

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO**

(UPB)



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE**

(IN.S.SA)



Année Universitaire : 2014-2015

Thèse N° 35

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, THERAPEUTIQUE ET
EVOLUTIF DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE DANS LE SERVICE
DE CARDIOLOGIE DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
SOURO SANOU (BOBO-DIOULASSO)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 2014
Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**
(Diplôme d'Etat)

Par

IDO Corinne Nadège

Née le 13 septembre 1988 à Bobo-Dioulasso (BURKINA FASO)

JURY

Directeur de thèse

M. Patrice ZABSONRE
Professeur titulaire

Président :

M. Athanase MILLOGO
Professeur titulaire

Co-directeur de thèse

M. Aimé Arsène YAMEOGO
Maître-Assistant

Membres:

M. Macaire S. OUEDRAOGO
Maître de conférences agrégé
M. Emile BIRBA
Assistant
Dr Aimé Arsène YAMEOGO
Maître-Assistant

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

PAR DELIBERATION, LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'INSTITUT
SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA.) A ARRETE QUE

**LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES DOIVENT ETRE
CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS**

ET QU'IL N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION.

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

Pr T. Robert GUIGUEMDE

**LISTE DU PERSONNEL ET DES ENSEIGNANTS
DE L'INSSA**

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015)

.....

- | | | |
|-----|---|---------------------------|
| 1. | Directeur | Pr Robert T. GUIGUEMDE |
| 2. | Directeur Adjoint | MCA Souleymane OUATTARA |
| 3. | Chef du département médecine et spécialités Médicales | MCA Zakari NIKIEMA |
| 4. | Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. | Chef de département de Santé publique | MCA Léon SAVADOGO |
| 6. | Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE |
| 7. | Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| 8. | Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. | Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| 10. | Secrétaire principale | Mme Georgette YONI /SOMDA |
| 11. | Chef du Service Administratif et Financier | M. Zakaria IRA |
| 12. | Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. | Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. | Responsable de la Bibliothèque | M. Mohéddine TRAORE |
| 15. | Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015)
.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO* | Gynécologie-obstétrique |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
| 2. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 3. Issaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 5. Zakary NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 11. Rasmané BEOGO | Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale |

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|---------------------------------|
| 1. Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 2. Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 3. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie |
| 4. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 5. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 6. Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |
| 7. Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 8. Salifou GANDEMA | Médecine physique/ Réadaptation |

9. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
10. Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale
11. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
12. Cyprien ZARÉ	Chirurgie
13. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie Réanimation

4. ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Emile BIRBA	Pneumologie
3. Salifo SAWADOGO	Hématologie
4. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
5. Yacouba SOURABIE	Immunologie
6. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
7. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
8. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
9. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale

*En disponibilité

** En détachement

**LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES
(2013 à 2014)**

ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

1.	Aboubacar TOGUYENI	Génétique
2.	Ahmed SERE	Physique
3.	Bétaboalé NAON	Physique
4.	Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie
5.	Juliette DIALLO/TRANCHOT	Biologie cellulaire
6.	M' Bi KABORE	Physique
7.	Samadou COULIBALY	Anglais médical
8.	Théodore M. Y. TAPSOBA	Maths et statistiques
9.	Younoussa MILLOGO	Chimie

1) ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

1.	Abdoul A. Baminitayi AOUBA	Secourisme
2.	Abel KABRE	Neurochirurgie
3.	Adama LENGANI	Néphrologie
4.	Adama TRAORE	Dermatologie
5.	Alain ZOUBGA	Pneumologie
6.	Alexis ROUMBA	Physiologie
7.	Alhassane SANOU	Anglais médical
8.	Amadou TOURE	Histologie Embryologie
9.	André SAMADOULOUGOU	Cardiologie
10.	Apollinaire SAWADOGO	Pathologie digestive médicale
11.	Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
12.	Assita SANOU/LAMIEN	Anatomie pathologique
13.	Athanase MILLOGO	Neurologie
14.	Benjamin BONKOUNGOU	Anatomie
15.	Bernard SOURABIE	Physiologie

16. Boubacar NACRO	Pédiatrie
17. Braïma SESSOUMA	Biochimie
18. Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
19. Daman SANO	Cancérologie
20. Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
21. Djakaria CISSE	Anglais médical
22. Drissa BARRO	Physiologie
23. Fallou CISSE	Physiologie
24. Fulgence DA	Neuro anatomie
25. Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
26. Joachim SANOU	Anesthésie réanimation
27. Kampadilemba OUOBA	ORL
28. Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
29. Norbert RAMDE	Médecine légale
30. Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
31. Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
32. Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
33. Raguilnaba OUEDRAOGO	Chimie
34. Rasmata OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
35. Robert SOUDRE	Anatomie pathologique
36. Robert ZOUNGRANA	Physiologie
37. Sansan Stanislas KAMBOU	Informatique
38. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
39. Serge SAWADOGO	Immunologie
40. Tanguet OUATTARA	Anatomie
41. Théodore OUEDRAOGO	Anatomie
42. Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
43. Timothée KAMBOU	Urologie
44. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
45. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
46. Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses

DEDICACES

DEDICACES

«Le Seigneur fit pour moi des merveilles, Saint est son nom» Luc 1,49.

A mes parents, merci pour le don de la vie. Que le Seigneur vous accorde une longue vie afin que vous puissiez goûter aux fruits de vos efforts.

A ma mère, Gisèle Pascale SANON tu as toujours été à mes côtés et Dieu seul sait les énormes sacrifices que tu as dû faire pour moi. Puisses-tu trouver dans ce travail l'expression de mon éternelle reconnaissance et de mon Amour.

A mon père, Casimir Thomas IDO toi qui m'as toujours inspiré cette ambition de toujours se battre afin de gagner honnêtement sa vie. Trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon attachement.

A ma grand-mère Marie Madeleine SANOU (in memoriam), merci d'avoir fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Je sais que tu continues à veiller sur moi. Saches que tes conseils resteront toujours gravés dans mon cœur. Puisse ton âme reposer en paix.

A mon tendre époux, Patrice ZOUNDI malgré les péripéties tu as toujours été là pour moi trouvant toujours les mots qu'il faut. Merci pour ton soutien infailible à la réalisation de ce travail. Que le Seigneur continue à bénir notre foyer.

A mes frères et sœurs : Ghislain, Michelle, Abigaëlle et David gardons toujours à l'esprit que la famille est un don inestimable. Merci pour vos prières. Que le Seigneur nous garde toujours unis.

A mes oncles et tantes, vous avez contribué à la réalisation de ce travail par vos soutiens multiformes. Merci pour la confiance en ma modeste personne. Puissiez-vous être fiers de votre nièce.

A tous mes cousins et cousines, ce travail est le fruit de nos efforts. Continuons de se serrer les coudes comme nos parents nous l'ont toujours appris.

A la famille ZOUNDI, merci de m'avoir accueilli.

A tous les membres de ma famille, pour les prières et sacrifices, que le Seigneur vous le rende au centuple.

A toutes mes amies et mes amis, mes sincères remerciements. Que le Seigneur vous guide dans vos différents projets.

A mes collègues et camarades de promotion, pour les moments partagés et expériences vécues. Plein succès à chacun.

A Marilyn MOUTOUAMA (in memoriam) tu nous as quittés très tôt mais saches que tu demeures présente dans nos cœurs. Que le Seigneur t'accueille auprès de Lui.

A toutes les personnes suivies en cardiologie, que le Seigneur vous donne force et espérance dans ce combat.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Au Dr Aimé Arsène YAMEOGO, merci pour tout.

Au Dr Bassirou TOE, merci pour votre disponibilité, vos conseils. Puisse Dieu vous le rendre au centuple.

Au Dr Galina IDO, merci pour vos conseils et votre constante présence dans la réalisation de ce travail. Puissiez-vous en être fière.

Au Dr Jean Baptiste TOUGOUMA, votre dynamisme nous a profondément marqué. Merci pour votre franche collaboration. Que Dieu vous comble au delà de vos attentes.

A tout le personnel de la cardiologie, nous avons beaucoup appris de vous ; merci pour votre aide dans l'élaboration de ce travail.

A tous mes maitres de l'INSSA et du CHUSS, merci pour l'enseignement reçu tout au long de notre formation.

A Blaise DAHOUROU, merci pour ta constante disponibilité malgré tes énormes sollicitations.

A tous mes enseignants du primaire et du secondaire, merci pour la connaissance reçue.

A tous ceux qui ont contribué à l'élaboration de ce document, sincères remerciements et profonde gratitude.

A toutes ces personnes qui me sont chères et dont je n'ai pas pu citer de nom, que le Seigneur vous bénisse.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et président du jury,

Le Professeur Athanase MILLOGO

- **Professeur titulaire en neurologie à l'UFR/SDS**
- **Chef du département de médecine du CHUSS**

Honorable maître, c'est un privilège que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement aussi bien théorique que pratique au cours de notre formation. Votre disponibilité, votre humilité, votre amour du travail soigné sont autant de qualités qui suscitent en nous l'admiration.

Trouvez ici, l'expression de notre profonde gratitude.

Que les grâces de Dieu abondent sur vous et votre famille.

A notre Maître et directeur de thèse

Le professeur Patrice ZABSONRE

- **Professeur titulaire en cardiologie à l'UFR/SDS**
- **Chef de service de cardiologie au CHUYO**

Honorable maître,

Vous avez accepté diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Pour l'éminent professeur que vous êtes, votre culture médicale, votre rigueur scientifique, votre disponibilité suscitent en nous grande admiration et profond respect.

Que les grâces de Dieu abondent sur vous et votre famille

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Le Docteur Aimé Arsène YAMEOGO

- **Maître –Assistant en cardiologie à l'INSSA**
- **Chef de service de cardiologie du CHUSS**

Honorable maître,

Vous avez inspiré et dirigé de bout en bout ce travail. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques lors de notre 4^{ème} année de médecine et du stage interné dans le service de cardiologie. Votre quête permanente du savoir, votre rigueur scientifique, votre souci de la perfection et vos qualités humaines font de vous un exemple à suivre. Les mots ne sauraient traduire les sentiments de reconnaissance qui nous animent. Trouvez en ce modeste travail, les dispositions d'un élève toujours prêt à apprendre à vos côtés.

Que les grâces de Dieu abondent sur vous et votre famille.

A notre Maître et juge,

Le Maître de Conférences Agrégé Macaire Samdpawindé OUEDRAOGO

- **Médecin interniste**
- **Le premier Maître de conférences agrégé en Médecine Interne de l'INSSA**
- **Chef de service de médecine interne au CIU SouroSanou**
- **Spécialiste en Santé Publique et Médecine Communautaire**
- **Chef de service de l'évaluation des soins et de la qualité du CHUSS**
- **Chef de service de la Médecine V-Femme du CHUSS.**
- **Chevalier de l'ordre des palmes académiques**
- **Diplômé d'allergologie de l'université Paul SABATIER de TOULOUSE**

Honorable maître,

Vous n'avez cessé de nous impressionner par l'étendue de votre culture médicale. C'est donc un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail. Vous nous avez encadrés dès notre 3^{ème} année de médecine. Votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines suscitent en nous l'admiration.

Nous vous prions, cher maître, d'accepter notre sincère reconnaissance.

Que les grâces de Dieu abondent sur vous et votre famille.

A notre Maître et juge,

Le Docteur Emile BIRBA

- **Assistant en pneumo-phtisiologie à l'INSSA**
- **Médecin spécialisé en Pneumo-phtisiologie au CHUSS**

Honorable maître, nous avons bénéficié de votre encadrement des nos premières années de médecine et dans le service de Pneumologie. Votre disponibilité, votre simplicité, votre dynamisme et vos grandes qualités scientifiques nous ont beaucoup fascinés. Permettez-nous donc de vous témoigner toute notre gratitude et notre profond attachement.

Que les grâces de Dieu abondent sur vous et votre famille

SOMMAIRE

Sommaire

LISTE DU PERSONNEL	iv
DEDICACES	x
REMERCIEMENTS	xiii
RESUME	xxv
LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS	xxviii
LISTE DES TABLEAUX	xxx
LISTE DES FIGURES	xxxj
INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE	1
I. GENERALITES	3
I.1. Les rappels anatomiques.....	4
I.2. L'électrophysiologie de la cellule cardiaque.....	6
I.2.1. Le potentiel de repos et le potentiel d'action.....	6
I.2.2. Les propriétés des cellules cardiaques.....	8
I.2.3. Les influences du système nerveux végétatif.....	11
I.3. Le mécanisme des arythmies.....	12
I.3.1. Les automatismes anormaux.....	12
I.3.2. Les activités déclenchées par post-potentiels.....	12
I.3.3. La réentrée.....	13
I.4. La fibrillation auriculaire.....	13
I.4.1. Les définitions.....	13
I.4.2. Les mécanismes.....	13
I.4.3. Les signes cliniques.....	14
I.4.4. Les signes paracliniques.....	15
I.4.5. L'étiologie de la FA.....	16
I.4.6. Le pronostic et les complications.....	17
I.4.7. Le traitement de la fibrillation auriculaire.....	18
II. REVUE DE LA LITTERATURE	24
II.1. La prévalence.....	25
II.2. Les facteurs étiologiques de la fibrillation auriculaire.....	26
II.3. Le traitement.....	26

II.4. Les complications immédiates.....	27
III. OBJECTIFS.....	28
III.1. L'objectif général.....	29
III.2. Les objectifs spécifiques.....	29
IV. CADRE ET CHAMP DE L'ETUDE.....	30
V. METHODOLOGIE.....	33
V.1. Le type et la période d'étude.....	34
V.2. La population d'étude.....	34
V.3. L'échantillonnage.....	34
V.3.1. Le calcul de la taille d'échantillon.....	34
V.3.2. Les méthodes et techniques d'échantillonnage.....	34
V.4. La description des variables étudiées.....	34
V.4.1. Les données épidémiologiques.....	34
V.4.2. Les données cliniques	35
V.4.3. Les données paracliniques	35
V.4.4. Les facteurs étiologiques.....	37
V.4.5. Le traitement	37
V.4.5. L'évolution intra-hospitalière	37
V.5. Les définitions opérationnelles.....	38
V.6. La collecte des données.....	38
V.7. L'analyse des données.....	39
VI. CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	40
VII. RESULTATS.....	42
VII.1. Les aspects épidémiologiques.....	43
VII.1.1. La fréquence de la FA.....	43
VII.1.2. L'âge des patients.....	43
VII.1.3. Le sexe du patient	44
VII.1.4. Le niveau d'instruction.....	44
VII.1.5. La provenance.....	45
VII.1.6. Les antécédents médicaux.....	45
VII.1.7. Les facteurs de risque cardio-vasculaire.....	46

VII.2. Les aspects cliniques.....	46
VII.3. Les aspects paracliniques.....	47
VII.3.1. L'électrocardiogramme.....	47
VII.3.2. L'échocardiographie.....	48
VII.3.3. La biologie.....	51
VII.4. Les facteurs étiologiques.....	51
VII.5. Le traitement.....	54
VII.6. L'évolution.....	56
VIII. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	58
VIII.1. Les caractéristiques générales de la population étudiée	59
VIII.1.1. La fréquence de la fibrillation auriculaire.....	59
VIII.1.2. L'âge des patients.....	60
VIII.1.3. Le sexe.....	60
VIII.2. Les aspects cliniques.....	61
VIII.3. Les aspects paracliniques.....	62
VIII.4. Les facteurs étiologiques	62
VIII.5. Les aspects thérapeutiques.....	63
VIII.1. L'anticoagulation.....	63
VIII.2. Le traitement ralentisseur et le traitement antiarythmique	64
VIII.3. Les autres traitements	65
VIII.6. Les aspects évolutifs.....	65
CONCLUSION.....	68
IX. SUGGESTIONS.....	70
REFERENCES.....	72
ANNEXES.....	81
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	89

RESUME DE LA THESE

Titre : aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la fibrillation auriculaire dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Sourô Sanou (CHUSS).

Introduction : La fibrillation auriculaire constitue l'arythmie chronique la plus fréquente dans le monde. Notre objectif était d'étudier les FA chez les patients hospitalisés dans le service de cardiologie de Bobo-Dioulasso.

Méthodes : Il s'est agi d'une étude descriptive à collecte prospective allant d'avril 2013 à septembre 2014. Tous les patients âgés de plus de 15 ans, admis pour FA ou qui ont présenté en cours d'hospitalisation une FA confirmée à l'ECG ont été inclus.

Résultats : Soixante douze patients ont été inclus dans notre étude dont 36 (50%) hommes. L'âge moyen était de 55,72 ans \pm 16,53. Plus de la moitié des patients avait plus de 50 ans avec une prédominance masculine. Les signes cliniques les plus fréquents étaient la dyspnée dans 86,1% des cas, les douleurs thoraciques dans 63,9% et les palpitations dans 62,5%. L'insuffisance cardiaque était présente chez 87,5% des patients. 51,4% des patients avaient une FA rapide. Une dilatation de l'oreillette gauche était retrouvée chez 82,5% des patients. Un contraste spontané à l'échocardiographie était retrouvé chez 19 patients (26,4%) et 4 patients (6,9%) avaient un thrombus intra cavitaire. La FA était d'origine valvulaire dans 23,6%, non valvulaire dans 73,6% et idiopathique dans 2,8%. La valvulopathie mitrale était l'atteinte valvulaire la plus fréquente (88,2%). Les causes non valvulaires étaient dominées par la cardiomyopathie dilatée (32,1%), la cardiopathie hypertensive (28,3%) et la cardiopathie ischémique (24,5%). La dilatation de l'OG était plus fréquente dans la FA non valvulaire ($p=0,004$). Selon le score CHA2D2VASc, 79,2% des patients nécessitaient une anticoagulation. Mais seuls 57,9% d'entre eux en ont reçu. Une réduction de la FA avec un maintien en rythme sinusal a été obtenue dans 11cas (15,3%). Dix (10) décès soit 13,9% ont été enregistrés au cours de la période d'étude.

Conclusion : La FA a concerné seulement dans notre étude des sujets relativement jeunes. Le traitement était essentiellement médicamenteux. L'anticoagulation du

patient pose toujours problème. La prise en charge doit être améliorée dans notre contexte.

Mots clés : fibrillation auriculaire-étiologies- anticoagulation-évolution- Burkina Faso

ABSTRACT

Title: epidemiologic, clinical, therapeutic and evolutive aspects of atrial fibrillation in the cardiology service of Sourô Sanou University Hospital.

Introduction: atrial fibrillation constitutes the most frequent chronic arrhythmia in the world. Our objective was to study it among patients hospitalized in the Bobo-Dioulasso cardiology service.

Methods: Our study was a prospective and descriptive one, conducted from April 2013 to September 2014. All patients aged over 15, admitted for atrial fibrillation or having experienced an atrial fibrillation confirmed by ECG during the hospitalization, were included.

Results: Seventy-two patients were included in the study, among which 36 (50%) were male. The mean age was 55.72 years \pm 16.53. More than half of the patients were aged over 50 with male predominance. The most frequent clinical signs were dyspnea (86.1%), chest pain (63.9%) and palpitation (62.5%). Heart failure was experienced by 87.5% of the patients; 51.4% of some others had a fast atrial fibrillation. 82.5% were found with left atrium dilation. At echocardiography, a spontaneous contrast was found in 19 patients (26.4%) and 4 patients (6.9%) had an intracavitary thrombus. The origin of atrial fibrillation was valvular in 23.6%, non-valvular in 73.6% and idiopathic in 2.8% of the cases. Among the valvular causes, mitral valvular disease was the most frequent one (88.2%). Non-valvular causes were outnumbered by enlarged cardiomyopathy (32.1%), then hypertensive heart disorder (28.3%) and finally ischemic heart disorder (24.5%). Left atrium dilation was more frequent in non-valvular atrial fibrillation ($p=0,004$). According to the CHA2D2VASc score, 79.2% of the patients required anticoagulation. But only 57.9% of them received it. A reduction of atrial fibrillation with sinus rhythm preservation was obtained in 11 cases (15.3%). Ten deaths (13.9%) were registered during the period of our study.

Conclusion: In our study, only rather young people were concerned by atrial fibrillation. The treatment was essentially drug therapy. Anticoagulation of the patient is always a problem. The management of atrial fibrillation should be improved in our background.

