permettant de rechercher soit des accès de fibrillation auriculaire, soit un foyer de tachycardie atriale.

Il est souvent utilisé pour le bilan d'AVC cryptogénique à la recherche de FA paroxystique, mais aussi pour le diagnostic d'une FA jusque là non documentée quand le patient rapporte des palpitations.

### ***4.2. Echocardiographie transthoracique (ETT) :***

Elle permet d'identifier [2] :

- une maladie valvulaire
- la taille des oreillettes
- la taille et fraction d'éjection du ventricule gauche (VG)
- de mesurer la pression pulmonaire (HTAP)
- une hypertrophie du ventricule gauche
- chercher un thrombus de l'oreillette gauche (mais l'écho TT est de faible sensibilité)
- une atteinte péricardique.

### ***4.3. Echocardiographie transoesophagienne (ETO) :***

Elle est très utile, et parfois obligatoire pour certains patients, avant une cardioversion, surtout quand on est incertain sur l'efficacité de l'anticoagulation, ou quand celle-ci remonte à moins de 4 semaines : l'ETO doit exclure un thrombus dans l'OG. [2]

#### **4.4. Biologie :**

Des examens biologiques sont nécessaires en urgence devant toute découverte de FA. D'autres sont utiles pour évaluer le retentissement, rechercher une cause déclenchante ou pour la surveillance du traitement cardiologique :

-biologie nécessaire devant toute découverte de FA : numération formule sanguine, ionogramme sanguin (la kaliémie), créatininémie, glycémie veineuse ou capillaire, TSH us ;

-hémostase (TCA, TP, plaquettes) si un traitement anticoagulant est envisagé ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par antivitamine K (AVK) par son *international normalized ratio* (INR)

-biologie parfois utile en fonction de l'orientation clinique : peptide natriurétique (NT-proBNP ou BNP), bilan hépatique, calcémie, dosage de digoxine, troponine ; [24]

#### **4.5. Autres examens :**

- Rx thorax: surtout pour évaluer le parenchyme pulmonaire et la vascularisation si l'examen clinique suggère une anomalie.

- Test de marche de 6 mn : mesurer la fréquence cardiaque (FC) à l'effort pour évaluer le traitement [2]

### **VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

Les diagnostics différentiels fréquents sont les autres causes d'arythmies supraventriculaires, le flutter ou la tachycardie atriale focale en cas de conduction AV variable. Dans ce dernier cas, les intervalles entre les complexes QRS sont variables, mais l'arythmie n'est pas « absolue ». Plus rarement, des artéfacts (tremblements) ou une hyperexcitabilité atriale peuvent mimer une FA.

Exceptionnellement, une FA à complexes QRS larges et presque réguliers peut être confondue avec une tachycardie ventriculaire. [26-27]

## **IX. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :**

La recherche de l'étiologie est primordiale car elle conditionne le traitement et surtout le risque thromboembolique de l'affection (Figure 14) [20].

### **1. Fibrillation auriculaire secondaire :**

#### ***1.1. Cause aigue réversible :***

Elle doit être recherchée et notamment une prise de boisson alcoolisée, particulièrement fréquente chez les sujets jeunes. L'hyperthyroïdie fruste est présente dans au moins 13 % des cas de fibrillation auriculaire qui est le premier signe de la maladie. Les troubles hydroélectrolytiques, les suites immédiates de chirurgie cardiaque ou la phase aiguë d'infarctus du myocarde sont également des causes fréquentes d'arythmie paroxystique dont le traitement aboutit à une guérison de cette affection. L'activité sportive de haut niveau et notamment des sports d'endurance semble l'augmenter.

#### ***1.2. Cardiopathie :***

La cause la plus fréquemment retrouvée est la présence d'une cardiopathie. Si autrefois les valvulopathies mitrales étaient fréquentes, c'est actuellement la cardiopathie hypertensive qui est la cardiopathie la plus fréquemment retrouvée dans environ 50 % des cas. Toute autre cardiopathie peut être une cause d'une fibrillation auriculaire en entraînant une dilatation des oreillettes et ce trouble du rythme fait donc partie des complications évolutives de chaque maladie

cardiaque ; 20 % à 50 % des patients en insuffisance cardiaque évoluée de stade III, IV ont une fibrillation auriculaire permanente. [20]

### ***1.3. Autres troubles de rythme :***

La fibrillation auriculaire peut être secondaire à un autre trouble du rythme.

- Il faut rechercher un foyer d'extrasystolie ou de tachycardie atriale naissant dans les veines pulmonaires, ou à un autre niveau des oreillettes.

- Un flutter auriculaire peut dégénérer en fibrillation auriculaire, l'association de ces deux arythmies étant très fréquente et leur responsabilité réciproque restant inconnue : l'association flutter/fibrillation auriculaire est souvent favorisée par la prise de traitement antiarythmique de classe I qui organise la fibrillation auriculaire en flutter auriculaire. L'ablation de ce flutter au niveau de l'isthme permet de diminuer les récurrences de flutter et de fibrillations auriculaires. Cependant, le risque de survenue d'une fibrillation auriculaire après l'ablation d'un flutter auriculaire s'avère élevé (20 % par an).

- Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont également associées à un risque de fibrillation auriculaire; cela est particulièrement connu dans le syndrome de Wolff-

Parkinson-White où la dégénérescence d'une tachycardie jonctionnelle en fibrillation auriculaire a été plusieurs fois rapportée. L'ablation du faisceau de Kent peut d'ailleurs faire disparaître la fibrillation auriculaire chez les sujets jeunes. Le mécanisme de la fibrillation auriculaire dans cette affection est néanmoins variable et de simples réentrées auriculaires dans le faisceau accessoire ou l'insertion auriculaire du faisceau seraient également des causes possibles du trouble du rythme. La fibrillation auriculaire est également fréquente chez les sujets qui ont des tachycardies jonctionnelles par réentrée

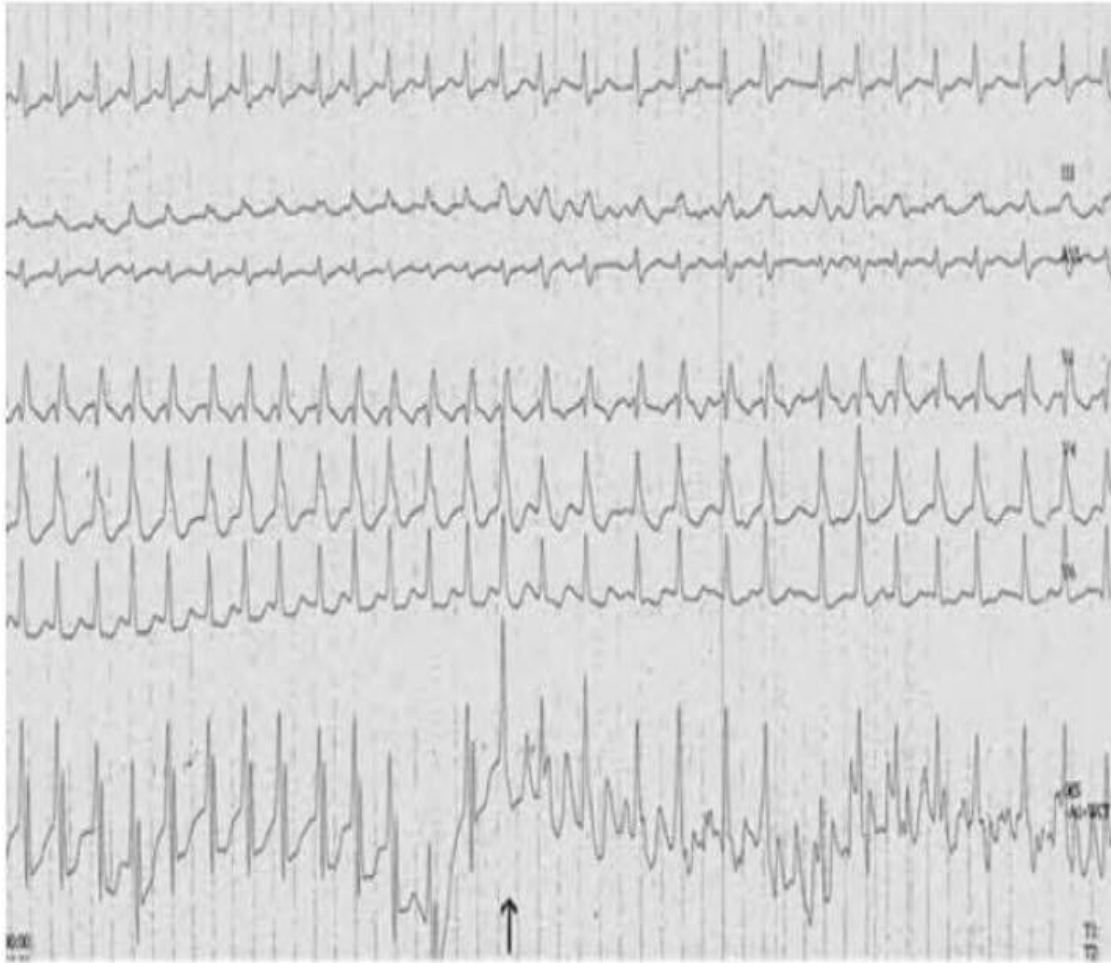
intranodale, 12 % d'entre eux développant une fibrillation atriale lors d'un suivi de 1 an (Figure 15) [20].

- La dysfonction du sinus peut faciliter la survenue d'une fibrillation auriculaire, la bradycardie provoquant une inhomogénéité des périodes réfractaires et des temps de conduction et facilitant l'installation de la fibrillation auriculaire.

	Causes électriques	Causes aiguës réversibles	Causes mécaniques chroniques
<i>Primitives</i>	-	-	-
<i>Secondaires</i>	Kent patent/latent Réentrée intranodale ESA/tachycardie atriale Flutter auriculaire Bloc sinoauriculaire	Hypokaliémie Hyperthyroïdie Chirurgie cardiaque Infarctus < 15 j Alcool Péricardite aiguë	Valvulopathie (RM) HTA Coronaropathie CMD CMH

ESA : extrasystoles auriculaires ; RM : rétrécissement mitral ; HTA : hypertension artérielle ; CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique.

**Figure 14: Etiologies des fibrillations auriculaires.**



**Figure 15: Transformation d'une tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale en fibrillation auriculaire.**

En pratique, ces troubles du rythme, à l'origine d'une fibrillation auriculaire et susceptibles d'être traités de façon curative par les techniques d'ablation ou de stimulation, sont assez rares en pratique clinique.

L'obésité et à un moindre degré une grande taille sont associées à une augmentation du risque de fibrillation auriculaire.

## **2. Fibrillation auriculaire primitive :**

La fibrillation auriculaire est d'allure primitive chez 30 % à 50 % des sujets vus pour le premier épisode de fibrillation auriculaire. Le suivi à long terme de ces patients permet souvent de dépister ultérieurement l'apparition d'une cardiopathie.

## **X. DIAGNOSTIC DE GRAVITE :**

Permet d'évaluer le terrain sur lequel évolue la FA.

### **1. Stratification du risque embolique :**

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

La combinaison des schémas utilisés par l'équipe du *Atrial Fibrillation Investigatorset Stroke Prevention in Atrial Fibrillation* a abouti à la classification proposée sous l'acronyme **CHA2DS2-VASc** qui retient les facteurs de risque d'AVC indiqués dans la Figure 16 [24], le score étant obtenu en additionnant les points attribués. Le score CHA2DS2-VASc a été le plus largement adopté et a l'avantage d'être le plus simple à utiliser en clinique. Il peut être nécessaire de réactualiser le score au cours du temps, lorsque les patients développent de nouveaux facteurs de risque.

Le score de CHA2DS2-VASc ne s'applique pas aux patients ayant une cardiopathie valvulaire (sténose modérée à sévère mitrale, prothèse valvulaire

mécanique), ces patients ont un risque embolique important et doivent tous recevoir une anticoagulation orale [2].

		Nombre de points
<b>C</b>	Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction du ventricule gauche	1
<b>H</b>	Hypertension artérielle contrôlée ou non	1
<b>A<sub>2</sub></b>	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
	Âge ≥ 75 ans	2
<b>D</b>	Diabète	1
<b>S<sub>2</sub></b>	Accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thromboembolique ( <i>stroke</i> )	2
<b>Va</b>	Pathologies vasculaires telles qu'antécédent d'infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique	1
<b>Sc</b>	Sexe féminin	1
Le score CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc varie de 0 à 9.		

**Figure 16: Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.**

Recommandations d'anticoagulation :

- Score >2 : anticoagulation orale
- Score = 1 pour les hommes, 2 pour les femmes : anticoagulation orale à envisager, à mettre en balance avec le risque hémorragique, le risque d'AVC et les préférences du patient

- Aucun facteur de risque : pas de traitement anticoagulant (AVK ou aspirine).

## **2. Stratification du risque hémorragique :**

Un traitement au long cours par antiagrégant ou anticoagulant entraîne un risque d'accident hémorragique. Ainsi, un traitement par AVK avec INR entre 2 et 3 s'accompagne d'une incidence annuelle d'environ 1,5 % patient/année d'hémorragies graves et de 0,3 à 0,5 % patient/année d'hémorragies mortelles, ces chiffres sont nettement augmentés si  $INR > 3$ .

Pour évaluer le bénéfice clinique net de la thromboprophylaxie d'un patient, il est recommandé d'évaluer son risque hémorragique. Ce risque peut être évalué à l'aide du score HAS-BLED qui varie entre 0 et 9 points (Figure 17) [24]. L'intérêt majeur du score HAS-BLED, moins évalué que le score CHA2DS2-VASc, est qu'il indique un « risque élevé » de saignement avec un médicament antithrombotique (antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant) en cas de score supérieur ou égal à 3 points. Ce score peut être difficile à calculer, car il nécessite des informations sur les comorbidités et le traitement qui ne sont pas toujours disponibles de façon fiable en urgence. Ce score doit figurer dans le dossier des patients ayant une FA.

Un score HAS-BLED élevé, ne contre-indique pas l'anticoagulation, mais impose une vigilance particulière, en particulier en présence de certains facteurs de risques modifiables ou non modifiables (Figure 18) [28].

	Nombre de points
<b>H</b> Pression artérielle systolique non contrôlée > 160 mmHg	1
<b>A</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie hépatique chronique (ex. : cirrhose) ou preuve biochimique de perturbation hépatique significative (ex. : bilirubine &gt; 2 fois la limite supérieure de la normale, en association avec l'aspartate-aminotransférase/alanine-aminotransférase/phosphatase alcaline &gt; 3 fois la limite supérieure normale, etc.)</li> <li>• Hémodialyse ou transplantation rénale ou créatinine sérique <math>\geq 200 \mu\text{mol/ml}</math></li> </ul>	1 point chacun
<b>S</b> Antécédent d'accident vasculaire cérébral, en particulier lacune (stroke)	1
<b>B</b> Antécédent de saignement ou prédisposition à une hémorragie, à de l'anémie, etc.	1
<b>L</b> INR instables ou de nombreuses fois en dehors de l'intervalle thérapeutique	1
<b>E</b> Personne âgée (âge > 65 ans)	1
<b>D</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Médicaments : antiplaquettaires, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc.</li> <li>• Abus d'alcool</li> </ul>	1 point chacun
<p>INR : <i>international normalized ratio</i>.</p> <p>Le score HAS-BLED varie de 0 à 9.</p>	

**Figure 17: Score de HAS-BLED**

### FACTEURS DE RISQUE HÉMORRAGIQUE MODIFIABLES

Hypertension (pression artérielle systolique restant > 160 mmHg)

INR labile ou temps passé dans la zone thérapeutique < 60 % lors d'un traitement AVK

Traitements favorisant les hémorragies tels que antiagrégants plaquettaires et AINS

Consommation d'alcool  $\geq$  8 verres/semaine

### FACTEURS DE RISQUE HÉMORRAGIQUE POTENTIELLEMENT MODIFIABLES

Anémie

Insuffisance rénale

Insuffisance hépatique

Thrombopénie ou thrombopathie

### FACTEURS DE RISQUE HÉMORRAGIQUE NON MODIFIABLES

Age (> 65 ans) ( $\geq$  75 ans)

Antécédent d'hémorragie majeure

Antécédent d'AVC

Insuffisance rénale dialysée ou transplantée

Cirrhose hépatique

Cancer

Facteurs génétiques

### BIOMARQUEURS DU RISQUE HÉMORRAGIQUE

Troponine HS

GDF 15 (Growthdifferentiation factor 15)

Créatininémie/clairance de la créatininémie

**Figure 18: Facteurs de risques hémorragique modifiables et non modifiables lors d'un traitement antithrombotique en cas de FA.**

## **XII. PRONOSTIC :**

Il reste actuellement largement débattu.

- Si l'arythmie n'est pas traitée, deux complications majeures (AVC et IC) grèvent son pronostic ; le plus établi est le risque thromboembolique qui va de 2 % à 5 % des patients sans cardiopathie, tandis il peut atteindre 20 % chez ceux qui ont une FA associée à une cardiopathie. Une arythmie rapide provoque une cardiomyopathie dilatée si elle dure plusieurs jours. Ce diagnostic est difficile à poser avec certitude lorsque le patient est vu pour la première fois en arythmie et en insuffisance cardiaque. En effet, la restauration d'un rythme sinusal est suivie d'une amélioration progressive de la fonction ventriculaire gauche s'il s'agissait bien d'une cardiomyopathie rythmique et la normalisation de la fonction ventriculaire gauche n'est observée qu'au bout de 6 mois. La simple perte de la systole auriculaire serait un facteur de risque de détérioration de la fonction ventriculaire gauche et son amélioration a pu être vérifiée chez les patients qui ont eu un traitement curatif du trouble du rythme.

- Le pronostic d'une FA traitée, anticoagulée et ralentie semble bon. En effet, les études de suivi de ces patients sont extrêmement contradictoires, mais pour le moment aucune n'a permis de démontrer qu'à cardiopathie sous-jacente similaire, la présence d'une fibrillation auriculaire traitée raccourcissait la durée de vie du sujet. Cela est particulièrement vrai pour les sujets qui ont une cardiomyopathie dilatée préexistante à la fibrillation auriculaire ; jusqu'à présent, il n'a pas pu être démontré que la restauration du rythme sinusal, qui est difficile chez ces sujets, modifiait l'évolution pronostique de ces patients, d'où l'intérêt de proposer des cardioversions aux patients ayant une FA. [20]

## **XI. COMPLICATIONS :**

### **1. Complications thrombo-emboliques :**

Un thrombus auriculaire gauche est la conséquence de la stase sanguine, d'une dysfonction endothéliale et d'un état d'hypercoagulation locale ou systémique. Le thrombus prend naissance le plus souvent dans l'auricule gauche. Le rétrécissement mitral, la dysfonction ventriculaire systolique, l'hypertension artérielle et l'âge prédisposent à la thrombose auriculaire gauche.

Les embolies de la FA sont cérébrales dans environ  $\frac{3}{4}$  des cas entraînant le plus souvent le décès ou de graves séquelles. Le risque embolique est fonction de la cardiopathie associée. Il est multiplié par 5 dans la FA non rhumatismale (par rapport au risque de la population générale sans FA) et par plus de 15 lorsqu'existe une valvulopathie mitrale rhumatismale. Sans traitement anticoagulant, l'incidence annuelle des accidents vasculaires cérébraux est d'environ 5% chez les patients qui ont une FA persistante ou permanente. La FA est responsable d'environ 20% des accidents vasculaires cérébraux.

Les facteurs cliniques prédisposant au risque embolique sont : les antécédents d'accident vasculaire cérébral, l'hypertension artérielle, l'âge > 65 ans, les antécédents d'infarctus du myocarde, le diabète, l'insuffisance cardiaque récente. S'y ajoutent la taille de l'oreillette gauche (> 50 mm), la dysfonction systolique du ventriculaire gauche et l'existence d'un thrombus intra-auriculaire gauche. [29]

## **2. Complications hémodynamiques :**

La perte de la systole auriculaire et la tachy-arythmie des ventricules peuvent s'accompagner d'une réduction marquée du débit cardiaque particulièrement chez les patients avec dysfonction diastolique, hypertension artérielle, cardiomyopathie hypertrophique ou sténose mitrale. Cela peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire et/ou foie cardiaque.