Key words: atrial fibrillation-etiology- anticoagulation- evolution- Burkina Faso

SIGLES ET ABREVIATIONS

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

ATRIA: Anticoagulation and Risk factors in atrial fibrillation

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVCH : Accident Vasculaire Cérébral Hémorragique

AVCI : Accident Vasculaire Cérébral Ischémique

AVK: Anti-vitamine K

Bpm : Battement par minute

CEE: Choc Electrique Externe

CHUSS: Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

CMD: Cardiomyopathie dilatée

CMP : Cardiomyopathie

CMP/HTA : Cardiopathie hypertensive

CPC : Cœur pulmonaire chronique

DTDVG: Diamètre télé-diastolique du ventricule gauche

DTSVG: Diamètre télé-systolique du ventricule gauche

ECG: Electrocardiogramme

Em : Potentiel de membrane

FA: Fibrillation auriculaire

FE: Fraction d'éjection du ventricule gauche

FC: Fréquence cardiaque

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HTA : Hypertension artérielle

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IAo : Insuffisance aortique

IM : Insuffisance mitrale

INR: International Normalized Ratio

IT: Insuffisance tricuspidienne

LDL: Low Density Lipoprotein

Mmhg : Millimètre de mercure

Mmol/L: Millimole par litre
Mmol/L : micromole par litre
MNT : Maladies non transmissibles
NYHA: New York Heart Association
OG: Oreillette gauche
OMI : Œdème des membres inférieurs
PA : Potentiel d'action
PAD : Pression artérielle diastolique
PAS : Pression artérielle systolique
PP : Paroi postérieure du ventricule gauche
PRA : Période réfractaire absolue
PRE : Potentiel réfractaire efficace
PRR : Période réfractaire relative
PS : Potentiel seuil
RAo: Rétrécissement aortique
RM : Rétrécissement mitral
SIV : Septum inter-ventriculaire
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VG : Ventricule gauche
TM : Temps Mouvement
TRT : Temps de récupération totale

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification électrophysiologique des antiarythmiques (classification de Vaughan Williams).....	19
Tableau II : Le score CHA2DS2VASc.....	20
Tableau III: Le score HAS-BLED.....	22
Tableau IV: Répartition des patients selon le niveau d'instruction et le sexe.....	44
Tableau V: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	45
Tableau VI: Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés en hospitalisation	46
Tableau VII: Répartition des signes cliniques chez les 72 patients.....	47
Tableau VIII: Répartition des patients selon les anomalies échographiques et le sexe.....	49
.Tableau IX: Les anomalies biologiques observées.....	51
Tableau X: Répartition des patients selon les différentes étiologies	52
Tableau XI: Répartition des patients selon les facteurs étiologiques.....	53

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Le tissu nodal.....	5
Figure 2: Représentation schématique d'un potentiel d'action.....	7
Figure 3: Répartition des patients selon les différentes classes d'âge.....	43
Figure 4: Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	44
Figure 5: Répartition des deux sous-populations selon les tranches d'âge.....	53
Figure 6: Répartition des patients selon le score CHA ₂ DS ₂ VASc.....	54
Figure 7: Répartition des patients selon les différents modes de sortie.....	57

INTRODUCTION- PROBLEMATIQUE

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Les maladies non transmissibles (MNT) sont des maladies chroniques induites par des phénomènes tels que le vieillissement, l'urbanisation rapide, non planifiée et la mondialisation des modes de vie défavorables à la santé [1]. Elles ont en commun quatre facteurs de risque [2] : le tabagisme, la sédentarité, l'usage nocif de l'alcool et la mauvaise alimentation. Les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies respiratoires chroniques et le diabète sont les quatre principaux types de MNT. Les maladies non transmissibles tuent chaque année plus de 36 millions de personnes dans le monde. Elles représentent la première cause de mortalité partout dans le monde sauf en Afrique où les maladies infectieuses restent préoccupantes [3]. Cependant près de 80% de ces décès, soit 29 millions, se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire que constituent ceux d'Afrique [1].

Les maladies cardio-vasculaires sont à elles seules responsables du plus grand nombre de décès avec 17,3 millions de décès par an [4]. Ces décès sont très souvent le fait de complications diverses dont les complications rythmiques ventriculaires et supra-ventriculaires.

Aussi, les troubles du rythme ou arythmies cardiaques définissent toutes les perturbations de la fréquence ou de la régularité du rythme cardiaque. Elles regroupent les troubles du rythme supraventriculaire et ventriculaire. Ce sont : les extrasystoles auriculaires, la fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire, la tachysystolie auriculaire, les tachycardies jonctionnelles et les troubles du rythme ventriculaire.

La fibrillation auriculaire constitue l'arythmie chronique la plus fréquente dans le monde touchant 1 à 2% de la population globale [5]. Elle touche plus les hommes et sa prévalence augmente avec l'âge. En effet, l'étude d'envergure "Anticoagulation and Risk factors in atrial fibrillation"(ATRIA), révélait que la prévalence de la fibrillation auriculaire était de 0,1 % chez les adultes de 55 ans ou moins et de 9 % chez les sujets de plus de 80 ans [6]. En Afrique la fréquence hospitalière de la fibrillation est variable selon les études: 5,35% [7] à Dakar au Sénégal, 13,06% en Côte d'Ivoire [8]. Au Burkina Faso, une prévalence de 5,5% de la fibrillation auriculaire permanente est rapportée à Ouagadougou [9].

Plusieurs pathologies ou comorbidités peuvent prédisposer à la fibrillation auriculaire, ce sont: l'hypertension artérielle, l'insuffisance cardiaque symptomatique, les valvulopathies, le diabète, l'obésité, les broncho-pneumopathies obstructives.

Les complications thromboemboliques et hémodynamiques en sont les conséquences majeures. La morbidité est dominée par les accidents vasculaires ischémiques source de handicaps lourds et de coûts socio-économiques élevés [10, 11]. Néanmoins la disponibilité d'anticoagulants oraux permet dans une grande mesure de réduire le risque relatif d'AVC ou d'autres événements cardioemboliques de plus de 60 % [12].

L'insuffisance des moyens thérapeutiques et le bas niveau socio-économique de la population constitue un obstacle à la prise en charge de cette pathologie en Afrique plus particulièrement au Burkina Faso. La plupart des études [9] sur la fibrillation auriculaire ont été réalisées à Ouagadougou mais aucune n'a encore été réalisée à Bobo-Dioulasso.

Il nous a donc paru opportun de mener une étude sur les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la fibrillation auriculaire dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Sourô Sanou qui constitue le centre de référence de la région ouest du Burkina Faso.

**GENERALITES SUR LA FIBRILLATION
AURICULAIRE**

I- GENERALITES

I-1. Les rappels anatomiques

Le cœur est l'organe central de l'appareil cardio-vasculaire. Il est situé dans le médiastin antérieur et est bordé latéralement par les deux poumons. L'apex du cœur pointe vers le bas en direction de la hanche gauche et repose sur le diaphragme, à la hauteur du cinquième espace intercostal. La base du cœur ou sa face postéro-supérieure, est le point d'émergence de tous les gros vaisseaux du corps. Elle est située au dessous de la deuxième côte. Le cœur humain pèse environ 270g chez l'homme et un peu moins chez la femme. C'est un muscle strié creux séparé en deux moitiés indépendantes droite et gauche. Chacune des moitiés comporte une oreillette et un ventricule qui communiquent par une valve fixée sur un anneau fibreux : tricuspide à droite et mitrale à gauche. La cloison qui sépare longitudinalement l'intérieur du cœur est appelée septum interventriculaire ou septum inter auriculaire selon les cavités qu'elle sépare [13].

Le cœur est formé par un muscle épais appelé myocarde tapissé à l'intérieur par une membrane lisse : l'endocarde et à l'extérieur par une séreuse: le péricarde. Le myocarde est constitué de fibres musculaires striées insérées sur une charpente fibreuse et de cellules différenciées formant le tissu nodal ou cardio-necteur qui assure l'automatisme cardiaque en plus des autres propriétés qui sont: l'excitabilité, la contractilité et la conduction. Le tissu nodal a pour rôle de générer une impulsion électrique et de la conduire dans les différentes cavités par l'intermédiaire du faisceau de His et de ses branches. Cette impulsion est responsable de la contraction du cœur.

Le système cardio-necteur comprend:

- Le nœud sinusal de KEITH et FLACK: il se situe à la face antérieure de la jonction entre l'oreillette droite et la veine cave supérieure, au pôle supérieur de l'auricule droite. Il est long de 2-3cm et se termine dans l'endocarde.
- Le faisceau de HIS: il naît dans la paroi de l'oreillette droite en dedans du sinus coronaire.

- Les fibres en éventail se rassemblent en une masse ovoïde que constitue le nœud d'ASCHOFF-TAWARA situé dans la cloison inter auriculaire entre le sinus coronaire et la valve septale de la tricuspide.
 - Le tronc du faisceau de HIS : il fait suite au nœud d'ASCHOFF-TAWARA, parcourt le septum membraneux sur sa face droite, se dirige vers l'avant et vers le bas sur environ 10mm de long et 2mm de large. Il pénètre dans le nœud fibreux central et se divise en deux branches, presque à cheval sur le bord supérieur de la portion musculaire du septum.
 - La branche droite du faisceau de HIS: suit la bandelette ansiforme de POIRIER, sur la face droite du septum interventriculaire et se termine à la base des piliers antérieur et postérieur de la tricuspide.
 - La branche gauche du faisceau de HIS: traverse la cloison interventriculaire, apparaît sur la face gauche du septum et se divise en deux faisceaux: l'hémibranche antéro-supérieure destinée au pilier antérieur de la valve mitrale et l'hémibranche postéro-inférieure destinée au pilier postérieur de la mitrale.
- o Le réseau de PURKINJE : termine le tissu nodal. Les branches se ramifient en un réseau sous-endocardique.

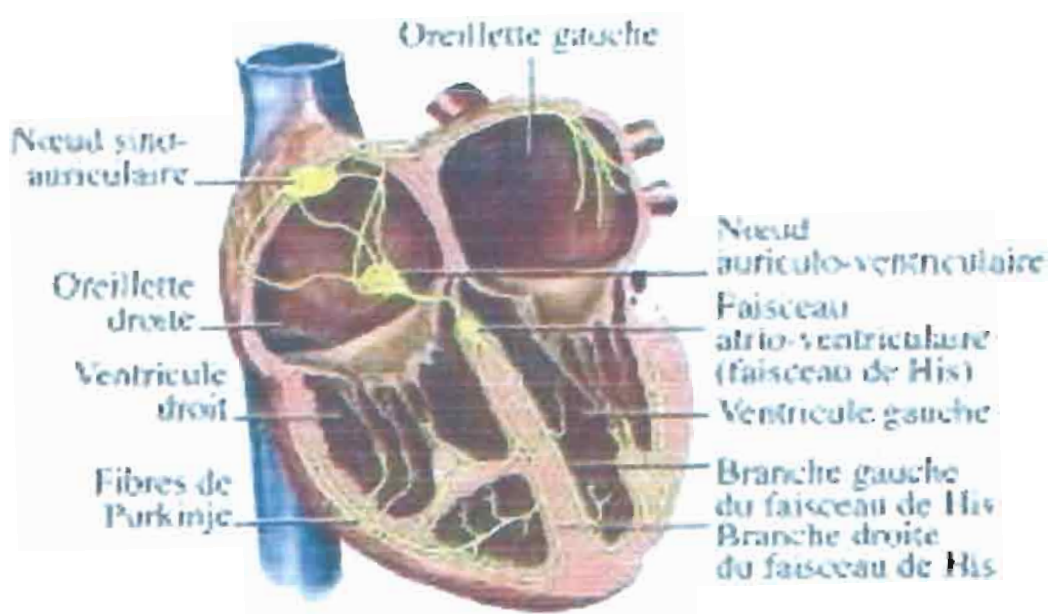


Figure 1 : Le tissu nodal [14]

I-2. L'électrophysiologie de la cellule cardiaque

I.2.1- Le potentiel de repos et le potentiel d'action [15]

Les cellules cardiaques sont entourées d'une membrane imperméable à l'eau et aux ions mais traversée par des canaux qui, lorsqu'ils sont ouverts, laissent passer les ions et génèrent un courant.

I.2.1.1- Le potentiel de repos

Les cellules cardiaques au repos sont polarisées ; il existe une différence de potentiel entre l'intérieur (négatif) et l'extérieur (positif). Le potentiel membranaire (E_m) de repos résulte des différences de concentration en ions de part et d'autre de la membrane: le sodium (Na^+) et le calcium (Ca^{++}) sont des ions extracellulaires ; le potassium (K^+) est un ion intracellulaire.

Les fibres auriculaires et ventriculaires normales et quiescentes sont surtout perméables au K^+ et très peu aux autres ions. Elles se comportent comme une pile au K^+ car le potentiel de repos dépend du rapport de la concentration extracellulaire du K^+ sur sa concentration intracellulaire.

I.2.1.2- Le potentiel d'action (PA)

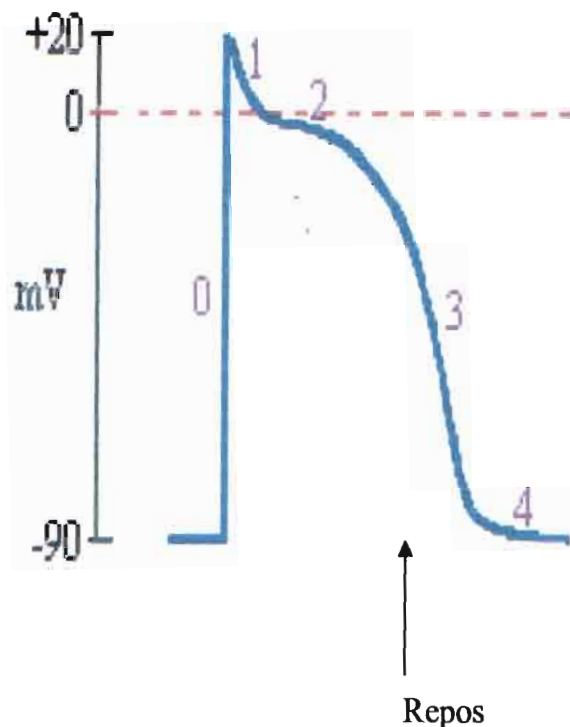
Lorsqu'elles sont excitées par un stimulus, les cellules myocardiques répondent par un PA qui traduit les variations du potentiel membranaire en fonction du temps. Les fibres myocardiques à réponse rapide (oreillettes, ventricules, faisceau de HIS, réseau de PURKINJE) montrent un PA de type sodique en cinq phases:

- phase 0 de dépolarisation rapide liée à une entrée rapide et massive de Na^+ dans la cellule, suivie d'une entrée plus lente d'un courant calcio-sodique ; ces mouvements ioniques sont passifs ;
- phase 1 de repolarisation initiale liée à l'inactivation du courant sodique rapide ;
- phase 2 de plateau liée à un courant entrant lent calcio-sodique ;
- phase 3 de repolarisation terminale liée à un courant sortant de K^+ ;
- phase 4 de diastole : la pompe à sodium rétablit les concentrations initiales de Na^+ et K^+ de part et d'autre de la membrane (dépolarisation diastolique lente pour le tissu nodal).

Les fibres à réponse lente (nœud sinusal, nœud auriculo-ventriculaire) ont une polarisation membranaire plus faible et la phase 0 du PA dépend d'un courant entrant lent calcique. Le PA est de type calcique, de plus faible amplitude, de montée lente, n'a pas de phase 1 et peu ou pas de phase 2.

Deux conditions sont nécessaires pour la réalisation d'un mouvement passif d'ions :

- Une concentration différente de l'ion de chaque côté de la membrane ;
- la perméabilité de la membrane pour l'ion considéré



Phase 0 : dépolarisation rapide

phase 1 : repolarisation initiale

phase 2 : plateau

Phase 3 : repolarisation terminale

phase 4 : repos

Figure 2: Représentation schématique d'un potentiel d'action

Lorsqu'on place deux microélectrodes à la surface de la membrane, l'une enfoncée dans la cellule quiescente, on enregistre une différence de potentiel de -90Mv. Une stimulation d'intensité suffisante (flèche) déclenche un potentiel de repos qui traduit le potentiel membranaire (E_m) en fonction du temps. Au cours de la dépolarisation (phase 0) et du plateau (phase 2) E_m devient positif. Ce qui signifie que l'intérieur de

la cellule est positif par rapport à l'extérieur. La phase 3 correspond à la repolarisation ramenant E_m à sa valeur de repos (phase 4) [15].

I. 2.1.3- Le maintien des gradients de concentration

A chaque systole, l'entrée passive de Na^+ et de Ca^{++} et la sortie passive de K^+ ne sont possibles que s'il existe parallèlement des mécanismes inverses restaurant les concentrations ioniques extra et intracellulaires normales.

○ La pompe $Na^+ K^+$:

-réalise une entrée de Na^+ et une sortie de K^+ ;

-détermine des flux ioniques contre les gradients de concentration ;

-est activée par le magnésium ;

-consomme de l'énergie tirée de la dégradation de l'ATP sous l'action de l'ATPase membranaire (enzyme inhibée par les digitaliques).

○ Le mécanisme d'échange Na^+-Ca^{++} : est nécessaire à l'extrusion de Ca^{++} . Toute diminution du Na^+ intracellulaire tend à faire sortir du Ca^{++} et entrer du Na^+ ce qui génère un courant entrant dépolarisant. Toute augmentation de Na^+ intracellulaire (sous l'action de digitaliques) par échange de Na^+ et de Ca^{++} augmente la concentration intracellulaire de Ca^{++} et favorise la contraction.

I.2.2- Les propriétés des cellules cardiaques

Les quatre propriétés essentielles des cellules cardiaques sont : l'excitabilité, la contractilité, l'automatisme et la conduction.

I.2.2.1- L'excitabilité [15]

L'excitabilité de la cellule cardiaque peut être implique plusieurs notions à savoir le potentiel seuil, la période réfractaire, l'hétérogénéité des périodes réfractaires et leur adaptation.

➤ La notion de potentiel seuil (PS)

L'excitabilité est la propriété qu'ont les cellules de répondre à un stimulus physiologiquement électrique par un PA. Le potentiel seuil est la valeur critique au-

delà de laquelle les caractéristiques de la perméabilité membranaire changent et amènent la cellule à se dépolariser. Il s'agit de l'ouverture soit des canaux sodiques pour les cellules à réponse rapide (PS environ -70mv), soit des canaux calciques pour les cellules à réponse lente (PS environ -40mv).

➤ **Le cycle d'excitation : notion de période réfractaire [15]**

Pendant la plus grande partie du PA, la cellule est inexcitable quelle que soit l'intensité du stimulus : elle est en période réfractaire absolue. En effet, les canaux sodiques et calciques qui ont été ouverts (activation) puis fermés (inactivation) ne peuvent être ré-ouverts qu'en fonction du potentiel et du temps.

Les phases d'excitation sont :

- période réfractaire absolue (PRA) ou efficace (PRE) : aucune réponse, même locale. n'est obtenue quelle que soit l'intensité du stimulus ;
- période réfractaire relative (PRR) : située entre la fin de la période réfractaire absolue et le retour à une excitabilité diastolique normale. Les PA obtenus pendant cette période ne le sont que pour des intensités supra-liminales;
- période supranormale d'excitabilité : elle succède parfois à la période réfractaire relative. Au cours de cette phase, un stimulus d'intensité infra-liminaire peut déclencher un PA.

➤ **L'hétérogénéité des périodes réfractaires [16]**

Les périodes réfractaires varient physiologiquement tout au long du système de conduction, les plus longues étant trouvées à la jonction sino-auriculaire, dans le nœud auriculo-ventriculaire et au niveau des fibres de Purkinje distales.

L'hétérogénéité des périodes réfractaires et des repolarisations au sein d'une même structure est :

- sans conséquence lorsque le rythme est normal car elle est faible et la durée du cycle cardiaque est très supérieure aux périodes réfractaires les plus longues ;
- est potentiellement dangereuse lorsqu'une impulsion survient très prématurément, au voisinage du sommet de l'onde T de l'ECG, dans la période dite vulnérable.

➤ **L'adaptation des périodes réfractaires**

La durée des PA et les périodes réfractaires varient en fonction de la longueur du cycle précédent :

- une diastole longue entraîne une prolongation ;
- une diastole courte entraîne un raccourcissement de ces paramètres, d'où l'adaptation des périodes réfractaires à la tachycardie physiologique. C'est le cas au cours de l'exercice physique.

I.2.2.2- L'automatisme [15]

Le PS de faible niveau est atteint spontanément par certaines cellules. Ces cellules se dépolarisent spontanément et de façon rythmique ; elles sont dites automatiques. Plus leur pente de dépolarisation diastolique est forte, plus le PS est atteint rapidement et plus la fréquence de décharge est élevée. Les cellules de KEITH et FLACK sont douées de l'automatisme le plus rapide (80 par minute). Elles commandent le rythme cardiaque et constituent le « pace maker » physiologique déclenchant les PA des fibres automatiques sous-jacentes (nodo-hissiennes et de Purkinje) avant que leur pente de dépolarisation n'ait atteint le PS. Ces centres automatiques sous-jacentes représentent autant de « pace maker » subsidiaires (de fréquence intrinsèque plus lente). Ces centres sont inhibés par les dépolarisations du nœud sinusal mais sont susceptibles de s'extérioriser dans certaines conditions pathologiques telles que dans les déficiences sinusales ou les blocs auriculo-ventriculaires. Ils génèrent alors un trouble du rythme ou de la conduction auriculaire ou ventriculaire.

I.2.2.3- La conduction [17]

➤ **Les voies de la conduction**

Les PA spontanées des cellules sinusales constituent pour les cellules auriculaires voisines un stimulus d'intensité suffisante pour porter leur potentiel de membrane au PS et provoquer leur activation. Les PA auriculaires stimulent les cellules voisines et induisent leur dépolarisation. L'onde d'excitation progresse de proche en proche, envahit l'ensemble des oreillettes. Cette propagation est ensuite canalisée par les voies de conduction spécifiques qui constituent avec le nœud sinusal, le tissu nodal. Ce tissu

est la seule voie anatomique normale assurant la transmission de l'activation des oreillettes aux ventricules. L'onde de dépolarisation parvient au nœud auriculo-ventriculaire d'**Aschoff-Tawara**, parcourt le tronc du faisceau de His et ses branches puis le réseau de Purkinje. L'activation des cellules ventriculaires musculaires se fait à partir des fibres de Purkinje et progresse de l'endocarde vers l'épicarde.

➤ **La vitesse de conduction**

Elle dépend des propriétés électriques passives de la membrane et des caractéristiques des PA.

-Les propriétés électriques passives

La propagation est faible pour les cellules du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire qui ont un petit calibre ; au contraire, elle est facilitée pour les fibres du réseau de Purkinje qui ont un diamètre plus gros.

-Les caractéristiques du PA

Les fibres du système His-Purkinje, très polarisées au repos, conduisent rapidement ; au contraire, dans les cellules du nœud auriculo-ventriculaire partiellement dépolarisées au repos (réponses lentes), l'onde d'activation progresse lentement et le retard qu'elle prend, rend compte de l'intervalle PR à l'ECG.

I.2.3- Les influences du système nerveux végétatif [16]

La stimulation sympathique ou l'administration de drogues ayant une action bêta-adrénergique a pour effet l'augmentation de la vitesse de conduction et l'accroissement des pentes de dépolarisation diastolique spontanée. La section des fibres sympathiques ou l'administration de médicaments bêtabloquants adrénergiques a une action inverse. La stimulation parasympathique ou l'administration de drogues vagomimétiques entraîne une diminution de la fréquence sinusale par hyperpolarisation et diminution des pentes de dépolarisation diastolique. Elle est responsable d'un ralentissement de la conduction au niveau du nœud d'**Aschoff-Tawara**.

La vagotomie ou l'injection d'atropine a des effets opposés.

I-3. Le mécanisme des arythmies [15]

Les arythmies cardiaques sont dues à des anomalies isolées ou associées de la genèse de l'influx ou de la conduction des impulsions :

- les anomalies de la genèse de l'influx sont à l'origine de l'apparition de foyers ectopiques, foyers d'activation prenant naissance dans les cellules autres que celles du nœud sinusal et liées soit à des automatismes anormaux, soit à des activités déclenchées par des post-potentiels.
- les anomalies de la conduction de l'influx vont favoriser les phénomènes de rentrée.

I.3.1-Les automatismes anormaux

Des fibres du tissu nodal, plus lentes que le nœud sinusal (normalement dépourvues de dépolarisation diastolique lente spontanée) peuvent présenter, à l'occasion d'une altération (ischémique, dégénérative, toxique,...) une dépolarisation partielle au repos. et aboutir ainsi à une dépolarisation diastolique spontanée, surtout si le potentiel seuil est abaissé, avec une fréquence plus grande que celle du rythme sinusal (pente de la dépolarisation diastolique lente spontanée plus forte).

I.3.2- Les activités déclenchées par les post-potentiels

Elles sont dues à la présence de post-dépolarisation, liées à des oscillations du potentiel de membrane après la dépolarisation initiale de la cellule. Elles sont donc toujours liées à une dépolarisation cellulaire préalable. Ces post-potentiels peuvent être :

- soit précoces, avant la fin de la repolarisation ; elles sont caractéristiques des PA longs (cellules de Purkinje) et favorisées par tout ce qui retarde la repolarisation et/ou allonge celle-ci (hypokaliémie, acidose, catécholamines et antiarythmiques de classe I et III).
- soit tardifs, ils surviennent à la phase 3 de la repolarisation de la cellule cardiaque et dans les conditions de surcharge calcique de la cellule cardiaque (tachycardie, hypercalcémie, stimulation adrénérgique, intoxication digitalique).

I.3.3. La réentrée

Le concept de réentrée implique qu'une impulsion quel que soit son origine, sinusale ou ectopique, ne s'éteint pas après activation complète du cœur mais persiste, du fait d'une conduction très lente, dans les fibres ou des tissus. Lorsqu'elle en émerge, le reste du cœur peut avoir retrouvé son excitabilité et être à nouveau activé. Les conditions nécessaires à la réentrée sont :

- l'existence d'un bloc unidirectionnel ;
- le temps mis pour parcourir le circuit supérieur à la période réfractaire des fibres où se produit la réentrée ;
- l'existence d'un faisceau surnuméraire ou voie accessoire de Mahaim.

I-4. La fibrillation auriculaire

I.4.1- Les définitions [18]

Il s'agit d'une activité auriculaire électrique anarchique, extrêmement rapide irrégulière, désynchronisée entraînant :

- des contractions auriculaires fragmentaires, dispersés et sans efficacité hémodynamique ;
- une activité ventriculaire irrégulière, souvent rapide.

La fibrillation auriculaire peut être classée en :

- FA paroxystique lorsqu'on note un retour en rythme sinusal en moins de sept jours ;
- FA persistante si on a un retour au-delà de sept jours et/ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique) ;
- FA permanente si on note un échec de la cardioversion ou lorsque celle-ci n'a pas été tentée.

La fibrillation auriculaire n'est pas encore classable lorsqu'il s'agit du premier épisode.

I.4.2- Les mécanismes de la FA

Le mécanisme de la FA fait intervenir deux théories : celle de réentrées et celle de foyers ectopiques le plus souvent localisés dans les veines pulmonaires [18].

D'autres facteurs sont impliqués dans l'induction ou le maintien de la FA. Ce sont les extrasystoles auriculaires, l'activité du système nerveux autonome, l'ischémie atriale, l'étirement des fibres, la conduction anisotropique et le vieillissement. Mais une masse critique de tissu myocardique apparaît nécessaire pour que la FA se perpétue.

La FA peut résulter d'une augmentation du tonus vagal (« FA vagale ») ou à l'inverse être favorisée par l'effort physique ou l'émotion (« FA cathécholinergique »). En fait le mode d'induction de la FA est souvent aléatoire et varie au cours de l'évolution.

I.4.3- Les signes cliniques [19]

Les signes peuvent être absents ou intermittents, de découverte fortuite et bien tolérée quand le rythme ventriculaire est lent. L'importance des troubles fonctionnels est très variable. L'interrogatoire permet d'évoquer le diagnostic en cas de palpitations avec des battements cardiaques rapides et irréguliers. Dans les formes paroxystiques, la FA peut être révélée par une douleur angineuse, un épisode dyspnéique inexplicé, une lipothymie, une syncope, un accident ischémique aigu. Mais la FA peut être découverte lors d'un examen systématique dans les formes prolongées avec une altération de l'état général, une majoration d'un angor, une complication embolique. L'auscultation cardiaque note un rythme irrégulier compté sur une minute, habituellement rapide (90 à 130 battements par minute). Le pouls est irrégulier, de fréquence inférieure à la fréquence cardiaque réelle car un certain nombre de contractions ventriculaires sont inefficaces. La mesure de la pression artérielle peut être délicate en raison de l'irrégularité des battements cardiaques. La recherche des signes d'insuffisance cardiaque est systématique et l'examen clinique doit être complet avec l'examen de la thyroïde.

I.4.4- Signes paracliniques

➤ L'électrocardiogramme de surface

L'ECG fait le diagnostic [20].

- L'activité auriculaire:

L'aspect habituel est une disparition de toute activité auriculaire organisée c'est à dire une absence d'ondes P et une oscillation permanente de la ligne isoélectrique avec des ondulations anarchiques, irrégulières, inégales dans leur forme, durée et amplitude s'enchaînant à la fréquence de 400 à 600bpm. Les ondulations sont plus nettes dans les dérivations précordiales droites (V1, V2). L'analyse de la ligne isoélectrique est favorisée par des manœuvres vagales pour ralentir les ventricules.

L'amplitude des ondes de fibrillation auriculaire dépend de l'hypertrophie-dilatation des oreillettes et de la prise éventuelle de médicaments:

- Fibrillation auriculaire microvoltée avec absence apparente de toute activité auriculaire, ligne de base isoélectrique (intérêt des dérivations œsophagiennes).
- Fibrillation auriculaire: à grosses mailles avec des ondes f amples et bien dessinées, presque régulières et identiques (rétrécissement mitral cardiopathies congénitales) ; et à petite mailles (cardiopathies ischémiques et hypertensives).
- Modifications médicamenteuses: le traitement digitalique diminue l'amplitude des ondes f et augmente leur fréquence ; les quinidines ont l'effet inverse.

- L'activité ventriculaire

- Les complexes QRS sont généralement fins. La fréquence ventriculaire peut être comprise entre 100 et 180bpm avec irrégularité complète des complexes QRS. Les troubles de la dépolarisation sont fréquents et sont à contrôler après ralentissement et réduction. On note parfois une brady-arythmie marquée (60bpm) avec un bloc auriculo-ventriculaire associé supposant des espaces RR constants qui doit faire rechercher une intoxication digitalique.

Dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, le risque de tachycardies rapides est en rapport avec l'absence de frein nodal et la morphologie des QRS varie de l'aspect de pré excitation majeure aux complexes fins en passant par tous les intermédiaires.

- Les complexes QRS sont élargis dans trois circonstances: le bloc de branche lésionnel permanent, le bloc de branche fonctionnel surtout net après un cycle RR court et la préexcitation ventriculaire.

➤ **L'enregistrement du Holter-ECG [21]**

Il s'enregistre sur 24 heures et permet le diagnostic des fibrillations auriculaires paroxystiques. Il peut apporter des éléments diagnostiques sur les extrasystoles auriculaires fréquentes, les salves d'extrasystoles auriculaires, les lambeaux de fibrillation auriculaire contemporains des épisodes de malaises tout en précisant leur fréquence et les variations dans le nycthémère.

1.4.5- L'étiologie de la FA

Les différentes causes de FA peuvent être classées en causes cardiaques dont les valvulopathies et les autres cardiopathies et les causes extra-cardiaques.

➤ **Les causes cardiaques**

- **Les valvulopathies**

-Le rétrécissement mitral est la cause la plus fréquente. L'installation de la fibrillation auriculaire y favorise la thrombose auriculaire et aggrave les signes d'hypertension pulmonaire capillaire.

- Dans les insuffisances mitrales, la fibrillation auriculaire est favorisée par la dilatation de l'oreillette gauche, elle-même favorisant la FA.

Dans les valvulopathies aortiques, l'insuffisance aortique se complique plus fréquemment de FA que le rétrécissement [18].

- **Les autres cardiopathies**

-Dans les cardiopathies ischémiques, la FA aggrave un angor et peut être à l'origine des troubles de la repolarisation.

- Les cardiopathies hypertensives: l'HTA, l'hypertrophie ventriculaire gauche et la dilatation de l'oreillette gauche sont des facteurs de risque du passage en FA et des marqueurs de risque thrombo-embolique.
- Les cardiomyopathies dilatées primitives ou secondaires peuvent se compliquer de FA.
- Les cardiopathies aiguës à savoir la péricardite aiguë et la myocardite aiguë.
- Les cardiopathies avec une dilatation de l'oreillette gauche ce sont les péricardites constrictives, les communications inter auriculaires, la maladie d'Ebstein.
- La maladie rythmique auriculaire qui se définit par une succession dans le temps d'accès d'hyperexcitabilité auriculaire et de bradycardie sinusale ou de bloc sino-auriculaire.

➤ **Les causes extra- cardiaques**

Elles sont dominées surtout par l'hyperthyroïdie, le cœur pulmonaire chronique, l'embolie pulmonaire, les intoxications aux digitaliques ou les extraits thyroïdiens.

➤ La FA est idiopathique lorsqu'il n'y a pas de cause identifiée.

Il faut noter que 80% des cas de FA sont dus aux cardiopathies [18]

1.4.6- Pronostic et complications

La fibrillation auriculaire peut être bien tolérée quand la fréquence ventriculaire n'est pas trop élevée et quand le myocarde ventriculaire n'est pas altéré. On note deux types de complications.

➤ **Les complications hémodynamiques**

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

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 qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire.

➤ **Les complications thrombo-emboliques**

Un thrombus auriculaire gauche est la conséquence de la stase sanguine, d'une dysfonction endothéliale et d'un état d'hyper-coagulation 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 [22].

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 et par plus de 15 lorsqu'il existe une valvulopathie mitrale rhumatismale [22]. 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 [23].

Le score CHA₂DS₂VASc de la fibrillation atriale a remplacé en 2010 l'ancien score CHADS₂ [20]. Il prend en compte les diverses comorbidités pour évaluer le risque thrombo-embolique et la nécessité d'un traitement anticoagulant. Cette abréviation nous rappelle les circonstances dans lesquelles le patient court un risque thrombo-embolique. Le chiffre 2 derrière une lettre indique que la circonstance en question double d'importance.

I.4.7- Le traitement de la fibrillation auriculaire

I.4.7.1- Les buts du traitement [23]

Le traitement de la FA vise à :

- Réduire la fibrillation auriculaire ;
- Ralentir le rythme ventriculaire ;
- Prévenir les complications à type de récives et d'accidents thromboemboliques.
- Traiter la cause de la FA.

I.4.7.2- Les moyens du traitement

Les moyens thérapeutiques peuvent être médicamenteux, interventionnelles et électriques.

➤ Les moyens médicamenteux

La réduction médicamenteuse: peut être obtenue par l'utilisation des antiarythmiques regroupés par la classification pharmacologique de Vaughan Williams qui individualise quatre groupes d'antiarythmiques selon quatre critères essentiels.

Tableau I: Classification électrophysiologique des antiarythmiques (classification de Vaughan Williams) [24].

Groupe I Effet stabilisant de membrane	Groupe II Effet sympatholytique (bêtabloquant)	Groupe III Prolongation du potentiel d'action	Groupe IV Inhibiteur de l'entrée du calcium
Ia Quinidine Disopyramide Procainamide	Propranolol Acébutol Pindolol	Amiodarone DL-Sotalol Brétylium	Vérapamil Bépridil
Ib Lidocaïne Mexilétine Phénytoïne Aprindine	Alprénolol Oxprénolol Sotalol Timolol		
Ic Flécaïne Propafénone Cibenzoline	Aténolol Métoprolol Nadolol		

La réduction peut se faire par voie intraveineuse en milieu hospitalier ou per os [25].

L'amiodarone est le médicament de choix par voie orale comme par voie veineuse : 60 à 80% de réussite selon les auteurs [24].

Le contrôle de la réponse ventriculaire

En urgence, en attendant l'efficacité de l'anticoagulation et la cardioversion, il peut être nécessaire de ralentir la cadence ventriculaire. Chez certains patients on est obligé d'accepter la permanence de la FA en raison de l'inefficacité ou de la contre-indication des traitements visant à prévenir les récidives.

Dans ces cas, outre l'anticoagulation, toujours indiquée, il est nécessaire de contrôler la cadence ventriculaire au repos et à l'effort. Les agents pharmacologiques utilisés sont les digitaliques, les bêtabloquants et les antagonistes calciques non-dihydropiridine bradycardisants.

Le traitement antithrombotique

Il est recommandé chez tous les patients en FA, sauf ceux à bas risque (âge inférieur à 65ans et FA idiopathique) ou en cas de contre-indication.

Le score CHA2DS2VASc est recommandé pour l'évaluation du risque thromboembolique dans la FA non valvulaire et la nécessité d'un traitement anticoagulant.

Tableau II: Le score CHA2DS2VASc [20].

Lettre	Caractéristique clinique	Points
C	Congestive heartfailure: insuffisance cardiaque ou fraction d'éjection altérée	1
H	Hypertension artérielle traitée ou non	1
A	Age > 75ans	2
D	Diabète	1
S	Stroke: accident vasculaire cérébral (AVC) ou accident ischémique transitoire (AIT)	2
V	Vasculopathie (infarctus du myocarde, AOMI, Plaques aortiques)	1
A	Age entre 65 et 74ans	1
S	Sex category: sexe féminin	1
Total		9

-Un score à 0 point indique qu'un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire est suffisant. -

-Un score à 1 montre la nécessité d'une décision individuelle entre inhibiteur de l'agrégation plaquettaire et anticoagulant.

-Un score supérieur ou égal à 2 points indique qu'une anticoagulation est recommandée par un anti-vitamine K (AVK) avec un INR cible entre 2 et 3.

L'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) telle que l'énoxaparine est utilisée pour la prévention du risque thrombo-embolique au début du traitement en attendant une efficacité du traitement par AVK. La dose habituelle est de 100UI/kg/12h.

Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère avec une clairance inférieure à 30ml/min. Son utilisation requiert une surveillance rigoureuse par la recherche de syndromes hémorragiques et la réalisation d'une numération plaquettaire deux fois par semaine à la recherche d'une thrombopénie induite puisque le dosage de l'activité anti Xa n'est pas encore de pratique courante [20].

Les anti-vitamines k [26]

Ils inhibent la formation par le foie des facteurs de coagulation vitamine k dépendants II, VII, IX et X. Les AVK agissent per os et leur efficacité maximale n'est observée qu'après trois jours en raison de la demi-vie des facteurs de coagulation déjà formés au moment de l'initiation du traitement. Les différents AVK couramment utilisés sont l'acénocoumarol (Sintrom®), la fluindione (Préviscan®) et la warfarine. Le dosage de l'INR permet la surveillance de l'efficacité du traitement par l'AVK.

Lorsqu'un AVK avec adaptation de la dose selon l'INR ne peut être utilisé chez un patient pour lequel un traitement anticoagulant est indiqué, un des nouveaux anticoagulants oraux est recommandé. Ce sont :

- un inhibiteur direct de la thrombine: le dabigatran (Pradaxa®),
- un inhibiteur oral du facteur Xa: le rivaroxaban (Xarelto®) et l'apixaban (Eliquis®)

Chez les patients avec une FA non valvulaire, ces nouveaux anticoagulants doivent être préférés au traitement AVK du fait de leur bénéfice clinique [27,28].

L'initiation d'un traitement anticoagulant nécessite une évaluation du risque hémorragique du patient par le score HAS-BLED. Un score supérieur ou égal à 3 indique un risque élevé d'où une certaine prudence et une surveillance régulière du traitement anti-thrombotique.

Tableau III: Le score HAS-BLED [23].

Lettre	Caractéristiques	Points
H (hypertension)	HTA	1
A (abnormal renal and liver function)	Fonction rénale anormale (hémodialyse chronique ou transplantation rénale ou créatininémie $\geq 200\mu\text{mol/L}$) ou Fonction hépatique anormale (maladie hépatique chronique ou preuves biochimiques d'anomalies hépatiques significatives)	1
S (stroke)	AVC	1
B (bleeding)	Antécédents hémorragiques ou prédisposition hémorragique	1
L (labile INR)	Valeurs instables de l'INR	1
E (elderly)	Age >65 ans	1
D (drugs or alcohol)	Antiagrégants plaquettaires et anti-inflammatoires non stéroïdiens	1
	Consommation excessive d'alcool	1

Le risque est important si le score >3 .