Un rythme ventriculaire rapide au cours de la FA (> 130 battements par min) peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche («cardiomyopathie dilatée rythmique») qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire. [30]

## **3. Complications iatrogènes :**

- Hémorragique par le TTT anticoagulant
- Trouble du rythme ou de la conduction intra-cardiaque par le TTT anti-arythmique

## **XIII. TRAITEMENT :**

### **1. But :**

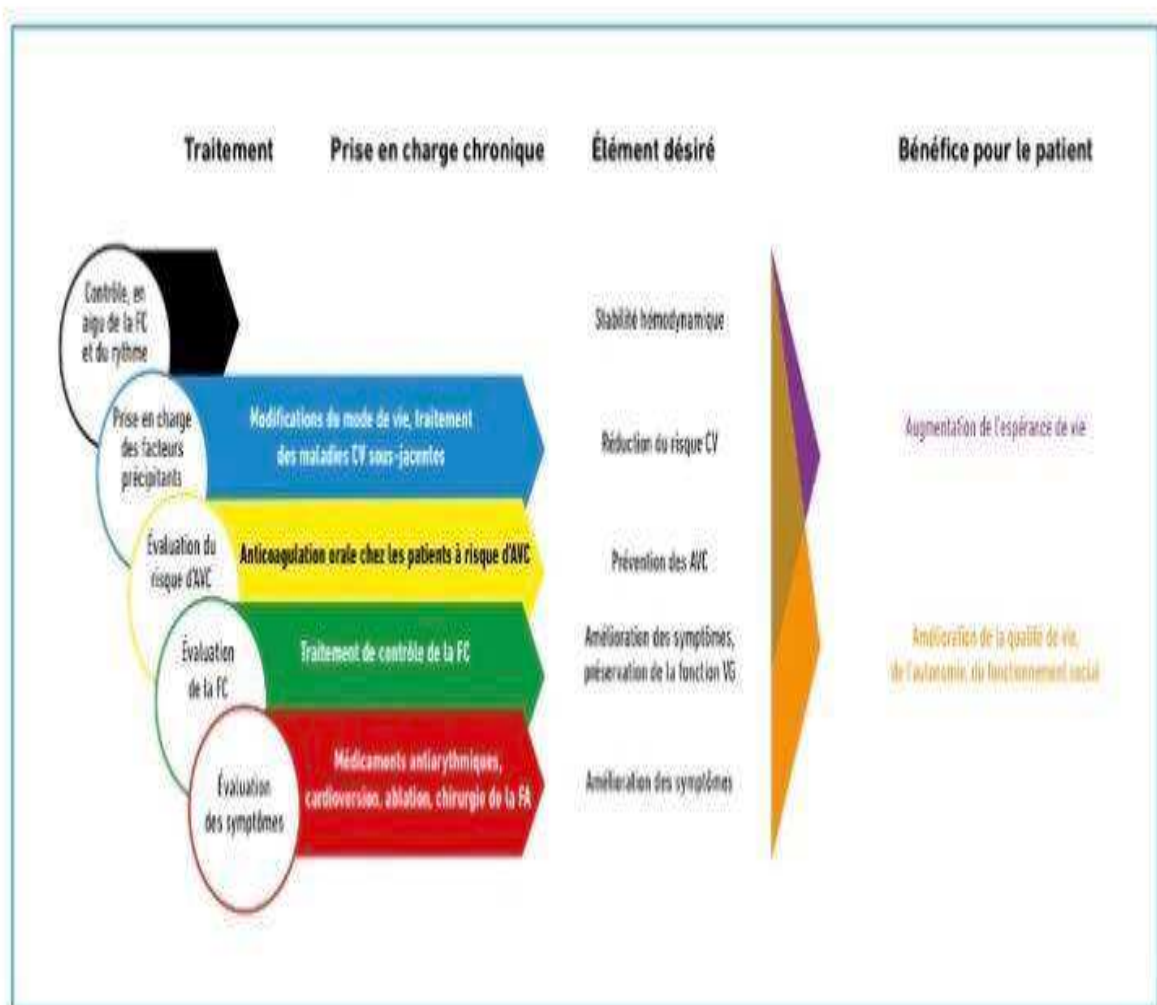
-Eviter les complications.

-Améliorer l'évolution de la maladie, et la qualité de vie des patients.

La prise en charge de la FA inclut les traitements ayant un impact sur le pronostic (anticoagulation et traitement des maladies CV) [24] et les traitements

fournissant de façon prédominante une amélioration symptomatique (contrôle de la FC, contrôle de rythme) (Figure 19) [10].

-Le protocole thérapeutique choisit doit être expliqué au patient, ainsi l'explication des bénéfices attendus 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.



**Figure 19: Prise en charge aiguë et chronique des patients qui ont une fibrillation atriale, élément cardiovasculaire désiré, et bénéfices pour le patient.**

## **2. Moyens, modalités et indication :**

La prise en charge de la FA met en jeu des moyens médicamenteux et non médicamenteux :

-Médicamenteux dont le but est de :

- Prévention du thrombo-embolisme : anticoagulation
- Contrôler la réponse ventriculaire : contrôle de la fréquence(rate control)
- Restaurer et maintenir le rythme sinusal : contrôle du rythme (rhythm control)

-Non médicamenteux dont le but est de restaurer un rythme sinusal :

- Cardioversion électrique
- Ablation par cryothérapie
- Ablation par radiofréquence,...

### ***2.1. Traitements médicamenteux au cours de la FA***

#### ***2.1.1. Anticoagulation :***

La grande majorité des patients présentant une FA paroxystique, permanente ou persistante, ont besoin d'un traitement anticoagulant au long cours pour réduire le risque de survenue d'un accident thromboembolique. Ce traitement doit être initié, maintenu et dans certains cas modifié dans le cadre de l'urgence. [24]

La cardioversion, qu'elle soit électrique ou pharmacologique, est associée à une augmentation du risque thrombo-embolique. Elle doit être encadrée par un traitement anticoagulant efficace. En cas de fibrillation auriculaire (FA) d'une durée inférieure à 48 heures, il est possible soit de réaliser une ETO préalable, soit d'introduire le traitement anticoagulant de façon concomitante au geste. Lorsque la FA est de durée supérieure à 48 heures, deux attitudes sont possibles

: la cardioversion peut être réalisée après 3 semaines de traitement anticoagulant efficace ou immédiatement après la réalisation d'une ETO qui aurait éliminé la présence d'un thrombus auriculaire gauche. La poursuite des anticoagulants pendant 4 semaines au décours de la cardioversion est indiquée dans tous les cas. [31]

### ***A. Moyen :***

Les antithrombotiques utilisés pour la prévention de la thrombose atriale sont, soit les anticoagulants, comme l'héparine, les AVK, les inhibiteurs directs de la thrombine, les inhibiteurs du facteur anti-Xa soit, de façon exceptionnelle, les anti agrégants plaquettaires.

#### *a. Héparine fractionnée ou non fractionnée :*

Les héparines à dose curative ont des indications limitées dans la FA. En effet, ils sont rapidement relayés par les anticoagulants oraux. En contre partie certaines équipes débutent directement les anticoagulants oraux sans chevauchement avec héparine, que ce soit un AVK ou AOD. De plus, en cas d'intervention chirurgicale ou de procédure invasive, il est souvent nécessaire d'arrêter les anticoagulants oraux (ACO), sans qu'un chevauchement par héparine soit nécessaire [23].

Néanmoins :

- Une héparinothérapie est recommandée avant une cardioversion urgente dans un contexte d'instabilité hémodynamique.

- Une héparinothérapie doit être envisagée dans certaines situations (ex. : pathologie aiguë intercurrente, cancer, FA valvulaire) ou dans l'attente du choix de l'anticoagulant oral par le spécialiste référent.

Si une héparinothérapie est envisagée, une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est souvent préférable en l'absence de contre-indication.

*b. Antivitamines K :*

Ces médicaments sont historiquement le traitement de référence. Ils inhibent la synthèse hépatique des formes actives de cofacteurs de la coagulation (II, VII, IX et X). Les AVK réduisent le risque relatif d'AVC ischémique de 64 % par rapport à l'absence de traitement anticoagulant et de 39 % par rapport à l'aspirine [32]. Les patients atteints de FA valvulaire doivent être traités par AVK. Les AVK à demi-vie longue (warfarine, fluindione) sont préférables à l'acénocoumarol (Figure 20) [23]. Le traitement doit être donné de préférence le soir. La warfarine est l'AVK de référence chez la personne âgée. Les interactions médicamenteuses ou alimentaires sont nombreuses. L'instauration et la surveillance du traitement doivent obéir à des règles strictes. L'INR est la méthode de référence pour mesurer le degré d'anticoagulation d'un patient traité par AVK. Le premier contrôle doit s'effectuer dans les  $48 \pm 12$  heures après la première prise d'AVK, pour dépister une hypersensibilité individuelle. La zone thérapeutique pour une FA non valvulaire se situe entre 2 et 3 (INR cible à 2,5). La zone thérapeutique pour une FA valvulaire se situe au-delà de 2 pour une valve aortique et au-delà de 2,5 pour une valve mitrale (INR cible à 3) [33]. Au Maroc, l'AVK le plus utilisé et disponible est le Sintrom® 4 mg.

Antivitamine K	Posologie initiale (mg/jour)	Posologie habituelle sujets âgés (mg/jour)	Demi-vie (en heures)
Warfarine Coumadine <sup>®</sup> 2 et 5 mg	5	3	35-80
Fluindione Préviscan <sup>®</sup> 20 mg	20	10 à 15	30-40
Acénocoumarol Sintrom <sup>®</sup> 4 mg Minisintrom <sup>®</sup> 1 mg	4	2 à 3	10

**Figure 20: Antivitamines K utilisés en cas de FA+ posologies.**

*c. Anticoagulant oraux directs :*

Les AOD ont un mode d'action qui diffère des AVK. Les molécules utilisées dans la prévention du risque thromboembolique de la FA sont le dabigatran (inhibiteur direct de la thrombine), le rivaroxaban, l'apixaban et l'edoxaban (inhibiteurs directs du facteur Xa).

Les AOD ont une efficacité thérapeutique non inférieure aux AVK et une incidence d'hémorragies cérébrales plus faible. Ils sont efficaces en quelques heures et peuvent être prescrits sans administration préalable d'héparine. Leur demi-vie est d'environ 12 heures. Leur coût direct est supérieur à celui des AVK, mais ils ne nécessitent pas de surveillance biologique, ce qui réduit leur coût indirect et améliore l'observance. Ils n'ont pas d'antidote spécifique commercialisé à ce jour. Cela complique la prise en charge en cas d'urgence chirurgicale ou d'accident hémorragique. Les recommandations européennes préconisent en 2012 le choix d'un AOD de préférence aux AVK en dehors des contre-indications. Les recommandations nord-américaines préconisent en 2014 les deux options (coumadine ou AOD), sans émettre de préférence.

Leur administration doit être prudente et les doses doivent être adaptées dans certaines situations telles qu'une insuffisance rénale (Figure 21) [10], un faible poids ou chez un sujet âgé ( $\geq 75-80$  ans). En cas de clairance de la créatinine inférieure à 50 ml/min, la posologie d'AOD doit souvent être diminuée. En cas d'insuffisance rénale sévère (hémodialyse ou clairance de la créatinine inférieure à 30 ml/min selon la méthode de Cockcroft), les AOD ne sont pas recommandés. Dans ces circonstances, les AVK sont parfois le meilleur choix. Certaines interactions médicamenteuses peuvent compliquer ou contre-indiquer l'emploi des AOD, tout comme celui des AVK (ex. : immunosuppresseurs, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiagrégants plaquettaires, corticoïdes) [34].

Si un patient est déjà traité par AVK et bien équilibré sans complication, il n'est pas recommandé d'arrêter le traitement pour une substitution par AOD.

	Dabigatran (RE-LY)	Rivaroxaban (ROCKET-AF)	Apixaban (ARISTOTLE)	Edoxaban (ENGAGE AF-TIMI 48)
Nombre de patients	18 113	14 264	18 201	21 105
Dose	150 ou 110 mg, 2 fois par jour	20 mg, 1 fois par jour	5 mg, 2 fois par jour	60 ou 30 mg, 1 fois par jour
Critère d'exclusion	ClCr < 30 mL/min	ClCr < 30 mL/min	Créatininémie > 220 $\mu$ mol/L ou ClCr < 25 mL/min	ClCr < 30 mL/min
Ajustement de la dose en cas de maladie rénale	Non	15 mg, 1 fois par jour si la ClCr est < 30-49 mL/min	2,5 mg, 2 fois par jour si la créatininémie est $\geq 130$ $\mu$ mol/L + âge $\geq 80$ ans ou poids $\leq 60$ kg	30 mg ou 15 mg, 1 fois par jour si la ClCr est < 50 mL/min
Pourcentage de patients qui avaient une maladie rénale	ClCr 30-49 mL/min: 20 %	ClCr 30-49 mL/min: 21 %	ClCr 30-50 mL/min: 15 %	ClCr < 50 mL/min: 19 %
Réduction du risque d'AVC et d'embolie systémique	Pas d'interaction avec le statut rénal	Pas d'interaction avec le statut rénal	Pas d'interaction avec le statut rénal	Non disponible
Réduction des hémorragies majeures par rapport à la warfarine	Réduction avec le dabigatran supérieure chez les patients qui avaient un DFG > 80 mL/min avec les deux doses	Taux similaires	Réduction avec l'apixaban	Non disponible

**Figure 21: Ajustement de la dose des anticoagulants oraux directs dans les essais de phase III. ClCr : clairance de la créatinine.**

#### *d. Aspirine et antiagrégants plaquettaires :*

L'aspirine a une efficacité inférieure à celle des AVK dans la réduction du risque thromboembolique, pour un risque hémorragique comparable (en particulier chez le sujet âgé). Elle ne doit donc pas être utilisée pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA. Néanmoins, elle peut être envisagée dans certains cas particuliers (ex. : refus des anticoagulants par le patient) en combinaison avec le clopidogrel ou bien seule et moins efficacement à la dose de 75 à 325 mg par jour. Les autres antiagrégants plaquettaires n'ont pas d'indication pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA. Si un traitement anticoagulant est initié en raison de la survenue d'une FA chez un patient traité par antiagrégant, ce dernier doit être arrêté, sauf cas particuliers (comme la pose récente d'un stent coronaire) [23].

### ***B. Recommandations et indications :***

#### *a. Recommandations générales :*

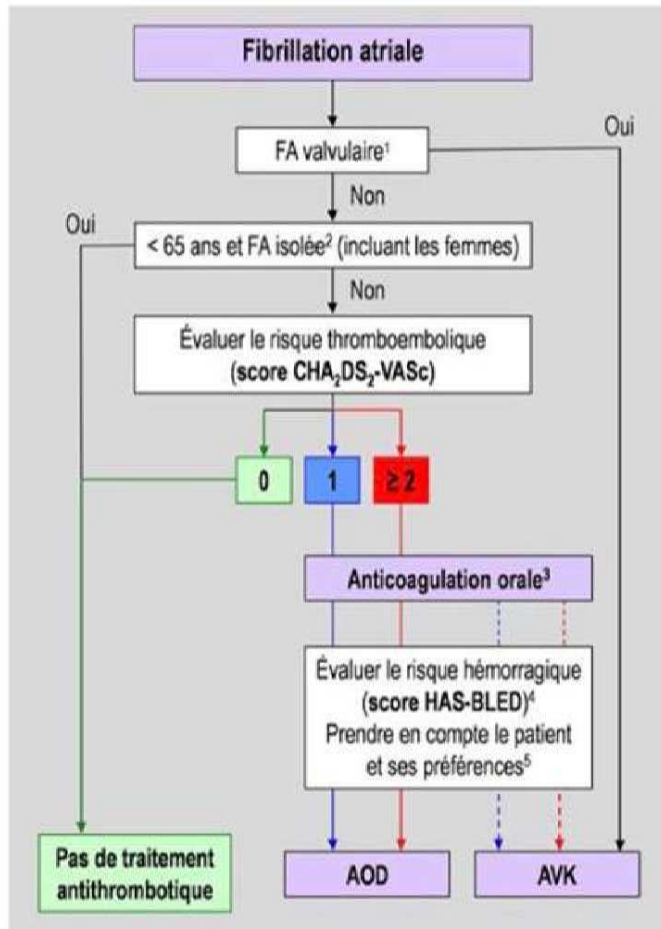
En cas de FA aiguë, la décision d'anticoaguler le patient repose en première intention sur le score clinique CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (Figure 20) [23]. Si une cardioversion est envisagée, quel que soit ce score, une anticoagulation péri-cardioversion est recommandée.

Les patients qui ont un score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc nul ne tirent aucun bénéfice d'une prévention du risque thromboembolique par antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant

En cas de score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc égal à 1, un traitement anticoagulant doit être envisagé, fondé sur l'évaluation du risque de complication hémorragique et les préférences du patient.

En cas de score CHA2DS2-VASc supérieur ou égal à 2, un traitement anticoagulant est recommandé par AVK ou AOD, sauf contre-indication.

Les patients qui présentent un épisode de FA aiguë avec facteur déclenchant (ex. : sepsis sévère, hypokaliémie sévère, détresse respiratoire, intoxication, alcoolisation, hyperthyroïdie), en dehors du SCA, ne font pas l'objet de recommandations internationales précises concernant l'anticoagulation.



**Fig. 20** Anticoagulation d'une FA [1]. FA : fibrillation atriale ; AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamines K. Traits pleins : meilleur choix. Traits discontinus : choix alternatif. Néanmoins, les AVK sont parfois un meilleur choix que les AOD (cf. texte). 1. Valvulopathie mitrale rhumatismale ou prothèse valvulaire (cf. texte). 2. Sans HTA et sans histoire clinique ou anomalie échographique en faveur d'une maladie cardiovasculaire. 3. Si score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 1, la décision d'anticoagulation peut être différée en médecine d'urgence jusqu'à l'avis du cardiologue ou du médecin référent. 4. Un score HAS-BLED supérieur ou égal à 3 indique un « risque élevé » de saignement avec un antithrombotique. 5. Une antiagrégation avec aspirine plus clopidogrel, ou — moins efficacement — aspirine seule, doit être considérée pour les patients qui refusent toute anticoagulation orale ou qui ne peuvent tolérer une anticoagulation pour des raisons autres qu'hémorragiques. With permission of Oxford University Press (UK) © European Society of cardiology, www.escardio.org

Les patients qui présentent un score HAS-BLED supérieur ou égal à 3 ou une défaillance multiple d'organes ont un risque de saignement élevé.

*b. Indications de l'anticoagulation en péri-cardioversion :*

La cardioversion s'accompagne d'un risque accru d'événements thromboemboliques dans les 30 jours qui suivent et en particulier les premiers jours. Le pourcentage d'événements thromboemboliques à 30 jours était de 1 % dans la cohorte danoise de 5 084 patients traités par cardioversion électrique en l'absence d'anticoagulation péri-cardioversion [24]. Il était de 0,7 % dans la cohorte finlandaise après 5 116 cardioversions électriques (en majorité) pratiquées dans les 48 heures après le début de la FA, sans anticoagulation péri-cardioversion. Ce risque était plus grand en cas de score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc supérieur à 1 et au-delà de 12 ou 24 heures suivant le début de la FA. [35]

Comme ce risque n'est pas nul et qu'il est souvent difficile d'apprécier le début d'une FA (en raison d'épisodes asymptomatiques fréquents) et le risque thromboembolique personnel du patient, il est recommandé de débiter une anticoagulation avant toute cardioversion.

*b-1. Cardioversion en situation d'urgence ou avant la 48e heure*

Chez les patients qui ont une instabilité hémodynamique et qui nécessitent une cardioversion en urgence, une héparine non fractionnée en bolus puis relais en perfusion continue, ou une HBPM doit être administrée à dose thérapeutique.

Chez les patients stables, si une cardioversion est envisagée pour une FA de durée inférieure à 48 heures, une héparine ou un AOD doit être administré avant la cardioversion, quel que soit le risque thrombo-embolique.

Après cardioversion d'une FA de durée inférieure à 48 heures, en cas de risque thromboembolique, l'anticoagulation doit être maintenue au moins quatre semaines, puis en fonction du CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc.

Dans les recommandations européennes, si on a la certitude que la FA est de début récent et qu'il n'y a aucun facteur de risque thromboembolique, il est envisageable de ne donner aucune anticoagulation après cardioversion (ESC 2010). Dans les recommandations nord-américaines, une héparine, un ACO ou aucun antithrombotique sont envisageables dans cette situation (AHA 2014). Après cardioversion ou conversion spontanée d'une FA de durée inférieure à 48 heures, en l'absence de facteur de risque thromboembolique, il est raisonnable de maintenir l'anticoagulation quatre semaines. [24]

*b-2. Cardioversion après la 48e heure ou heure de début inconnue :*

Chez les patients avec une FA de durée supérieure ou égale à 48 heures ou heure de début inconnue, une anticoagulation orale est recommandée pendant au moins trois semaines avant la cardioversion et quatre semaines après.

En alternative, une échographie transœsophagienne est recommandée pour exclure la présence d'un thrombus dans l'oreillette ou l'auricule gauche, à condition de réaliser la cardioversion dans les 24 heures après la réalisation de l'ETO.

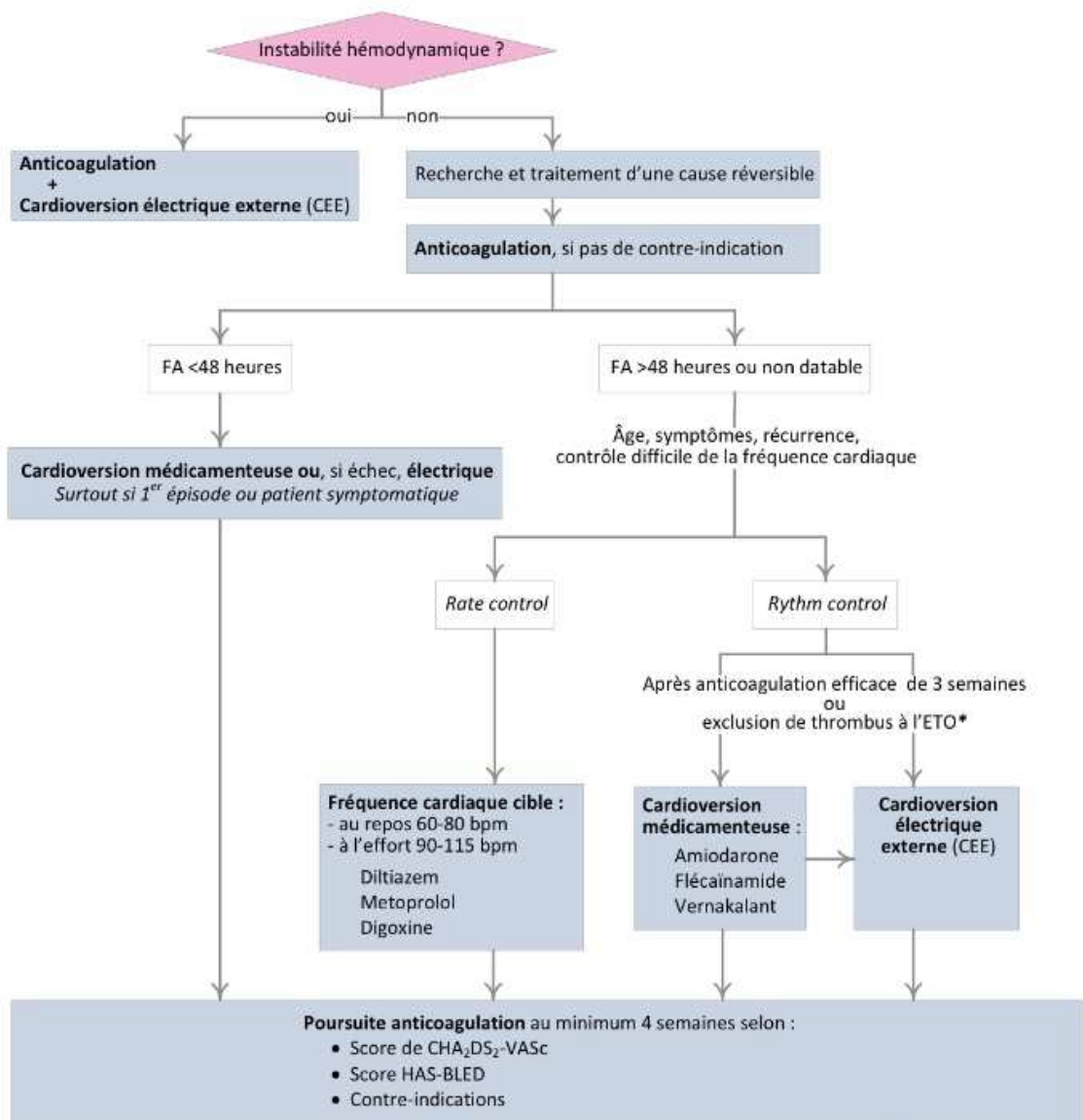
**2.1.2. Contrôle du rythme et de la fréquence cardiaque :**

Deux types de stratégie à visée rythmique sont envisageables [24]. D'une part, le contrôle de la fréquence (rate control) qui a pour objectif de ralentir la fréquence cardiaque et d'autre part, le contrôle du rythme (rhythm-control) qui a pour objectif le retour et le maintien en rythme sinusal. Le choix de la stratégie

doit s'appuyer sur le bilan initial et la correction des facteurs favorisants ou des causes réversibles.

Les deux approches (contrôle de rythme et de fréquence) sont des approches acceptables pour le traitement de la FA (Figure 22)[2]. Les études AFFIRM3, RACE4, AF-CHF5 ne montrent pas d'avantages du contrôle de rythme 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 contrôle du rythme 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 une meilleure tolérance à l'effort.[2]

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

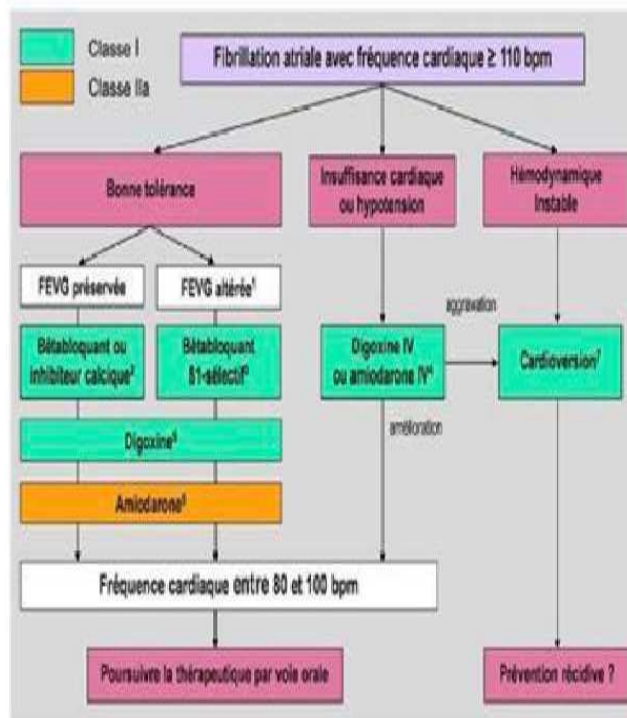


\* ETO : Echocardiographie trans-œsophagienne

**Figure 22: conduite à tenir devant une FA.**

***A.Ralentissement et contrôle de la fréquence ventriculaire :  
rate control :***

Le but du traitement pharmacologique est d'assurer une fréquence cardiaque cible de 60-80/mn au repos et de 90 à 115/min durant un effort physique modéré. La digoxine est rarement suffisante pour contrôler la fréquence cardiaque à l'effort (Figure 22)[24] ; elle est surtout indiquée chez les patients insuffisants cardiaques en FA. Les bêtabloquants et le diltiazem sont les molécules les plus utilisées en l'absence de contre-indications et de signes d'insuffisance cardiaque et peuvent être utilisées en IV en aigu et en PO pour un traitement de fond (Figure 23)[2].



**Fig.22** Contrôle de la fréquence ventriculaire d'une fibrillation atriale rapide. L.v. : intraveineux ; bpm : battements par minute. 1/ Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée ou inconnue ; 2/ bêtabloquant i.v. (aténolo, esmolol) ou inhibiteur calcique i.v. (vérapamil, diltiazem) ; traitement bêtabloquant ou inhibiteur calcique possible par voie orale ; 3/ bêtabloquant β1-sélectif (nébivolol, carvedilol, bisoprolol, métoprolol) : débiter par la dose la plus faible ; 4/ digoxine i.v. en premier choix. Amiodarone i.v. en premier choix, si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG basse. La digoxine et l'amiodarone peuvent être associées ; 5/ la digoxine doit être ajoutée quand la monothérapie ci-dessus est insuffisante ; 6/ l'amiodarone peut être envisagée par voie orale quand les autres molécules sont inefficaces ou contre-indiquées ; 7/ choc électrique recommandé si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients avec une ischémie myocardique persistante, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque.

### ***B. Contrôle de la fréquence cardiaque au long cours :***

-Pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA au long cours, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques non DHP, la digoxine ou une association de ces molécules sont recommandés (Figure 24)[2]. Le choix de la molécule doit être individualisé et la dose modulée pour éviter une bradycardie.

- En cas d'insuffisance cardiaque chronique et de fraction d'éjection du VG basse, les bêtabloquants ( $\beta$ 1-sélectifs p.o.) sont recommandés comme première ligne de traitement pour contrôler la fréquence cardiaque. Si les bêtabloquants sont mal tolérés ou contre-indiqués, la digoxine est recommandée (Figure 25)[2]. Les inhibiteurs calciques non DHP sont contre-indiqués dans cette situation.

- En cas d'insuffisance cardiaque chronique et de fraction d'éjection du VG préservée, les inhibiteurs calciques non DHP peuvent être envisagés pour contrôler la fréquence cardiaque. Un bêtabloquant peut être envisagé comme alternative aux inhibiteurs calciques non DHP. Si une monothérapie est inadéquate pour le contrôle de la fréquence cardiaque, la digoxine doit être ajoutée.

-L'amiodarone peut être envisagée en association à un bêtabloquant ou à la digoxine, si l'association bêtabloquant et digoxine est insuffisante ou mal tolérée, mais le risque de bradycardie est alors élevé [24].

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires
<b>Diltiazem</b>	0,25 mg/kg iv/2 mn	2-7 mn	5-15 mg/h de perfusion	Hypotension, BAV
<b>Métoprolol</b>	2,5-5 mg iv bolus/2 mn (max 15 mg)	5 mn	Non applicable	Hypotension, BAV, Bradycardie, Asthme, IC
<b>Digoxine</b>	0,25 mg iv chaque 2 h (max 1,5 mg)	2 h	0,125-0,25 mg/j	Intoxication digitalique, BAV, Bradycardie.

**Figure 23: Contrôle aigu de la réponse ventriculaire IV..**

Médicament	Dose d'entretien	Début d'action	Effets secondaires	Niveau d'évidence
<b>Diltiazem</b>	120-360 mg/j en plusieurs doses	2-4h	Hypotension, IC, Bloc atrio-ventriculaire	IB
<b>Metoprolol</b>	25-100 mg 2x/j	4-6h	Hypotension, IC, Bradycardie, Bloc atrio-ventriculaire	IC

**Figure 24 : Contrôle chronique de la réponse ventriculaire..**

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires
<b>Digoxine</b>	0,5 mg PO /j (max 1,5 mg)	2 jours	0,125-0,375 mg/j	Intoxication, Bloc cardiaque, IC, Bradycardie
<b>Amiodarone</b>	800 mg/j pendant 7 jours, puis 600 mg/j pendant 7 jours, puis 400 mg/j pdt 4-6 semaines	1-3 sem.	200 mg/j	Toxicité pulmonaire, Décoloration cutanée, Dépôt coronarien, Dysthyroïdie, Dépôts cornéens, QT prolongé, Interaction avec AVK

**Figure 25: Contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients avec insuffisance cardiaque et sans faisceau accessoire (WPW).**

Situations particulières [2]:

- Faisceau accessoire : chez les patients avec un WPW, l'amiodarone peut être utilisée mais avec prudence. Des guidelines préconisent la procainamide, propafénone ou ajmaline IV dans cette situation. En principe, une cardioversion électrique est préférable.
- Hyperthyroïdie : les bêtabloquants sont recommandés pour le contrôle de la réponse ventriculaire.
- Grossesse : la digoxine, un bêtabloquant ou un anticalcique non-dihydropyridine sont recommandés pour contrôler la fréquence ventriculaire

chez la femme enceinte. En cas d'instabilité hémodynamique la CEE est recommandée.

### ***C. Cardioversion médicamenteuse : contrôle de rythme (rhythm control) :***

Elle doit être considérée essentiellement dans 4 situations [2]:

- 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.

C'est la méthode la plus employée. L'introduction d'un traitement anti-arythmique (Figure 26) [2] se fait souvent en milieu hospitalier et sous monitoring cardiaque. Les complications les plus fréquentes sont une bradycardie et une pro-arythmie ventriculaire. D'autres événements sont possibles (prolongation du QT, torsade de pointe et fibrillation ventriculaire, insuffisance cardiaque, réponse ventriculaire rapide, hypotension). Ces risques sont à redouter durant les premières 24 heures et au décours d'un infarctus du myocarde.

Selon les guidelines de l'ESC (2016), certains anti-arythmiques (flécaïnide ou propafénone) peuvent être utilisés en milieu ambulatoire chez des patients bien sélectionnés (absence de dysfonction ventriculaire et maladie cardiaque structurelle, QT normal, pas de bradycardie, pas de dysfonction du nœud sinusal ou AV) après les avoir essayés au moins une fois en milieu hospitalier. L'amiodarone peut être introduite en ambulatoire, si les conditions précédentes sont remplies et en l'absence d'autres risques de torsade de pointe

(hypokaliémie, hypomagnésiémie). Dans ces situations, il est conseillé d'effectuer des ECG de contrôle périodiquement : à 48-72 heures, à 7 jours et parfois à 15 jours.

Les patients porteurs d'un défibrillateur implantable, permettant de les protéger de bradycardie ou tachyarythmie, peuvent aussi bénéficier d'un traitement ambulatoire.

Un traitement bloquant le nœud atrioventriculaire est souvent associé à certains médicaments anti-arythmiques (p.ex. flécaïnide) chez les patients ayant une FA à réponse ventriculaire moyenne à rapide.

Le choix du médicament doit être fait sur la base des contre-indications, effets secondaires et coûts puisque des études comparant leur efficacité relative sont non concluantes.

Chez certains patients bien sélectionnés (épisodes de FA peu fréquents), il est possible d'effectuer une cardioversion orale "*pill in the pocket*" en remettant au patient une dose de charge à prendre à domicile : flécaïnide 200-300 mg ou propafénone 450-600 mg.

Médicament	Dose usuelle	Contre-indications	Taux de cardioversion	Délai de conversion
<b>Amiodarone</b> (Cordarone®)	IV : 150-300 mg en 30 min., suivi de 1.2-1.8 g/j en IV continu ou en dose fractionnée PO jusqu'à dose totale 10 g	Bradycardie, Hypotension	40-90%	8-24h
<b>Flécaïnide</b> (Tambocor®)  À associer à un bloqueur du noeud AV (métoprolol ou diltiazem) pour éviter le passage en flutter avec réponse ventriculaire rapide	IV : 2 mg/kg en 10-20 minutes  PO : 300 mg	Dysfonction VG (ischémie aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche),  Maladie structurelle ventriculaire	70-90%	1-8 h
<b>Vernakalant</b> (Brinavess®)	IV : 3 mg/kg en 10 minutes, suivi si nécessaire par dose de 2 mg/kg après 15 minutes	CI : hypotension, sténose aortique sévère, SCA dans les 30 jours, IC NYHA III-IV, QT prolongé	50%	15-30 min

**Figure 26: Médicaments utilisés pour la cardioversion médicamenteuse.**

#### ***D. Maintien du rythme sinusal et prévention de la rechute :***

Le choix de l'anti-arythmique afin de maintenir le rythme sinusal dépend du rapport risque/efficacité qui doit être évalué en fonction de l'âge, de la présence ou non de maladie cardiaque, de la sévérité des symptômes et la présence des troubles de conduction à l'ECG (Figure 27) [2].

L'amiodarone ne doit pas être systématiquement prescrite comme traitement de 1ère ligne, en raison de ses effets secondaires extra-cardiaques. Elle doit être réservée aux patients résistants aux autres traitements anti-arythmiques, ainsi qu'à ceux présentant une dysfonction cardiaque.

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

Chez les patients sans dysfonction du ventricule gauche, le flécaïnide peut être une option de 1ère ligne mais associé à un traitement bloquant le nœud AV. [24]

Médicaments	Dose quotidienne	Indications	Contre-indications
Amiodarone	200 mg/j	Insuffisance cardiaque	
Flécaïnide	150-300 mg/j		Dysfonction ventriculaire post-infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche
Sotalol	160-320 mg/j (ajustement selon fonction rénale et intervalle QT)		CAVE fonction rénale
Dronédarone	400 mg 2x/j	Histoire récente de FA ou FA actuelle	IC congestive NYHA III-IV

**Figure 27: Médicaments pour maintenir le rythme sinusal.**

## *2.2. Non médicamenteuse :*

### *2.2.1. Cardioversion électrique CE :*

#### *A. Généralités :*

Elle est simple à mettre en œuvre, éventuellement en hospitalisation de jour. Le risque emboligène est présent et nécessite la stricte application des recommandations en matière d'anticoagulation, comme pour la cardioversion pharmacologique [36].

Par rapport à la cardioversion pharmacologique (CP), la CE a l'inconvénient de nécessiter une anesthésie générale, ce qui complique quelque peu sa mise œuvre. Toutefois, à l'inverse de la CP, elle ne présente pas de risque pro-arythmique si elle est pratiquée en accord avec les recommandations. Par ailleurs, son efficacité est supérieure à 90 % pour tous les types de FA, ce qui la

rend plus efficace, tout au moins à court terme, que la CP, en particulier pour les FA évoluant depuis plus de 7 jours. Le choc électrique interne, très en vogue dans les années 90, est pratiquement abandonné de nos jours au profit du choc externe, beaucoup plus simple à réaliser, pour un taux de succès similaire et un même nombre de récurrences de FA au cours du suivi.

L'organisation d'une CE doit être rigoureuse et nécessite une consultation anesthésique préalable, un contrôle de la digoxinémie, du ionogramme (K<sup>+</sup>), de l'INR, du TCA. Pour être efficace, la CE nécessite une impédance basse. Pour cela, le diamètre des électrodes doit être compris entre 8 et 12 cm et du gel doit être appliqué afin d'améliorer l'interface avec la peau, d'où l'intérêt d'utiliser des électrodes adhésives gélifiées. Il faut essayer de diminuer le diamètre transthoracique, en particulier chez les obèses, en appliquant la CE en expiration ou avec une compression thoracique. Les électrodes seront placées préférentiellement en position antéropostérieure (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> espaces intercostaux droits/angle omoplate gauche), en évitant les vertèbres et le sternum, afin de limiter la dispersion de l'énergie délivrée.

Les défibrillateurs délivrant des chocs bipolaires seront préférés car ils ont démontré une plus grande efficacité pour régulariser la FA. Si nécessaire, trois chocs bipolaires pourront être délivrés par séance : un premier choc à 100 J si le patient est de corpulence normale, puis d'énergie croissante jusqu'à 200 J au maximum. La CE devra impérativement être synchronisée à l'onde R de l'ECG de surface afin d'éviter tout effet pro-arythmique pouvant survenir si le choc électrique était malencontreusement délivré lors de la phase de repolarisation ventriculaire.

Enfin, la CE doit être éventuellement préparée par une imprégnation de certains anti-arythmiques (amiodarone, flécaïnide, propafénone...), pendant 3 à

4 semaines afin d'augmenter les chances de succès, mais également diminuer les risques de récurrence précoce de FA après régularisation.

Les complications potentielles de la CE comprennent un risque d'embolie essentiellement cérébrale si le patient est mal anticoagulé, la survenue d'une fibrillation ventriculaire (FV) si le choc est mal synchronisé sur l'onde R, ou s'il existe une hypokaliémie ou une surcharge digitalique (risque de FV réfractaire).

### ***B. Réalisation de la CE :***

La cardioversion électrique consiste à délivrer un choc électrique externe (CEE) au patient. C'est la méthode la plus efficace pour rétablir le rythme sinusal, et les complications sont rares [37].

Les recommandations actuelles préconisent :

- un défibrillateur externe biphasique ;
- un positionnement antéropostérieur des électrodes, de préférence au positionnement antérolatéral ;
- une énergie initiale (courant biphasique) de 200 J pour une FA (entre 120 et 200 J pour un flutter). En cas d'échec d'un premier choc, une énergie supérieure est recommandée ;
- un choc synchrone avec les complexes QRS, afin de prévenir l'apparition d'une arythmie ventriculaire ;
- un positionnement des électrodes à distance d'un éventuel dispositif implanté (pacemaker, défibrillateur) et un contrôle du dispositif après cardioversion ;

-une sédation brève dans les conditions techniques de sédation avant d'effectuer un CEE chez un patient conscient. Le propofol est le médicament de choix pour cette sédation (administration i.v. lente et titrée de 0,5 à 0,8 mg/kg) ;

-une induction en séquence rapide avec intubation oro-trachéale doit être envisagée dans les situations à haut risque d'inhalation (obésité, grossesse, hernie hiatale, diabète et prise récente d'aliments solides) ou en cas de défaillance cardiaque gauche aiguë lorsqu'une sédation prolongée est prévisible;

-une surveillance post-sédation avec monitoring du rythme est recommandée pendant trois heures [24].

### ***C. Indications :***

-FA en instabilité hémodynamique (réponse ventriculaire rapide ET signes ECG d'ischémie/angor, hypotension symptomatique ou insuffisance cardiaque/OAP)

-Échec de cardioversion médicamenteuse avec un anti-arythmique.

-Cardioversion programmée en choisissant le CE comme 1<sup>ère</sup> option.