Chez les patients qui refusent une anticoagulation, un traitement antiagrégant plaquettaire doit être envisagé soit par une association d'aspirine 75-100mg/j et de clopidogrel 75mg/j lorsque le risque hémorragique est bas, soit de façon moins effective par l'aspirine 75-325mg/j [23].

➤ Les moyens électriques et instrumentaux

La cardioversion électrique consiste à délivrer un choc électrique synchronisé sur l'onde R de l'ECG entre deux électrodes appliquées sur le thorax du patient, en position antéro-postérieure. Elle est largement utilisée chez les patients ayant une FA persistante, et est réalisée sous anesthésie brève. Le taux de succès est élevé : 65 à 90 % si on utilise un défibrillateur délivrant des chocs conventionnels avec une onde monophasique, plus encore avec les chocs biphasiques. Si après un premier choc de 200 joules le rythme sinusal n'est pas rétabli, il est possible de délivrer au cours de la même séance des chocs d'énergie plus élevée allant jusqu'à 360 joules [22]. Une forte

énergie peut être utilisée d'emblée en cas d'obésité ou d'affection broncho-pulmonaire qui augmentent l'impédance thoracique et réduisent les taux de succès. Parmi les facteurs déterminants du succès, la durée de la FA est le plus souvent retrouvée. Interviennent dans le maintien du rythme sinusal (confère annexe1) : le délai d'installation de la FA supérieur à 48 heures, la taille de l'oreillette gauche (> 50 mm), l'existence d'une cardiopathie et l'utilisation ou non d'antiarythmiques [22].

En cas d'échec de la cardioversion électrique externe, il est possible d'utiliser une cardioversion interne : un cathéter-électrode est positionné dans l'oreillette droite et un autre dans le sinus coronaire ou l'artère pulmonaire et on délivre entre ces deux cathéters des chocs de faible énergie (< 15 joules). Cette technique se pratique sous simple sédation [22].

➤ **Les traitements alternatifs [29]**

Ils visent à interrompre définitivement la conduction auriculo-ventriculaire chez les patients dont la FA reste mal tolérée malgré les traitements médicamenteux. Ce sont:

-la modulation de la conduction auriculo-ventriculaire par radiofréquence à travers la destruction incomplète du faisceau de His;

-l'interruption complète du faisceau de His par radiofréquence ;

-l'ablation chirurgicale par réduction de la surface atriale ou création d'une voie de cheminement de l'influx sinusal.

-l'ablation atriale gauche par cathéter.

REVUE DE LA LITTERATURE

II- LA REVUE DE LA LITTERATURE

Plusieurs aspects de la fibrillation auriculaire ont déjà été traités de part le monde entier :

II- 1. La prévalence

En Europe, **Da Costa** [30] dans une étude intitulée "la fibrillation auriculaire enjeux épidémiologiques, définition, nosologie, médico-économie" a permis de noter que plus du tiers des consultations motivées par une arythmie cardiaque est causée par une FA avec une prévalence estimée à 1% dans la population générale et une augmentation avec l'âge. L'âge moyen dans cette étude était de 75ans.

Par ailleurs, l'étude d'envergure "**ATRIA**", qui comptait 1,9 million de sujets, avait révélé que la prévalence de la fibrillation auriculaire était de 0,1 % chez les adultes de 55 ans au moins et de 9 % chez les sujets de plus de 80 ans [6].

En Afrique Subsaharienne, les données existantes concernent des séries hospitalières. Les prévalences y sont très variables selon les pays.

L'étude réalisée par **Mbaye** [7] en 2010 à Dakar au Sénégal à propos de 150 dossiers de patients hospitalisés pour une FA donnait une fréquence de 5,35%.

A Ouagadougou au Burkina Faso **Sermé** [9] en 1993 dans l'étude sur les symptômes, l'étiologie et l'évolution de 47cas de fibrillation auriculaire permanente révélait une fréquence de 5,5%. **Niankara** par contre a rapporté en 2012 une prévalence de 1,82% de FA dans une population de 3179 patients vus en consultation et en hospitalisation dans le service de cardiologie de Ouagadougou [31].

Au Cameroun et au Congo, les prévalences étaient de 7% respectivement en 2006 et en 2010 [32, 33].

Nkoua [34] en 1993 ont noté une fréquence de 79.6% de FA sur 196 cas d'arythmies supraventriculaires.

Une fréquence nettement plus élevée de 13,06% est notée par **Baragou** [8] en Côte d'Ivoire en 2003.

II-2. Les facteurs étiologiques de la fibrillation auriculaire

Une étude réalisée au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo par **Bambara** sur les troubles du rythme cardiaque à propos de 153 cas colligés de 1998 à 2002 retrouvait 111 cas de fibrillation auriculaire. Les étiologies étaient dominées par la cardiomyopathie dilatée dans 44,1% suivie de la cardiopathie hypertensive dans 18% des cas [35]. L'étude de **Niankara** [31] a rapporté par contre 31% de FA valvulaire contre 69% de FA non valvulaire.

Mbaye au Sénégal retrouvait une prédominance de l'origine non valvulaire dans 63,3% et d'origine valvulaire dans 36,7% des cas [7].

De même, deux autres séries africaines notaient que 25% des fibrillations auriculaires étaient d'origine valvulaire [32,33].

Yaméogo [36] a noté 57,73% de cardiopathie hypertensive suivie de 22,68% de cardiomyopathie dilatée sur les 118 cas de FA non valvulaire colligés au centre hospitalier universitaire de Dakar.

Mbenza [37] en République Démocratique du Congo a rapporté une prévalence de 9,5% de cardiomyopathie dilatée.

En France, **Levy** [38] a rapporté parmi les étiologies 13,8% de cardiomyopathie dilatée.

Dans l'étude de **Framingham**, l'hypertension artérielle, la décompensation cardiaque et les valvulopathies étaient les principales causes de FA [10].

II-4. Le traitement de la FA

Une anticoagulation par AVK a été instaurée dans 62% des cas au Sénégal selon **Mbaye** [7].

En Tunisie, **Trimeche** [39] a montré que 25% des patients présentant une fibrillation auriculaire n'étaient pas traités par anti-vitamine k selon les recommandations.

Selon **Jeantet** [40], l'amiodarone reste la molécule la plus prescrite pour la réduction de la fibrillation auriculaire.

Le choc électrique externe est aussi utilisé pour la réduction de la FA et permet de régulariser 65 à 90% des FA chroniques [22].

II-3. Les complications immédiates

Le risque thromboembolique dépend directement de la présence de facteurs pouvant entraîner un accident vasculaire cérébral [10, 11, 41].

Pour **Mbaye** [7] les complications thrombo-emboliques étaient plus fréquentes dans la FA non valvulaire, chez les sujets d'âge supérieur à 50ans et en cas de dilatation de l'oreillette gauche.

Le risque d'embolie cérébrale est accru de 15 fois par la fibrillation auriculaire sur une maladie rhumatismale et de 5 fois chez le sujet âgé en l'absence de maladie rhumatismale [42].

OBJECTIFS

III- OBJECTIFS

III.1. L'objectif général

L'objectif général de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la fibrillation auriculaire chez les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Sourô Sanou (CHUSS).

III.2. Les objectifs spécifiques

Les objectifs spécifiques étaient de :

- Déterminer la fréquence de la fibrillation auriculaire chez les patients hospitalisés dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Sourô Sanou ;
- Identifier les principaux facteurs étiologiques de la fibrillation auriculaire ;
- Décrire les différents moyens thérapeutiques au centre hospitalier universitaire Sourô Sanou ;
- Décrire les complications immédiates de la fibrillation auriculaire en milieu hospitalier.

CADRE ET CHAMP DE L'ETUDE

IV- CADRE ET CHAMP DE L'ETUDE

➤ Le cadre de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Sourô Sanou (CHUSS) à Bobo-Dioulasso. Deuxième ville du Burkina Faso, c'est le chef-lieu de la région des Hauts Bassins.

Le centre hospitalier universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est un hôpital de troisième niveau dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso, l'un des deux centres de référence du pays. Il couvre les régions des Hauts Bassins, la Boucle du Mouhoun, les Cascades, et la région du Sud-ouest représentant cent trois (103) communes. Il reçoit aussi les patients référés des villes frontalières du Mali et de la Côte d'Ivoire.

Le centre hospitalier universitaire Sourô Sanou se compose des départements suivants :

- Le département de Médecine composé des services de neurologie, de cardiologie, de médecine interne, d'hépatogastro-entérologie, de dermatologie, de maladies infectieuses, l'hôpital du jour, la pneumo-phtisiologie, la psychiatrie et les urgences médicales;
- Le département de Chirurgie composé des services de chirurgie générale dont le bloc opératoire central, le pavillon A, le pavillon B, l'orthopédie-traumatologie, l'urologie ; des services de spécialités chirurgicales (Oto-Rhino-Laryngologie, ophtalmologie, stomato-odontologie) ; le service d'anesthésie- réanimation et celui de la kinésithérapie;
- Le département de Gynécologie, Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR);
- Le département de Pédiatrie comprenant les urgences pédiatriques, les hospitalisations, la néonatalogie et le Centre de Réhabilitation et d'Education nutritionnelle (CREN);
- Le département de Pharmacie composé des services d'approvisionnement, de dispensation, de préparation et stérilisation, d'assurance qualité et de pharmacovigilance;
- Le département des laboratoires qui comprend les services de biochimie, de bactériologie, de parasitologie, d'hématologie et de sérologie-immunologie.

- Le service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale ;

Il faut noter que le service de psychiatrie et l'hôpital du jour sont situés hors du site principal de l'hôpital compte tenu de sa capacité d'accueil réduite.

➤ **Le champ de l'étude**

Le champ de l'étude était le service de cardiologie du CHUSS.

C'est un service de consultations et d'hospitalisations avec une capacité de 28 lits répartis dans 7 chambres et une unité de soins intensifs de cardiologie (USIC) pour les urgences cardiologiques.

Le personnel du service est composé de 4 médecins cardiologues, 12 infirmiers et un brancardier.

Une unité d'explorations permet la réalisation des électrocardiogrammes et des échographies Doppler cardiaques et vasculaires.

METHODOLOGIE

V- METHODOLOGIE

V-1. Le type et la période d'étude

Il s'est agi d'une étude descriptive à collecte prospective couvrant une période de 18 mois d'avril 2013 à septembre 2014.

V-2. La population d'étude

Notre étude a porté sur les patients hospitalisés dans le service de cardiologie, sans différence de sexe durant la période d'étude.

Ont été inclus dans l'étude tous les patients âgés de plus de 15 ans qui ont été admis pour FA ou qui ont présenté en cours d'hospitalisation, une fibrillation auriculaire confirmée à l'électrocardiogramme durant la période de l'étude.

V-3. L'échantillonnage

V.3.1. Le calcul de la taille d'échantillon

Pour une proportion supposée de 5,35% (en tenant compte des études déjà réalisées dans la sous-région) et une précision de 0,1% nous obtenons une taille d'échantillon de 57 patients avec un degré de confiance de 95% en utilisant le module EPITABLE du

logiciel EPI-INFO. $n = \left[\frac{Z^2 PQ}{\delta^2} \right]$

Un total de 72 patients a été inclus dans notre étude.

V.3.2. Les méthodes et techniques d'échantillonnage

Les patients ayant présenté une fibrillation auriculaire et répondant aux critères d'inclusion ont été enregistrés à l'aide de dossiers et de registres d'hospitalisation jusqu'à l'obtention de la taille d'échantillon.

V- 4. La description des variables étudiées

V.4.1. Données épidémiologiques

Notre étude a pris en compte :

-les caractéristiques socio-démographiques qui sont l'âge, le sexe, la profession, le niveau socio-économique, le niveau d'instruction et la situation matrimoniale ;

- les facteurs de risque cardiovasculaire tels l'HTA, le diabète, le tabagisme, l'alcoolisme, l'hypercholestérolémie, l'hyper uricémie et l'hérédité cardiovasculaire
- l'existence de cardiopathie à savoir un trouble du rythme cardiaque, une cardiomyopathie, une valvulopathie, un angor, un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque ;
- l'existence d'autres pathologies sous-jacentes telles une cardiothyroïose, un asthme, un AVC ischémique, un AIT, une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), d'une hémoglobinopathie, d'une hémopathie, d'un VIH ainsi que leur ancienneté et la prise éventuelle de médicaments.

V.4.2. Les données cliniques

Les caractéristiques cliniques suivantes ont été prises en compte :

- les signes fonctionnels : la lipothymie, la syncope, la dyspnée qui a été classée selon les stades de la New York Heart Association (NYHA) et la douleur thoracique.
- les signes physiques : la tension artérielle, la température, la fréquence cardiaque, l'indice de masse corporelle, les bruits du cœur, l'existence de signes d'insuffisance cardiaque (galop, souffle, hépatomégalie, turgescence veines jugulaires).

V.4.3. Les données paracliniques

Elles ont été évaluées par l'ECG, l'échocardiographie doppler et les paramètres biologiques.

- **L'ECG de surface** : les données relevées ont été la fréquence cardiaque, le rythme, les troubles du rythme supraventriculaire et ventriculaire, les troubles de la conduction, les hypertrophies ventriculaires et auriculaires, les troubles de la repolarisation.
- **L'échocardiographie Doppler** : a été réalisée en mode TM, bidimensionnel et en doppler. Les paramètres étudiés ont été:
 - le diamètre télé-diastolique du ventricule gauche (DTDVG) dont la valeur normale chez l'adulte est entre 38- 56mm [43] ;
 - le diamètre télé-systolique de l'oreillette gauche : valeur normale entre 18 - 40mm ;

-l'épaisseur télé-diastolique du septum inter ventriculaire et celle de la paroi postérieure : valeur normale 6 – 11mm ;

-la fraction d'éjection : valeur normale 50 – 78%.

La présence d'un contraste spontané et de thrombi intra cavitaires ont aussi été recherchés et les structures valvulaires analysées. Une appréciation de la cinétique segmentaire a également été faite chez les patients dont le trouble du rythme l'autorisait.

➤ La biologie

L'hyperleucocytose a été définie par un taux de leucocytes $>10.10^3/\mu\text{l}$ quel que soit le sexe.

De même l'anémie a été définie par un taux d'hémoglobine $< 12\text{g/dl}$.

La thrombopénie était définie par un nombre de plaquettes $< 150.10^3/\mu\text{l}$.

L'hypo-magnésémie était définie par une concentration en magnésium $< 0,65\text{mmol/l}$.

L'hyponatrémie était définie par une natrémie $< 130\text{mmol/l}$.

L'hypocalcémie était définie par une calcémie $< 2,1\text{mmol/l}$.

L'hypokaliémie était définie par une kaliémie $< 3,5\text{mmol/l}$ et l'hyperkaliémie par une kaliémie $> 5,5\text{mmol/l}$.

L'INR a été dosé de façon régulière chez tous les patients sous traitement AVK dans un délai de 72 heures après l'institution du traitement et après chaque réajustement du traitement. L'INR cible retenu était compris entre 2 et 3[44]. Lorsqu'il n'était pas dans cet intervalle, l'AVK était soit augmenté soit diminué d'un quart de comprimé et l'INR était recontrôlé 72 heures après le changement de la posologie.

L'éducation du patient sur le régime par AVK concernant les aliments autorisés et ceux interdits était systématique.

➤ La tomодensitométrie cérébrale a été réalisée chez les patients qui avaient présenté un accident vasculaire cérébral.

V.4.4. Les facteurs étiologiques

Les étiologies suivantes ont été recherchées :

- les causes valvulaires : il s'agit de l'insuffisance mitrale, le rétrécissement mitral, l'insuffisance aortique, le rétrécissement aortique, l'insuffisance tricuspидienne
- les causes non valvulaires notamment : l'existence d'une cardiomyopathie dilatée, d'une cardiopathie hypertensive, ischémique ou rythmique, d'une hyperthyroïdie, d'un cœur pulmonaire chronique, d'une embolie pulmonaire, des perturbations électrolytiques et une origine toxique.
- la FA a été considérée comme idiopathique lorsqu'aucune des causes sus-citées n'a été retrouvée.

V.4.5. Le traitement

Pour chaque patient, ont été analysés :

- l'administration de l'anticoagulation à base de l'héparine de bas poids moléculaire notamment l'énoxaparine avec un relais par un AVK qui était soit la fluindione ou l'acénocoumarol étaient introduits à la dose d'un demi-comprimé chaque soir à heure de prise fixe (20h).
- la prise d'antiarythmiques : l'amiodarone a été la plus utilisée ;
- le choc électrique externe et les mesures adjuvantes.

Le traitement antidiabétique, les antithyroïdiens de synthèse (Néomercazole®), les vasodilatateurs périphériques, la supplémentation en ions ou en fer, la transfusion sanguine, la vitamine k, les antibiotiques, les antalgiques, les médicaments hypo-uricémiants, la kinésithérapie ont été administrés selon les cas en collaboration avec les spécialistes des autres services.

V.4.6. L'évolution intra hospitalière

Il s'est agi d'apprécier :

- l'évolution de la FA dans le temps notamment sa réduction et le délai de celle-ci ;
- la survenue de complications : ce sont les récives et les accidents thrombo-emboliques ;
- la durée du séjour hospitalier;

-le mode de sortie.

V- 5. Les définitions opérationnelles

La cardiomyopathie dilatée est caractérisée en échographie par le DTDVG > 57mm ; l'hypokinésie globale et homogène des parois ventriculaires, la FE < 25% [45].

La cardiopathie hypertensive se traduit à l'échographie par une hypertrophie concentrique du VG, celle-ci est affirmée lorsque l'épaisseur des parois mesurée en diastole dépasse 11mm [46].

L'obésité de type androïde a été définie par un tour de taille > 102 cm chez l'homme et > 88cm chez la femme [47].

L'HTA a été définie comme une élévation permanente de la pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 140mmhg et /ou de la pression artérielle diastolique (PAD) supérieure ou égale à 90 mmhg [48] conformément à la définition de l'organisation mondiale de la santé (OMS) de 1999.

La quantité de tabac consommée a été évaluée en nombre de paquets-année : le nombre de bâtons de cigarettes fumés par jour multiplié par le nombre d'années d'exposition divisé par 20.

L'hypercholestérolémie était définie par un LDL-cholestérol $\geq 4,1$ mmol/L (1,60g/l) quel que soit le sexe [47].

L'hyperuricémie était définie par un taux d'uricémie > 420 μ mol/L chez l'homme et > 350 μ mol/L chez la femme.

Le diabète était défini par une hyperglycémie chronique soit une glycémie à jeun > 7mmol/L (1,26g/l) [49].

L'hérédité cardio-vasculaire était définie par les antécédents familiaux cardio-vasculaires, coronaires, d'AVC, ou de mort subite chez un ou plusieurs parents du premier degré à un âge jeune.

V- 6. La collecte des données

Une fiche de collecte a été conçue pour cette étude. Elle a été préalablement testée. Les données ont été recueillies par nous-mêmes avec les malades et sur les dossiers médicaux du patient dûment remplis par les étudiants et les médecins du service.

V- 7. L'analyse des données

Les données ont été saisies sur un micro-ordinateur à l'aide du logiciel EPI Data et analysées grâce au logiciel Epi Info version 6.04.

Pour les variables quantitatives indépendantes, les moyennes accompagnées des écarts types ont été utilisées. Les fréquences relatives ont été utilisées pour les variables qualitatives.

Le test de chi-carré (χ^2) de Pearson ou le test de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des proportions. Pour la comparaison de moyennes, le test t d'échantillons indépendants de Student a été utilisé. Le seuil de signification retenu était de 5%.

CONSIDERATIONS ETHIQUES

VI- CONSIDERATIONS ETHIQUES

Le consentement (oral) éclairé a été toujours requis et la confidentialité pour chaque patient était respectée. Le refus du patient n'entraînait aucune incidence sur sa prise en charge. L'étude n'a pas exposé les patients à des risques additionnels. Le traitement correcteur des anomalies biologiques était institué dès que possible.