Le patient peut être cardioversé si la FA est d'une durée <48 heures ou s'il a bénéficié d'une anticoagulation préalable efficace de 3 semaines. Si ce n'est pas le cas, une ETO (échocardiographie transoesophagienne) doit être effectuée afin d'exclure un thrombus intra-atrial gauche [2].

### ***2.2.2. Autres options thérapeutiques =Ablation de la FA :***

Le choix d'un traitement non-pharmacologique est généralement envisagé en cas de persistance des symptômes malgré plusieurs essais de traitement anti-arythmique et/ou cardioversion électrique.

### ***A. Ablation par radiofréquence ou cryothérapie :***

L'ablation de la FA par voie percutanée consiste à effectuer une déconnexion par radiofréquence (RF) ou par effet du froid des veines pulmonaires. Les foyers veineux (triggers) ainsi isolés ne pourront plus faire passer les oreillettes en fibrillation. Cette procédure est actuellement proposée plus souvent aux patients qui présentent une FA paroxystique symptomatique et réfractaire à plusieurs anti-arythmiques, ou ayant une intolérance à ces derniers. Effectuée par des experts, le taux de maintien en rythme sinusal est supérieur aux anti-arythmiques, avec un taux similaire d'effets secondaires. Les principales complications sont des AVC/AIT (<1%), la tamponnade cardiaque (1-2%), la sténose de veines pulmonaires (en cas de RF) et des lésions œsophagiennes sévères provoquant une fistule atrio-oesophagienne (après cryoablation). Une anticoagulation efficace pendant 1 mois est requise avant la procédure et doit être poursuivie après durant 3 mois. En l'absence de récurrence et facteurs de risque emboligène, l'option d'arrêt de l'anticoagulation pourrait être considérée selon le score de CHA2DS2-VASc [38-39].

### ***B. Ablation chirurgicale :***

La procédure mini-invasive « mini MAZE » par thoracoscopie est la plus fréquemment utilisée. Elle réduit de 69-91% les arythmies à 1 an lors de FA paroxystique. L'étude FAST10 suggère une meilleure efficacité dans le maintien d'un rythme sinusal avec cette technique comparée à une ablation par cathéter au prix de complications chirurgicales plus importantes (tamponnade, AIT, pneumothorax, implantation de pacemaker, conversion en sternotomie). Il faut préciser que la population de l'étude consistait en majorité de patients ayant déjà subi un échec d'ablation par cathéter, ou une oreillette gauche élargie. La

procédure « Cox MAZE », originellement avec incision et sutures, remplacée actuellement par une ablation utilisant une source d'énergie comme la radiofréquence, est utilisée le plus souvent de manière concomitante à une chirurgie cardiaque ouverte (p. ex. remplacement/plastie mitrale).

## **XII. PATIENTS ET METHODES**

### **A. BUT DU TRAVAIL**

L'objectif principal de notre étude était de préciser les aspects épidémiologiques des patients ayant fait l'objet d'une cardioversion électrique programmée et les résultats de la cardioversion électrique.

L'objectif secondaire était de déterminer les facteurs prédictifs indépendants associés à la survenue de récurrence en FA.

### **B. PATIENTS**

- Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive qui a été réalisée sur une période allant du 1er juillet 2014 au 1 Septembre 2018, au sein du service de Rythmologie de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat.

- Tous les patients étaient des patients adressés par les cardiologues de l'Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, à la suite de la découverte d'une FA documentée par un ECG (12 dérivations).

- Le critère d'inclusion

Le critère principal d'inclusion est la présence d'une FA persistante ou permanente documentée sur un ECG 12 dérivations.

- Les critères d'exclusion

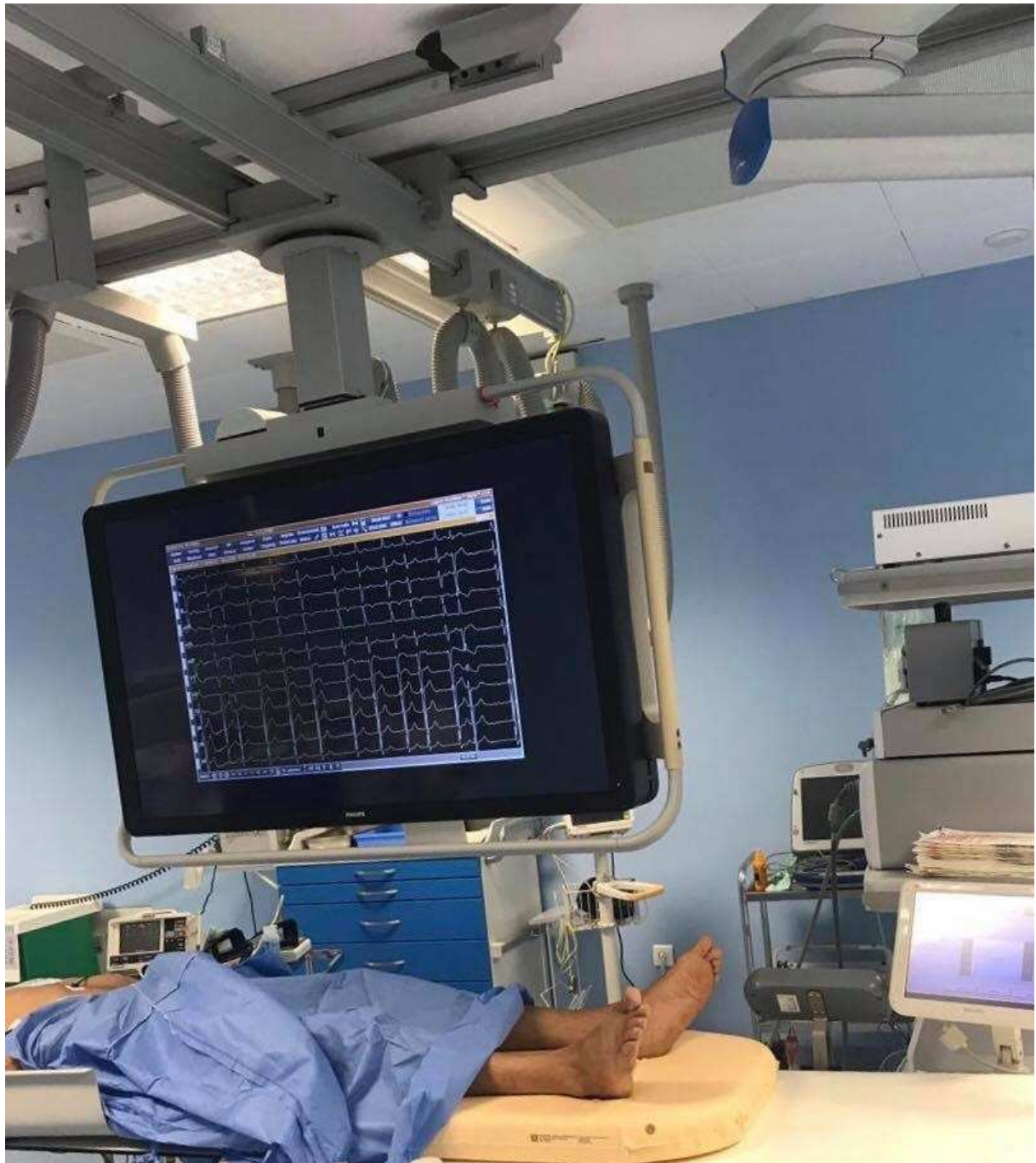
- Les FA paroxystiques, FA secondaires et FA intermittentes ont été exclus, ainsi que les cas de flutter atriaux sauf les flutters ayant fait l'objet d'une ablation de l'isthme cavo-tricuspidien avec succès.
- Les malades destinés à une chirurgie cardiovasculaire ont été exclus, sauf les patients déjà opérés.

- Au départ de l'étude 68 patients présentant une FA ont été inclus. En tenant compte des critères d'inclusion, d'exclusion de l'étude, et des données manquantes (patients perdus de vue, dossiers à exploiter non retrouvés), seul 32 patients ont pu être inclus.

- Les différents paramètres recueillis chez les patients ont pu être recueillis via une fiche détaillée, remplie au fur et à mesure de l'inclusion des patients, dans le but d'harmoniser l'analyse des résultats.

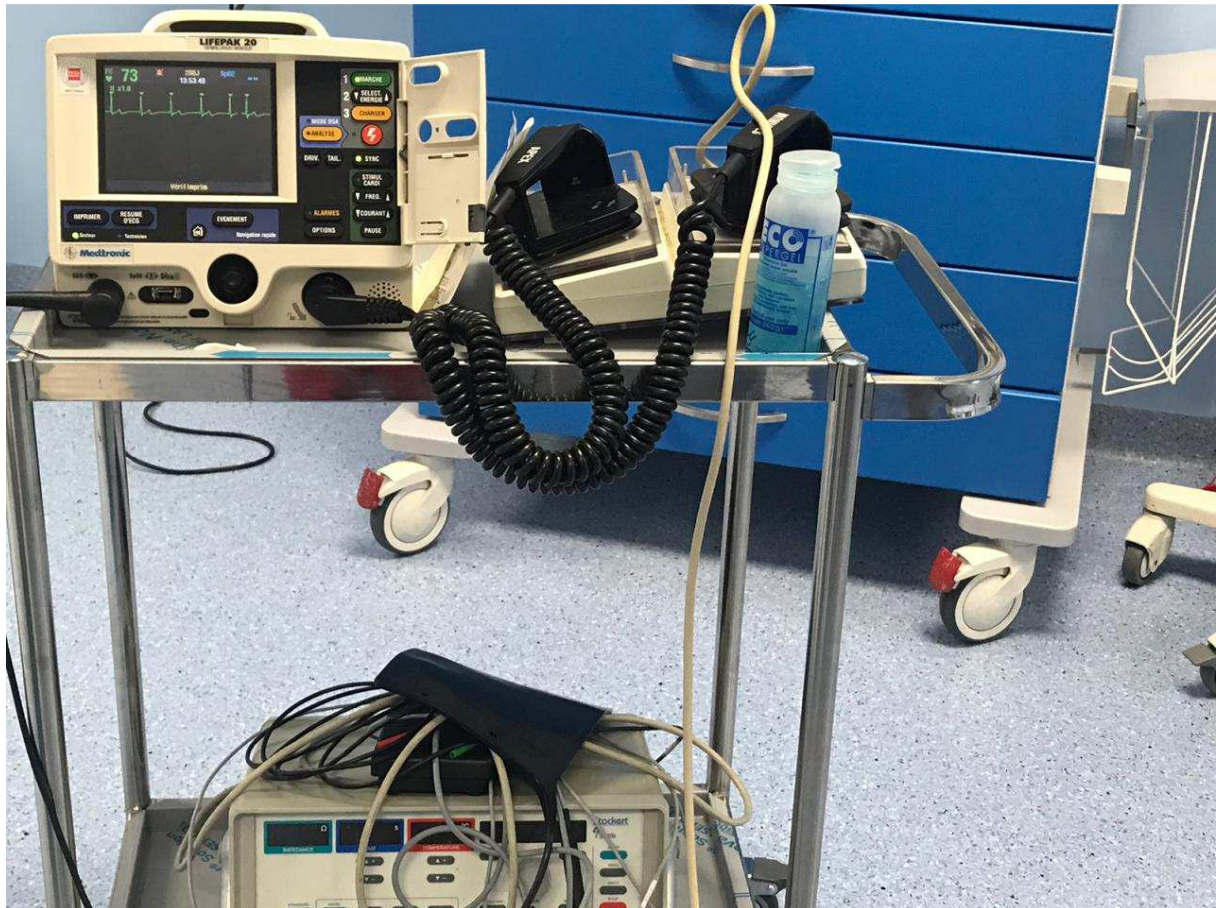
### C. EQUIPEMENTS

- ✓ Un Dynamap permettant le monitoring de la PA.
- ✓ Un écran d'affichage permettant le monitoring de la FC et de la PAS.
- ✓ Système d'enregistrement d'ECG de surface (Photo 1).



**Photo 1: Salle d'électrophysiologie du centre de cardiologie de l'H.M.I.M.V**

- ✓ Electrodes.
- ✓ Défibrillateur automatique avec électrodes adhésives gélifiées (Photo 2).



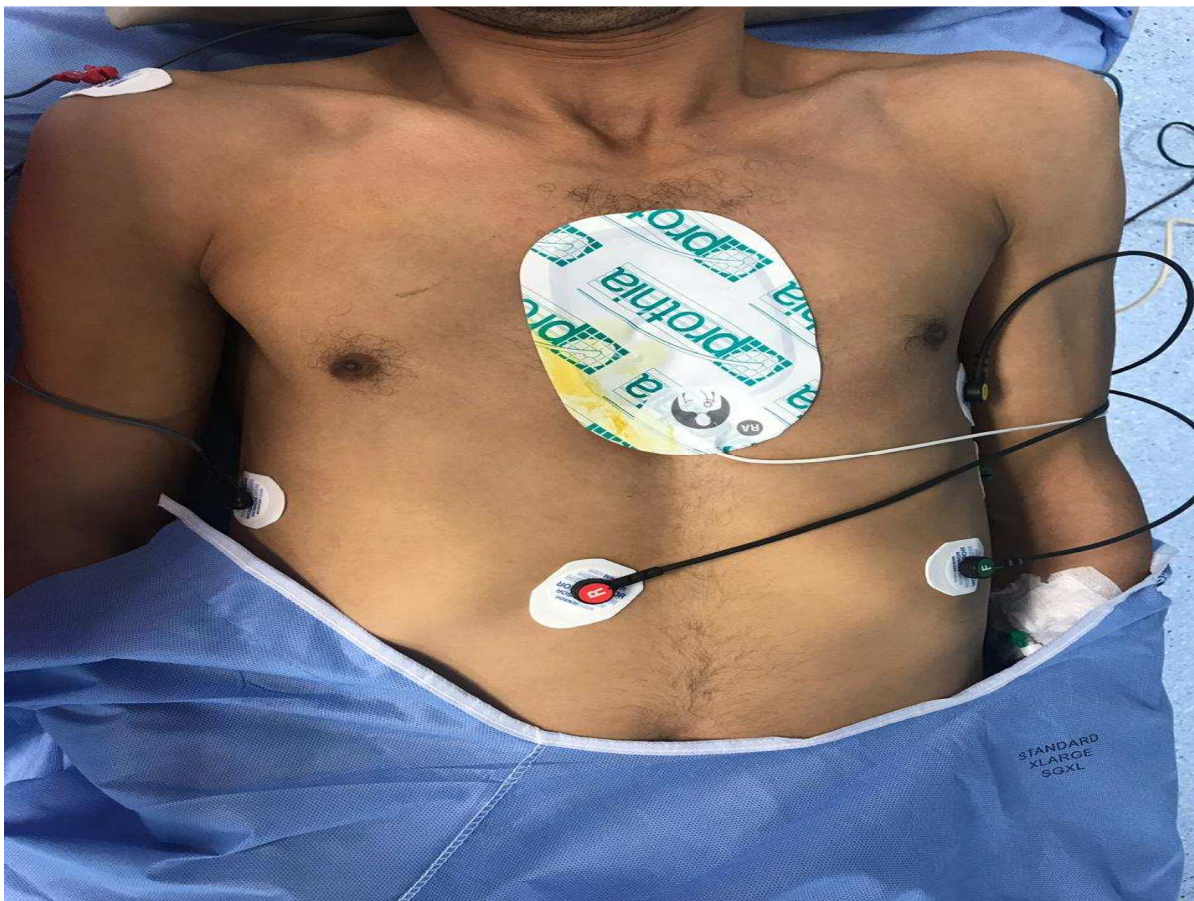
**Photo 2: Défibrillateur externe permettant la réalisation du CEE**

- ✓ Des moyens de réanimations complètes étaient disponibles durant la procédure : anesthésiants, système d'oxygénation, matériel pour prise de voie veineuse...etc.

#### D. METHODES

- Tous les patients ont fait l'objet d'un examen clinique complet, d'un bilan biologique complet (notamment NFS, Ionogramme sanguin, Fonction rénale, TSHus, INR toutes les semaines pendant 4 semaines pour les patients sous AVK) avant l'hospitalisation.

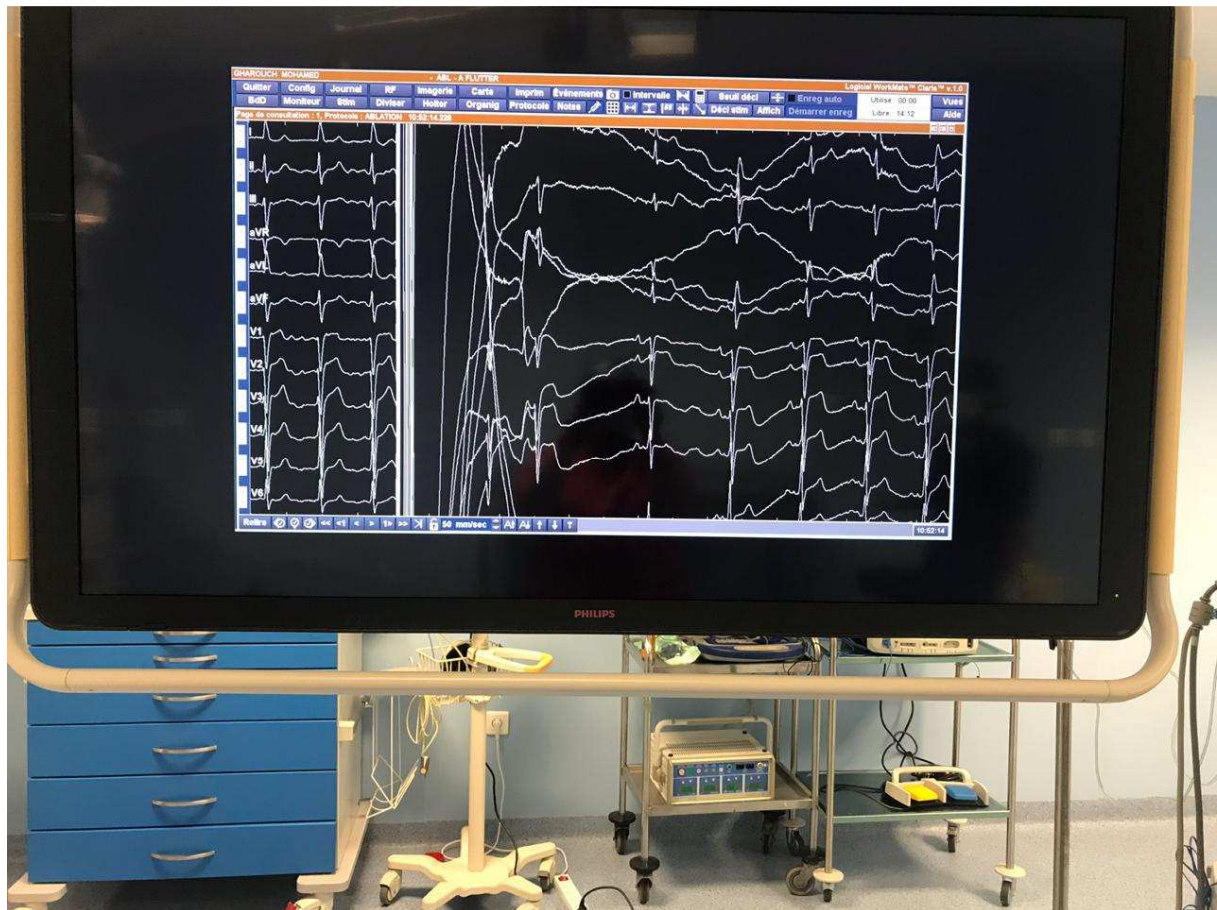
- Tous les patients ont fait l'objet d'un électrocardiogramme de surface à l'admission et à la sortie, à 02 mois après la Cardioversion, puis lors du suivi.
- Une ETT a été effectuée dans les premières heures d'hospitalisation.
- L'analyse a porté sur les aspects cliniques de la FA, l'analyse de l'ECG de surface à l'admission, après cardioversion puis en consultation à la sortie des patients, et sur les types de traitement prescrits.
- La technique utilisée est guidée par les recommandations actuelles [40-41-42-43] :
  - un défibrillateur externe biphasique ;
  - un positionnement antéropostérieur des électrodes, de préférence au positionnement antérolatéral (Photo 3+4);





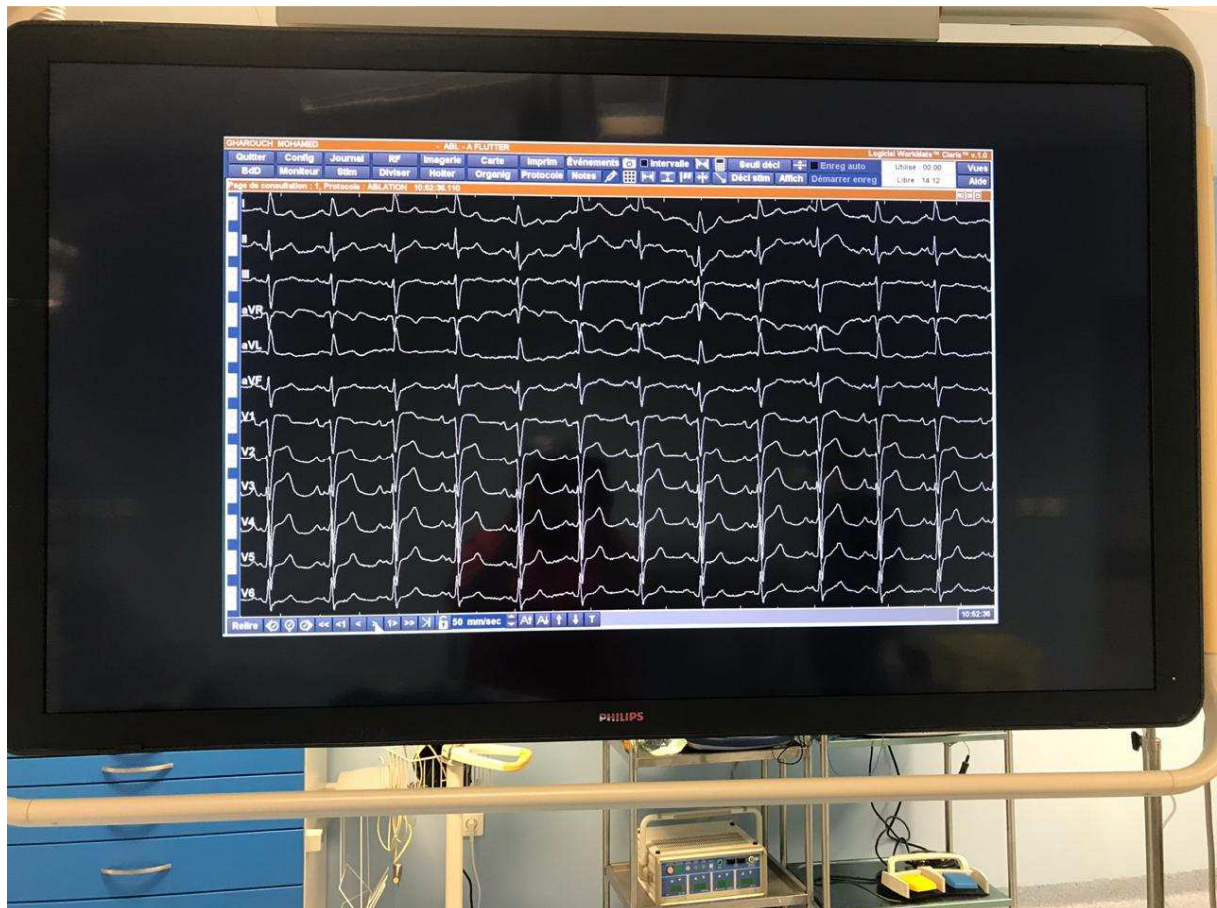
**Photo 3+4: Positionnement des électrodes en vue d'un choc électrique externe**

- une énergie initiale (courant biphasique) de 200 J pour une FA. En cas d'échec d'un premier choc, une énergie supérieure est recommandée, avec un maximum de deux chocs supplémentaires ;
- un choc synchrone avec les complexes QRS, afin de prévenir l'apparition d'une arythmie ventriculaire (Photo 5);



**Photo 4: Restauration du rythme sinusal après délivrance du CEE**

- une sédation brève dans les conditions techniques de sédation en présence d'un anesthésiste, avant d'effectuer un CEE chez un patient conscient. Le propofol est le médicament de choix pour cette sédation (administration intraveineuse lente et titrée de 0,5 à 0,8mg/kg) ;
- une surveillance post-sédation avec monitoring du rythme pendant trois heures (Photo 6).



**Photo 5: Surveillance 3h sous monitoring après réalisation du CEE**

**E. ANALYSE STATISTIQUE :**

- IBM SPSS pour Windows (version 23) a été utilisé pour l'analyse statistique.
- Les variables quantitatives de distribution gaussienne sont exprimées sous forme de moyenne  $\pm$  Ecart Type.
- Les variables quantitatives de distribution non gaussienne sont exprimées en médiane et intervalles interquartiles.
- Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentages.
- La comparaison de groupes multiples indépendants avec une variable quantitative de distribution symétrique s'est effectuée par les tests

paramétriques (ANOVA à un Facteur et Test POST HOC de BONFERRONI).

- L'analyse de régression linéaire décrit la relation entre les variables continues.
- Le test t de Student et l'analyse de la variabilité - ou les tests non paramétriques associés - ont été utilisés pour comparer des variables continues entre groupes indépendants.
- Les modèles d'analyse de régression logistique ont été utilisés. Une valeur p bilatérale  $< 0,05$  a été considérée comme statistiquement significative.

### **XIII. RESULTATS**

#### STATISTIQUES DESCRIPTIVES :

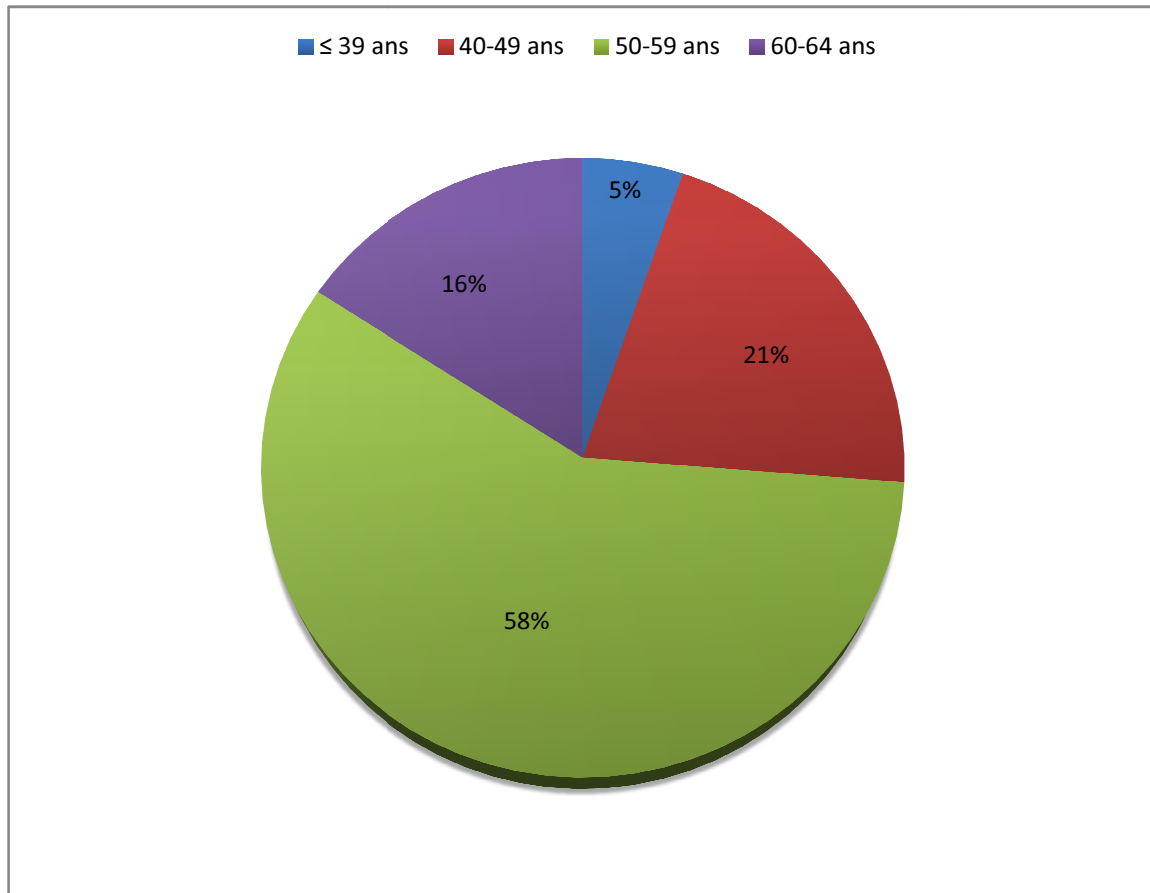
L'analyse des données recueillis, a mis en évidence les caractéristiques de l'échantillon de la population étudiée (Tableau 1).

<b>CARACTERISTIQUES</b>	<b>TOUS LES PATIENTS (N=32)</b>
<i>Variables quantitatives :</i>	
Age (ans)	59,63 ± 11,03
Ancienneté FA (mois)	36 [13,75-84]
Ancienneté HTA (mois)	11,89 ± 6,989
Nombres de chocs (chocs)	1,47 ± 0,78
<i>Variables qualitatives: N (%)</i>	
Homme	25 (78,1)
HTA	14 (43,8)
Tabagisme	17 (53,1)
Diabète	5 (15,6)
Cardiopathie sous-jacente	7 (21,9)
Signes Fonctionnels	26 (81,3)
EHRA Score ≤ 2a	24 (75)
Récidive	11 (34,37)
Temps de récurrence >36mois	3 (9,4)
Succès de la cardioversion électrique	31 (96,9)
Cordarone à la sortie	14 (43,75)
Rivaroxaban	6 (18,8)

FA : Fibrillation Atriale, HTA : Hypertension Artérielle, EHRA Score : European Heart Rhythm Association score of atrial fibrillation.

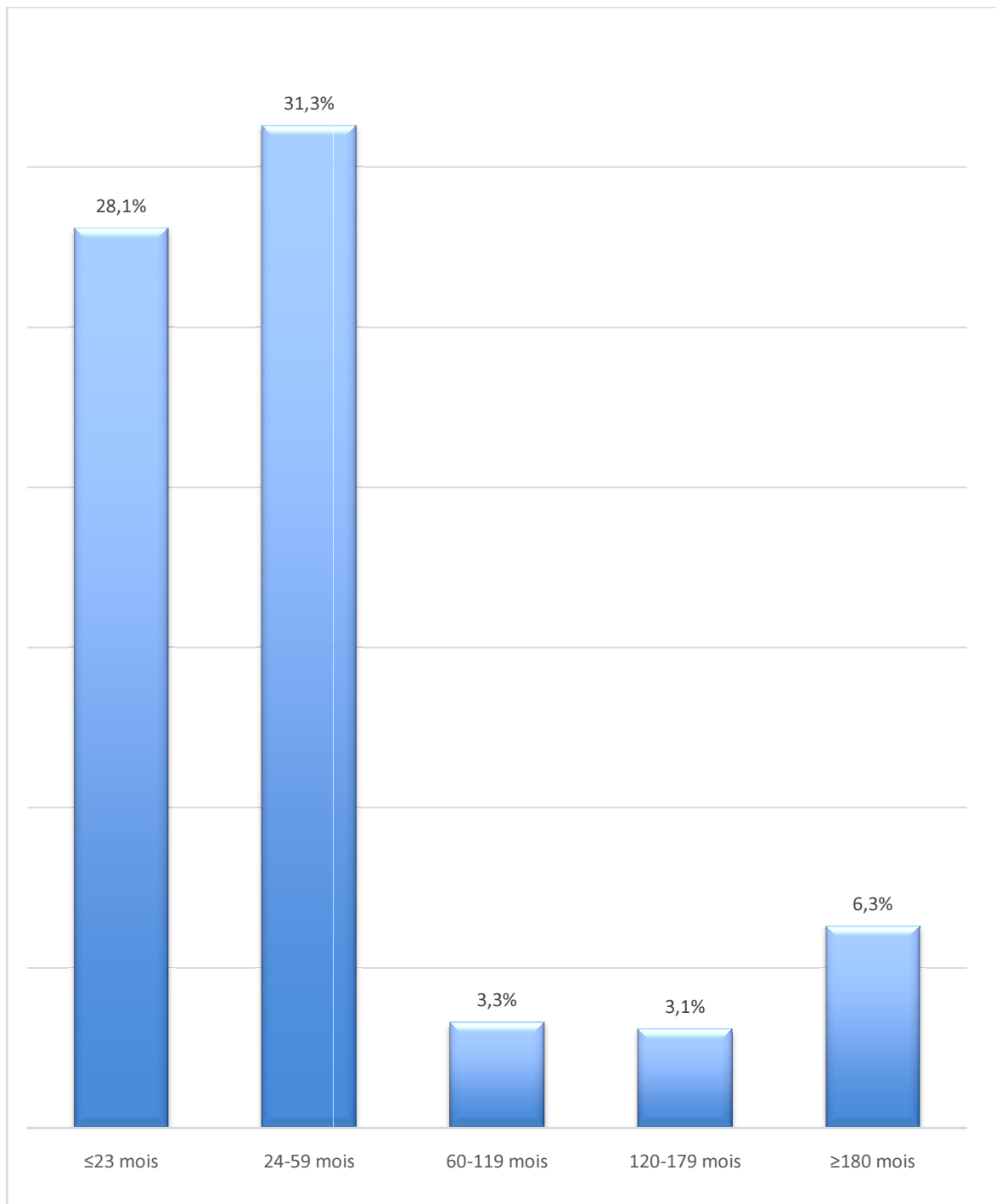
**Tableau 1: Tableau montrant les caractéristiques des patients présentant une FA, destinés à une cardioversion électrique programmée du 1er juillet 2017 au 1 Septembre 2018**

Les 32 patients inclus se répartissent en 25 hommes (78%) et 7 femmes (22%). L'âge moyen est de  $59,63 \pm 11,03$  ans, avec 19 patients (58%) ayant un âge compris entre 50 et 59 ans (Figure n°28).



**Figure 28: Répartition des patients en fonction de l'âge.**

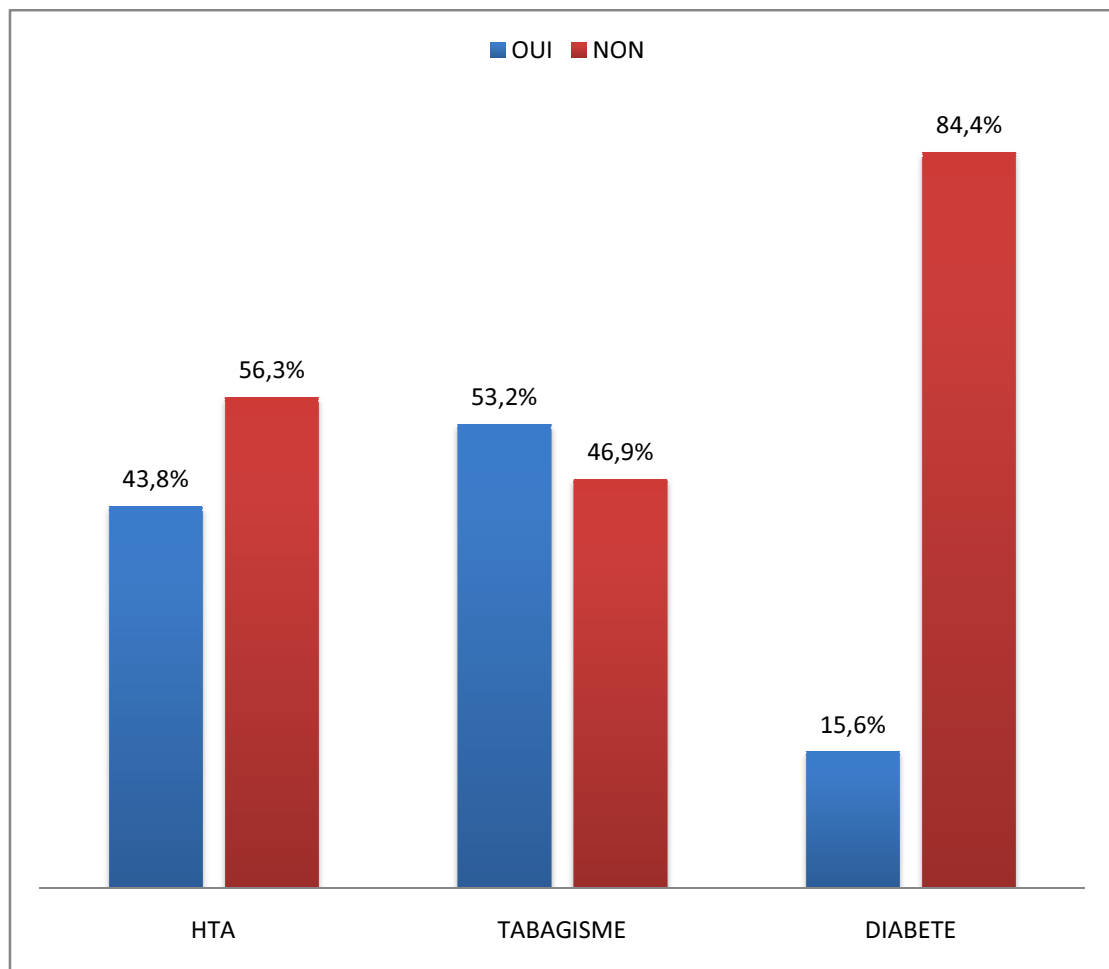
La médiane d'ancienneté de la FA était de 36 [13-84] mois, dont la majorité des patients avaient une FA d'ancienneté médiane de 24 et 59 mois (10 patients soit 31,3%) (Figure n°29).



**Figure 29: Répartition de la FA en fonction de son ancienneté.**

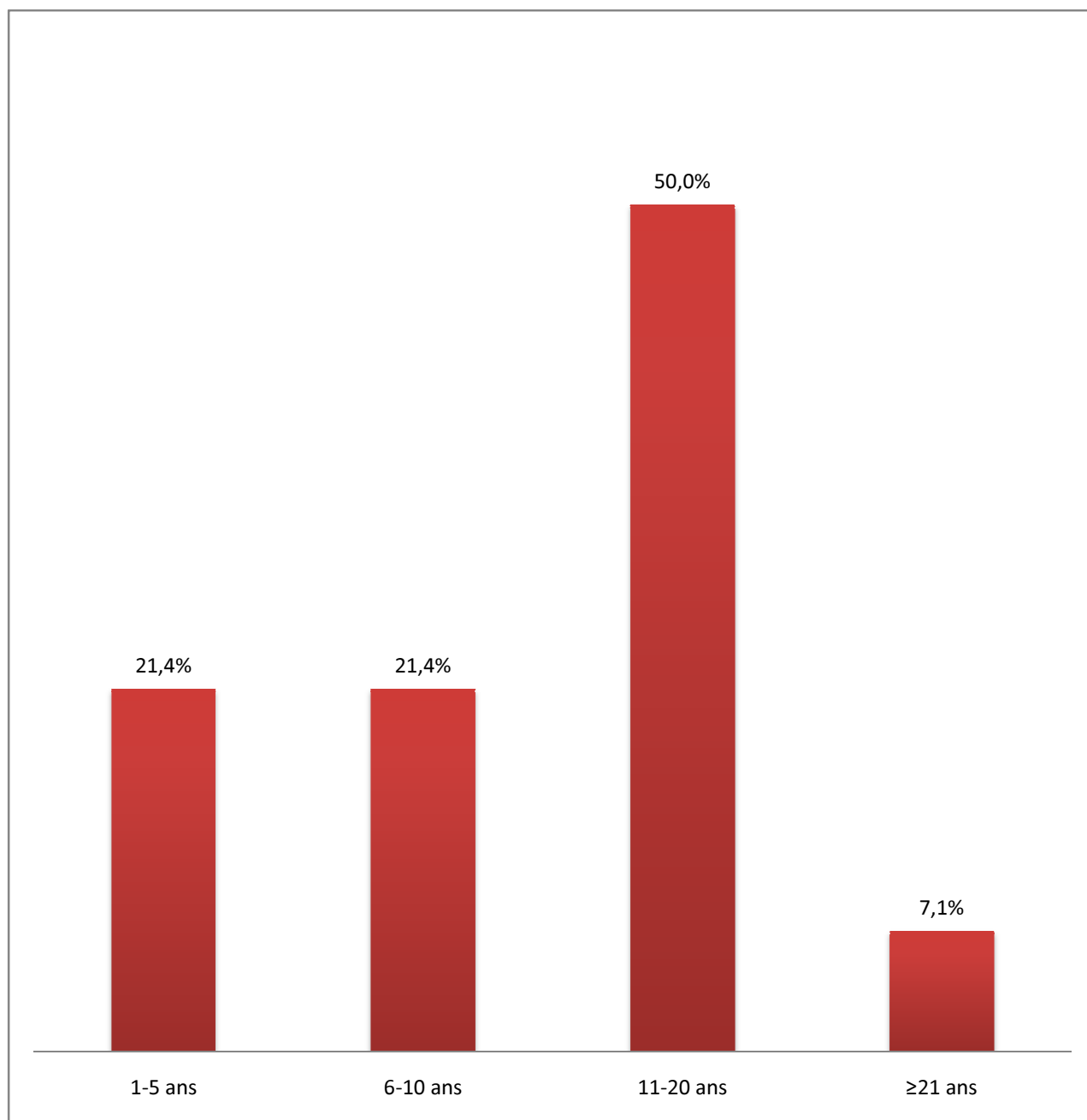
A noter que les deux patients ayant une FA ancienne de plus de 180 mois, n'avaient pas récidivé au terme de l'étude (25 mois de suivi).