RESULTATS

VII- RESULTATS

VII.1. Les aspects épidémiologiques

VII.1.1. La fréquence de la FA

Le service de cardiologie a accueilli 571 patients pendant la période d'étude. Parmi ceux-ci 103 patients présentaient des troubles du rythme cardiaque soit 18% des pathologies cardio-vasculaires. Soixante-douze (72) patients ont présenté une fibrillation auriculaire soit 69,9% des cas de trouble du rythme et 12,6% des hospitalisations pour cardiopathie.

VII.1.2. L'âge des patients

L'âge moyen de nos patients était de 55,72 ans \pm 16,53 avec des extrêmes de 19 et 83 ans. La figure 4 présente la répartition des patients par classe d'âge.

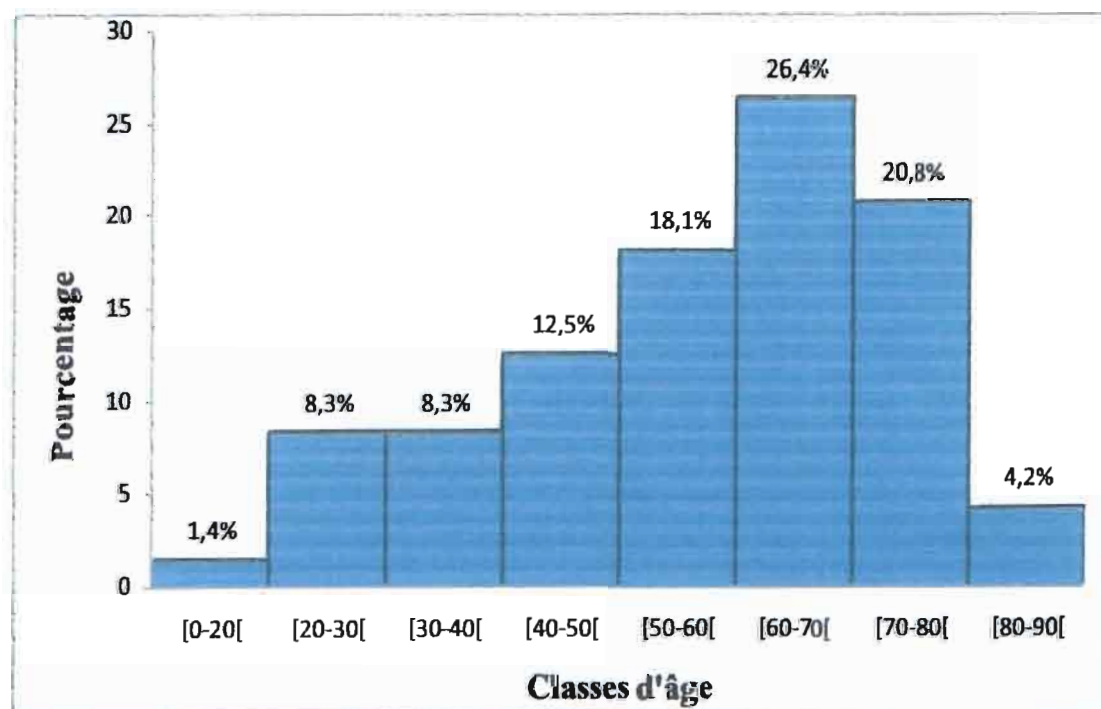


Figure 3 : Répartition des patients selon les différentes classes d'âge

Plus de la moitié des malades avaient plus de 60ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 à 70 ans.

VII.1.2. Le sexe du patient

Notre population était composée de 36 femmes et de 36 hommes soit 50% pour chaque groupe.

La répartition des tranches d'âge en fonction du sexe a noté que les hommes étaient plus fréquents dans les tranches d'âge de 60 à 79 ans. En témoigne la figure ci-dessous :

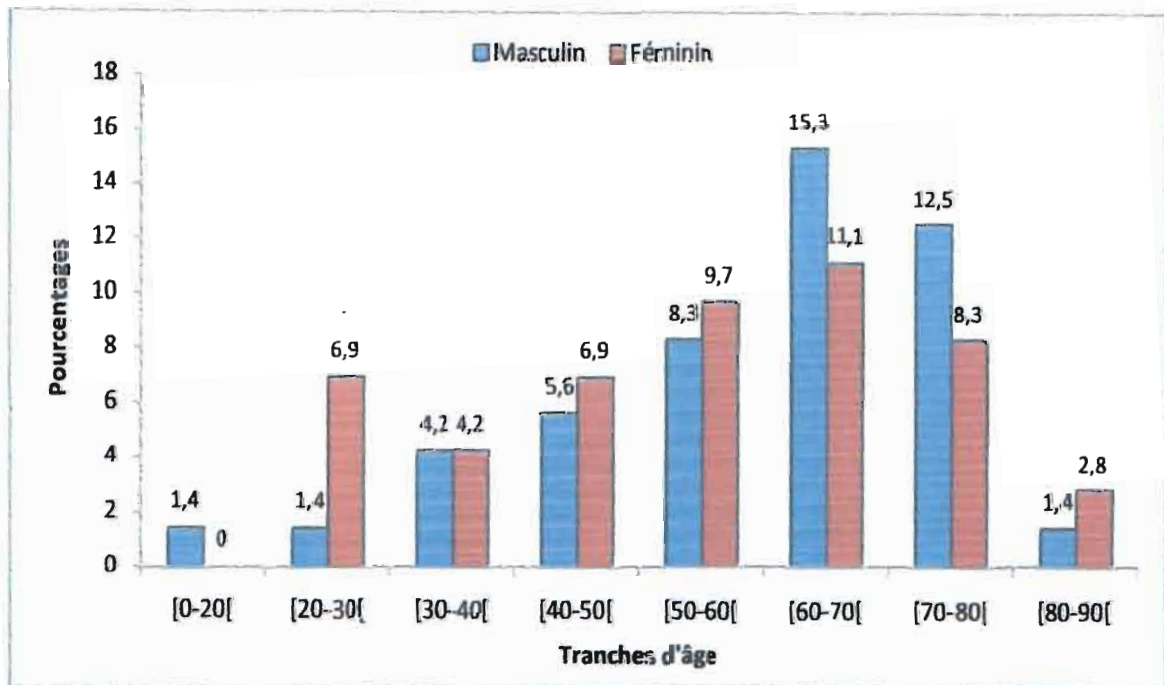


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

VII.1.4. Le niveau d'instruction

La comparaison du niveau d'instruction par rapport au sexe n'a pas noté de différence statistiquement significative entre le niveau d'instruction des hommes et celui des femmes ($p=0,17$). Le tableau ci-après résume cet état de fait :

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Total	Pourcentage
Non scolarisés	56	77,8
Primaire	8	11,1
Secondaire	6	8,3
Supérieur	2	2,8

Cinquante et six patients soit 77,8% des patients n'étaient pas scolarisés

VII.1.5. La provenance des patients

Quarante et sept patients soit 65,2% vivaient en zone urbaine et vingt et cinq patients soit 34,8% en zone rurale.

VII.1.6. Les antécédents médicaux

Les antécédents retrouvés dans notre population sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau V : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Fibrillation auriculaire	07	9,7
Cardiomyopathie :	04	5,6
-CMD	02	2,8
-Cardiopathie hypertensive	01	1,4
-Cardiopathie ischémique	01	1,4
Valvulopathie :	04	5,6
-rétrécissement mitral	02	2,8
-insuffisance mitrale	02	2,8
Diabète (tous de type 2)	03	4,2
AVCI	02	2,8
AVCH	01	1,4
Thrombophlébite du membre inférieur	01	1,4

Des antécédents médicaux ont été retrouvés chez 22 patients. Un malade sur dix de notre population avait déjà présenté un épisode de fibrillation auriculaire confirmée à l'ECG et 5,6% d'entre eux avaient une valvulopathie sous-jacente. Deux patients avaient déjà des complications à type d'AVCI.

VII.1.7. Les facteurs de risque cardio-vasculaire

Les facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés ont été résumés dans le tableau VI :

Tableau VI : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire retrouvés en hospitalisation

Facteur de risque cardio-vasculaire	Effectif	Pourcentage
HTA	26	36,1
Diabète	3	4,2
Alcool	5	6,9
Tabagisme actif	0	0
Tabagiques sevrés	2	2,8
Obésité	7	9,7
Hérédité cardio-vasculaire	4	5,6

Les facteurs de risque cardio-vasculaire étaient dominés par l'hypertension artérielle. Aucun patient n'avait un tabagisme actif.

VII.2. Les aspects cliniques

Vingt et six patients étaient hypertendus soit 36,1% de notre effectif. La fréquence cardiaque moyenne était de $104,44 \pm 27,37$ battements/min. L'obésité de type androïde était retrouvée chez 5 femmes (13,8%) contre 2 chez les hommes (5,6%).

Le tableau VII résume les signes retrouvés à l'examen clinique

Il faut noter que plusieurs signes peuvent se retrouver chez un même patient.

Tableau VII : Répartition des signes cliniques chez les 72 patients

Signes cliniques	Effectif (n)	Pourcentage
Palpitations	45	62,5
Douleurs thoraciques	46	63,9
Dyspnée	62	86,1
Dyspnée stade II de la NYHA	4	5,6
Dyspnée stade III de la NYHA	38	52,8
Dyspnée stade IV de la NYHA	20	27,8
Lipothymie	3	4,2
OMI	61	84,7
Bruit de galop	20	27,8
Hépatomégalie	63	87,5
Hémiplégie	4	5,6
Paralysie faciale	4	5,6
Goitre	3	4,2
Insuffisance cardiaque globale	63	87,5

Une dyspnée était retrouvée chez plus de 4 patients sur 5 et près de 9 malades sur 10 étaient en insuffisance cardiaque.

VII. 3. Les aspects paracliniques

VII.3.1. L'électrocardiogramme

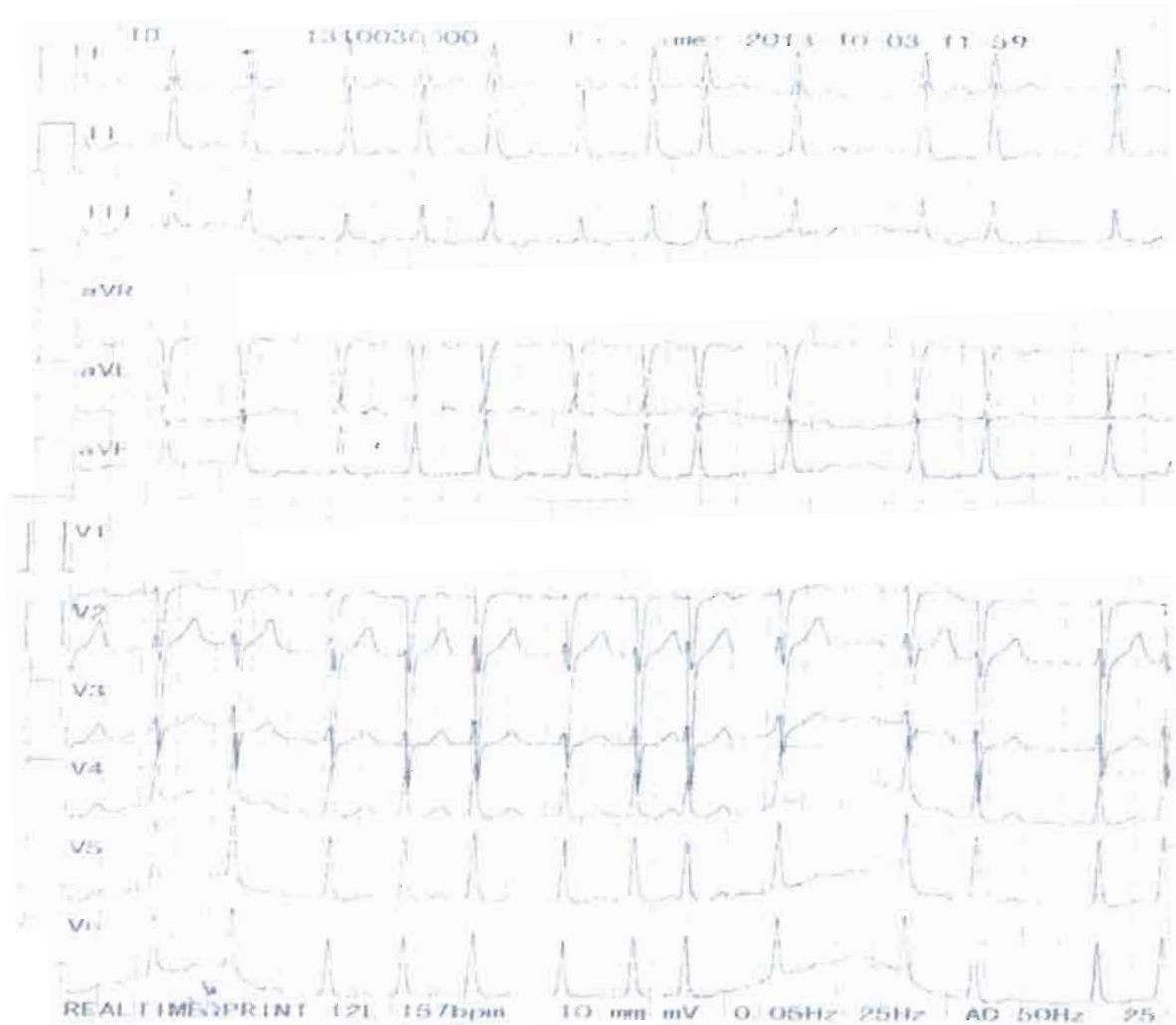
La fréquence ventriculaire moyenne à l'ECG était de $110,86 \pm 36,00$ cycles /min.

Trente-sept patients soit 51,4% avaient une FA rapide.

Les anomalies associées étaient :

-les extrasystoles ventriculaires présentes chez 5 patients (6,9% des cas) et auriculaires chez 5 patients (6,9 %) ;

- des troubles de la repolarisation chez 8 patients (11,1% des cas) à type d'ischémie sous-épiqueardique ;
- l'hypertrophie ventriculaire gauche a été retrouvé chez 5 patients (6,9% des cas).



ECG montrant une Tachyrythmie complète par fibrillation auriculaire chez une patiente de 30 ans

VII.3.2. L'échocardiographie

L'échographie Doppler cardiaque a pu être réalisée chez 58 patients (80,6%). Le tableau VIII résume les résultats obtenus.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les anomalies échographiques et selon le sexe

Anomalies échocardiographiques	Hommes	Femmes	total	Pourcentage	Valeur de p
Dilatation du VG	12	5	17	30,4	0,02
Dilatation de l'OG	23	24	47	82,5	0,95
Hypertrophie du SIV	14	10	24	42,9	0,18
Thrombus	3	1	04	6,9	0,26
Altération de la FE	20	13	33	58,9	0,05
HTAP	09	17	26	44,8	0,14
Présence de contraste spontané	9	10	19	26,4	0,92

Une dilatation de l'oreillette gauche était retrouvée chez plus de 80% des patients. Elle était plus fréquente chez les hommes ($p=0,02$). Par contre l'altération de la fraction d'éjection était plus fréquente chez les femmes ($p=0,05$). Quatre patients avaient présenté un thrombus intra cavitaire qui était localisé dans l'oreillette gauche dans 75% des cas et dans 25% des cas dans le ventricule gauche.

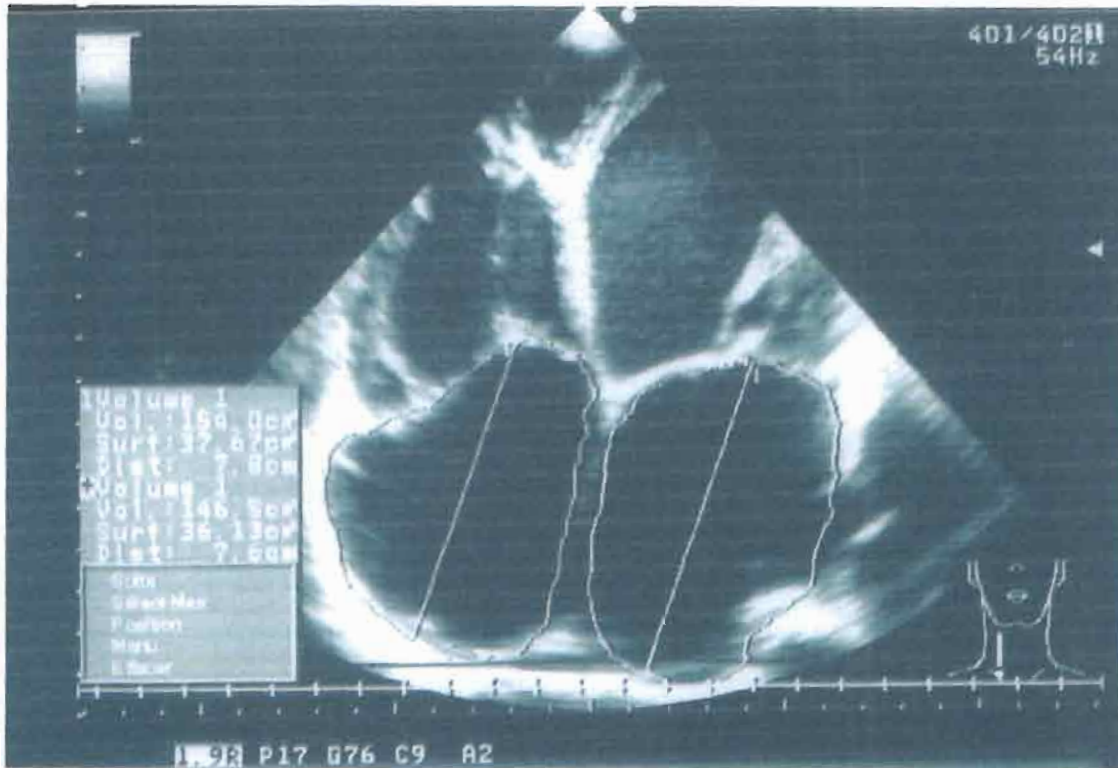


Image d'échocardiographie coupe apicale quatre cavités montrant une dilatation biauriculaire (Volume OG 154cm³ et OD 146cm³) et Contraste spontané intra ventriculaire chez une patiente de 65 ans porteuse d'une CMD.



Image d'échocardiographie trans-thoracique coupe para-sternale grand axe montrant une importante dilatation de l'OG avec un thrombus intra-auriculaire gauche (flèche) et un important remaniement de la valve mitrale chez une patiente de 53 ans.

VII.3.3. La biologie

Les principales anomalies observées à l'entrée chez les malades ont été :

Tableau IX : Les anomalies biologiques observées

Anomalies biologiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hyperleucocytose	06	8,6
Thrombopénie	1	1,3
Anémie	29	41,4
Hyperglycémie	06	9,0
Hypercholestérolémie	11	17,7
TSH effondrée	10	13,88
Insuffisance rénale	02	3,5
Hypo-magnésémie	05	11,4
Hyponatrémie	04	7,4
Hypocalcémie	12	22,2
Hypokaliémie	19	33,3
Hyperkaliémie	02	3,5

Il faut noter qu'un même patient pouvait présenter plusieurs anomalies. Six patients ont présenté un syndrome infectieux à l'entrée et deux patients avaient une insuffisance rénale avec une clairance de la créatinine inférieure à 30ml/min. Une thrombopénie sévère a été notée chez un patient.

VII- 4. Les facteurs étiologiques

La fibrillation auriculaire d'origine valvulaire a été diagnostiquée chez 17 patients (23,6%), celle d'origine non valvulaire chez 53 patients (73,6%) et 2 patients (2,8%) ont été classés en FA idiopathique.

Ces patients peuvent être repartis en fonction de l'étiologie comme suit :

Tableau X: Répartition des patients selon les différentes étiologies

Type de FA	Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage (%)
FA valvulaire N=17	Mitrale	15	88,2
	I Ao	2	11,8
FA non valvulaire N=53	CMD	17	32,1
	CMP/HTA	15	28,3
	CMP ischémique	13	24,5
	Hyperthyroïdie	7	13,2
	CPC	1	1,9

La valvulopathie mitrale était l'atteinte valvulaire la plus fréquente. Elle était présente chez 15 patients représentant 88,2% des FA valvulaires et 20,8% des étiologies de FA (confère annexe 9).

Les causes non valvulaires étaient dominées par la cardiomyopathie dilatée (32,1%), la cardiopathie hypertensive (28,3%) et la cardiopathie ischémique (24,5%).

➤ **Selon les tranches d'âge**

Les cas de fibrillation auriculaire valvulaire et non valvulaire peuvent être repartis selon les différentes classes d'âge.

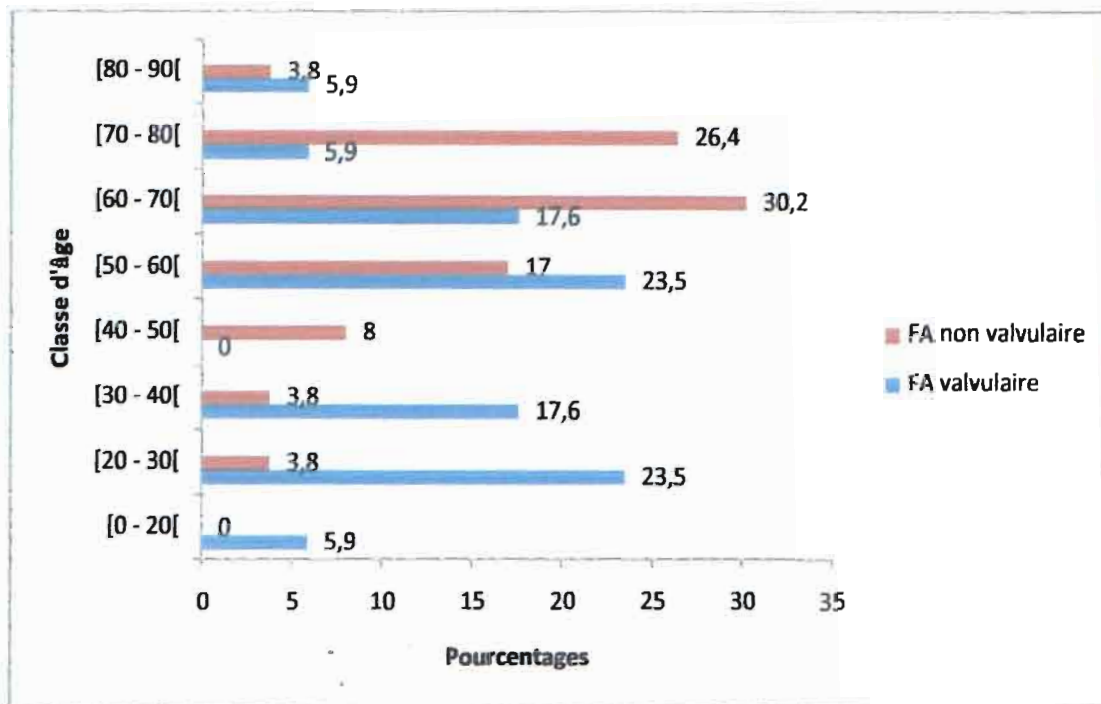


Figure 5: Répartition des deux sous populations selon les tranches d'âge

Les tranches d'âge les plus représentées dans notre population sont de 60 à 70 ans et de 70 à 80 ans mais on ne note pas de différence statistiquement significative en fonction des facteurs étiologiques de la FA ($p= 0,20$).

➤ **Selon le sexe**

Tableau XI : Répartition des patients selon les facteurs étiologiques et le sexe

Étiologie de la FA	Hommes	Femmes	Total	Valeur de p
Valvulaire	7	10	17	
Non valvulaire	28	25	53	0,70
Idiopathique	1	1	2	

La répartition des facteurs étiologiques selon le sexe n'a pas noté de différence statistiquement significative entre les hommes et les femmes ($p= 0,70$).

➤ **Selon la dilatation de l'oreillette gauche**

Une dilatation de l'OG était notée chez 47 patients dont 32 soit 68,1% avaient une FA valvulaire et 15 soit 31,9% une FA non valvulaire.

La dilatation de l'OG est significativement associée à la FA non valvulaire ($p=0,004$).

➤ **Selon la dysfonction ventriculaire gauche**

Les étiologies de FA n'étaient pas statistiquement associées à une altération de la fraction d'éjection ($FE < 50\%$). En effet, vingt et quatre cas de FA non valvulaire sur 53 soit 61,5% avaient une FE altérée contre 9 cas d'altération de la FE sur 13 cas de FA valvulaire soit 60,0% ($p=0,22$).

VII- 5. Le traitement

➤ **L'évaluation du risque thrombo-embolique**

L'évaluation des cas de FA pour l'anticoagulation est présentée par la figure 6.

Près de 80% des patients nécessiteraient d'une anticoagulation.

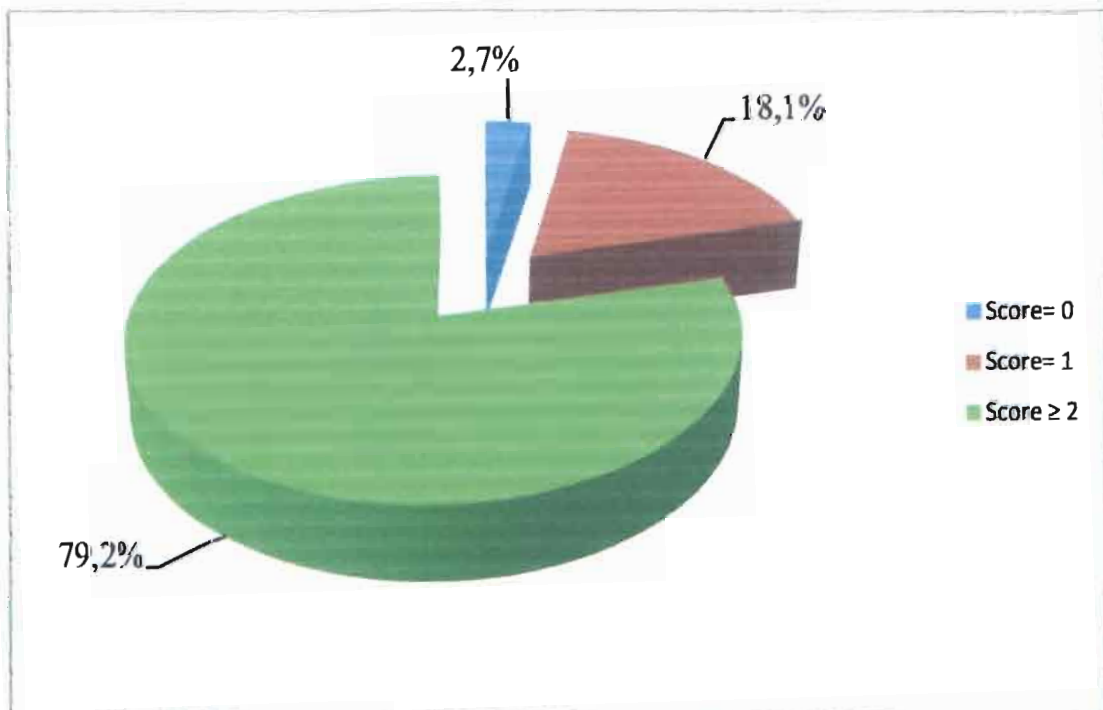


Figure 6 : Répartition des patients selon le score CHA2DS2VASc



➤ **L'anticoagulation**

Une anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire avec un relais par un anti-vitamine K a été institué chez 43 patients soit 75,4%. L'héparine utilisée était l'énoxaparine dans 100% des cas et l'anti-vitamine K était l'acénocoumarol dans 79,48% des cas et la fluindione dans 20,52%.

Les principales causes d'abstention à l'anticoagulation ont été :

- un score IIAS BLED>3 chez 3 patients soit 21,4% des cas d'abstention;
- une insuffisance rénale chez 2 patients 14,2% des cas;
- une thrombopénie chez 1 patients 7,1% des cas.

On y associait des difficultés d'observance du traitement par anti-vitamine k chez 6 patients soit 42,8% des cas, et d'autres causes de pourcentage mineure telles une grossesse de huit mois et les sorties sans avis médical.

Un manque de finances pour l'HBPM a été observé chez 7 patients mais ces derniers ont tous bénéficié de l'AVK.

Parmi les patients devant bénéficier d'une anticoagulation, c'est-à-dire ceux qui avaient un score CHA2DS2VASc égal ou supérieur à 2, seuls 57,9% d'entre eux ont été mis sous traitement anticoagulant. Ceux qui avaient un score inférieur ou égal à 1, trente pour cent ont été mis sous anti agrégats plaquettaires (aspirine).

Parmi les patients ayant une fibrillation auriculaire valvulaire, 13 patients soit 76,47% ont bénéficié d'une anticoagulation.

➤ **Les autres traitements**

Le traitement digitalique a été administré chez 58 patients soit 80,6% et un traitement antiarythmique chez 5 patients représentant 6,9% tous par l'amiodarone. Tous les patients en insuffisance cardiaque globale (68 cas) ont bénéficié de diurétiques. Cependant aucun patient n'a bénéficié de choc électrique externe.

Les autres traitements à savoir le traitement antihypertenseur, le traitement antidiabétique, les antithyroïdiens de synthèse, les vasodilatateurs périphériques, la supplémentation en ions ou en fer, la transfusion sanguine, la vitamine k, les antibiotiques, les antalgiques, les médicaments hypo-uricémiants, la kinésithérapie ont été administrés selon les cas.

VII- 6. L'évolution

➤ Le séjour hospitalier

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de $19,43 \pm 18,38$ jours avec un maximum de 104 jours. Une réduction de la FA avec un maintien en rythme sinusal a été obtenue dans 11 cas représentant 15,3% : dans deux cas avec l'amiodarone (18,2%), six cas avec les digitaliques (54,5%) et spontanément dans deux cas.

➤ La surveillance du traitement

Parmi les patients anti coagulés par héparine de bas poids moléculaire avec relais par AVK ; on notait lors du premier contrôle, un INR moyen de $2,16 \pm 1,32$ avec des extrêmes allant de 1,00 à 5,65. Un quart des patients (9) ont atteint l'INR cible au premier contrôle c'est-à-dire 72heures après l'instauration de l'AVK. Seize (16) patients (44,4%) l'ont atteint au deuxième contrôle dans un délai de six jours. Sept patients (19,4%) ont atteint l'INR cible au troisième contrôle dans un délai de neuf jours. Quatre patients (11,2%) ont mis plus de 9 jours pour atteindre l'INR cible.

➤ Les complications intra-hospitalières

Des complications sont survenues 11 patients (15,3%) et parmi ceux-ci, 10 patients avaient bénéficié d'une anticoagulation efficace ce qui représente 90% des complications.

Les complications associées à la FA étaient :

-embolique (AVCI) dans 3 cas (4,2%) ;

-la défaillance cardiaque non contrôlée dans 8 cas suivie du décès (11,1%).

Il n'a pas été noté de différence statistiquement significative entre l'étiologie de la FA et la survenue des complications. En effet, 2 cas de FA valvulaire sur 17 (11,8%) ont présenté une complication contre 11 cas de FA non valvulaire sur 53 (20,8%) qui en ont présenté ($p= 0,56$).

Aucun cas de lipodystrophie à l'HBPM ou de complication hémorragique liée aux AVK n'a été noté.

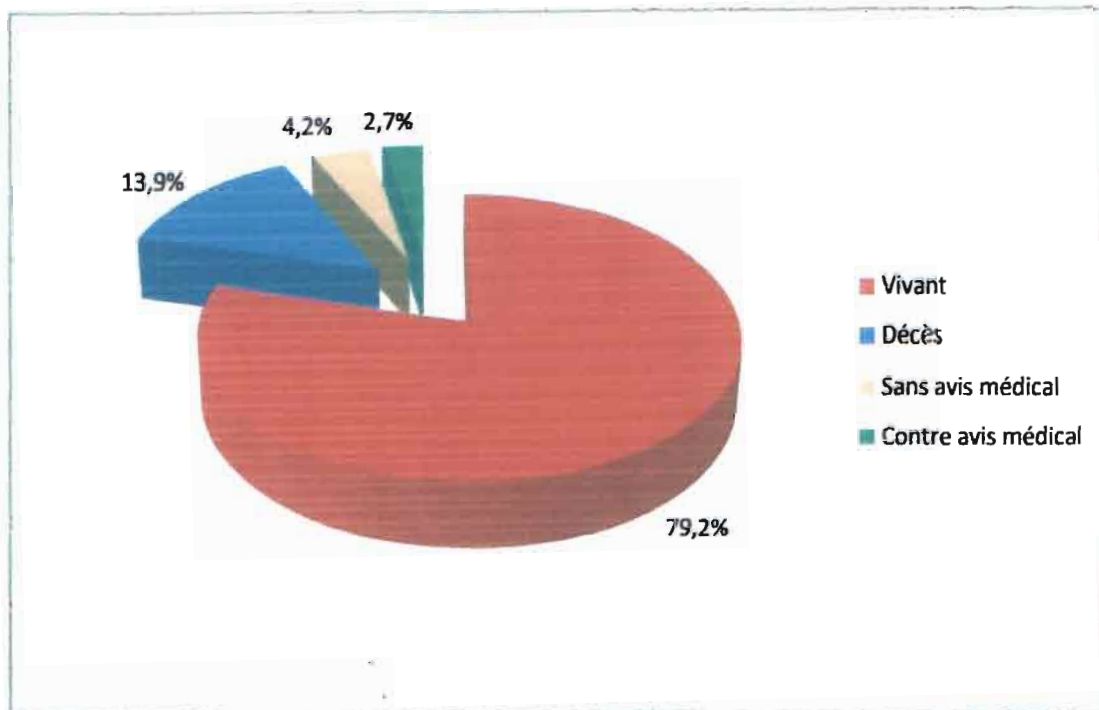


Figure 7 : Répartition des patients selon les différents modes de sortie

Parmi les patients, 57 sont sortis vivants (79,2%) avec une nette amélioration de l'état clinique. Néanmoins 10 décès ont été enregistrés (13,9%) : 8 cas pour une FA rapide non contrôlée, 1 cas pour un AVC ischémique et 1 cas pour un AVC hémorragique.

Au cours de la période d'étude, 5 de nos patients ont été réhospitalisés : 4 pour une décompensation cardiaque globale et 1 pour un AVC ischémique dont l'issue a été favorable après le traitement.

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VIII- DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Limites de notre étude

La non prise en compte des sujets de moins de 15 ans constitue une limite de notre étude dans l'évaluation de la prévalence de la fibrillation auriculaire valvulaire au regard du contexte épidémiologique de nos pays en voie de développement. .

La non disponibilité de certains examens biologiques au sein du CHUSS tels le dosage des hormones thyroïdiennes a constitué un frein au diagnostic de certaines hyperthyroïdies ; les malades devant payer très cher pour leur réalisation dans les laboratoires privés. D'autre part, un certain nombre d'examen ne pas réalisés en urgence dans notre structure tel que le ionogramme sanguin.

L'absence de certains examens tels le Holter ECG ne nous a pas permis de détecter tous les cas de fibrillation auriculaire notamment la FA paroxystique.

VIII- 1. Les caractéristiques générales de la population étudiée

VIII.1.1. La fréquence de la fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est l'arythmie cardiaque soutenue la plus fréquente. Sa prévalence est estimée à 1% dans la population générale en Europe [30] et augmente avec l'âge : un sujet sur 4 pour les sujets de 40 et plus [30, 6]. Cependant, dans la littérature africaine elle est très peu documentée. Les données hospitalières sont assez disparâtres. La fréquence de la fibrillation auriculaire a représenté 12,60% des hospitalisations dans le service de cardiologie. Ces chiffres sont proches des données rapportées par **Baragou** en Côte d'Ivoire [8] et **Levy** en France [38] qui ont retrouvé respectivement 13,06% et 15%. Par contre certaines séries ont rapporté une fréquence nettement inférieure: il s'agit de **Sermé** à Ouagadougou [9] qui a retrouvé 5,5% en 1993. De même en 2004 **Bambara** [35] à Ouagadougou a rapporté 4,7%. **Mbolla** [32] au Congo rapportait en 2006 une fréquence de 7%. En 2010 au Cameroun **Ntep-Gweth** [33] a noté également 7%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre étude était prospective. En effet, l'examen des données de ces différentes études montre une *augmentation* progressive de la prévalence de la fibrillation auriculaire en hospitalisation. Elle est probablement la traduction d'une amélioration du dépistage de cette affection par une

meilleure disponibilité du matériel de diagnostic mais aussi des médecins spécialistes. L'absence d'un holter ECG dans notre étude n'a certainement pas permis de détecter tous les cas de FA d'autant plus que 11% des FA seraient asymptomatiques en France selon **LE Heuzey** [50].

La fibrillation auriculaire a représenté 69,9% des cas de troubles du rythme cardiaque hospitalisés dans le service au cours de la période de l'étude. Nos données se rapprochent de celles de **Mbaye** [7] au Sénégal qui en 2010 rapportait que la fibrillation auriculaire représente 66% des troubles du rythme cardiaque.

VIII.1.2. L'âge des patients

L'âge moyen dans notre population était de 55,72 ans. Cette moyenne est proche de celle de **Nkoua** [34] qui rapportait 55,5 ans. Pour celui-ci, la prévalence de la fibrillation auriculaire est nettement plus élevée chez le sujet âgé que chez le sujet jeune. De même **Mbaye** [7] au Sénégal et **Mbolla** [32] au Congo ont retrouvé respectivement 57,06 ans et 59,3 ans d'âge moyen. Les résultats rapportés par **Da Costa** [30] sont nettement supérieurs avec un âge moyen de 75 ans. **Rich** [51] a montré dans leur étude que plus de la moitié des sujets souffrant de fibrillation auriculaire avaient 75 ans et plus. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que plus les patients gagnent en espérance de vie comme c'est le cas dans les pays développés, plus ils sont exposés aux affections cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle et aux cardiopathies ischémiques avec leurs complications. Celles-ci exposent donc le malade à des dilatations cavitaires avec risque de FA. Notre étude a du reste montré que les myocardopathies dilatées et les myocardopathies hypertensives venaient en tête des causes de FA avec respectivement 32,1% et 28,3%.

VIII.1.3. Le sexe

Notre population d'étude a recruté autant de femmes que d'hommes. Il s'agit d'un hasard car tous les patients admis pour FA ont été pris en compte. Aucune étude n'a montré jusque-là une répartition égale de femmes et d'hommes. Néanmoins, la distribution des patients par tranche d'âge selon le sexe a noté que dans les tranches d'âge les plus représentées dans notre étude (60-80 ans) nous avons une prédominance

masculine. Plusieurs séries ont noté une prédominance masculine. En effet, **Bambara** [35] à Ouagadougou a rapporté 57,7% ; également **Baragou** [8] en Côte d'Ivoire a noté 57,3% d'hommes. **Levy** [38] en France et **Sermé** [9] à Ouagadougou ont rapporté respectivement 58% et 55,3%.

Par contre, **Nkoua** [34] a rapporté une prédominance féminine de 56,6%. Un plus grand échantillon aurait peut être mis en exergue une différence entre les deux sexes. En fait, la prédominance masculine est rapportée par plusieurs auteurs en matière de pathologies cardiovasculaires même si certains auteurs pensent que les femmes rejoignent les hommes en termes de risque cardiovasculaire après la ménopause [52].

VIII-2. Les aspects cliniques

Les signes fonctionnels étaient dominés par la dyspnée au stade III ou IV de la NYHA dans 80,6% des cas. **Sermé** [9] et **Bambara** [35] ont retrouvé à Ouagadougou des fréquences similaires respectivement 87,2% et 70,2%. Les palpitations et les douleurs thoraciques étaient présentes aux proportions respectives de 62,5% et 63,9%. D'autres auteurs ont noté des fréquences plus basses :

-**Sermé** [9] a rapporté 31,9% cas de précordialgies et 19,1% cas de palpitations

-**Bambara** [35] a enregistré 26,1% pour les précordialgies et 21,6% pour les palpitations. Le caractère prospectif de notre étude et la prise en compte de tous les cas de fibrillation auriculaire pourraient expliquer les proportions plus élevées. En effet, dans l'étude de **Sermé** [9] était basée uniquement sur les cas de fibrillation auriculaire permanente. **Bambara** [35] quant à lui a effectué une étude rétrospective, les informations étant recueillies sur les dossiers médicaux des patients.