De nombreux facteurs de risques ont été mis en évidence soit au cours de l'examen clinique ou le bilan biologique. Leurs résultats sont résumés sur la Figure n°30. Cette population retrouve 17 patients (53,2%) tabagiques, 14 patients (43,8%) hypertendus, et 5 patients (15,6%) diabétiques.



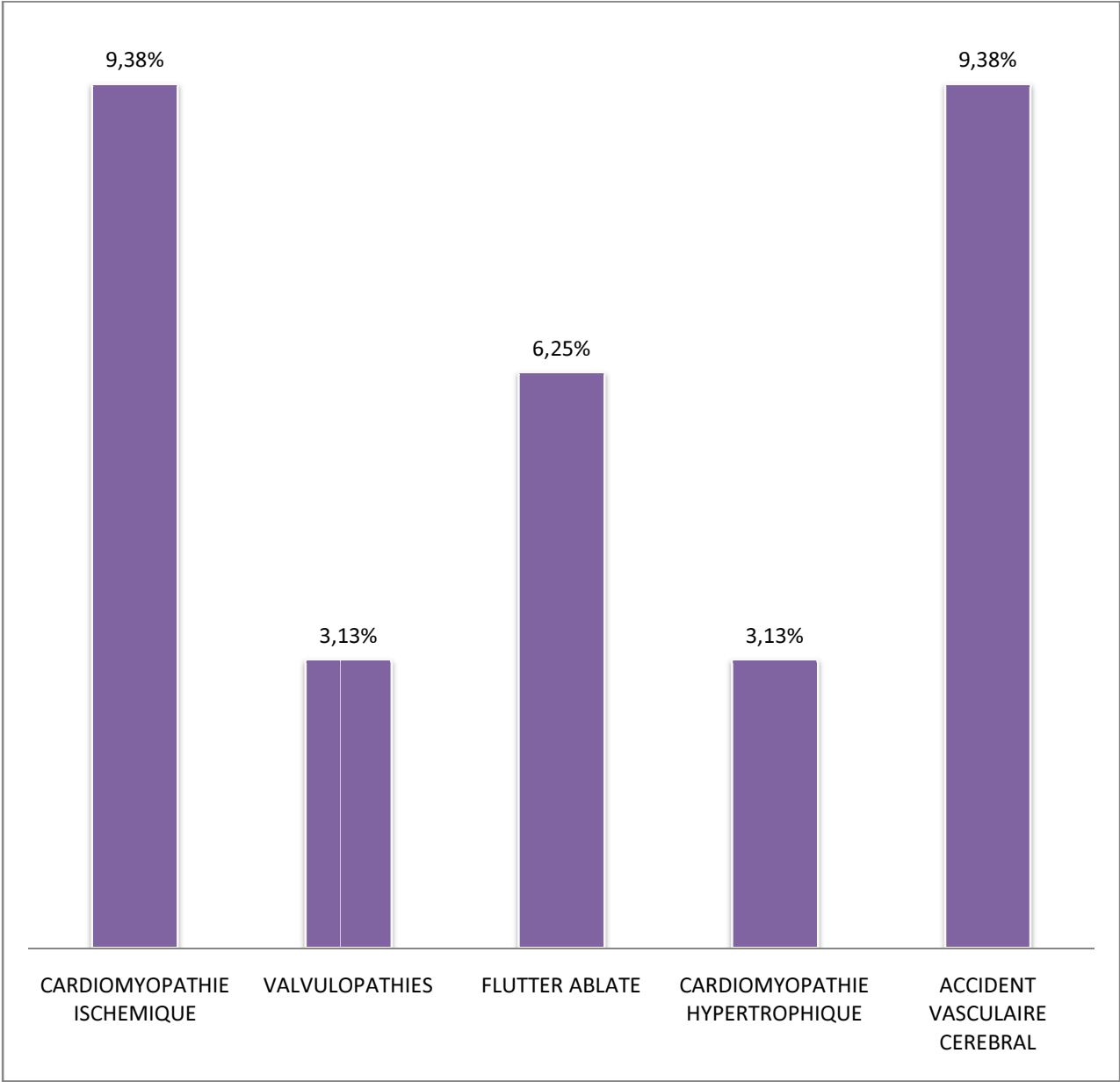
**Figure 30:Facteurs de risque cardiovasculaires retrouvés chez la population étudiée.**

L'ancienneté de l'HTA est de  $11,89 \pm 6,98$  ans, avec 16 patients (50%) ayant une HTA qui remonte à 11-20ans (voir Figure n°31).



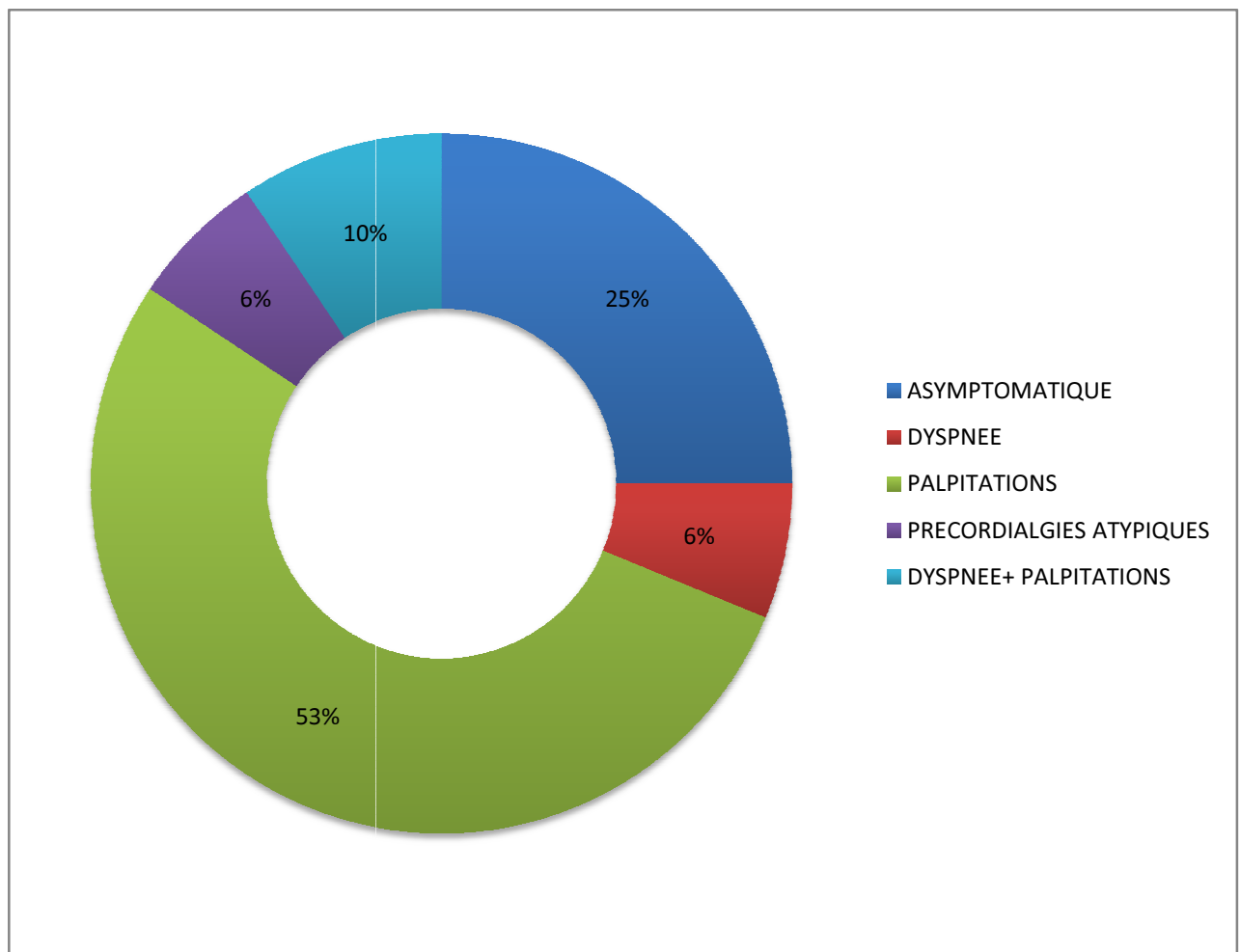
**Figure 31: Répartitions de l'ancienneté de l'HTA chez les patients hypertendus.**

Les pathologies associées à la FA sont dominées par l'AVC et la cardiopathie ischémique, qui sont sur le même pied d'égalité soit 3 patients (9,38%) chacun. Puis on retrouve au 2<sup>ème</sup> rang, un antécédent de flutter ablaté chez 2 patients (6,25%) ; un patient avait une valvulopathie et un autre une cardiomyopathie hypertrophique (Figure n°32).



**Figure 32: Répartitions des pathologies associées à la FA.**

Les patients étaient souvent symptomatiques (75% soit 24 patients). Les symptômes fonctionnels avant la cardioversion électrique étaient dominés par ordre de fréquence par: les palpitations (53,13% soit 17 patients), l'association de dyspnée et palpitations (3 patients soit 9,37%), suivie de deux patients accusant une dyspnée et deux patients se plaignant de précordialgies atypiques (soit 6,25% chacune). Les huit patients (25%) restant étaient asymptomatiques (Figure n°33).



**Figure 33:Signes fonctionnels à l'admission des patients.**

55% des patients avaient un score EHRA 2a, et 35% des patients avaient un score EHRA 2b (Tableau n°2).

Score EHRA modifié	Symptômes	Description
1	Absents	La FA ne cause aucun symptôme.
2a	Légers	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA.
2b	Modérés	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA, mais le patient est gêné par les symptômes.
3	Sévères	L'activité quotidienne normale est affectée par des symptômes liés à la FA.
4	Handicapants	L'activité quotidienne normale doit être interrompue.
<p>Les classes 2a et 2b peuvent être différenciées en évaluant la façon dont les patients sont affectés fonctionnellement par les symptômes liés à la FA. Les symptômes sont le plus souvent de la fatigue et de la dyspnée, moins souvent des palpitations et des douleurs thoraciques.</p>		

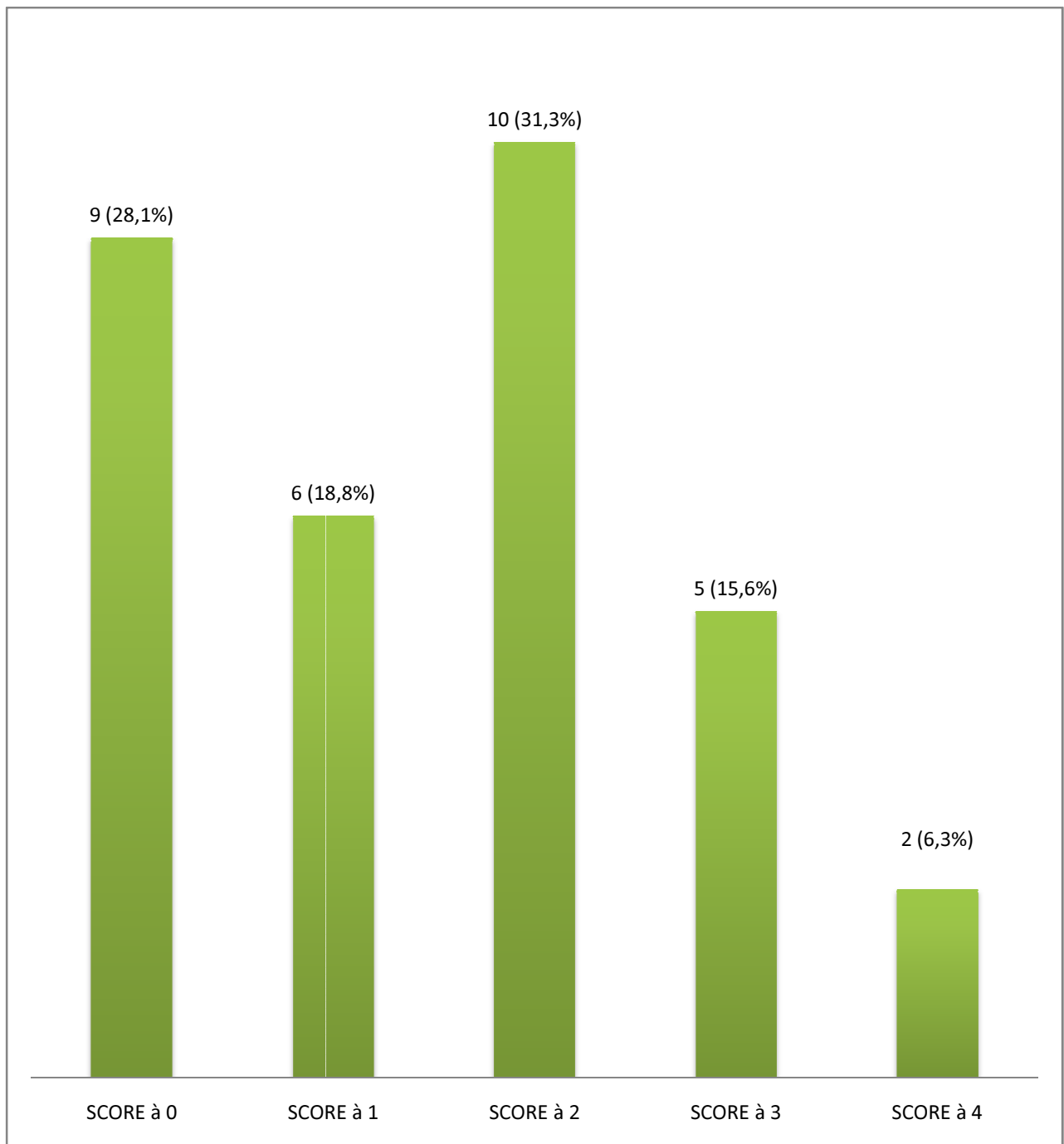
**Tableau 2: Rappel du Score symptomatique de l'European Heart Rhythm Association modifié.**

La surface moyenne de l'OG était de  $20,54 \pm 5 \text{ cm}^2$ .

La majorité des patients (26 patients soit 81%) ont été anticoagulés par les AVK pendant quatre semaines avant la cardioversion électrique programmée, seuls 6 patients (19%) prenaient un anticoagulant oral direct (Rivaroxaban).

Concernant leur score de risque embolique (Figure n°34): 10 patients

(31,3%) avaient un score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC à 2, suivi par 9 patients (28,1%) à 0, le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC moyen est de 1,53.

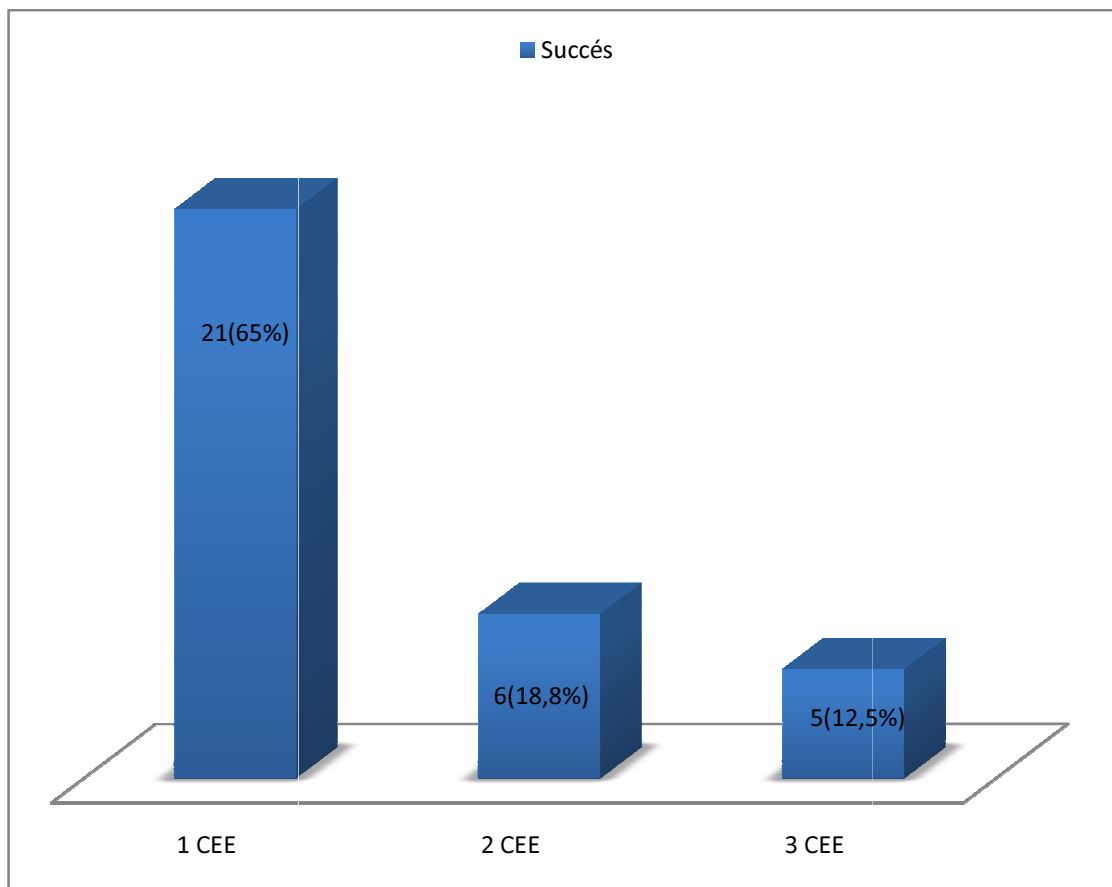


**Figure 34:Score de CHA2DS2VASC des patients.**

11 patients soit 34,4% ont reçu un traitement antiarythmique précédant la cardioversion électrique programmée : 31,4% sous amiodarone et 3% sous Flécaïne. 18,75% des patients étaient sous Béta-bloquants seuls (6 patients).

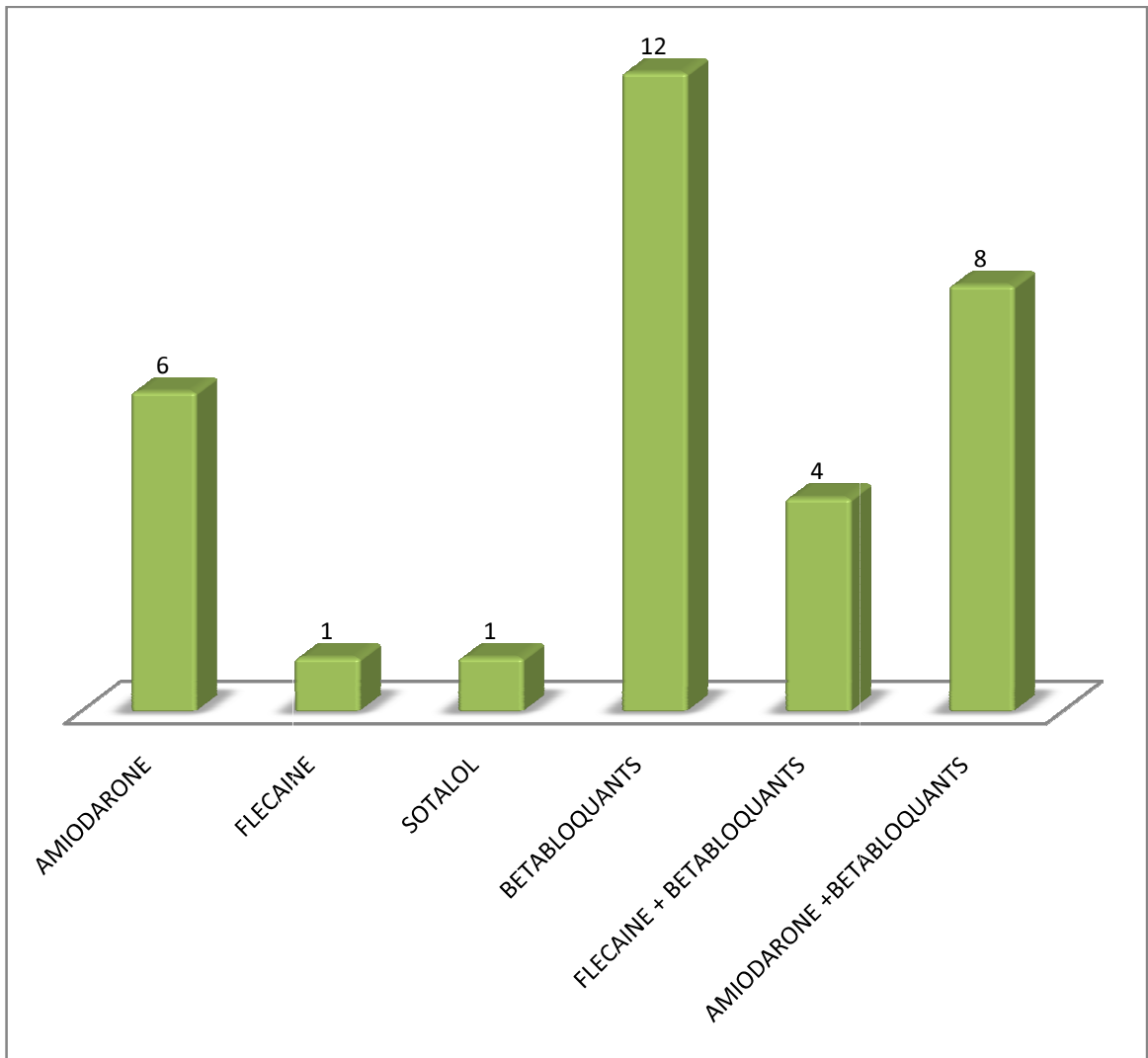
En ce qui concerne la cardioversion électrique, le nombre de choc moyen était de  $1,44 \pm 0,6$  chocs électriques externes de siège antéro-postérieurs, avec une énergie moyenne délivrée de 200J, 21 patients (65%) ont reçu un seul CEE, 6 patients ont reçu 2 CEE, tandis que 5 patients ont reçu 3 CEE (Figure n°35).

Une restauration du rythme sinusal a été obtenue chez 31 patients soit chez 96,9% des patients.



**Figure 35: Nombres de chocs utilisés durant la cardioversion électrique externe.**

Les particularités thérapeutiques (Figure n°36) après la cardioversion électrique: 43,75% soit 14 patients était sous amiodarone (6 patients soit 18,75% sous amiodarone seule, et 8 patients soit 25% sous amiodarone associée à un bêtabloquants), et 12 patients soit 37,51% des patients était sous bêtabloquant seul. La Flécaïne seule fut prescrite chez un seul patient (soit 3,12%), et associée à un bêtabloquant chez 4 patients (soit 12,5%).



**Figure 36 : Thérapeutique utilisée après la cardioversion électrique externe.**

Les malades ont quitté l'hôpital après 24 heures d'hospitalisation. L'anticoagulation est maintenue systématiquement pendant deux mois puis selon le risque thromboembolique (score de  $CHA_2DS_2VASC$ ).

Tous les patients ont pu être vus en consultation au 2<sup>ème</sup> mois, puis à la fin de l'étude. Le suivi révèle que 21 patients (65,63%) ont maintenu un rythme sinusal en moyenne au bout de 25 mois :

- Récidive de la FA paroxystique dans le premier mois chez un patient (3,12%), diagnostiquée par Holter ECG 24 Heures lors de la consultation.
- Chez les 10 autres patients (31,25%), la récurrence de la FA était sous forme permanente en majorité.
- La Fréquence cardiaque moyenne après 2 mois de la cardioversion électrique était de  $77,53 \pm 17,51$  bpm.
- Au cours du suivi, aucun décès ou accident thromboembolique et/ou hémorragique n'ont été rapportés.

### STATISTIQUES ANALYTIQUES :

- Nous avons cherché s'il existe une relation statistiquement significative entre le temps de récurrence et l'ancienneté de la FA. Pour ce faire, nous avons classé l'ancienneté de FA en 3 groupes:
  - Groupe 0 : FA  $\leq$  12 mois
  - Groupe 1 : 13 mois  $\leq$  FA  $\leq$  60 mois.
  - Groupe 2 : FA  $\geq$  61 mois
- Lorsque l'on réalise l'analyse de variance (ANOVA) à un facteur, on trouve que le temps de récurrence en FA varie de façon statistiquement significative entre au moins deux des 3 groupes selon l'ancienneté de la FA ( $p=0,026^*$ ).
- Puis le test POST HOC de BONFERRONI (Tableau n°3), nous indique que cette différence statistiquement significative ( $p=0,048^*$ ) existe entre le groupe 0 (FA  $\leq$  12 mois) et le groupe 2 (FA  $\geq$  61 mois).

Groupe d' Ancienneté de FA (moyenne $\pm$ Ecart type)		P
Groupe 0 (5,5 $\pm$ 6,36)	Groupe 1 (17,67 $\pm$ 19,69)	1,000
<b>Groupe 0</b> (5,5 $\pm$ 6,36)	<b>Groupe 2</b> (56 $\pm$ 18,33)	<b>0,048*</b>
Groupe 1 (17,67 $\pm$ 19,69)	Groupe 2 (56 $\pm$ 18,33)	0,053

**Tableau 3: Tableau du Test POST HOC de BONFERRONI comparant les moyennes du temps de récurrences en FA entre les différents groupes d'ancienneté de FA.**

- En régression linéaire simple, nous avons cherché à établir s'il existait une relation entre le temps de récurrence en FA et les autres paramètres. En effet, il existe bien une relation statistiquement significative ( $p=0,011^*$ ) entre l'ancienneté de la FA et le temps de récurrence en FA après une cardioversion électrique. L'ancienneté de la FA augmente de 26,7 mois le temps de récurrence en FA après une cardioversion électrique.
- Cette relation est confirmée en régression linéaire multiple, avec un coefficient de détermination expliquant environ 81% de la variation du temps de récurrence selon ce modèle (Tableau n°4) :
  - Chez les patients ayant une FA  $\leq 12$  mois par rapport à ceux ayant une FA ancienne entre 13 et 60 mois, le temps de récurrence en FA après cardioversion électrique augmente de 6,3 mois, en ajustant sur l'âge, un CHA2DS2VASc Score  $\geq 2$ , et la présence d'une cardiopathie sous-jacente. Cette augmentation est cependant non significative ( $p=0,724$ ).
  - Chez les patients de même âge avec une cardiopathie sous-jacente, et ayant le même score CHA2DS2VASc Score  $\geq 2$ , une ancienneté de FA  $\geq 61$  mois s'accompagne d'une augmentation de 63,1 mois (**IC95% : 14.36 , 111.46**) du temps de récurrence en FA après une cardioversion électrique. Cette diminution est significative ( $p=0.02^*$ ).
- Ainsi en analyse multivariée, seule une ancienneté de FA  $\geq 61$  mois reste indépendamment liée au temps de récurrence en FA.

CARACTERISTIQUES	TEMPS DE RECIDIVE EN FA					
	RLS			RLM		
	$\beta 1$	IC95%	p	$\beta 1$	IC95%	p
Age	-0,650	(-2.59 , 1.29)	0,467	-0,192	(-1.96, 1.58)	0,792
<b>Ancienneté FA</b>	<b>26,7</b>	<b>(7.74 , 45.67)</b>	<b>0,011*</b>			
▪ FA $\leq$ 12 mois	-18,139	(-69 , 19.1)	0,232	6,3	(-37.14 , 49.74)	0,724
▪ 13 mois $\leq$ FA $\leq$ 60 mois.	-18,13	(-52.64 , 16.37)	0,265			
▪ <b>FA <math>\geq</math> 61 mois</b>	<b>41,37</b>	<b>(14.08 , 68.73)</b>	<b>0,008*</b>	<b>63,1</b>	<b>(14.36 , 111.46)</b>	<b>0,02*</b>
Nombres de chocs	-8 ,44	(-36.47 , 19.6)	0,513			
FC après 2 mois	-0,768	(-2.24 , 0.67)	0,247			
Homme	-0,792	(-42.28 , 40.7)	0,967			
HTA	-14,1	(-54.2 , 26.03)	0,447			
Tabagisme	-4,7	(-46.1 , 36.6)	0,802			
Diabète	11 ,1	(-52.6 , 74 .8)	0,703			
Cardiopathie sous-jacente	26,1	(-6.934 , 59.07)	0,108	-23,7	(-69.1 , 21.65)	0,237
Antécédent d' AVCI	-27,4	(-88.3 , 33.5)	0,335			
Signes Fonctionnels	17,5	(-45.41 , 80.41)	0,545			
CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASC						
Score $\geq$ 2	-21,86	(-56.56 , 12.84)	0,188	-24,6	(-65.5 , 16.36)	0,183
Cordarone à la sortie	-16,67	(-51.58 , 18.25)	0,308			
Rivaroxaban	-26,3	(-87.45 , 34.85)	0,356			

RLS : Régression linéaire simple, RLM : Régression linéaire multiple, HTA : Hypertension Artérielle, AVCI : Accident Vasculaire Cérébrale ischémique, CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC Score : CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC Score for Atrial Fibrillation Stroke Risk.

**Tableau 4: Régression linéaire simple et multiple montrant la relation entre le temps de récurrence en FA et l'ancienneté de la FA.**

- En analyse univariée en utilisant la régression logistique binaire, nous avons cherché à établir s'il existait une relation entre la récurrence en FA et les autres variables. Aucune variable ne semblait être liée de manière statistiquement significative, sauf en analyse multivariée.
- En effet, notre analyse a démontré que le tabagisme actif est associé à la récurrence en FA. Cette relation est confirmée en analyse multivariée (Tableau n°5) où 35,9% de la variation de la récurrence de la FA pourraient être expliquées par les différentes variables introduites dans ce modèle.
- Autrement dit, en ajustant sur « l'âge, le sexe masculin, la présence d'une HTA, d'un diabète, d'une cardiopathie sous-jacente, et un CHA2DS2VASC  $\geq 2$  », les patients fumeurs ont 13,04 fois plus de risque de récurrence en FA après une cardioversion électrique que les patients non-fumeurs. Ce risque est statistiquement significatif (*IC95% : 1,03-165 et  $p=0,047^*$* ).

	ANALYSE UNIVARIEE			ANALYSE MULTIVARIEE		
	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
AGE	0,980	(0,91-1,04)	0,565	0,982	(0,87-1,10)	0,763
ANCIENNETE FA	0,995	(0,98-1,01)	0,488			
NOMBRES DE CHOCS	1,640	(0,59-4,51)	0,339			
HOMME	1,594	(0,28-8,87)	0,595	3,521	(0,19-65,24)	0,398
HTA	0,341	(0,07-1,65)	0,182	0,251	(0,02-2,39)	0,210
<b>TABAGISME</b>	3,556	(0,73-17,32)	0,116	<b>13,04</b>	<b>(1,03-165)</b>	<b>0,047*</b>
DIABETE	0,425	(0,04-4,35)	0,471	0,109	(0,003-3,45)	0,209
CARDIOPATHIE SOUS JACENTE	3,429	(0,60-3,42)	0,163	4,696	(0,41-52,70)	0,210
ALCOOLISME OCCASIONNEL	1,333	(0,18-9,46)	0,774			
AVCI	2,000	(0,11-35,41)	0,636			
SIGNES FONCTIONNELS	3,125	(0,31-30,79)	0,329			
EHRA SCORE $\leq$ 2A	1,800	(0,29-10,90)	0,522			
CHA2DS2VASC SCORE $\geq$ 2	0,352	(0,07-1,59)	0,175	2,564	(0,10-64,68)	0,568
CORDARONE	2,25	(0,37-13,67)	0,378			

FA : Fibrillation Atriale, HTA : Hypertension Artérielle, AVCI : Accident Vasculaire Cérébrale ischémique, EHRA Score : European Heart Rhythm Association score of atrial fibrillation, CHA2DS2VASC Score : CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC Score for Atrial Fibrillation Stroke Risk.

**Tableau 5 :Analyse univariée et multivariée montrant la relation entre les différentes variables et la récurrence en FA après une cardioversion électrique lors du suivi.**

±

#### **XIV. DISCUSSION**

La FA une maladie cosmopolite, ainsi les différents aspects épidémiologiques de notre travail seront comparés avec les séries occidentales mais également avec des travaux africains.

La FA est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée en pratique quotidienne que ce soit chez les sujets jeunes sportifs ou les sujets âgés avec de multiples comorbidités associées : on estime qu'en 2030, la survenue de 14-17 millions de nouveaux cas de FA dans l'Union Européenne et aux USA [44], sachant que la prévalence actuelle est d'approximativement 3% chez l'adulte [45].

Les caractéristiques de notre population montrent un profil épidémiologique assez similaire par rapport à la population d'un pays méditerranéen voisin (Espagne) et d'un pays africain (Côte d'Ivoire), en dehors de l'existence d'une cardiopathie sous-jacente, et d'une population comptant plus d'hypertendus.

Cela s'explique aisément par le fait que, par nos critères d'inclusion, notre population compte plus de patients ayant une fonction systolique ventriculaire gauche conservée, qu'il existe ou non une cardiomyopathie sous-jacente.

Le tableau n°6 dresse comparativement le profil épidémiologique de trois échantillons (un échantillon de Côte d'Ivoire, d'Espagne, et notre échantillon).

	<b>Notre série (N=32)</b>	<b>Espagne [46] (N=172)</b>	<b>Côte d'Ivoire[47] (N= 300)</b>
Age (ans)	59,63 ± 11,03	68,7 ± 10,7	46,45 ± 17,5
Homme	78,1%	62%	57,3%
Hypertension Artérielle	43,8%	63,4%	64,5%
Diabète	15,6%	-	10,5%
Cardiopathie sous jacente	21,9%	62,7%	93,6
Succès de la cardioversion électrique	96,9%	93,2%	81,8%

**Tableau 6: Tableau comparatif de certaines caractéristiques**

Notre étude a suivi un protocole assez homogène pour la cardioversion électrique, associée à une thérapie antiarythmique antérieure et ultérieure permettant de rétablir le rythme sinusal chez un pourcentage très élevé de nos patients (96,9%), sans aucune complication. De plus 66% de ces derniers avaient encore un rythme sinusal en moyenne 2 ans après la cardioversion électrique.

Le traitement de la FA est complexe surtout concernant deux approches : le choix entre ralentir et contrôler la fréquence ventriculaire ou réduire la fibrillation atriale en rythme sinusal.

Malgré le fait que de nombreuses études ne montrent pas de différences de mortalités à long terme [48-49], il semblerait que les registres européens montrent une augmentation de l'adoption d'une stratégie de contrôle et du maintien du rythme sinusal au dépens de la stratégie de contrôle de la fréquence

seulement [50-51]. Stratégie qui fait le lit de notre étude, où nous nous sommes intéressé aux facteurs influençant la récurrence en fibrillation atriale après une cardioversion électrique et les facteurs influençant le temps de récurrence.

Dans les dernières recommandations de la société européennes de cardiologie parues en 2016 [52], la prophylaxie contre les complications thromboembolique est de mise sans aucun doute avant et après la procédure de cardioversion quelle soit électrique ou pharmacologique, en fonction du score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASC du patient ou en fonction de l'existence ou non d'une valvulopathie (opérée ou non) associée. Protocole que nous avons intégré dans notre étude, expliquant l'absence de survenue d'évènements thromboemboliques grâce à une bonne observance thérapeutiques des patients.

Dans de nombreuses études comme l'étude AFFIRM, l'amiodarone s'est avéré être un traitement de choix pour prévenir les récurrences [53-54], d'où son intégration dans notre protocole de pharmacothérapie après à la cardioversion électrique chez environ la moitié des patients. Le maintien, après 02 mois du suivi, de l'amiodarone dans l'arsenal thérapeutique n'a concerné que 43,75% soit 14 patients dans notre série, afin d'éviter la survenue d'effets secondaires indésirables.

Dans notre travail, nous avons volontairement utilisé le positionnement antéropostérieur des électrodes du défibrillateur, car d'après plusieurs études il semble être le plus favorable [46-55-56] et cela afin d'homogénéiser nos résultats.

De ce fait, le succès de la cardioversion électrique avec un seul choc biphasiques délivré est de 65% dans notre série. Ce succès est obtenu malgré le fait que nous avons proposé volontairement la cardioversion électrique

même chez la patients chez qui la taille de l’OG était relativement dilatée (surface moyenne de l’oreillette gauche dans notre série était de  $20,54 \pm 5 \text{ cm}^2$ ).

Le taux de récurrence dans notre série était de 34% au bout d’un suivi moyen de 18,5 mois (résultats préliminaires). Dans la littérature, les résultats varient en fonction de la population étudiée, du nombre et de l’antiarythmique utilisé, avec des taux de récurrence variant de 35,6% à 58% à 1 an (Voir Tableau n°7).

<b>TAUX DE RECIDIVES</b>	
<b>APRES UN SUIVI</b>	
<b>MOYEN DE 1 AN</b>	
Notre étude	34%
Ortiz et al [57]	35,6%
Bertaglia et al [58]	47%
Lundström& al [59]	46%
Berry et al [60]	39%
Van Gelder et al [61]	58%

**Tableau 7: Tableau comparatif du taux de récurrence après un suivi moyen de un an entre notre échantillon et la littérature.**

A noter que dans ces études les patients atteints de FA ancienne de plus de 1 an n’étaient généralement pas inclus ou minoritaire. Alors que dans notre série l’ancienneté médiane de la FA était de 36 [13,75-74] mois.

Dans notre étude le temps de récurrence de la FA des patients n'ayant pas de cardiopathies associées est différent de celui des sujets ayant une cardiopathie sous-jacente.

A ce propos l'étude de Á.M. Martínez-Brotóns et al.[46] montre en analyse multivariée (Régression Cox) qu'un diamètre télédiastolique du VG > 55mm (OR : 1,76 [1,03-3,02] avec  $p=0,04^*$ ), ainsi qu'une FA ancienne de plus de 1 an (OR : 2,14 [1,5-3,06] avec  $p=0,001^*$ ) seraient des facteurs de risque de récurrence de la FA après une cardioversion électrique.

En comparaison dans notre série, une ancienneté de FA  $\geq 61$  mois est liée au temps de récurrence en FA (OR : 63,1 [14,36-111,46] avec  $p=0.02^*$ ).

Dans une étude récente [62], chez les patients âgés ayant fait l'objet d'une cardioversion électrique de la FA, la récurrence de cette arythmie au suivi semble être liée non seulement au score CHA2DS2-VASc (OR : 2.65 [1.01–6.94] avec  $p=0.048^*$ ) et à l'utilisation de l'amiodarone (OR : 0.05 [1,5-0.01–0.70] avec  $p=0.025^*$ ), mais également à la rigidité artérielle (OR : 2.31 [1.01–5.25] avec  $p= 0.046^*$ ).

Dans notre série l'utilisation d'amiodarone est liée à la récurrence de l'arythmie mais sans significativité statistique ( $p=0,378$ ). Cela est probablement expliqué par le nombre différent de patients inclus dans notre travail par rapport aux autres études.

Enfin dans notre étude, nous avons découvert que, le tabagisme actif augmenterait le risque de récurrence en FA après une cardioversion électrique, en ajustant sur « l'âge, le sexe masculin, la présence d'une HTA, d'un diabète, d'une cardiopathie sous-jacente, et un CHA2DS2VASC  $\geq 2$  » (analyse multivariée). Ce paramètre n'a pas été retrouvé dans la littérature, et serait

intéressant à analyser dans les prochaines séries avec un nombre plus conséquent de patients.

**LIMITES :**

Notre série a la particularité d'être une série hospitalière prospective monocentrique.

Les taux de récurrence en FA paroxystique n'ont pas été pris en considération car souvent les patients sont asymptomatiques.

Malgré la contrainte d'avoir un effectif assez restreint (32 patients), notre étude peut être considérée comme étude pilote marocaine.

Elle sera poursuivie jusqu'à obtenir un nombre conséquent de patient afin de mettre en exergue d'autres facteurs de risque, voir l'établissement d'un score de risque de récurrence après une cardioversion électrique.

## **XV. CONCLUSION :**

La cardioversion constitue un outil indispensable dans la prise en charge de la FA, du fait de la non complexité et de la facilité de sa mise en œuvre ; que ce soit dans l'urgence lors de la prise en charge de tachyFA avec instabilité hémodynamique ou dans les FA stables avec souhait de restauration du rythme sinusal.

Elle est simple, faisable rapidement, et d'une grande sûreté, si les précautions de rigueur sont respectées. De plus, elle possède un coût moindre par rapport aux techniques ablatives.

Surtout qu'en adoptant la stratégie de réduction de la FA, avec restitution puis maintien du rythme sinusal, on associe une amélioration de la qualité de vie des patients avec amélioration de leurs signes fonctionnels.

De ce fait, notre étude rétrospective a mis en valeur l'importance de la cardioversion électrique dans la prise en charge de la FA avec une résultante satisfaisante de 66% des patients en rythme sinusal après 24 mois de moyenne de suivi. D'où l'intérêt de la proposer comme option thérapeutique même si la FA est ancienne.

Après restauration du rythme sinusal par la cardioversion électrique, une approche individualisée des patients, avec proposition de changements d'habitude de vie (surtout le sevrage du tabac) devrait être initié afin de maintenir le rythme sinusal.