Notre fréquence cardiaque moyenne auscultatoire était de $104,44 \pm 27,37$ battements/min. De même, **Mbaye** [7] retrouvait une fréquence cardiaque moyenne à $100,85 \pm 24,40$ battements/min.

La fibrillation auriculaire constitue en elle-même un facteur d'insuffisance cardiaque car elle entraîne une réduction d'environ 30% du débit cardiaque de repos [37, 53]. Dans l'étude **Framingham** [10], la décompensation cardiaque était l'une des principales causes d'apparition de la fibrillation auriculaire. L'insuffisance cardiaque est aussi un facteur associé à la fibrillation auriculaire [54]. En effet, dans notre série,

87,5% des patients ont présenté une insuffisance cardiaque globale. **Sermé** [9] et **Bambara** [35] ont retrouvé des proportions similaires respectivement de 93,6% et 73,8% cas d'insuffisance cardiaque.

VIII-3. Les aspects paracliniques

Dans notre étude, la fréquence ventriculaire moyenne à l'électrocardiogramme était de $110,86 \pm 36,00$ cycles /min. **Mbaye** [7] ont noté une fréquence ventriculaire moyenne proche de la nôtre. Elle était de $107,37 \pm 29,80$ cycles/min.

L'échocardiographie trans-thoracique n'a pu être réalisé que chez 58 patients. Néanmoins, elle nous a permis de noter avec 30,4% de dilatation du ventricule gauche et 82,5% de dilatation de l'oreillette gauche que nos données corroborent celles de la littérature. En effet, **Bambara** [35] rapportait une dilatation du ventricule gauche dans 42,6% des cas et une dilatation de l'oreillette gauche dans 79,4% des cas. Par ailleurs, plusieurs auteurs ont relevé le fait qu'une dilatation de l'oreillette gauche est un facteur associé à la fibrillation auriculaire ce qui signifie que plus l'oreillette gauche est dilatée plus le risque de survenue de la fibrillation auriculaire est important [38, 54, 55]. Ces lésions s'accompagnent d'une altération de la fonction systolique du ventricule gauche avec une baisse de la fraction d'éjection. Elle était retrouvée chez 58,9% de nos patients. Le même constat a été fait par **Bambara** [35] qui a noté une FE altérée dans 61,8% des cas.

VIII- 4. Les facteurs étiologiques

Dans notre étude, la FA était d'origine valvulaire dans 23,6%, non valvulaire dans 73,6% et idiopathique dans 2,8% des cas. Des proportions un peu différentes ont été rapportées par **Mbaye** [7] au Sénégal à savoir 36,5% de FA valvulaire, 63,3% de FA non valvulaire et 6,7% de FA idiopathique. L'étude de **Niankara** [31] rapportait également 31% de FA valvulaire et 69% de FA non valvulaire.

En Afrique, malgré la régression de la maladie rhumatismale, les valvulopathies rhumatismales restent encore une cause non négligeable de FA, de l'ordre de 25% selon **Ntep-Gweth** [33]. La valvulopathie mitrale a été retrouvé dans notre étude comme chez plusieurs autres auteurs [7, 15, 38, 56].

Dans les causes non valvulaires, nous avons noté une prédominance de la cardiomyopathie dilatée avec 32,1%. **Slama** [15] ainsi que **Yaméogo** [36] ont retrouvé des pourcentages similaires respectivement de 25% et 22,68%. Une proportion plus élevée a été rapportée par **Bambara** [35] de 44%. En France, **Lévy** [38] a rapporté 13,8% ; **Nkoua** [34] au Congo 10,3% ; **Mbenza** [37] a noté 9.5%.

La cardiopathie hypertensive a représenté la deuxième cause non valvulaire avec 28,3%. Des proportions semblables ont été rapportées par **Mbenza** [37] au Congo avec 23,4%. Par contre **Yaméogo** [36] a noté dans son étude 57,73% de cardiopathie hypertensive. La prévalence de l'hypertension artérielle étant très variable selon les pays [45, 57], cela pourrait expliquer cette différence. Par ailleurs, la cardiopathie ischémique (24,5%), l'hyperthyroïdie (13,2%) et le cœur pulmonaire chronique (1,9%) ont constitué des facteurs étiologiques. L'hyperthyroïdie est fréquemment associée à la FA. Différentes études sur la cardiomyopathie l'ont déjà documenté. En effet, **Wade** [58] à Dakar et **Yaméogo** [59] à Bobo-Dioulasso ont noté que la FA était respectivement présente chez 56% et 50% des cas de cardiomyopathie.

Nos résultats reflètent donc des données d'une population plus âgée sujette aux pathologies cardiovasculaires. Néanmoins, au regard de la situation épidémiologique de nos pays en développement qui ont encore une forte prévalence de pathologies infectieuses, d'autres études s'imposent pour cerner la question de la FA valvulaire dans la population plus jeune qui n'a pas été pris en compte dans cette étude.

La littérature a rapporté également d'autres facteurs étiologiques de fibrillation auriculaire tels les syndromes coronariens aigus, le cœur pulmonaire aigu, la cardiomyopathie du péripartum, les pleuro-pneumopathies [10, 19, 36, 37, 56].

Ces cardiomyopathies se sont compliquées d'une insuffisance cardiaque globale chez 87,5% de nos patients. Ce fait interpelle sur la nécessité d'une consultation et d'un dépistage précoce avant l'installation de complications cardiaques.

VIII- 5. Les aspects thérapeutiques

VIII.5.1. L'anticoagulation

L'anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire avec un relais par un AVK a été instituée chez 57,9% de nos patients devant bénéficier d'une prévention des

complications thromboemboliques. Nos données sont proches de celles de **Mbaye** [7] au Sénégal qui rapportait 62% d'anticoagulation par AVK.

Bien que de nombreuses études aient montré l'efficacité des AVK dans la prévention des accidents thrombo-emboliques, ils restent sous-utilisés [60, 61]. En effet, **Trimeche** [39] en Tunisie a montré que 25% des patients qui présentaient une fibrillation auriculaire n'avaient pas été traités par anti-vitamine k selon les recommandations. Dans notre étude, 42,1% des patients qui avaient un score CHA2DS2VASc supérieur ou égal à 2 n'avaient pas été anticoagulés. Quarante-deux virgule huit pour cent (42,8%) des abstentions étaient dues à des difficultés d'observance du fait de l'âge et des difficultés de compréhension du patient mais aussi et surtout des difficultés de suivi de cette anticoagulation au long cours compte tenu du niveau bas de scolarisation.

Ces raisons évoquées sont en rapport avec celles de la littérature notamment :

- des facteurs liés au patient lui-même comme l'âge avancé seul ou associé à un autre facteur de risque hémorragique [62] ;
- la peur d'une mauvaise observance [63] ;
- la difficulté de maintenir un INR stable dans la zone thérapeutique [64].

En effet, nos patients provenaient pour 34,8% de zone rurale où la disponibilité des examens de laboratoire pose problème. Une difficulté d'accessibilité financière au contrôle de l'INR et aux rendez-vous est aussi constatée car il s'agit pour la plus part de patients à revenu bas.

Par ailleurs, selon les recommandations de la société européenne de cardiologie, les FA valvulaires nécessitent une anticoagulation sans tenir compte du score CHA2DS2VASc [23]. Mais dans notre étude, seuls 76,47% des FA valvulaires ont bénéficié d'une anticoagulation.

VIII.5.2. Le traitement ralentisseur et le traitement antiarythmique

La question du ralentissement de la FA reste une préoccupation. En effet, plus de la moitié des patients (51,4%) étaient en FA rapide. Un ralentissement de la cadence

ventriculaire par la digoxine a été obtenu chez 58 patients (80,6%). En 1994, **Sermé** [9] a retrouvé un pourcentage de 100% et en 2012 et **Niankara** [31] rapportait 50%. Le traitement antiarythmique a été administré chez 6,9% de nos patients. Il s'agissait essentiellement de l'amiodarone en respectant les contre-indications. Si l'amiodarone demeure la molécule la plus prescrite pour la réduction de la fibrillation auriculaire (92%) selon **Jeantet** [40], la littérature ne lui attribue que 60 à 80% de réussite [24]. Cette efficacité est d'autant meilleure que la fibrillation auriculaire est récente, datant seulement de quelques jours. En effet, selon les recommandations de la société européenne de cardiologie (confère annexe1), lorsqu'une cardioversion pharmacologique est à préférer et en l'absence de maladie cardiaque structurelle, la flécaïnide, la propafénone (Rythmol®), l'ibutilide (Corvert®) ou le vernakalant (Brinavess®) doivent être recommandés par voie veineuse. En cas de FA datant de moins de 7 jours avec une maladie structurelle modérée, le vernakalant par voie intraveineuse peut être envisagé. L'amiodarone est recommandé chez les patients ayant une FA récidivante, comme antiarythmique efficace pour le maintien en rythme sinusal [23]. Il convient cependant de noter que la plupart de ces antiarythmiques ne sont pas disponibles dans notre pratique courante.

VIII.5.3. Les autres traitements

D'autres techniques sont utilisées pour réduire la fibrillation auriculaire. Il s'agit du choc électrique externe qui permet de régulariser 65 à 90% des FA chroniques [22, 65], des défibrillateurs implantables, de la destruction par courant de radiofréquence des structures cardiaques à l'origine de la FA. Mais ces moyens thérapeutiques ne sont pas disponibles dans notre contexte rendant la prise en charge de la fibrillation auriculaire plus difficile. Le traitement antiarythmique prend donc toute son importance.

VIII- 6. Les aspects évolutifs

La durée moyenne d'hospitalisation était de 19,43 jours. **Mbaye** [7] et **Bambara** [35] ont retrouvé des moyennes plus basses que la nôtre respectivement de 14, 36 jours et 15jours. Cette différence pourrait s'expliquer par le retard à la prise en charge

adéquate due au manque de moyens financiers, les patients dépendant la plupart du temps de leur entourage.

La réduction de la fibrillation par l'amiodarone a été obtenue dans 18,2% des cas. **Sermé** [9] a noté une restauration du rythme par l'amiodarone dans 8,5% des cas. Par contre **Lascault** [66] a retrouvé un maintien en rythme sinusal avec l'amiodarone dans 70 à 80% des cas. La différence entre ces données et celles de notre étude pourrait être due à l'ancienneté de la fibrillation auriculaire, d'autant plus que dans notre série un patient sur 10 avait un antécédent de FA documentée avant notre étude. Par ailleurs, une dilatation de l'oreillette gauche notée dans 82,5% des cas dans notre étude pourrait expliquer ce faible taux de réduction de la fibrillation auriculaire. En effet, la fibrillation auriculaire avec une très grosse oreillette gauche a peu de chances d'être régularisée de façon stable.

Des complications ont été retrouvées chez 11 patients soit 15,3% des cas. **Baragou** [8] a rapporté 13,3% de cas de complications thrombo-emboliques. Si aucune différence statistiquement significative n'a été notée selon l'étiologie de la FA dans notre série, au Sénégal [7] il a été par contre rapporté que les complications étaient plus fréquentes dans la FA non valvulaire ($p=0,006$).

Selon **Mbaye** [7] quel que soit l'origine de la FA, elle est associée à long terme aux risques thromboemboliques notamment cardiaques et cérébraux. Dans notre série, un patient avec un antécédent d'AVC ischémique est noté dans 4,2% et un thrombus intracavitaire noté dans 7,14% des cas. **Bambara** [35] a retrouvé 3,6% de thrombus intra-auriculaire gauche. **Sermé** et coll. [9] a rapporté 14,9% de cas d'embolie cérébrale. Ainsi, la complication essentielle de la fibrillation auriculaire reste les embolies périphériques avec risque d'accidents vasculaires cérébraux par un facteur de 4 à 7 [67]. Dans l'étude **Framingham** [10], le risque d'accident ischémique est multiplié par 5,6 en cas de FA non rhumatismale et par 17,5 dans la FA d'origine rhumatismale. Le risque thromboembolique dépend donc directement de la présence de facteurs pouvant entraîner un accident vasculaire cérébral avec un risque élevé de mortalité précoce et de handicap moteur [10, 11, 41].

Le décès est survenu chez 13,9% de nos patients. **Bambara** [35] rapportait 10,8% tandis que **Niankara** [31] a noté 19%. Aucun cas de décès ne l'a été du fait d'une

complication du traitement anticoagulant et du traitement antiarythmique institués au cours de l'hospitalisation dans le service. Ceci montre l'intérêt d'une plus large anticoagulation et du traitement antiarythmique en accord avec les recommandations surtout en hospitalisation. Mais une évaluation de ces traitements en ambulatoire reste nécessaire.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude, dont l'objectif était de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la fibrillation auriculaire chez des patients hospitalisés en cardiologie, a montré que la fibrillation auriculaire était l'arythmie la plus fréquente dans le service de cardiologie de Bobo-Dioulasso. En effet elle a représenté plus de la moitié des troubles du rythme cardiaque (69,9%).

Dans notre contexte, elle atteint des sujets relativement jeunes. Les facteurs de risque cardiovasculaire associés étaient surtout l'hypertension artérielle et le diabète. La prise en charge des patients a été essentiellement médicamenteuse car les moyens électriques et chirurgicaux n'étaient pas disponibles. L'anticoagulation par HBPM avec un relais par AVK a été sous-utilisée. En effet, une prudence a été observée chez certains malades et seule la moitié des malades a été pris en charge selon leur score CHA2DS2VASc. Mais, aucun cas de lipodystrophie aux HBPM ou de complication hémorragique au traitement anticoagulant n'a été observé. L'absence de certains moyens diagnostiques et thérapeutiques a constitué une entrave à la prise en charge adéquate des patients. D'où la nécessité d'un équipement conséquent de l'hôpital.

Face aux limites de notre étude liées à sa restriction aux sujets de plus de 15 ans, il serait souhaitable que soient réalisées des études prenant en compte cette frange de la population qui reste la plus touchée par les valvulopathies rhumatismales.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

➤ Au ministre de la Santé

Nous leur suggérons de:

- Promouvoir l'accessibilité géographique aux soins cardiovasculaires ;
- Promouvoir un programme national pour la subvention de la prise en charge des maladies cardiaques chroniques ;
- Mettre à la disposition du service de cardiologie des moyens d'explorations paracliniques tels le holter ECG, l'échocardiographie trans-oesophagienne, l'exploration électrophysiologique endocavitaire et thérapeutiques tels le choc électrique externe pour faciliter le diagnostic et le traitement;
- Rendre disponible les examens tels le dosage des hormones thyroïdiennes et des ions en temps réel;
- Promouvoir l'accessibilité financière des médicaments surtout l'héparine de bas poids moléculaire en réduisant les taxes d'importation;
- Doter les lieux publics à forte fréquentation de défibrillateurs externes

➤ Au personnel soignant de la cardiologie

Il s'agit d'améliorer la relation médecin-patient en :

- Renforçant le counseling avant la mise en place de l'anticoagulation .
- Réaliser des séances d'informations radiophoniques ;

➤ Aux patients

Nous leur préconisons de mieux adhérer au traitement surtout aux AVK en respectant les précautions alimentaires, la fréquence du suivi INR, les interactions médicamenteuses, la prévention de signes d'alarme d'hémorragie.

Il faut aussi garder soigneusement le carnet de soins et le présenter lors de tout contact avec un agent de santé.

REFERENCES

REFERENCES

- 1. Organisation mondiale de la Santé.** Maladies non transmissibles :Aide-mémoire ; Mars 2013 ; N°355. Available from :www.OMS.org consulté le 20 mai 2014
- 2. Organisation mondiale de la Santé.** Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Geneva: WHO; 2011 Available from: www.OMS.orgconsulté le 30 septembre 2014
- 3. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al.** A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet 2012; 380(9859):2224-2260
- 4. Organisation mondiale de la Santé.** Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010. Genève ; 2011. Available from : www.OMS.org consulté le 20mai 2014
- 5. E. Catez, B. Sina, P. De Coodt, B. Peperstaete, E. TranNgoc, J. Castro, M.Morissens, G. Flores, M. Strachinaru et T. Verbeet.** Prise en charge de la fibrillation auriculaire ; Rev Med Brux 2011 ; 32: 328-41
- 6. Cayer J.** Fibrillation un jour fibrillation toujours. In : le médecin du Québec ; Août 2009 ; vol 44 N°8 ; 45-51
- 7. Mbaye A., Pessinabe S., Bodjan M., Ndiaye B., Mouhamoudou F., Mbaye, Kane A. et al.** Atrial fibrillation, frequency, etiologic factors, evolution and treatment in a cardiology department in Dakar, Senegal. In: The Pan African Journal, 2010; 6: 16
- 8. Baragou S.R., Anzouan-Kacou J.B., Coulibaly I., Kramoh E., Aboa-Eboule C. Obouo-N'Dori R.** La fibrillation auriculaire chez le noir africain: aspects

épidémiologiques, étiologiques et évolutifs. In : Livre des résumés des Premières journées Internationales de Cardiologie du Burkina, 2003 : 37

9. Sermé D., Lengani A., Drabo Y.J., Somé H., Ouandaogo B.J. Symptômes, étiologie et évolution de 47cas de fibrillation auriculaire permanente. In: *Cardiologie tropicale* ; 1993; N°XIX (73).

10. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation The Framingham Heart Study. *Am Heart J.* 1996;131: 790-5

11. Halimi F., Leclercq JF, Bacquet P, Fiorello P, Attuel P. L'hypertension artérielle et un âge de plus de 70 ans sont les principaux facteurs de risque d'accidents vasculaires cérébraux chez les patients en fibrillation auriculaire. *Ann Cardiol Angeiol.* 2004; 52: 18-22

12. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non-valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007; 146 (12):857-867.

13. D'Alché EP. La pompe cardiaque. In : Comprendre la physiologie cardiovasculaire. Ed FLAMMARION, 1999. 215p, pp 21-32.

14. Le tissu nodal. Le système électrique du cœur. Available from: www.lookfordiagnosis.com consulté le 20 novembre 2014 à 14h20

15. Slama R., Motte G. Le rythme cardiaque normal. In : aide-mémoire de rythmologie. Ed FLAMMARION, 1987. 301p, pp 03-15.

16. Dupuis B., Caron J., Libersa CH., Marchand X., Werquin S., Kacet S. Rappel des données essentielles d'électrophysiologie cardiaque. In : Le traitement des troubles de rythme cardiaque. PIL 1988. 111p, pp 5-10

17. **Marieb EN.** La physiologie du cœur. In: Biologie humaine, principes d'anatomie et de physiologie. Nouveaux Horizons, Canada 2008. 631p, pp 393-396
18. **Collège National des Enseignants de Cardiologie.** Fibrillation auriculaire. In: Cardiologie Abrégés connaissances et pratique. Ed MASSON, 2010. 416p, pp 168-169
19. **Slama R., Motte G.** fibrillation auriculaire. In : aide-mémoire de rythmologie. Ed FLAMMARION, 1987.301p, pp 109-112
20. **Cohen A.** Fibrillation auriculaire. In: Cardiologie et pathologie vasculaire. Ed ESTEM, 1997. 549p, pp 239-264
21. **Slama R., Motte G.** Les explorations en rythmologie. In : aide-mémoire de rythmologie. Ed FLAMMARION, 1987. 301p, pp 25-39
22. **Lévy S.** Fibrillation auriculaire. In : La revue du praticien / 2004 :54
23. **John Camm A., Gregory Y. H, Raffaele De Caterina, Savelieva I., Dan Atar, Stefan H. Hohnloser et al.** 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation ESC Clinical Practice Guidelines. European Heart Journal 2012; 33: 2719-2747
24. **Dupuis B., Caron J., Libersa CH., Marchand X., Werquin S., Kacet S.** Traitement médicamenteux des troubles du rythme supraventriculaire. In : Le traitement des troubles de rythme cardiaque. PIL 1988. 111p, pp 65-69
25. **Lévy S, Breithardt G, Campbell RW et al.** Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1998;19:1294-320.