## RESUME

**Thèse n° : INTERET DE LA CARADIOVERSION DANS LA FIBRILLATION ATRIALE.**

**Auteur : NAJA ANAS**

**Mots clés : Fibrillation Atriale - Physiopathologie - Cardioversion-Traitement-Anticoagulations- Antiarythmiques- Bétabloquants.**

La fibrillation atriale est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée dans notre pratique journalière. Cette pathologie expose de part ses différents mécanismes physiopathologiques à un risque accru de survenue d'accidents thromboemboliques (notamment les accidents vasculaires cérébraux). De même si elle n'est pas ralentie, la fibrillation atriale peut être pourvoyeuse d'insuffisance cardiaque lorsqu'elle est conduite rapidement. Ainsi son diagnostic et son traitement seront toujours au premier rang : la Fibrillation atriale s'auto-entretient si elle n'est pas réduite rapidement après sa survenue, d'où l'intérêt de la réduire par une cardioversion pharmacologique ou électrique.

Notre travail prospectif a consisté en l'inclusion prospective de 32 patients dans une étude monocentrique effectuée au sein de du service de Rythmologie, du Centre de Cardiologie, de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. Le critère principal d'inclusion est la présence d'une FA documentée chez des patients adultes ayant une fraction d'éjection du Ventricule gauche conservée. Les malades destinés à une chirurgie (Valvulaire, PAC, Cardiopathies congénitales au stade adulte) ont été exclus.

Il a permis de souligner les particularités suivantes de cette série hospitalière. Les patients sont en majorité des hommes jeunes (<59 ans). Cette population retrouve 43,8% d'hypertendus, 15,6% de diabétiques. L'énolisme occasionnel était retrouvé chez 5 patients. Les symptômes fonctionnels avant la cardioversion électrique étaient dominés par les palpitations et/ou l'association des précordialgies atypiques (respectivement 53,3% et 9,4%), 18,8% étaient asymptomatiques. 75% des patients avait un score EHRA 2a, 15% EHRA 2b. 31,3% des patients avaient un score de CHA2DS2VASC à 2, suivi par 28,1% à 0. Tous les patients ont été anticoagulés pendant quatre semaines avant la cardioversion électrique programmée, seuls 4 patients par les Anticoagulants oraux direct (Rivaroxaban). Le rythme sinusal a été restauré chez 30 patients (93%) après cardioversion électrique. Le suivi révèle que 20 patients (66%) sont restés en rythme sinusal.

La cardioversion électrique est en soit rapide d'exécution dans le milieu hospitalier (après réalisation des règles de sécurité d'usages pour éviter les complications liées à une mauvaise gestion de l'anticoagulation pré et post cardioversion), et permet d'obtenir une restauration du rythme sinusal, sans cure radicale de la fibrillation atriale. Malgré le risque de la récurrence, elle reste une bonne alternative avant de proposer au patient, lorsque c'est possible, de recourir aux nouvelles techniques ablatives (par Cryoballon ou radiofréquence).

## ABSTRACT

**Thesis n °: INTEREST OF CARDIOVERSION IN ATRIAL FIBRILLATION.**

**Author: NAJA ANAS**

**Key words: Atrial fibrillation - Physiopathology - Cardioversion-Treatment- Anticoagulations- Antiarrhythmics- Betablockers.**

Atrial fibrillation is the most common arrhythmia encountered in our daily practice. This pathology exposes by its different physiopathological mechanisms to an increased risk of occurrence of thromboembolic events (including stroke). Similarly, if it is not slowed down, atrial fibrillation can be a cause of heart failure when it is conducted quickly. Thus its diagnosis and treatment will always be at the forefront: atrial fibrillation is self-sustaining if it is not reduced rapidly after its onset, hence the interest of reducing it by pharmacological or electrical cardioversion.

Our prospective work consisted in the prospective inclusion of 32 patients in a single-center study carried out within the Rhythmology Department, the Cardiology Center, the Military Hospital of Instruction Mohammed V in Rabat. The primary inclusion criterion is the presence of documented AF in adult patients with retained left ventricular ejection fraction. Patients destined for surgery (Valvular, PAC, congenital heart disease in the adult stage) were excluded.

He highlighted the following peculiarities of this hospital series. The majority of patients are young men (<59 years old). This population found 43.8% hypertensive, 15.6% diabetics. The occasional enolysis was found in 5 patients. Functional symptoms before electrical cardioversion were dominated by palpitations and / or the association of atypical precordialgia (53.3% and 9.4% respectively), 18.8% were asymptomatic. 75% of patients had EHRA score 2a, 15% EHRA 2b. 31.3% of patients had a CHA2DS2VASC score of 2, followed by 28.1% at 0. All patients were anticoagulated for four weeks before the programmed electrical cardioversion, only 4 patients with direct oral anticoagulants (Rivaroxaban). However, it was possible to restore a sinus rhythm in 30 patients after electrical cardioversion. The follow-up reveals that 10 patients have recurred in atrial fibrillation, ie 31%.

The electric cardioversion is in fact fast execution in the hospital environment (after realization of the rules of safety of uses to avoid the complications related to a mismanagement of anticoagulation pre and post cardioversion), and makes it possible to obtain a restoration sinus rhythm, without radical cure of atrial fibrillation. Despite the fear of recurrence, it remains a good alternative before proposing to the patient, when possible, to resort to new ablative techniques (by Cryoballon or radiofrequency).

## ملخص

عنوان الأطروحة: مصلحة تقويم نظم القلب في الرجفان الأذيني.

المؤلف: نجاء أنس

كلمات مفتاحية: الرجفان الأذيني - علم الأمراض الفيزيائية - معالجة أمراض القلب - مضادات التخثر - مضادات اضطراب النظم - مضادات التجلط.

الرجفان الأذيني هو أكثر حالات عدم انتظام ضربات القلب شيوعاً التي نواجهها في ممارستنا اليومية. يكشف هذا المرض من خلال آلياته الفيزيولوجية المختلفة إلى زيادة خطر حدوث الأحداث الانسدادي التجلطي (بما في ذلك السكتة الدماغية). وبالمثل ، إذا لم يتم تباطؤه ، يمكن أن يكون الرجفان الأذيني سبباً في فشل القلب عند إجراءه بسرعة. وبالتالي سيكون تشخيصها وعلاجها دائماً في المقدمة: فالرجفان الأذيني ذاتي الاكتفاء إذا لم يتم خفضه بسرعة بعد ظهوره ، ومن ثم الاهتمام بخفضه عن طريق تقويم نظم القلب الدوائي أو الكهربائي.

تألف عملنا المرتقب في إدراج 32 مريضاً في دراسة مركزية واحدة أجريت في قسم الإيقاع بمركز أمراض القلب بالمستشفى العسكري محمد الخامس العسكري. معيار الاشتمال الرئيسي هو وجود الرجفان الأذيني الموثق لدى المرضى البالغين مع الاحتفاظ بطبقة يسار البطين الأيسر. تم استبعاد المرضى المتوجهين للجراحة (مرض الصمامات ، مرض شرايين القلب ، أمراض القلب الخلقية في مرحلة البلوغ).

هذا العمل سلط الضوء على الخصوصيات التالية من سلسلة هذه المستشفى. غالبية المرضى من الشباب (>59 سنة). وجد لدى هؤلاء المرضى 43.8٪ فرط ضغط الدم ، 15.6٪ من مرضى السكر. تم العثور على الانهيار العرضي في 5 مرضى. كانت الأعراض الوظيفية قبل تقويم نظم القلب الكهربائي تهيمن عليها خفقان القلب و / أو ارتباط الحكة غير النمطية (53.3٪ و 9.4٪ على التوالي) ، 18.8٪ كانت بدون أعراض. كان لدى 75٪ من المرضى EHRA a2 ، 15٪ EHRA 2b. كان 31.3٪ من المرضى درجة 2 من CHA2DS2VASc ، تليها 28.1٪ عند 0. تم تخثر جميع المرضى لمدة أربعة أسابيع قبل تقويم نظم القلب الكهربائي المبرمج ، فقط 4 مرضى يعانون من مضادات التخثر الفموية المباشرة (ريفاروكابان). ومع ذلك ، تم استعادة إيقاع الجيوب الأنفية في 30 مريضاً بعد تقويم نظم القلب الكهربائي. وتكشف المتابعة أن 10 مرضى تكررت في الرجفان الأذيني ، أي 31٪.

نظام تقويم نظم القلب الكهربائي هو في الواقع تنفيذ سريع في بيئة المستشفى (بعد تحقيق قواعد سلامة الاستخدامات لتجنب المضاعفات المتعلقة بسوء إدارة منع تخثر الدم قبل وبعد تقويم نظم القلب) ، ويجعل من الممكن الحصول على ترميم الجيوب الأنفية ، دون علاج جذري من الرجفان الأذيني. على الرغم من الخوف من تكرار ، فإنه لا يزال بديلاً جيداً قبل اقتراح للمريض ، عندما يكون ذلك ممكناً ، إلى اللجوء إلى تقنيات الجر الجديدة (عن طريق العلاج بالتبريد أو الترددات الراديوية).

## BIBLIOGRAPHIE :

1. Stefano Fumagalli, IlariaGiannini, Simone Pupo, Francesca Agostini, Serena Boni, Anna T. Roberts, Debbie Gabbai, Claudia Di Serio, Luciano Gabbani, Francesca Tarantini, Niccolo Marchionni Atrial fibrillation after electrical cardioversion in elderly patients: a role for arterialstiffness? Resultsfrom a preliminarystudy. *Aging Clin ExpRes* (2016) 28:1273–1277
2. Dr. S. Excoffier, Prof. D. Shah, Prof. H. Burri, Dr. M. Namdar, Dr. S. Mazouri, Algorithmes et relecture: M. Le Braz, Mise en page: J. Caliri Fibrillation auriculaire - Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG -- 2017
3. A. Da Costa, C. Roméyer-Bouchard, L. Bisch, L. Khris, K. Isaaz Fibrillation atriale : enjeux épidémiologiques, définition, nosologie, médico-économie. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) S3–S5
4. Falk RH. Atrial Fibrillation. *New Engl J Med* 2001;344:1067-78.
5. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, EllenbogenpKA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American college of cardiology/americanheart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, EllenbogenpKA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management
6. Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell Gray's Anatomie pour les étudiants. 2<sup>e</sup> édition (2010) Pages 186-189-190
7. Meryem Bennani Thèse : Aspects cliniques et nouveautes therapeutique de la fibrillation atriale : etude prospective a propos de 510 cas

8. Paulus Kirchhof, Stefano Benussi, DipakKotecha, Anders Ahlsson<sup>1</sup>, Dan Atar, Barbara Casadei, Manuel Castella, Hans-Christoph Diener, Hein Heidbuchel, Jeroen Hendriks, Gerhard Hindricks, Antonis S. Manolis, Jonas Oldgren, Bogdan Alexandru Popescu, Ulrich Schotten, Bart Van Putte, and Panagiotis Vardas 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). *European Heart Journal* (2016) 37, 2893–2962
9. 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.
10. F. DELAHAYE (2016) Recommandations de la Société européenne de cardiologie sur la fibrillation atriale. Service de Cardiologie, Hôpital Louis Pradel, BRON.
11. M. HOCINI, P. JAIS, F. SACHER, P. BORDACHAR, J. CLEMENTY, M. HAISSAGUERRE (2006) Fibrillation auriculaire : des bases physiopathologiques à l'ablation. *Réalités Cardiologiques* • N° 217 – Cahier 1 • Mai 2006
12. Abdelhamid Mostaghfir En collaboration avec Amale Tazi Mezalek et Hicham Bouzelmat LES ARYTHMIES SUPRAVENTRICULAIRES (2012) Chapitre 5 : Fibrillation Atriale page 93
13. A. Leenhardt, A. Messali, G. Moubarak, F. Extramiana (2009) Physiopathologie de la fibrillation atriale : applications à la thérapeutique. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) S6–S10
14. Atienza F., Jalife J. Reentry and atrial fibrillation. *HeartRhythm* 2007 ; 4 : S13-6.
15. Shiroshita-Takeshita A., Brundel B.J., Nattel S. Atrial fibrillation: basic mechanisms
16. Schauerte P., Scherlag B.J., Pitha J. et al. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation. *Circulation* 2000 ; 102 : 2774-80.

17. Knight BP, Michaud GF, Stricberger SA Morady F. Electrocardiographic differentiation of atrial flutter from atrial fibrillation by physicians. *J Electrocardiol* 1999;32:315-9.
18. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires (2011-2012) Item 236 : Fibrillation atriale. Université Médicale Virtuelle Francophone.
19. Richard G. Sheahan • Marschall S. Runge (2011) 37 *Fibrillation auriculaire* 297.
20. B. Brembilla-Perrot (2011) Fibrillation auriculaire. 11-034-A-10
21. Ferro JM. Cardioembolic stroke: an update. *Lancet Neurol* 2003;2: 177-88.
22. Ahmed A, Perry GJ. Incident atrial fibrillation and mortality in older adults with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005;100:65-71.
23. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *EurHeart J* 31:2369–429. Erratum in (2011) *EurHeart J* 32:1172
24. P. Taboulet • J. Duchenne • H. Lefort • C. Zanker • P. Jabre • J.-M. Davy • J.-Y. Le Heuzey, O. Ganansia et les membres de la commission des référentiels de la SFMU (2015) Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. SFMU et Lavoisier SAS 2015.
25. Pierre Taboulet. [http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique\\_alpha.php?terme\\_lex=c&id\\_lex=117](http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=c&id_lex=117)
26. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;330:659-66.
27. Waktare EP, Hnatkova K, Sopher SM, Murgatroyd FD, Guo X, Camm AJ, et al. The role of atrial ectopics in initiating paroxysmal atrial fibrillation. *EurHeart J* 2001;22:333-9.

28. *Laurent Fauchier (2016) Les recommandations européennes 2016 pour la prise en charge de la fibrillation atriale. CORDIAM Recommandations cœur, diabète, métabolisme.*
29. Homoud MK, Estes M. Shedding new light on the pathophysiology of conversion of paroxysmal atrial fibrillation into persistent atrial fibrillation. *Am Heart J* 2007;154:801-4.
30. Dries DL, Exner DV, Gersh BJ, Domanski MJ, Waclowin MA, Stevenson LW. Atrial fibrillation is associated with an increased risk for mortality and heart failure progression in patients with asymptomatic and symptomatic left ventricular systolic dysfunction: a retrospective analysis of the SOLVD. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:695-703.
31. G. Dufaitre, S. Ederhy, N. Haddour, C. Meuleman, G. Fleury, S. Adavane, F. Boccardo, A. Cohen (2012) Anticoagulation lors de la cardioversion de la fibrillation atriale. *Réalités Cardiologiques # 285\_Mars 2012\_Cahier 1*
32. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI (2007) Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 146:857-67
33. Haute Autorité de santé (2014) Guide parcours de soins. Fibrillation atriale. HAS, Ed. Saint-Denis La Plaine 75 p. Et synthèse du guide parcours de soins. Fibrillation atriale. HAS, Ed. Saint-Denis La Plaine 5 p. On line (dernier accès le 28/06/2015) [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1741768](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1741768)
34. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al (2014) 2014 American College of Cardiology (AHA)/American Heart Association (ACC)/ Heart Rhythm Society (HRS) guideline for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary: a report of the AHA/ACC task force on practice guidelines and the HRS. *Circulation* 130:2071-104
35. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, et al (2014) Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. *JAMA* 312:647-9

- 36.S. Boveda, E. Marijon, A. Rosa, S. Fazaa, N. Combes, S. Combes, J.P. Albenque (2012) Réduction de la FA par cardioversion électrique. *Réalités Cardiologiques* # 285\_Mars 2012\_Cahier 1
37. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, et al (2014) Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. *JAMA* 312:647–9
- 38.P. Defaye (2010) Cryoablation par cathéter des tachycardies : principes et indications. *La Revue de médecine interne* 31 (2010) 518–521
39. N. Derval\*, F. Sacher, A. Deplagne, M. Hocini, P. Bordachar, Ph. Ritter, P. Jaïs, J. Clémenty, M. Haissaguerre (2009) Ablation par radiofréquence de la fibrillation atriale. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 58 (2009) S50–S54
- 40.Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *EurHeart J* 31:2369–429. Erratum in (2011) *EurHeart J* 32:1172
- 41.January CT, Wann LS, Alpert JS, et al (2014) 2014 American College of Cardiology (AHA)/American Heart Association (ACC)/ Heart Rhythm Society (HRS) guideline for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary: a report of the AHA/ACC task force on practice guidelines and the HRS. *Circulation* 130:2071–104
- 42.Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al (2011) Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la Sfar de 1999). *Ann Fr Med Urgence* 1:57–71
- 43.Stiell IG, Macle L ; Canadian Cardiovascular Society (CCS) (2011) Atrial fibrillation guidelines committee CCS atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. *Can J Cardiol* 27:38–46
- 44.Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol* 2013;112:1142–1147.

45. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol* 2014;6:213–220.
46. Ángel M Martínez-Brotóns , Ricardo Ruiz-Granell , Salvador Morell , Eva Plancha , Ángel Ferrero , Araceli Roselló , Ángel Llácer , Roberto García-Civera. Therapeutic Success of a Prospective Cardioversion Protocol for Persistent Atrial Fibrillation ; *Rev Esp Cardiol*. 2006 Oct;59(10):1038-46
47. S Baragou, M Pio, JB Anzouan-Kacou, I Coulibaly, E Kramoh, R Abou-N'dori. La fibrillation auriculaire chez le noir Africain: Aspects épidémiologiques, étiologiques et facteurs pronostiques. *Journal de la Recherche Scientifique de l'Université de Lomé*. Vol 8, No 1 (2006).
48. Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1825-33.
49. Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2002;347:1834-40.
50. H Bouzelmat, A Benelmakki, J Kheyi, A Chaib. Prise en charge de la fibrillation atriale au Maroc : expérience monocentrique de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V. *Journal Marocain des Sciences Médicales* 2015, Tome XX; N°2.
51. Cardioversion for atrial fibrillation in current European practice: results of the European Heart Rhythm Association survey Europace (2013) 15, 915-918.
52. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, Castellá M, Diener HC, Heidbuchel H, Hendriks J, Hindricks G, Manolis AS, Oldgren J, Alexandru Popescu B, Schotten U, Van Putte B, Vardas P. 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration With EACTS. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017 Jan; 70(1):50.
53. AFFIRM First Antiarrhythmic Drug Substudy Investigators. Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: an AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 20-9.

54. Connolly SJ. Meta-analysis of antiarrhythmic drug trials. *Am J Cardiol.* 1999; 84: R90-3.
55. Ewy GA. The optimal technique for electrical cardioversion of atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 1994; 17:79-84.
56. BiCard Investigators. Biphasic versus monophasic shock wave form for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39:1956-63.
57. Ortiz JA, del Carmen M, Ochoa C, de la Fuente L, Moreno JC, del Campo F, et al. Factores predictores independientes del éxito agudo y al año de la cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54: 958-64.
58. Bertaglia E, d'Este D, Zerbo F, Zoppo F, Delise P, Pascotto P. Success of serial external electrical cardioversion of persistent atrial fibrillation in maintaining sinus rhythm; a randomized study. *Eur Heart J.* 2002;23:1522-8.
59. Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand.* 1988;223:53-9.
60. Berry C, Stewart S, Payne EM, McArthur JD, McMurray JJ. Electrical cardioversion for atrial fibrillation: outcomes in « real-life » clinical practice.
61. Van Gelder IC, Crijns HJ, Tieleman RG, Brugada J, de Kam PJ, Gosselink AT, et al. Chronic atrial fibrillation. Success of serial cardioversion therapy and safety of oral anticoagulation. *Arch Intern Med.* 1996; 156: 2585-92.
62. Fumagalli S, Giannini I, Pupo S, Agostini F, Boni S, Roberts AT, Gabbai D, Di Serio C, Gabbani L, Tarantini F, Marchionni N. Atrial fibrillation after electrical cardioversion in elderly patients: a role for arterial stiffness? Results from a preliminary study. *Aging Clin Exp Res.* 2016 Dec;28(6):1273-1277. Epub 2016 Aug 27.

## *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط



أطروحة رقم: 351

سنة: 2018

## مصلحة تقويم نظم القلب في الرجفان الأذيني

### أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم 29 أكتوبر 2018  
من طرف

السيد: نجاء أنس

المزداد في 29 يوليوز 1993 ببيرست (فرنسا)

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الرجفان الأذيني - علم الأمراض الفيزيائية - معالجة أمراض القلب - مضادات التخثر - مضادات اضطراب النظم - مضادات التجلط.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: المهدي زبير

أستاذ في أمراض القلب

مشرف

السيد: علي شعيب

أستاذ في أمراض القلب

السيدة: ابتسام فلات

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء

السيد: نبيل برادة المالكي

أستاذ في أمراض القلب

السيدة: مها الريسوني

أستاذة في أمراض القلب

السيد: إلياس أسفالو

أستاذ في أمراض القلب