- 26. Cohen A.** Prescription et surveillance des anticoagulants. In: Cardiologie et pathologie vasculaire. Ed ESTEM, 1997. 549p, pp 339-345
- 27. Conolly S, Ezekowitz M, Yusuf S, et al.** The RE-LY steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009; 361:1139-51
- 28. Hohnloser SH, Hijazi Z, Thomas L et al.** Efficacy of apixaban when compared with warfarin in relation to renal function in patients with atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE trial. *Eur Heart J* 2012; 33:2821-30
- 29. Gallagher J. J., Sealy W.C., Cox J.L. Kassel J.H.** Result of surgery for preexcitation in 200 consecutive cases. In Levy S., Scheinmam MM, Editors: Cardiac arrhythmias from diagnosis to treatment. New York, 1984; Futura ; 540
- 30. Da Costa A., Roméyer C, Bisch L, Khris L, Isaaz K.** La fibrillation auriculaire : Enjeux épidémiologiques, définition, nosologie, médico-économie. *Ann CardiolAngelol.* 2009 ; 51 : 53-55
- 31. Niankara A.** Les fibrillations auriculaires (FA) valvulaires et non valvulaires au Burkina Faso étude comparative. A propos de 58 cas colligés au CHU-YO [mémoire]. USTT-B Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie FMOS ; 2012
- 32. Mbolla B, Gombet T, Ikama et al.** Fibrillation auriculaire a propos de 131 cas congolais. *Med Afr Noire.* 2006; 53(2): 73-8
- 33. Ntep-Gweth M, Zimmermann M, Meitz A, Kingue S, Ndobu P, Bloch A.** Atrial fibrillation in Africa: clinical characteristics, prognosis and adherence to guidelines in Cameroun. *Europace.* 2010; 12(4): 482-7

- 34. Nkoua J. L, Onkani A. H, Gombet T., Kimbally-Kaky G., Ekoba J., Tsoumbou B., Bouramou C.** Arythmies supraventriculaires: fréquence et aspects étiologiques à propos de 196cas. Méd. Afr. Noire 1994 ; 41(12) :714-717
- 35. Bambara P.T.I.** Les troubles du rythme cardiaque au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou [thèse]. Université de Ouagadougou; 2004; 113p
- 36. Yameogo N.V., Mbaye A., Thiombiano P., Kagambega L.J., Pessinaba S., Ndiaye M.B. et al.** La fibrillation atriale non valvulaire à propos de 118 observations colligées au CHU de Dakar. Méd Afr Noire 2012 ; vol 59, N°5
- 37.Longo Mbenza B., KaloniYa Milamba.** Aspects épidémiologiques et électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire chez l'adulte noir au Congo. Inform. Cardiol. 1993 ; 17(5) : 227-232
- 38. Levy S.** Epidémiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire. Arch. Mal.Coeur 1994; 87: 11-15
- 39. Trimeche B., Bouraoui H., Mahdhaoui A., Ernez-Hajri S., Jeridi G.** Anticoagulation orale et fibrillation auriculaire. Rev méd intern 2009 ; 30 : 311-5
- 40. Jeantet M., Losay J., Cassinat G., Andral J., Guize L., De Pourville G.** La fibrillation auriculaire paroxystique en médecine de ville : intentions de prise en charge et estimation du coût. Arch. Mal. Cœur 2001 ; 94 : 1103-1109
- 41. Ferro JM.** Atrial fibrillation and cardioembolic stroke. Minerva Cardio angiolo. 2004; 52(2): 111-24
- 42. Fattorusso V, Ritter O.** Fibrillation auriculaire. In: Vademecum Clinique du diagnostic au traitement. Ed MASSON, 2006. 2047p, pp 1578-1580

- 43. Klimczak C.** Table des valeurs normales chez l'adulte. In: Echographie clinique. Ed MASSON, 2001.154p, XIII
- 44. Hylek EM, Singer DE.** Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. Ann Intern Med 1994; 120:897-902
- 45. Klimczak C.** Les myocardiopathies dilatées. In: Echographie clinique. Ed MASSON, 2001. 154p, pp 97-99
- 46. Klimczak C.** Les cardiopathies diverses. In : Echographie clinique. Ed MASSON, 2001. 154p, pp 121-129
- 47. Haute Autorité de Santé (HAS).** Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle. Actualisation 2005. Juillet 2005
- 48. Benkhedda S, MeradBoudia K.** Critères de choix d'un médicament antihypertenseur. Med Magr 2001; 92: 35-40
- 49. Organisation mondiale de la Santé.** Diabète: Aide-mémoire ; Novembre 2014 ; N°312. Available from :www.OMS.org consulté le 13 novembre 2014
- 50. LE Heuzey J.H., Marijon E., Lapillier A., Florina L., Charlemagne A., Lavergne T. et al.** La fibrillation atriale : données démographiques. Mise au point en rythmologie. Available from : www.réalitécardiologique.com consulté le 10 novembre 2014
- 51. Rich MW.** Epidemiology of atrial fibrillation. J Interv Card Electrophysiol.2009; 25: 3-8
- 52. Hanes DS, Weir MR, Sowers JR.** Gender considerations in hypertension pathophysiology and treatment. A, J. Med., 1996; 101 (3A): 10-21

- 53. Di Matteo J., Vacheron A.** Troubles du rythme et de la conduction. In : Cardiologie. 2^{ème} édition expansion scientifique française, Paris : 1987. 792p, pp 349-408
- 54. Levy S, Maarek M, Coumel P et al.** On behalf of the college of French Cardiologists Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in French: the ALFA study. *Circulation*. 1999; 99: 3028-35
- 55. Sebag C, Motte G.** Tachycardies supraventriculaires. In: Gabriel Steg Ph. Les urgences cardio-vasculaires. Ed FLAMMARION, Paris: 2000. 738p, pp 403-418
- 56. Kirkorian G., Touboul P., Chevalier P., Fatemi M.** Arythmies et troubles de la conduction cardiaque. In : Delaye J.P. Cardiologie pour le praticien. Ed MASSON ; Paris: 2000 ; 476p, pp 137-149
- 57. Walinjorm FT.** L'hypertension artérielle: un fléau pour le XXI^{ème} siècle en Afrique sub-saharienne. Quelles sont les actions nécessaires ? *Med Afr Noire* 1999 ; 46 : 593-597
- 58. Wade B, Tiendrebeogo A.J., Charles D.** Les cardiomyopathies à propos de 16 observations sénégalaises. *Médecine d'Afrique Noire*: 1999; 46 (5): 251-257
- 59. Yaméogo A.A, Yaméogo N. V, Compaoré Y. D, Ouédraogo T. L, Zabsonré P.** La cardiomyopathie au centre hospitalier universitaire de Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. *PanAfrican Medical Journal*. 2012; 11:38
- 60. Cohen N., Almozni-Sarafian D., Alon I., Gorelik O., Kooper M., Chachashvily S.** Warfarin for stroke prevention still underused in atrial fibrillation. Patterns of omission. *Stroke* 2000; 31: 1217-22

61. Buckingham TA, Hatala R. Anticoagulants for atrial fibrillation: why is the treatment so low? *Clin Cardiol* 2002; 25: 447-54

62. Waldo AL, Becker RC, Tapson VF, Colgan KJ, for the Nabor steering Committee. Hospitalized patients with atrial fibrillation and a high risk of stroke are not being provided with adequate anticoagulation. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 1729-36

63. Man-Son-Hing M., Laupacis A. Anticoagulant-related bleeding in older persons with atrial fibrillation. Physician' fears often unfounded. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1580-6

64. Rodgers H. Sudlow M., Sudlow M., Dobson R., Kenny RA, Thomson RG. Warfarin anticoagulation in primary care: a regional survey of present practice and clinicians' views. *Br J GenPract* 1997; 47: 309-10

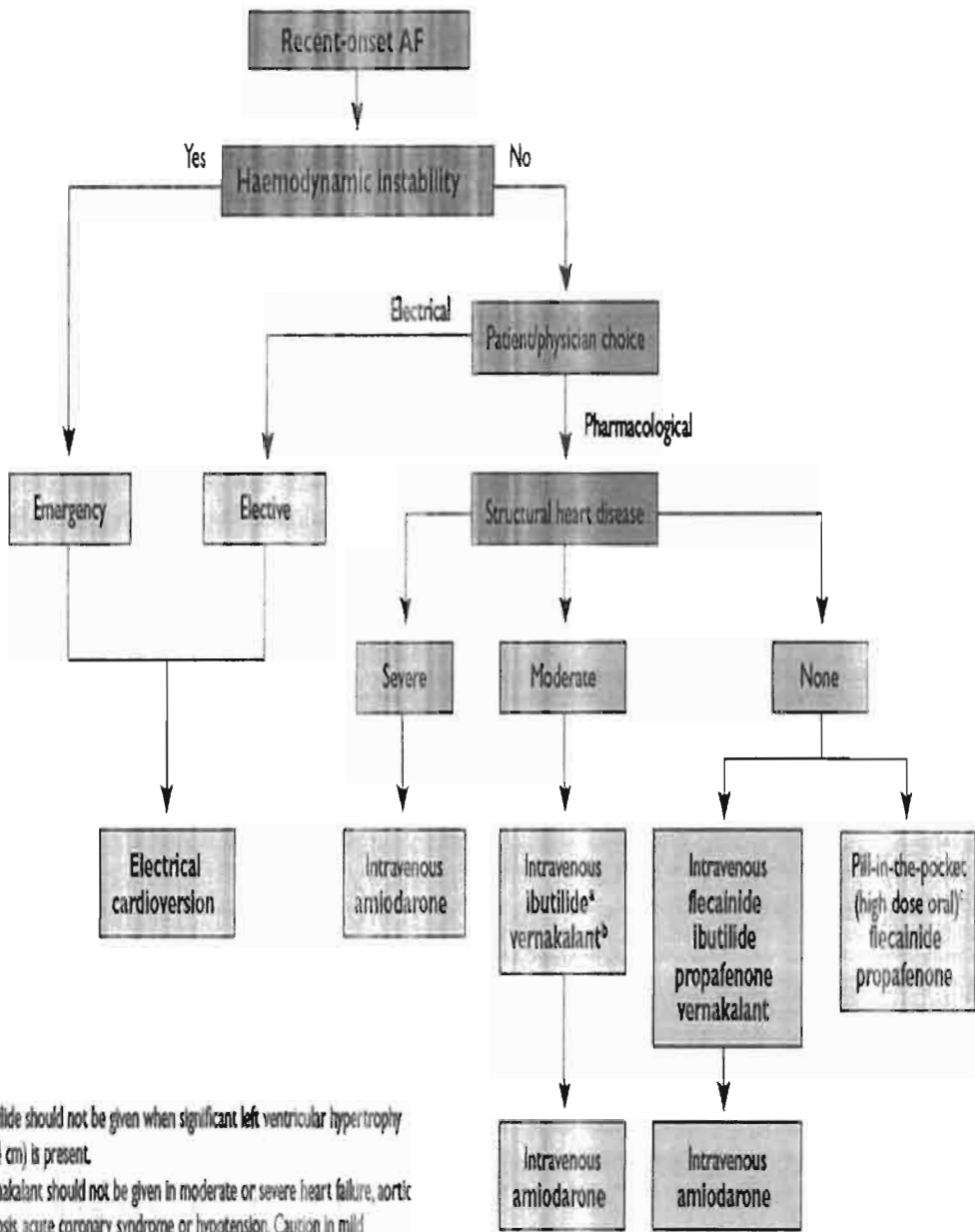
65. Theolade R, Chauvin M, Metz D, Koenig A, Charbet J.P., Brechenmacher C. Place du traitement médical et efficacité comparative des différents antiarythmiques dans la régularisation de la fibrillation auriculaire chronique. *J. Méd. Strasb.* 1994 ; 25 (10) : 284- 289

66. Lascault G. Fibrillation et flutter auriculaire : étiologie, physiopathologie, diagnostic, évolution, pronostic, principes du traitement. *Rev. Prat.* 1992; 42,(4) : 497-502

67. Turazza FM, Franzosi MG. Is anticoagulation therapy underused in elderly patients with atrial fibrillation? *Drugs Aging* 1997; 10:174-84

ANNEXES

Annexe 1 : Indications de cardioversion électrique ou pharmacologique, choix du traitement anti-arythmique, dans la fibrillation auriculaire récente [14]



*ibutilide should not be given when significant left ventricular hypertrophy (≥1.4 cm) is present.

^bVernakalant should not be given in moderate or severe heart failure, aortic stenosis, acute coronary syndrome or hypotension. Caution in mild heart failure.

^c'Pill-in-the-pocket' technique – preliminary assessment in a medically safe environment and then used by the patient in the ambulatory setting.

Annexe 2 : Fiche de collecte des données

LA FIBRILLATION AURICULAIRE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHUSS

Service.....

Numéro d'identification du patient dans le service.....

I- IDENTITE

Fiche N.....

- ❖ **Nom et prénoms**.....
- ❖ **Date de naissance:**.....
- ❖ **Age**.....
- ❖ **Sexe:** Masculin [] Fémmin []
- ❖ **Activité professionnelle:** oui [] non []
Profession: 1. Cultivateur/Berger [] 5. Ménagère []
2. Salarié [] 6. Ouvrier []
3. Commerçant [] 7. Elève/ Etudiant []
4. Retraité [] 8. Autres []
- ❖ **Scolarisation:** Oui [] non []
Si oui niveau: Primaire [] Secondaire []
Supérieur []
- ❖ **Niveau socio économique:** Bas [] Moyen [] Elevé []
- ❖ **Situation matrimoniale:** 1. Célibataire [] 2. Marié []
3. Veuf (ve) [] 4. Divorcé []
- ❖ **Lieu de résidence :** 1. Zone rurale [] 2. Zone urbaine []
- ❖ **Date d'entrée:**
- ❖ **Date de sortie:**
- ❖ **Durée d'hospitalisation**..... jours

1. ANTECEDENTS

- ❖ **Trouble du rythme** oui [] non [] Type..... Anciennetémois
- ❖ **Cardiomyopathie** oui [] non []
Préciser..... Ancienneté mois
- ❖ **Valvulopathie** oui [] non [] s
Si oui Type: 1. RM 2. IM 3. IT 4. IAo
5. RAo
Anciennetémois
- ❖ **Angor** oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ **infarctus du myocarde** oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ **Cardiothyroéose** oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ **Diabète** oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ **Asthme** oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ **AVC ischémiq**ue oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ **AIT** oui [] non [] Anciennetémois

- ❖ Insuffisance cardiaque oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ Artériopathie oblitérante des membres inférieurs oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ Hémoglobinopathie 1. AS [] 2. AC [] 3. SS [] 4. SC [] 5 non []
Préciser.....
- ❖ Hémopathie oui [] non [] Type.....
- ❖ Prise médicamenteuse oui [] non [] Préciser: 1.....
2.....
3.....
- ❖ VIH oui [] non []
- ❖ Autres: 1.....
2.....
3.....

2. FACTEURS DE RISQUE CARDIO VASCULAIRE

- ❖ HTA: Oui [] non [] Anciennetémois
- ❖ Diabète Oui [] non [] Anciennetémois
Si oui le type 1.....
- ❖ Tabagisme non [] Actif [] sevré []
Si actif, nombre de paquet/ année.....
- ❖ Consommation d'alcool Oui [] non []
Si oui type: 1. Bière locale 2. Bière [] 3. Vin [] 4. Liqueur []
Quantité..... (Nombre de litres/jour)
- ❖ Obésité oui [] non []
- ❖ Hypercholestérolémie Oui [] non []
Si oui Dosage du LDL -cholestérol.....mmol/L
- ❖ Hyperuricémie Oui [] non [] Dosage.....mmol/L
- ❖ Toxicomanie/Drogue illicite Oui [] non []
Si oui préciser:
- ❖ Sédentarité Oui [] non []
- ❖ Hérité cardio-vasculaire Oui [] non []
Si oui, 1. Père [] 2. Mère [] 3. Frère ou sœur [] 4. Grands
parents []

3. CLINIQUE

- ❖ PAS:.....mmhg PAD:.....mmhg
- ❖ T°:.....°C
- ❖ Palpitations Oui [] non []
- ❖ Douleurs thoraciques Oui [] non []
Si oui Type: 1. Angineuse
2. Brulure
3. Autre
- ❖ Dyspnée Oui [] non []
Si oui, 1. Stade I [] 2. Stade II [] 3. Stade III [] 4. Stade IV []
- ❖ Lipothymie oui [] non []
- ❖ syncope Oui [] non []
- ❖ Fréquence cardiaque:bpm

- IAo: 1. Absente [] 2. Minimale [] 3. Modérée [] 4. Sévère []
- RAo: 1. Absent [] 2. Non serré [] 3. Modérément serré [] 4. Serré []
- Troubles de la cinétique: Segmentaire oui [] non []
- Territoire.....
 - Globale oui [] non []
- Type de trouble de la cinétique: Hypocinésie []
 - Akinésie []
 - Dyskinésie []
- HTAP oui [] PAPS:.....mmhg
- Hypertrophie OG Oui [] non []
- Contraste spontané [] Grade.....
- Présence de thrombus Oui [] non []
- Si oui, localisation. 1. OG [] 3. OD []
- 2. VG [] 4. VD []
- Autres signes: 1. ASIA []
- 2. FOP []
- ❖ TDM cérébrale: AVCI oui [] non [] Territoire atteint:
- AVCH oui [] non [] Territoire atteint:

❖ Biologie:

- Globules blancs..... 10^3 /mm³
- Plaquettes..... 10^3 /mm³
- Taux d'hémoglobine..... g/dl
- Glycémie à jeun.....mmol/L
- T3.....pgmol/litre
- T4.....pgmol/litre
- TSH..... μ UI/ml
- Electrophorèse de l'hémoglobine.....
- Créatininémie..... μ mol/L soitml/mn de clairance

- INR.....

- LDL-Cholestérol.....mmol/L Bas [] Normal [] Elevé []
- HDL-Cholestérol..... mmol/L Bas [] Normal [] Elevé []
- Triglycérides..... mmol/L Bas [] Normal [] Elevé []
- Kaliémie.....mmol/L Basse [] Normale [] Elevée []
- Magnésémie.....mmol/L Basse [] Normale [] Elevée []
- Calcémie.....mmol/L Basse [] Normale [] Elevée []
- Natrémie..... mmol/L Basse [] Normale [] Elevée []
- Uricémie..... mmol/L Basse [] Normale [] Elevée []
- Autre.....

5. DIAGNOSTIC

Facteur étiologique de la FA:

- ❖ Valvulaire:
 - rétrécissement mitral []
 - insuffisance mitrale []
 - insuffisance aortique []
 - rétrécissement aortique []
 - insuffisance tricuspide []
- ❖ Non valvulaire:
 - cardiomyopathie dilatée []
 - cardiopathie hypertensive []

- cardiopathie ischémique []
- cardiopathie rythmique []
- péricardite aigue []
- hyperthyroïdie []
- embolie pulmonaire []
- pneumopathie []
- perturbations électrolytiques []
- cœur pulmonaire chronique []
- toxique []

❖ idiopathique []

6. TRAITEMENT

❖ Médicaments reçus

- **Anti coagulation** Oui [] non []
- Si non, cause: - score CHA2DS2VASc<2 []
- score HAS-BLED>3 []

Préciser.....

- HBPM Oui [] Non []
- Si non, IR [] Manque de finances [] Thrombopénie []
- Autre

- AVK Oui [] Non []
- Si oui lequel Flumidione [] Acénocoumarol []
- Si non, raison:.....

- Antiagrégants plaquettaires Oui [] non []
- Si non, raison

- Anti-arythmique [] molécule..... de classe.....

❖ Cardioversion électrique []

❖ Autres médicaments: -digitaliques []

-diurétiques []

-Autres: 1.....

2.....

3.....

7. EVOLUTION HOSPITALIERE

❖ Réduction de la FA Oui [] Non []

Si oui, le délai est de jours.

Réduction spontanée Oui [] Non []

CEE: Oui [] Non []

❖ INR efficace obtenue au: 1. J3 ou au 1^{er} contrôle []

2. J6 ou au 2^{eme} contrôle []

3. J9 ou au 3^{eme} contrôle []

4. ou plus []

❖ Complications survenues : 1. emboliques [] Préciser.....

2. hémorragiques [] Préciser.....

3. thromboses veineuses [] Préciser.....

4. défaillance cardiaque non contrôlée []

- ❖ Mode de sortie: 1. Vivant []
- 2. Décès []
- 3. Sans avis médical []
- 4. Contre avis médical []
- ❖ Nombre de ré-hospitalisation pendant la durée de l'étude:
- ❖ Complication pendant la ré-hospitalisation.....
- ❖ Delai:.....mois

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis restée fidèle à mes promesses, que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque »