

# Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



## Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Année universitaire : 2022- 2023

Mémoire N °.....

### TITRE:

Etude épidémio-clinique de la Fibrillation  
atriale au cours de la cardiopathie hypertensive  
dans le service de cardiologie du CHUME

« Le Luxembourg »

### MEMOIRE

Présentée et soutenue publiquement le 28 /03 / 2024 devant  
le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

Par :

*M. Souleymane Sanogo*

Pour obtenir le grade de Médecin spécialiste en cardiologie

### JURY :

**Président :** Pr Souleymane COULIBALY  
**Membre :** Pr Coumba THIAM  
**Co-directeur :** Pr Mamadou TOURÉ  
**Directeur :** Pr Asmaou KEITA

# DÉDICACES

Etude épidémiologique-clinique de la Fibrillation atriale au cours de la cardiopathie hypertensive  
dans le service de cardiologie du CHUM

« Le Luxembourg »

## Dédicaces

**A ALLAH**, Le Tout Puissant, Le Clément et Miséricordieux ; Par ta bonté et ta grâce tu m'as assisté et m'as permis de mener à bien ce travail ; tu as toujours guidé mes pas.

« Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi l'Omniscient, le Sage  
» Coran S2 verset 32

**Au Prophète MOHAMED** : paix et salut à son âme.

**A mon Père Sory Ibrahim Sanogo et ma Mère Feue Fatoumata Sidibé** : Vos principaux soucis ont toujours été la réussite et le bonheur de vos enfants pour lesquels vous avez consenti des sacrifices énormes.

Par le soutien moral et matériel que vous m'aviez apporté au cours de ces longues années d'études ; vous avez fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je vous demande pardon pour les soucis et la fatigue que je vous ai causé.

A toi père que Dieu te garde encore longtemps auprès de tes chers enfants afin que tu puisses goûter aux fruits de ton dur labeur !

Et à ma défunte mère ; que Dieu t'accueille dans son vaste paradis. Amine !

**A mes frères et sœurs** ; Toute mon affection fraternelle et mon attachement fidèle, courage et persévérance pour demeurer unis afin de faire honneur à nos parents.

**A toute la famille Sanogo et Sidibé** ; Vous avez toujours accordé un intérêt particulier à ma personne et à tout ce qui me concerne, soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

**Mes remerciements**

**A nos chers maîtres, enseignants et seniors :**

Pr Boubacar DIALLO

Pr Mamadou DIARRA

Pr Ichaka MENTA

Pr Ilo B DIALL

Pr Souleymane COULIBALY

Pr Hamidou O BA

Pr Youssouf CAMARA

Pr Massama KONATE

Pr Ibrahim SANGARE

Pr Mamadou TOURE

Pr Coumba THIAM

Pr Asmaou KEITA

Pr Mariam SACKO

Pr Mahamadou DIAKITE

Pr Noumou SIDIBE

Pr Samba SIDIBE

Pr Boubacar SONFO

Merci pour l'enseignement reçu.

**A tous les Médecins et Infirmiers** du service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg »; votre disponibilité constante, votre courtoisie, votre humanisme et surtout votre désir du travail bien fait font de vous des hommes admirables.

**Aux faisant fonction d'interne de la cardiologie** : votre collaboration, votre enthousiasme et la bonne ambiance qui régnait entre nous m'ont profondément marqué.

**Aux collègues DES de la cardiologie** : Les moments que nous avons partagés resteront à jamais gravés dans ma mémoire, je souhaite à chacun de nous une bonne carrière professionnelle.

**Liste des abréviations :**

**AVC** : Accident Vasculaire Cérébral.

**ATC** : Anticoagulant.

**AVK** : Antivitamines K.

**AOD** : Anticoagulant Oraux Direct

**AA** : Antiarythmiques

**ARAI** : Antagoniste des récepteurs de minéralocorticoïde

**BB** : Beta bloquant

**BNP** : Brain natriurétique peptide

**CHUME** : Centre Hospitalier Universitaire Mère-Enfant.

**ECG** : Electrocardiogramme.

**ETO** : Echographie transœsophagienne.

**FA** : Fibrillation atriale.

**FDRCV** : Facteurs de risque cardiovasculaire

**FEVG** : Fraction d'éjection du ventricule gauche.

**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire.

**HDL** : Haut Densité Low.

**HTA** : Hypertension artérielle.

**HVG** : hypertrophie ventriculaire gauche.

**HASBLED** : Hypertension, Abnormalhepatic or renalfunction, Stroke, Bleeding, Labile INR, Elderly, Drugs.

**CHA2DS2VASc** : Congestive heartfailure, Hypertension, Age $\geq$  ans (doubled) Diabetes, Stroke (doubled), Vasculardisease, Age 65-74, Sexcategoryfemale.

**IC** : Inhibiteur calcique.

**IEC** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

**INR** : International Normalized Ratio

**LDL** : Low densité Low.

**NFS** : Numération Formule Sanguine.

**NYHA** : New York Heart Association.

**OG** : Oreillette Gauche

**OMI** : Œdème des membres inférieurs.

**PAS** : Pression artérielle systolique.

**SRAA** : Système Rénine Angiotensine Aldostérone.

**TSHus** : Hormone Thyroïdienne de Synthèse Ultrasensible.

**VG** : Ventricule Gauche.

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

### Liste des tableaux :

Tableau 1 : Score de risque thrombotique.....	Page 13
Tableau 2 : Score de risque Hémorragique.....	Page 13
Tableau 3 : Répartition selon les autres ATCD personnels médicaux.....	Page 22
Tableau 4 : Répartition selon les FdrCV non modifiable.....	Page 22
Tableau 5 : Répartition selon les FdrCV modifiable .....	Page 22
Tableau 6 : Répartition selon les FdrCV modifiable .....	Page 23
Tableau 7 : Répartition selon le risque thrombotique .....	Page 23
Tableau 8 : Répartition selon le risque hémorragique .....	Page 24

### Liste des figures :

Figure 1 : Classification de la FA.....	Page 5
Figure 2 : Algorithme de traitement antiarythmique de la FA.....	Page 15
Figure 3 : Algorithme pour la cardioversion.....	Page 17
Figure 4 : Algorithme du traitement anticoagulant dans la FA .....	Page 18
Figure 5 : Répartition selon le sexe .....	Page 24
Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge.....	page 25
Figure 7 : Répartition selon le motif de consultation.....	page 25
Figure 8 : Répartition en fonction du type de FA.....	page 26
Figure 9 : Répartition en fonction des caractéristiques électrocardiographiques..	Page 26
Figure 10 : Répartition selon les caractéristiques échocardiographique.....	page 27
Figure 11 : Répartition en fonction du traitement reçu.....	Page 27
Figure 12 : Répartition en fonction des complications.....	Page 28

**Mémoire de fin d'étude spécialisée en cardiologie et maladies vasculaires**

**Thème :**

**Etude épidémiologique de la fibrillation atriale au cours de la cardiopathie hypertensive**

**Sommaire**

Introduction	.....	Page 2
Objectifs	.....	Page 3
1. Généralités	.....	Page 4
2. Méthodologie	.....	Page 20
3. Résultats	.....	Page 22
4. Commentaires et discussion	.....	Page 29
Conclusion et recommandations	.....	Page 28
Références bibliographiques	.....	Page 31
Annexes	.....	Page 32



# **INTRODUCTION**

Etude épidémiologique-clinique de la Fibrillation atriale au cours de la cardiopathie hypertensive  
dans le service de cardiologie du CHUM

« Le Luxembourg »

VIII



## **Introduction**

La fibrillation auriculaire, représente une complication fréquente de la cardiopathie hypertensive. Du fait du vieillissement de la population et de l'augmentation sans cesse croissante de la fréquence de l'hypertension artérielle, intéressant plus de 10 % de la population adulte des pays occidentaux.

L'hypertension artérielle est ainsi devenue une des principales causes de fibrillation atriale qui représente le problème rythmique essentiel au cours de la cardiopathie hypertensive.

En fait, l'hypertrophie ventriculaire gauche est plus un intégrateur du risque chez l'hypertendu qu'un facteur de risque d'arythmie ventriculaire, les troubles du rythme ventriculaire symptomatiques demeurant exceptionnels en l'absence d'une coronaropathie associée.

En revanche, à l'étage auriculaire, l'hypertrophie ventriculaire gauche, par ses conséquences hémodynamiques, source d'un remodelage atrial anatomique, structural et électrique, est directement à l'origine des arythmies atriales.

La fibrillation atriale, de par ses conséquences cardio-emboliques et hémodynamiques, joue un rôle pronostique majeur au cours de l'hypertension artérielle et est devenue ainsi une des cibles thérapeutiques du traitement antihypertenseur.(1)

La cardiopathie hypertensive a été la première cause de fibrillation atriale dans les études réalisées par Diallo K. à l'hôpital de point G en 2015(2) et Sanogo D. à l'hôpital de Sikasso en 2016(3) avec des taux respectifs de 35,5% et 54,2%.

Une autre étude réalisée à l'hôpital G. Touré a retrouvé une incidence de 17,3%. (4)

Devant l'étroite association de la cardiopathie hypertensive et de la fibrillation atriale ainsi que les différentes complications de cette dernière, nous nous sommes proposés d'étudier son aspect épidémiologique et clinique dans notre service.

# **OBJECTIFS**

Etude épidémiologique-clinique de la Fibrillation atriale au cours de la cardiopathie hypertensive  
dans le service de cardiologie du CHUM

« Le Luxembourg »

## **Objectifs**

### **Objectif général**

Etudier l'épidémiologie et la clinique de la fibrillation atriale au cours de la cardiopathie hypertensive.

### **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer la fréquence hospitalière des cas de fibrillation atriale associés à une cardiopathie hypertensive ;
2. Classifier le type de fibrillation atriale ;
3. Décrire la prise en charge de la fibrillation atriale associée à la cardiopathie hypertensive.

# GÉNÉRALITÉS

## **1. Généralités.**

### **1.1. Définition :**

La fibrillation atriale (FA) est un trouble du rythme où il n'y a plus de commande sinusale et où l'excitation du myocarde auriculaire est anarchique et inefficace avec pour conséquence principale une altération de la fonction mécanique de l'atrium. Elle est caractérisée par des décharges auriculaires à haute fréquence (400 à 600/mn), avec transmission irrégulière aux ventricules. L'activité ventriculaire est irrégulière, généralement rapide en l'absence de troubles de conduction auriculo-ventriculaires.(2)

### **1.2. Epidémiologie :**

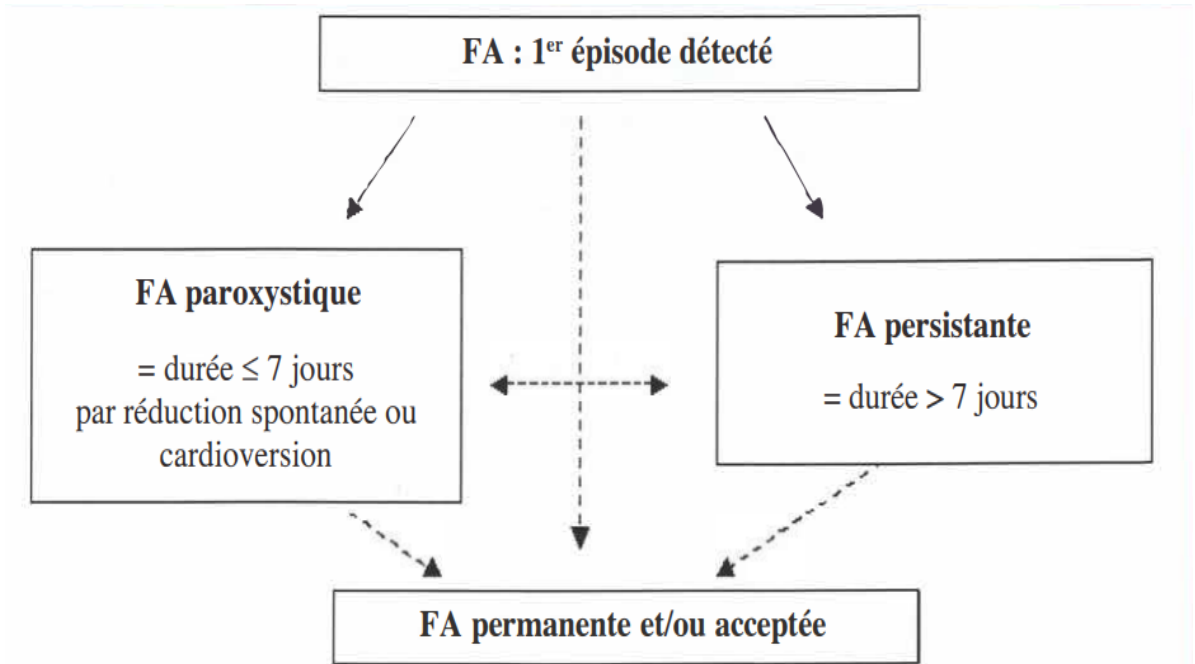
La prévalence de la fibrillation atriale augmente avec l'âge, aussi bien chez les hommes que chez les femmes, et approximativement 60 % des patients ayant de la fibrillation atriale sont âgés de 65 à 85 ans. Dans la population générale de plus de 60 ans, la prévalence de la fibrillation atriale est estimée à 1 %. Cependant, une méta-analyse, réalisée à partir de 4 enquêtes de population aux Etats Unis, en Australie et en Europe, montre que la prévalence de la fibrillation atriale double pour chaque décennie après l'âge de 50 ans, atteignant environ 10% chez des sujets de 80 ans ou plus. La probabilité de développer une fibrillation atriale au-delà de 45 ans peut être estimée à 7,5 %. Une plus grande prévalence, après ajustement à l'âge, a été constatée chez les hommes par rapport aux femmes. De même, le risque de développer une fibrillation atriale, après ajustement à l'âge, est significativement plus important chez les sujets blancs que chez les sujets noirs.(5)

### **1.3. Classification**

On distingue plusieurs catégories de FA :

- Premier épisode de FA détecté : peut évoluer vers une FA persistante, permanente ou paroxystique.
- FA paroxystique : réduction spontanée ou par cardioversion en moins de 7 jours, généralement en moins de 48 heures.
- FA paroxystique récidivante : si récidives de FA entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction en < 7 jours
- FA persistante : FA durant > 7 jours

- FA persistante de longue durée : FA continue depuis plus de 1 an pour laquelle on peut quand même proposer une stratégie de contrôle du rythme car les progrès de l'ablation de la FA permettent aujourd'hui à ces patients de revenir parfois en rythme sinusal.
- FA permanente : si tentative de réduction (par ablation ou par cardioversion médicamenteuse et/ou électrique) non envisagée ou ayant échoué=FA acceptée.(6)



**Figure 1** : Classification de la FA

#### 1.4. Etiopathogénie :

La majorité des FA survient en raison d'une surcharge de pression de l'une des 2 oreillettes (surtout l'oreillette gauche).

Ainsi, toutes les cardiopathies peuvent un jour se compliquer de FA.

Les causes les plus fréquentes de la fibrillation auriculaire sont :

✓ **L'hypertension artérielle** : il faut noter que les patients porteurs d'une HVG, quelle qu'en soit sa cause (primitive comme dans la CMH familiale ou secondaire liée à l'HTA ou à un RAC), ont un trouble de la relaxation.

Ce trouble de la relaxation se caractérise par une diminution du remplissage rapide passif en diastole et par une majoration du remplissage actif dû à la systole atriale.



La participation de la systole atriale peut représenter alors jusqu'à 60% du remplissage en diastole.

Ces patients sont donc particulièrement sensibles à la perte de la systole atriale avec un risque important d'œdème pulmonaire en cas de passage en FA.

Il convient donc chez ces patients de s'efforcer à maintenir un rythme sinusal.(6)

- ✓ **Un fonctionnement accéléré de la glande thyroïde (hyperthyroïdie)**
- ✓ **l'angine ou l'infarctus du myocarde**
- ✓ **Les anomalies du muscle cardiaque ou des valves cardiaques**
- ✓ **L'Apnée du sommeil**
- ✓ **Une chirurgie cardiaque récente**
- ✓ **Une infection sévère**

Quelque soit la cause de la fibrillation auriculaire, le risque de développer ce type d'arythmie augmente avec l'âge.(7)

### **1.5. Physiopathologie**

La FA est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une dépolarisation anarchique (très rapide et complètement irrégulière) du myocarde atrial. La physiopathologie de la FA est complexe et semble être due à la coexistence de foyers ectopiques rapides (au niveau des veines pulmonaires) et d'un tissu atrial anormal capable de maintenir l'arythmie.

Le remodelage atrial, les variations du système nerveux autonome et l'inflammation semblent également contribuer à l'initiation et au maintien de l'arythmie. L'hypertrophie des fibres auriculaires avec une micro-fibrose a été décrite comme la principale anomalie histologique. Sur le plan hémodynamique la perte de la contraction auriculaire et la fréquence ventriculaire mal contrôlée entraînent une réduction du débit cardiaque et une augmentation de la pression capillaire pulmonaire, ce qui peut provoquer ou décompenser une insuffisance cardiaque.

La FA rapide chronique peut aussi entraîner une dysfonction ventriculaire gauche, réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque généralement réversible après le contrôle de la fréquence ventriculaire. La perte de la contractilité auriculaire s'associe à la formation de thrombus intra auriculaire qui peut induire une embolisation systémique.(8)

## **2. Signes cliniques**

### **2.1. Signes fonctionnels**

Que la FA soit paroxystique ou permanente, on observe de grandes variations de la tolérance fonctionnelle d'un patient à un autre, ou chez un même patient.

#### ➤ **Fibrillation atriale paroxystique :**

Le diagnostic de FA paroxystique est souvent un diagnostic d'interrogatoire, à moins que l'on ait la chance de pouvoir enregistrer un accès. Le plus souvent, le patient décrit la survenue brutale d'une sensation de palpitations, irrégulières, désordonnées, et souvent angoissantes.

La durée de l'accès est extrêmement variable, de quelques secondes à quelques heures. Parfois, la crise s'accompagne d'une polyurie importante et d'une asthénie. Mais le plus souvent, les crises ne sont pas ressenties par le patient, restent méconnues et donc, sous-estimées.

Les conséquences de la tachyarythmie sont ressenties de façon très variable. Parfois, il s'agit de lipothymies, voire syncope, ou angor fonctionnel, mais il n'est pas rare que la crise ne soit pas ressentie. Parfois, la FA est au second plan, alors que le patient souffre d'asthénie ou de dyspnée ou de malaise mal défini.

Enfin, la FA peut se manifester par une complication thromboembolique, le plus souvent cérébrale, alors responsable d'un accident ischémique cérébral transitoire ou définitif.

#### ➤ **Fibrillation atriale permanente :**

Les troubles fonctionnels de la FA permanente dépendent essentiellement de la cardiopathie sous-jacente et de la fréquence de la tachycardie. La FA doit être rechercher de principe comme facteur déclenchant en cas de décompensation d'une cardiopathie connue. (9)

### **2.2. Signes physiques**

Dans la FA paroxystique, en dehors de l'accès, l'examen physique peut être normal

#### ➤ **Palpation :**

Les pouls périphériques peuvent être difficilement perceptibles et ne reflètent pas toujours la véritable cadence ventriculaire, d'où la nécessité de prendre la fréquence cardiaque à l'auscultation

➤ **Auscultation :**

L'auscultation cardiaque révèle des bruits du cœur irrégulièrement espacés, de forces inégales et plus ou moins rapides. Cette irrégularité s'accroît à l'effort.

La fréquence cardiaque à l'auscultation sur une période d'une minute au moins oscille habituellement entre 90 et 130/mn.

Dans les tachyarythmies, elle atteint parfois 150 à 180/mn. Dans les Brady arythmies, elle est aux environs de 40 à 50/mn ; L'auscultation recherchera la présence des signes de valvulopathie notamment mitral (RM ou IM) qui pourrait expliquer la cause de la symptomatologie et les autres signes d'insuffisance cardiaque.

L'examen physique doit être complet, il doit rechercher les autres affections associées pouvant expliquer la survenue de la FA ou des complications : signes d'hyperthyroïdie, d'AVC.(10)

**2.3. Examen paraclinique**

➤ **ECG :**

Le diagnostic de FA doit être confirmé par un enregistrement de l'activité électrique du cœur, en général un ECG en médecine d'urgence.

Les critères diagnostiques ECG sont :

- Des intervalles R-R « absolument » irréguliers tout le long du tracé ECG ou pendant au moins 30 secondes sur une bande de rythme ; des ondes P non distinctes.
- L'activité atriale, lorsqu'elle est visible, se traduit par une sinusoïde irrégulière ou quelques ondes P de formes irrégulières, mieux vues en dérivations DI–DII et V1 ; la fréquence atriale est irrégulière et très rapide, c'est-à-dire supérieure à 300 par minute.
- La fréquence et la largeur des complexes QRS dépendent de la qualité de conduction dans le nœud AV et le système d'His-Purkinje. Elle est généralement rapide lors de l'initiation ( $\geq 120$  battements par minute, parfois  $> 250$  bpm), mais elle peut être normale dans les formes chroniques.

L'ECG permet également la recherche des signes en faveur d'une : cardiopathie structurelle (hypertrophie ventriculaire, séquelle d'infarctus, cardiomyopathie) ; cardiopathie aiguë ou facteur déclenchant (infarctus, myocardite, dyskaliémie) ; aberration de conduction

ventriculaire ; préexcitation ventriculaire ; imprégnation en digitalique (cupule digitalique) ; électrostimulation.

➤ **La biologie :**

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

- Biologie nécessaire devant toute découverte de FA : numération formule sanguine, ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie veineuse ou capillaire ;
- Biologie parfois utile en fonction de l'orientation clinique : peptide natriurétique (NT-pro BNP ou BNP), TSH ultrasensible, bilan hépatique, calcémie, dosage de Digoxine
- Bilan hémostase (TCA, TP, plaquettes) si un traitement anticoagulant est envisagé ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par antivitamine K (AVK) par son international normalized ratio (INR) ou bien l'effet d'un traitement par anticoagulant oral direct (AOD) [dosage spécifique, temps de thrombine, activité anti-Xa].

➤ **Echocardiographie :**

Une échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée en urgence en cas de FA mal tolérée. Elle est recommandée en cas de cardiopathie, documentée ou suspectée, ou de facteurs de risque.

Elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche (VG) et guide ainsi la thérapeutique. Néanmoins, il n'est pas toujours possible de réaliser une ETT en urgence. De plus, les mesures précises d'épaisseurs et de surfaces ventriculaires, la sévérité d'une ou des dysfonctions valvulaires, la recherche d'une autre cause de cardiopathie structurelle et les données fournies par le doppler cardiaque sont plus précises après ralentissement d'une cadence ventriculaire rapide et amélioration de l'hémodynamique. Enfin, une ETT ne permet pas d'exclure la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche.

➤ **La Radio thoracique de face :**

La radiographie thoracique peut être utile en cas de FA inaugurale/récurrente ou de FA mal tolérée. Elle permet de déceler une dilatation des cavités cardiaques, des artères pulmonaires,

ou de l'aorte et surtout une pathologie pulmonaire ou encore des signes d'œdème pulmonaire.(11)

➤ **Echographie transoesophagienne :**

Elle permet de s'assurer de l'absence de thrombus dans l'oreillette ou dans l'auricule gauche. Elle n'est pas systématique en 1ère intention que dans certaines situations :

- Embolie artérielle : la découverte d'un thrombus intra-auriculaire certifie l'origine cardiaque de l'embolie.
- Tentative de réduction de la FA sans attendre les 3 semaines d'anticoagulation : l'absence de thrombus autorise la réalisation d'une cardioversion « précoce » qui permet de raccourcir l'hospitalisation.
- Avant procédure d'ablation endocavitaire de FA. La présence d'un contraste spontané dans l'OG en ETO (aspect de volutes de fumée), qui est le stade précédent celui du thrombus, ne contre-indique pas une tentative de cardioversion.
- Elle est également utile en seconde intention pour compléter les données de l'ETT chez les patients peu ou pas échogènes (obèses, BPCO ...).

➤ **L'Holter rythmique :**

Permet de poser le diagnostic par la recherche de salves de FA (sujet décrivant des palpitations irrégulières et ECG normal).

Recherche d'épisodes de bradycardie en rapport avec bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire (sujet signalant des lipothymies).

Permet l'évaluation du contrôle de la FC sous traitement si FA acceptée.

Recherche de récurrences de FA sous traitement antiarythmiques ou après ablation de FA (patients parfois devenus peu ou asymptomatiques).

➤ **Exploration électrophysiologique endocavitaire :**

Effectuée à l'aide de sondes placées dans les cavités cardiaques droites par voie veineuse, elle permet d'enregistrer les potentiels endocavitaires (utile pour le diagnostic des troubles conductifs) et les réactions aux manœuvres de stimulation endocavitaire (recherche d'une hyperréactivité auriculaire ou « vulnérabilité »).

Dans le cas de la FA, ses indications sont extrêmement limitées :

- Doute sur une tachycardie à complexes larges.
  - Identification d'une arythmie prédisposante (flutter, tachycardie supraventriculaire).
  - Diagnostic de troubles conductifs associés (bloc sino-auriculaire et/ou auriculo-ventriculaire). Surtout réalisée pendant ablation de FA.
- **Test d'effort** :

En cas de FA induite par l'effort : test diagnostique.

FA « ischémique » très rare ! (9)

## **2.4. Evolution et complication**

### ➤ **Complications thromboemboliques** :

La FA est un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique. Ce risque embolique dépend de la cardiopathie sous-jacente. L'embolie est cérébrale 2 fois sur 3 (sylvienne essentiellement).

Les AVC liés à une FA sont en général massifs et exposent plus au risque de décès ou de séquelles invalidantes.

La FA paroxystique récurrente et la FA persistante ont le même risque embolique que la FA permanente+++.

Deux moments sont particulièrement propices à l'embolie : l'induction et la réduction de FA (5% d'AVC sans anticoagulation, < 1 % avec anticoagulation).

Message fort : 4 semaines de traitement anticoagulant systématique après toute réduction quel que soit le risque thromboembolique global donc (score de CHA2DS2-VASc, même à 0) du patient +++ (après retour en rythme sinusal, le risque embolique est présent surtout dans les 7 jours suivant la réduction, mais persiste 3 semaines environ, jusqu'à la réapparition d'une contraction auriculaire correcte).

Pour estimer le risque embolique, il faut prendre en compte la présence d'un Rétrécissement mitral ou Prothèse mécanique valvulaire (anciennement appelé « FA valvulaire » à plus haut risque emboligène +++).

Sinon, évaluer le risque embolique par le score CHA2DS2-VASc pour les FA non valvulaires.

➤ **Insuffisance cardiaque :**

Elle s'explique par la perte de la systole auriculaire qui entraîne une chute de 30 à 40% du débit cardiaque. La tachycardie, qui raccourcit la durée des diastoles, abrège le remplissage ventriculaire gauche et augmente la consommation en oxygène du myocarde.

Elle s'exprime de façon variée : simple dyspnée ou asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique.

Cette aggravation des symptômes marque souvent un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie qui doit toujours faire poser la question d'un traitement spécifique de la cardiopathie.

➤ **Les récurrences :**

Elles sont fréquentes, malgré le traitement antiarythmique, jusqu'au passage en FA permanente qui survient en moyenne 3 ans après le premier accès.

Le taux de récurrence à 1 an est de 80% sans traitement antiarythmique et de 50% sous traitement antiarythmique.

➤ **La cardiomyopathie rythmique :**

Cardiomyopathie dilatée sans cause retrouvée consécutive à une FA rapide prolongée, (plusieurs semaines ou mois qui dilate progressivement le VG ± baisse FEVG).

L'évolution est plus ou moins réversible après ralentissement ou réduction de la FA.

➤ **Maladie rythmique auriculaire :**

Alternance d'épisodes (souvent séparés de plusieurs semaines) d'hyperexcitabilité auriculaire : ESA, FA, flutter auriculaire ou tachycardie atriale focale et de dysfonction sinusale : bradycardie sinusale ou BSA ou pause sinusale (souvent aggravée par le traitement antiarythmique)

➤ **Complications iatrogènes :**

Elles sont liées au traitement antiarythmique ou bradycardisant entraînant des syncopes ou lipothymies par bradycardie sinusale, BSA, BAV ou torsades de pointes.

Les effets secondaires de l'amiodarone notamment la dysthyroïdie, fibrose pulmonaire, etc. Hémorragies liées au traitement anticoagulant +++ : Hémorragies cérébro-méningées, digestives, etc. (6)

Le risque d'hémorragie sous AVK est principalement lié à la variabilité de l'INR ++. L'augmentation significative du risque hémorragique dès que l'INR > 4.

La prescription d'un AVK doit reposer sur une stricte appréciation du risque thromboembolique.

La stratification clinique est actuellement l'outil de première intention dans l'évaluation des patients en FA. Cependant, du fait de certaines limites, elle peut être complétée dans certaines situations par l'ETT et l'ETO pour affiner cette première approche.(12)

Tableau 1 : Score de risque thrombotique

<p>⇒ <b>Critères cliniques + ETT : score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc +++ (PCZ)</b></p> <p><b>Cardiaque</b> : ATCD d'épisode d'insuffisance cardiaque clinique ou FEVG ≤ 40% en ETT : <b>1 point.</b></p> <p><b>HTA</b> : <b>1 point.</b></p> <p><b>Age ≥ 75 ans</b> : <b>2 points.</b></p> <p><b>Diabète</b> : <b>1 point.</b></p> <p><b>Stroke</b> (ATCD AVC ou AIT ou d'embolie périphérique) : <b>2 points.</b></p> <p><b>Vasculaire</b> = athérosclérose (aorte, coronaire, carotide, membres inférieurs) : <b>1 point.</b></p> <p><b>Age de 65 à 74 ans</b> : <b>1 point.</b></p> <p><b>Sc</b> « sex category » = sexe féminin : <b>1 point à compter si femme ≥ 65 ans.</b></p>
--

Tableau 2 : Score de risque hémorragique



### Score de risque hémorragique HAS-BLED

**H** = Hypertension (PA systolique > 160 mmHg) = **1 point**.

**A** = Anomalie hépatique (cirrhose ou bilirubine à 2N ou ASAT-ALAT > 3N) ou rénale (créatinine > 200 µmol/L) = **1 ou 2 points** en fonction du nombre d'atteintes.

**S** = Stroke (= AVC ou événements emboliques) = **1 point**.

**B** = Bleeding = antécédent de saignement = **1 point**.

**L** = INR labile = **1 point**.

**E** = Elderly = âge > 65 ans = **1 point**.

**D** = Drugs = consommation de médicaments augmentant le risque hémorragique (antiagrégants plaquettaires, AINS) ou d'alcool = **1 ou 2 points**.

On considère le risque hémorragique sous AVK important si score **HAS-BLED ≥ 3**

### **3. Traitement :**

#### **3.1. Maintien du Rythme Sinusal**

Les principaux médicaments proposés pour le maintien en RS sont :

- L'amiodarone, le plus efficace mais au prix d'effets secondaires importants ;
- Les AA de classe IC (flécaïnide et propafénone) (niveau I A) traitement assez bien toléré, mais il faut vérifier l'absence de contre-indications : cardiopathie ischémique et insuffisance cardiaque (IC) systolique.
- Le sotalol est rétrogradé (classe IIb) compte tenu de son efficacité qui semble plus faible que les AA de classe Ic au prix d'effets secondaires plus importants, notamment de torsades de pointe, à doses élevées. Il est donc essentiellement indiqué en cas de cardiopathie ischémique à fonction VG conservée.
- La Dronédarone, est aussi mentionnée dans les recommandations pour le maintien en RS (niveau I A) chez des patients sans cardiopathie sous-jacente, avec cardiopathie ischémique à fonction VG conservée ou si IC à fonction VG préservée.
- L'ablation de la FA est confirmée dans ces recommandations, avec une augmentation du niveau de preuve de cette technique dans certaines indications. Elle permet essentiellement de diminuer les symptômes liés à l'arythmie et présente un intérêt chez les patients IC.

Elle est indiquée chez des patients symptomatiques après un échec de traitement AA de classe I ou III (niveau I A) pour les FA paroxystiques ou persistantes ou en première ligne (en alternative aux AA de classe I ou III) avec un niveau IIa pour les FA paroxystiques et IIb pour les FA persistantes. Les patients présentant une IC possiblement liée à la FA (cardiomyopathie rythmique) le niveau de recommandation est I B.

Concernant la technique d'ablation, l'isolation des veines pulmonaires est la technique de référence pour tous les types de FA (niveau I A). L'utilisation des autres techniques complémentaires d'ablation (lignes, CAFE ou autres) peut être effectuée, mais est laissée à l'appréciation de l'opérateur, avec un niveau IIb.

L'indication de l'ablation hybride de FA (en dehors d'une chirurgie cardiaque associée) est recommandée niveau IIa pour les patients avec échec d'une ou plusieurs ablations endocavitaires ou en niveau IIb après échec d'un traitement antiarythmique. En pratique ce type

d'intervention est effectué pour les FA persistantes souvent de longue durée après échec de plusieurs procédures endocavitaires.

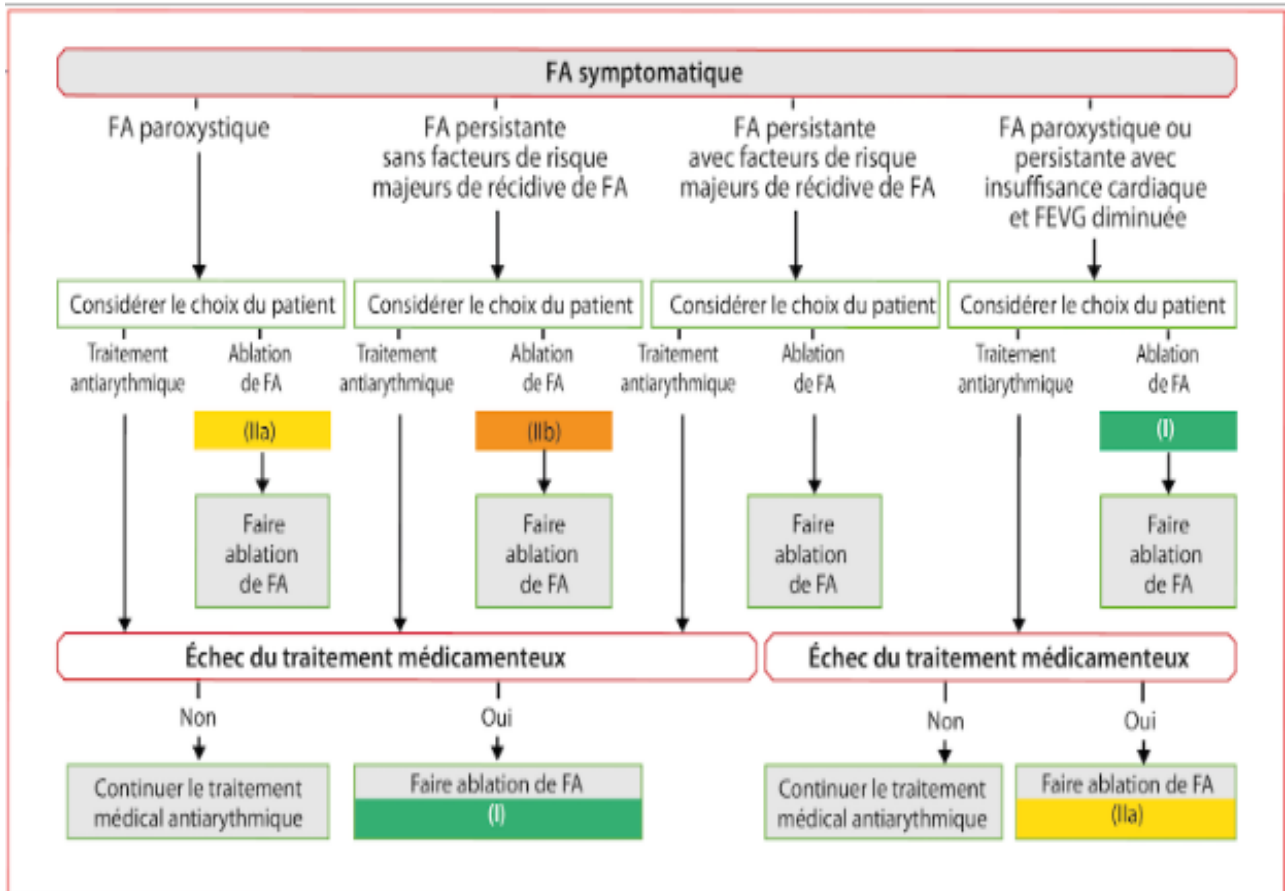


Figure 2 : Algorithme de traitement antiarythmique de la FA.

### 3.2. Contrôle de la fréquence cardiaque :

Les AA permettant le ralentissement de la fréquence cardiaque sont : les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques bradycardisants, la Digoxine et dans une moindre mesure l'amiodarone. L'objectif à atteindre est une fréquence cardiaque de repos < 110/min en FA.

En première intention, on utilisera les bêtabloquants ou les inhibiteurs calciques. Si la fréquence cardiaque est mal contrôlée, il est possible de rajouter la Digoxine et éventuellement l'amiodarone.

Enfin en 3<sup>e</sup> ligne, en cas d'échec des traitements médicamenteux, on proposera l'implantation d'une prothèse cardiaque (pacemaker ou défibrillateur plus ou moins avec resynchronisation), suivie de l'ablation du Noeud auriculoventriculaire.

Cette stratégie est réservée aux patients avec échec de toutes les stratégies pour le maintien en RS ou chez des patients âgés symptomatiques.

### **3.3. La cardioversion**

Concernant la cardioversion médicamenteuse et électrique, les recommandations 2020 reprennent le schéma d'une FA récente de moins de 48 heures versus une FA de plus de 48 heures ou d'ancienneté inconnue.

Pour les FA de plus de 48 heures ou d'ancienneté indéterminée, les 2 stratégies de cardioversion, l'une attendant 3 semaines sous anticoagulants efficaces ou une stratégie plus rapide avec ETO, sont valides.

Pour les FA de moins de 48 heures, les recommandations proposent 2 stratégies possibles : soit attente de cardioversion en attendant une conversion spontanée en RS dans les 48 heures suivant le début de la FA, soit une stratégie de cardioversion précoce. Dans tous les cas, un traitement anticoagulant doit être débuté avant la cardioversion.

Après la cardioversion, il convient de poursuivre au moins 4 semaines de traitement d'anticoagulation et au-delà les recommandations renvoient au traitement au long cours pour la FA selon le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc.

Une exception est mentionnée pour les patients avec FA datant de moins de 24 heures avec retour précoce en RS et un CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc à 0 pour les hommes ou 1 pour les femmes. Dans ce cas il est possible de ne pas mettre le patient sous anticoagulation pendant 4 semaines post-réduction.

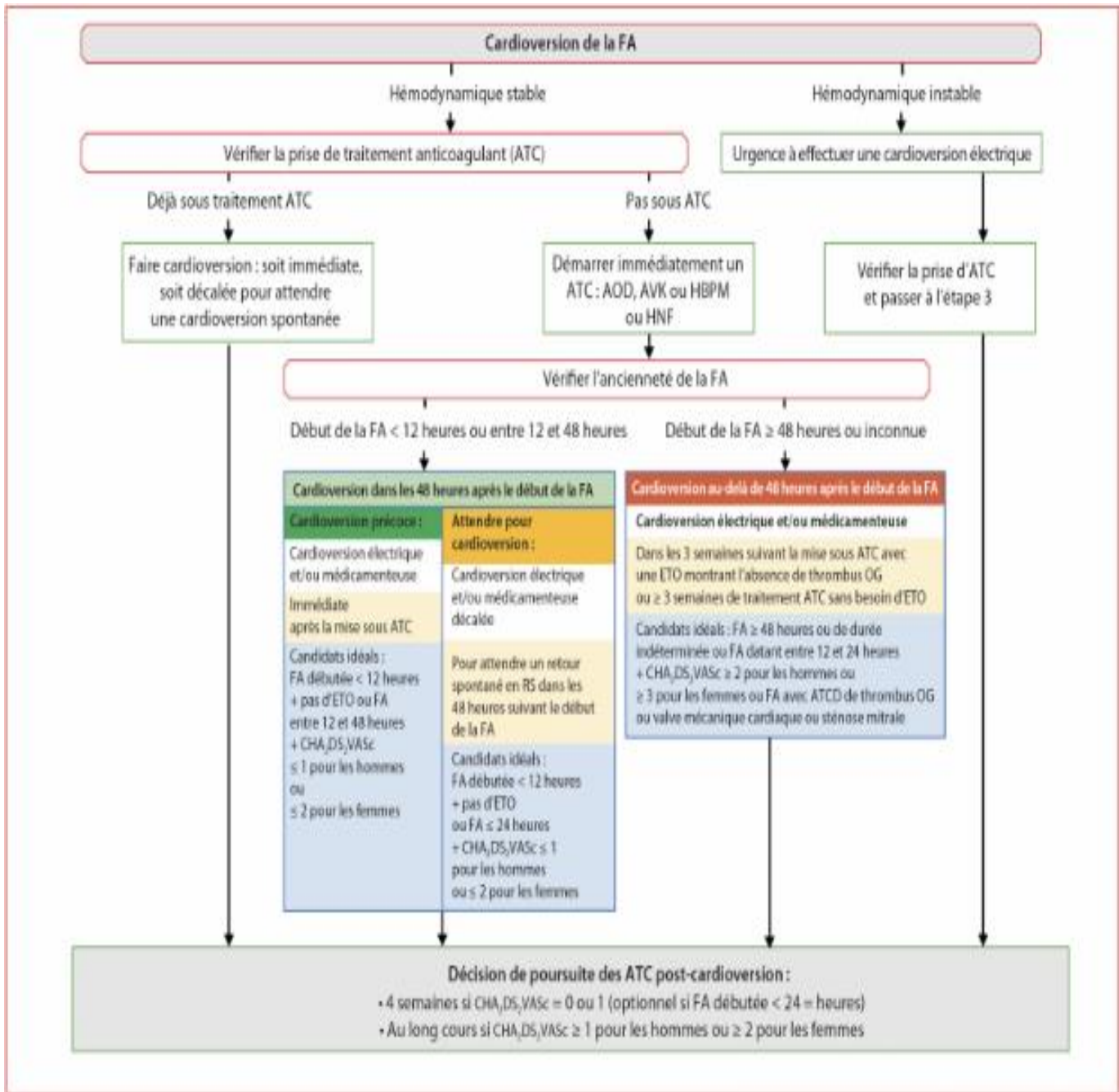


Figure 3 : Algorithme pour la cardioversion.

### 3.4. Traitement anticoagulant

Ces recommandations reprennent le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc pour stratifier le risque thromboembolique du patient et la mise sous anticoagulants au long cours. Les indications de traitement ATC au long cours sont similaires aux recommandations de 2016 confirmant la place importante des anticoagulants oraux directs (AOD) par rapport aux AVK.

Par ailleurs, concernant la stratification du risque hémorragique, on observe le retour du score de HASBLED. Il est en revanche clairement noté que le score de HASBLED ou aucune autre évaluation du risque hémorragique ne peut pas servir à contre-indiquer « *a priori* » la mise sous traitement anticoagulant (classe III). Ces recommandations confirment l'intérêt des AOD en première intention par rapport aux AVK (classe I A) et chez les patients avec des INR labiles (TTR < 70 %) (classe I B).

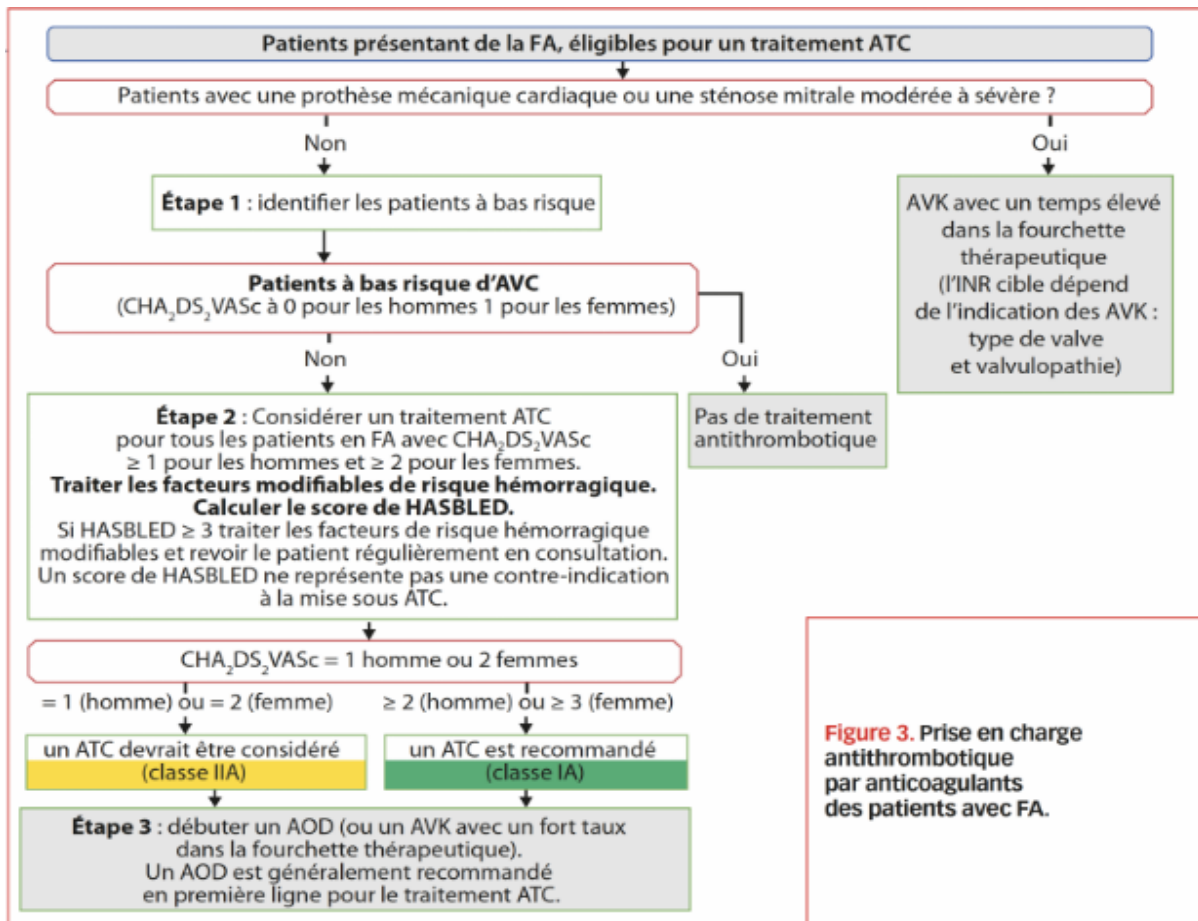


Figure 3. Prise en charge antithrombotique par anticoagulants des patients avec FA.

Figure 4 : Algorithme du traitement anticoagulant dans la FA

### 3.5. Fermeture de l'auricule gauche

Chez les patients présentant une contre-indication à une anticoagulation au long cours et avec un risque thromboembolique élevé il est possible de proposer une fermeture percutanée de l'auricule gauche.(13)

### 3.6. Traitement étiologique :

Si la cause de la FA a été déterminée, le traitement de cette dernière lorsqu'elle est possible, est souvent le moyen le plus simple de traiter l'arythmie de manière définitive : traitement d'une hyperthyroïdie, chirurgie valvulaire...(2)

# MÉTHODOLOGIE



## **Méthodologie**

### **2.1. Cadre d'étude :**

L'étude s'est réalisée dans le service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg » de Bamako au Mali.

### **2.2. Période et type d'étude :**

L'étude s'est réalisée sur une période de 6 mois allant de janvier à Juin 2023.

Il s'est agi d'une étude observationnelle, descriptive avec recrutement prospectif.

### **2.3. Echantillonnage :**

Il a été de type exhaustif.

Tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été pris en compte.

### **2.4. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans l'étude, les patients :

- ✓ Vus en consultation ou hospitalisés pour une cardiopathie hypertensive compliquée de fibrillation atriale ;
- ✓ Ayant réalisé un ECG et ou un Holter ECG et une échocardiographie transthoracique ;
- ✓ Ayant réalisé le bilan biologique de base de l'hypertension artérielle.

### **2.5. Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus, les patients :

- ✓ Porteurs de cardiopathie hypertensive, sans fibrillation atriale associée ;
- ✓ Porteur de fibrillation atriale sur cœur sain ;
- ✓ Porteur de fibrillation atriale associée à une cardiopathie autre que hypertensive ;
- ✓ Vus en consultation ou hospitalisés pour une autre atteinte cardio-vasculaire.

### **2.6. Définition des concepts :**

- ✓ Cardiopathie hypertensive : Le terme de cardiopathie hypertensive correspond à l'ensemble des anomalies cardiaques observées en lien avec la présence d'une hypertension artérielle entraînant une contrainte myocardique (post charge) inadaptée de façon soutenue.

L'évolution se faisant de l'hypertrophie ventriculaire gauche à la dysfonction diastolique puis à une dysfonction systolique.

- ✓ Fibrillation atriale à l'ECG : Absence d'ondes P ; Trémulation de la ligne de base ; QRS irréguliers.
- ✓ Fibrillation atriale à l'Holter ECG : Détection d'une arythmie supraventriculaire avec absence d'onde P sur plus de 30 secondes.
- ✓ Bilan OMS de l'hypertension artérielle :
  - Biologie : NFS, glycémie à jeun, urée, acide urique, créatininémie, ionogramme sanguin complet, lipidogramme.
  - Morphologique : ECG, et Echocardiographie (en cas de signe d'appel)
- ✓ Syndrome pyramidal : Paralysie qui se manifeste par une perte de la motricité volontaire associée à une exagération des contractions musculaires (spasticité ou hypertonie) et des réflexes.

## **2.7. Collecte des données et variables :**

Les données ont été collectées au cours des consultations de jour et au chevet des patients hospitalisés avec leurs consentement éclairés. Ces données comprennent différentes variables :

- Le profil épidémiologique des patients
- Le motif de consultation
- Les ATCD et facteurs de risque cardio-vasculaire
- Les examens cliniques et paracliniques
- Le traitement
- Les complications et l'évolution sous traitement

Les données recueillies ont été notées sur des fiches d'enquête et stockées dans une base de données.

## **2.8. Analyse des données :**

Les données recueillies ont été analysées grâce au logiciel SPSS.

## **2.9. Aspects éthiques :**

L'identité des patients a été tenue secrète et représentée par un numéro de dossier.

# RÉSULTATS

### 3. Résultats

Durant la période d'étude de six mois, nous avons colligés 30 cas de FA sur la cardiopathie hypertensive avec un total d'admission de 462 patients.

**Tableau 3 : Répartition selon les autres ATCD personnels médicaux**

<b>ATCD</b>	<b>FREQUENCE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>Diabète</b>	<b>5</b>	<b>16,7%</b>
<b>Cardiopathie</b>	<b>4</b>	<b>13,3%</b>
<b>AVCischémique</b>	<b>2</b>	<b>6,7%</b>

Le Diabète était prédominant soit 16,7%.

**Tableau 4 : Répartition selon les FdrCV non modifiable**

<b>FdrCV non Modifiable</b>	<b>FREQUENCE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
Hérédité	7	23%
Sexe	22	73,3%
Age	24	80%

L'Age était le FdrCV non modifiable prédominant.

**Tableau 5 : Répartition selon les FdrCV modifiable**

<b>FdrCV Modifiable</b>	<b>FREQUENCE</b>	<b>POURCENTAGE</b>
<b>Diabète</b>	<b>5</b>	<b>16,7%</b>
<b>Dyslipidémie</b>	<b>1</b>	<b>3,3%</b>
<b>Tabac</b>	<b>5</b>	<b>16,7</b>
<b>Obésité</b>	<b>2</b>	<b>6,7%</b>
<b>Alcool</b>	<b>1</b>	<b>3,3%</b>
<b>Sédentarité</b>	<b>18</b>	<b>60%</b>

La sédentarité était le FdrCV modifiable prédominant associée à l'HTA soit 60%.

**Tableau 6 : Répartition selon les signes cliniques**

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Turgescence jugulaire spontanée	8	26,7%
Reflux Hépato-jugulaire	4	13,3%
Hépatomégalie	6	20%
Tachycardie	11	36,7%
BDC Irréguliers	26	86,7%
Galop	3	10%
Crépitants pulmonaires	11	36,7%

Ils étaient dominés par l'irrégularité du rythme cardiaque, la tachycardie et les crépitants pulmonaires, soit respectivement 86%, 36,7% ; et 36,7%.

**Tableau 7 : Répartition selon le risque thrombotique**

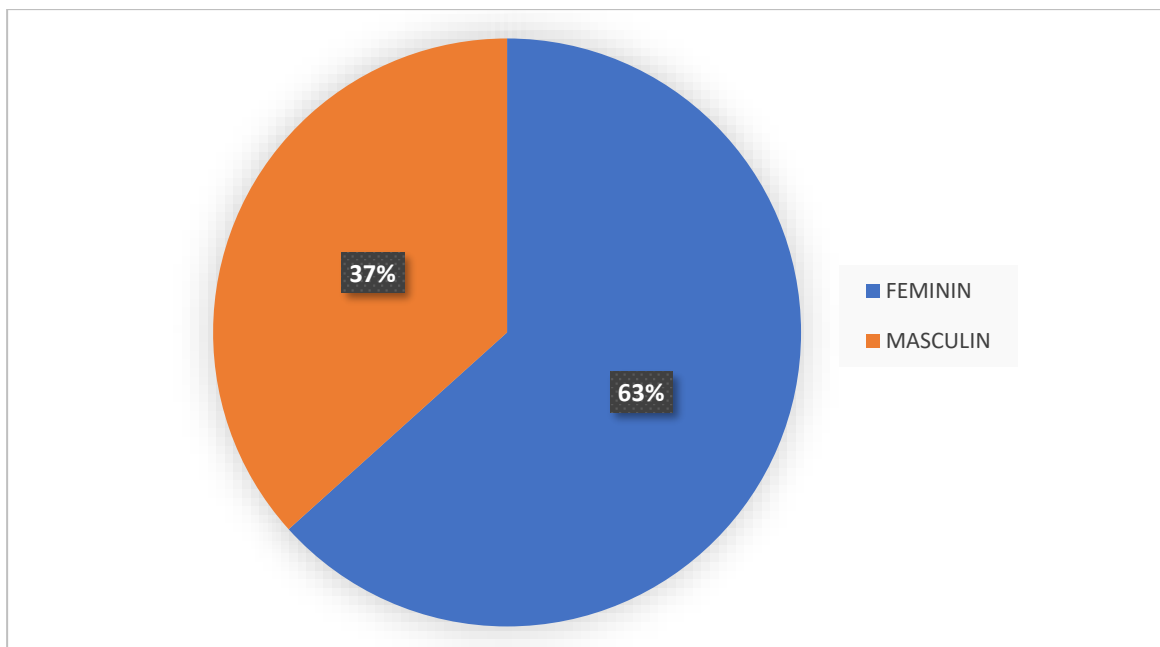
CHADS2VASC	NOMBRE	POURCENTAGE
1	2	6,7%
2	4	13,3%
3	14	46,7%
4	8	26,7%
Sup à 4	1	3,3%

Quarante-six virgule sept pourcent avaient un score de CHADS2VASC à 3.

**Tableau 8 : Répartition selon le risque hémorragique**

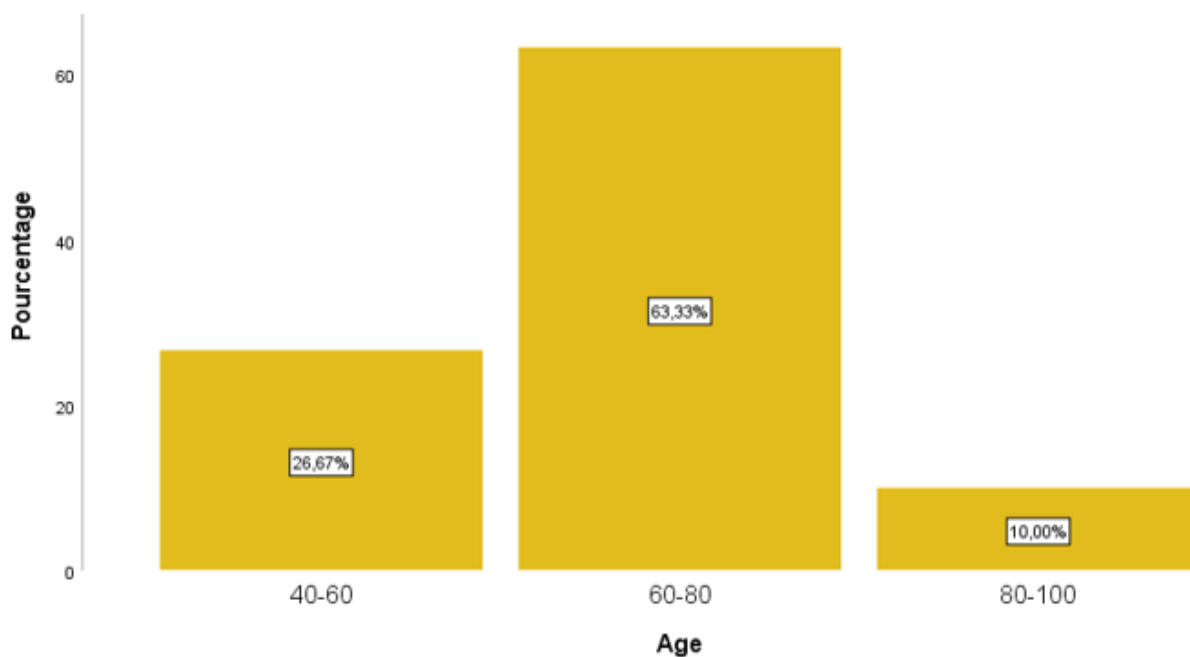
HASBLED	NOMBRE	POURCENTAGE
1	1	3,3%
2	16	53,3%
3	10	33,3%
4	4	13,3%
Sup à 4	1	3,3%

Cinquante-trois virgule trois pourcent avaient un score de HASBLED à 2



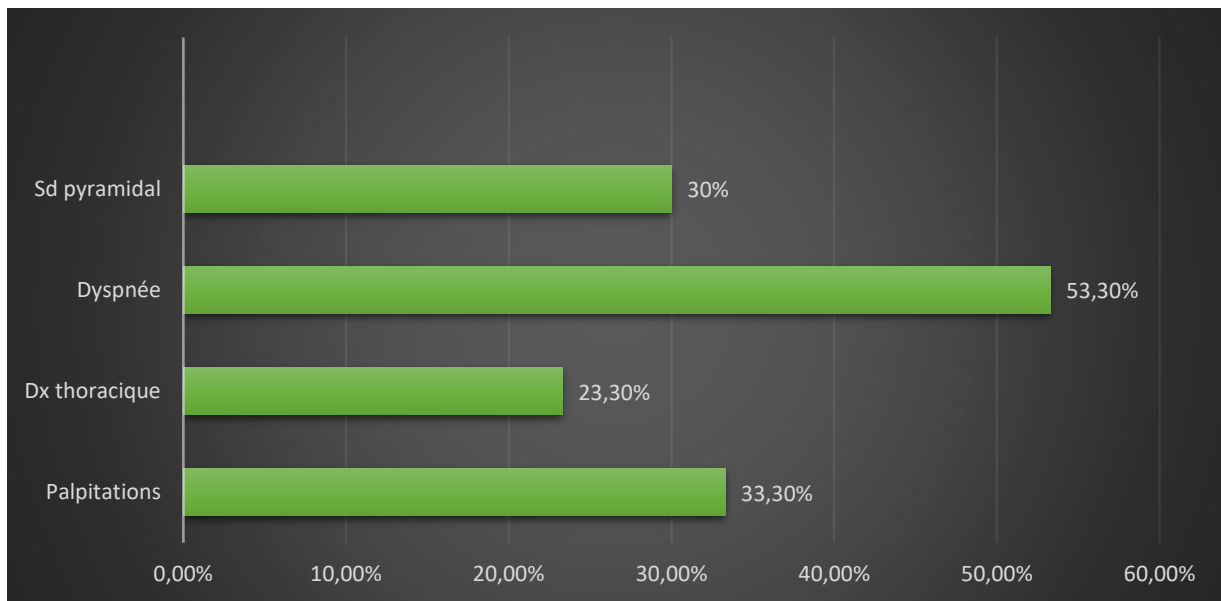
**Figure5 : Répartition selon le sexe**

Le sexe féminin était prédominant, avec un taux de 63,3% ; soit un sex-ratio de 0,57.



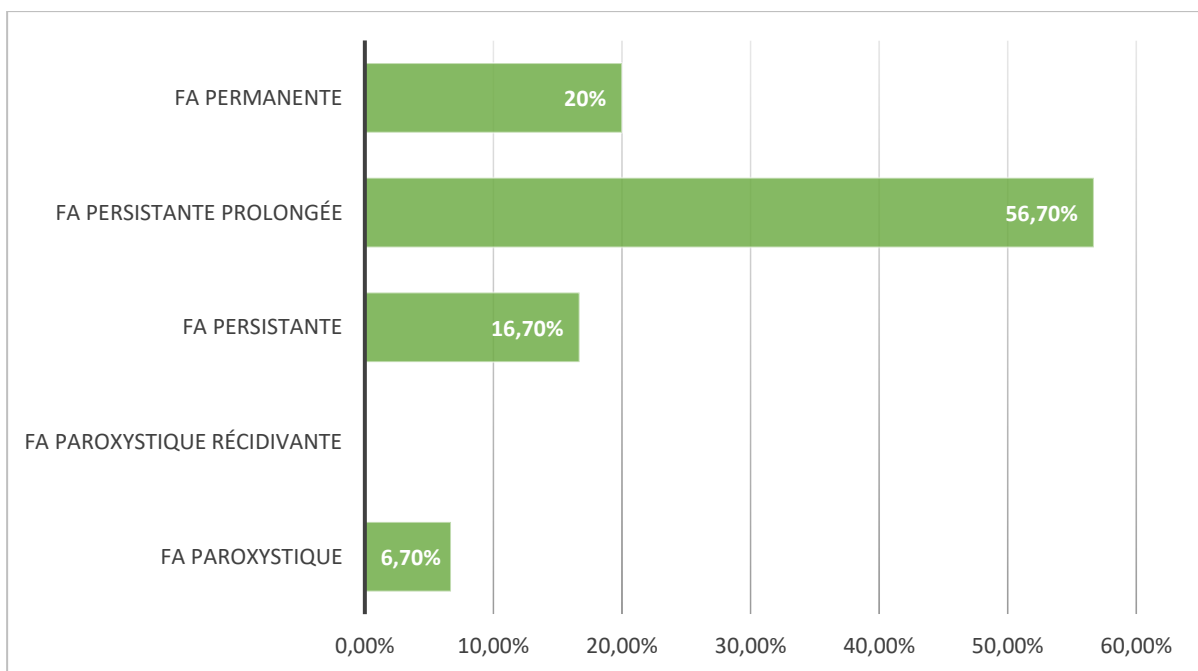
**Figure 6 : Répartition selon la tranche d'âge**

La tranche d'âge de 60 à 80 ans était la plus représentée, avec un taux de 63,3%



**Figure 7 : Répartition selon le motif de consultation**

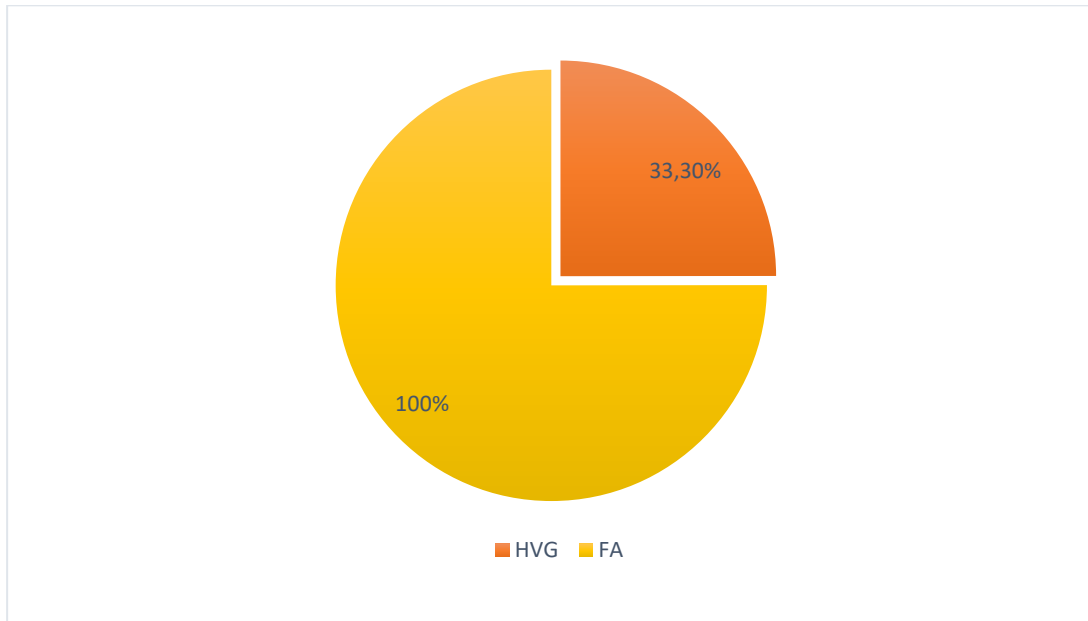
La dyspnée était le motif de consultation prédominant avec 53,3%



**Figure 8 : Répartition en fonction du type de FA**

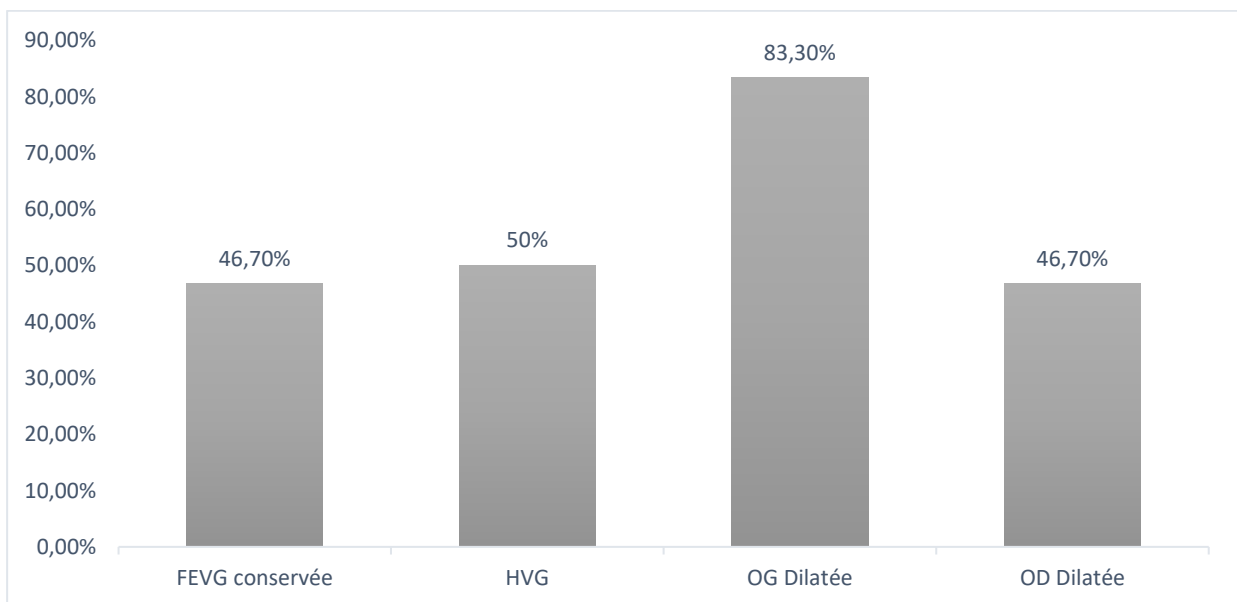
Cinquante-six virgule sept pourcent avaient une FA persistante prolongée.





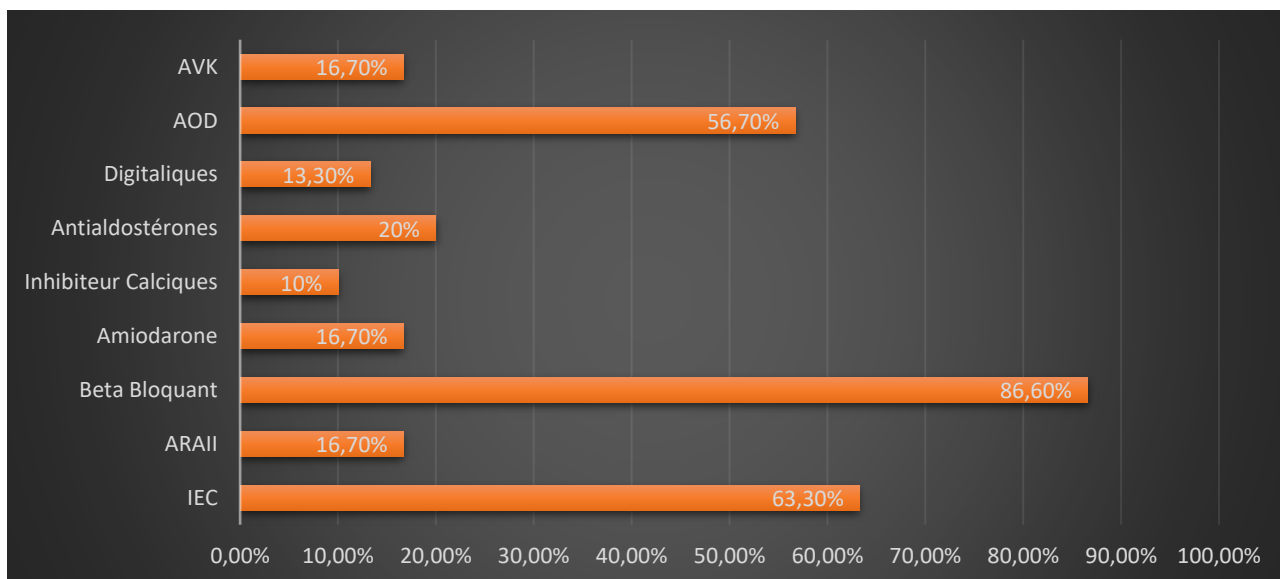
**Figure 9 : Répartition en fonction des caractéristiques électrocardiographiques**

L'HVG était associée à la FA avec un taux de 33,3%.



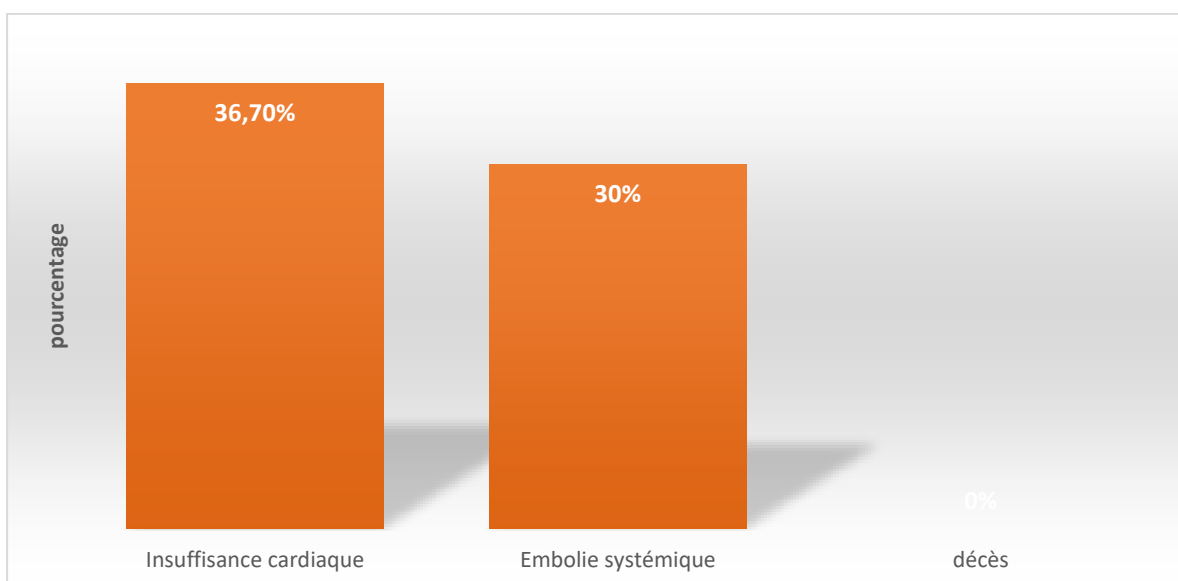
**Figure 10 : Répartition selon les caractéristiques échocardiographique**

La dilatation de l'oreillette gauche était la plus représentée avec un taux de 83,3%.



**Figure 11 : Répartition en fonction du traitement reçu**

Les Beta Bloquants, les IEC et les AOD étaient les plus utilisés avec des taux respectifs de 86,6% ; 63,3% et 56,7%



**Figure 12 : Répartition en fonction des complications**

Elles étaient dominées par l'insuffisance cardiaque suivie de l'embolie systémique soit respectivement 36% et 30%.

# COMMENTAIRE ET DISCUSSION

#### **4. Commentaires et discussion**

Au cours de notre étude nous avons colligés 30 cas de FA sur cardiopathie hypertensive parmi 462 Patients admis en hospitalisation ou vus en consultation soit une prévalence hospitalière de 6,49%.

Cette prévalence se rapproche de celle retrouvée par Doumbia CT. soit 8,29% ; mais nettement inférieure de celle de Faguimba soit 14,69 %.(14) (9)

Cette différence est due au fait que ces études ont inclus d'autres étiologies que la cardiopathie hypertensive.

La prédominance était féminine soit 63,3% tout comme dans l'étude réalisée par Camara et al à l'hôpital de Kati avec 69,23%(15) mais également chez Doumbia CT. à l'hôpital ME soit 60%(14).

La tranche d'âge modale était de 60 à 80 ans soit 63%, superposable à celle de Traoré D et al(16).Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'HTA est plus fréquente à cet âge ainsi que ses complications d'où la FA.

La dyspnée était le signe fonctionnel d'admission qui prédominait en accord avec les résultats de Faguimba(9) et Traoré D.(16)

Les FRCV les plus associés à l'HTA était respectivement l'âge, la sédentarité et le Diabète. Chez Traoré D. c'était respectivement le Tabac, l'obésité et le Diabète. Cette différence pourrait s'expliquée par la différence de taille des échantillons.

L'HVG électrique était l'anomalie électrique la plus associée à la FA soit 33,3% des cas. Même constat chez Maïga M. soit 26,3%(17) mais aussi chez Diallo soit 29,4%.(2) Elle s'explique par la fréquence élevée de l'HTA parmi les étiologies de la FA.

La fibrillation atriale persistante prolongée et la fibrillation atriale permanente étaient les types de fibrillations les plus retrouvées soit respectivement 56% et 20%. Ces résultats sont différentes à ceux retrouvés par Camara Y. soit respectivement 19,2% et 63,4%(15).Cet taux élevé de la fibrillation atriale persistante prolongée dans notre étude est dû au fait que la plupart de nos patients ont été diagnostiqué assez tôt.

Sur le plan échocardiographique, la dilatation de l'oreillette gauche était la plus représentée suivie par l'hypertrophie ventriculaire gauche ; Ce même constat a été fait par Traoré D.(16) et Yomma D.(18). Cette dilatation de l'oreillette gauche reflète la chronicité de la dysfonction diastolique et a même, pour cette raison, été appelée « HbA1c » de la fonction diastolique. Plus elle augmente, plus le risque de fibrillation auriculaire et d'insuffisance cardiaque diastolique est accru.(19)

La majorité de nos patients présentait un score de CHA2DS2VASc à 3 et un score de HASBLED à 2. Même constat chez Camara Y.

Les anticoagulants les plus utilisés pour la prévention des événements thromboembolique étaient les AOD soit 56,7%. Chez Camara Y. et Coulibaly S. les AVK étaient les plus utilisés.

L'indication plus élevée des AOD dans notre étude est due à la cardiopathie sous-jacente qui était non valvulaire.

Dans notre étude, les Beta Bloquants ont été prescrits dans 86% des cas pour le contrôle de la fréquence cardiaque mais aussi dans le traitement de l'insuffisance cardiaque ce qui se rapproche de Camara. Y et al soit 90% (15) mais supérieur à celui de Coulibaly S. soit 54%(20).

L'Amiodarone a été utilisé pour réduire le rythme dans 16,5% des cas et les IEC pour lutter contre la fibrose et le remodelage ventriculaire dans 63,3% des cas. Chez Camara Y. l'amiodarone a été utilisée dans 12,3%. Son faible taux de prescription pourrait être dû à la prévalence élevée de fibrillation atriale permanente et à ses effets secondaires.

Les principales complications observées étaient l'insuffisance cardiaque suivie de l'embolie systémique soit respectivement 36% et 30%. Chez Camara Y. ils représentaient respectivement 53,84% et 11,53%. Ces complications pourraient s'expliquer par le retard diagnostique et de prise en charge.

# **CONCLUSION**

**Conclusion :**

La FA au cours de la cardiopathie hypertensive est fréquente. Elle est le plus souvent persistante prolongée ou permanente avec une prédominance féminine. Une HVG électrique ou anatomique et une dilatation de l'oreillette gauche sont très fréquemment retrouvées. Les complications les plus fréquemment retrouvées sont l'insuffisance cardiaque et l'accidents thromboemboliques.



# **RECOMMANDATIONS**

**Recommandations :**

❖ **Au ministère de la santé**

- De renforcer la sensibilisation de la population sur les complications de l'HTA
- De former les services de santé de base de personnel qualifié pour la prise en charge de l'HTA.
- De former des rythmologues pour une meilleure prise en charge des patients.
- De doter les hôpitaux de plateaux techniques nécessaires pour la prise en charge de l'HTA et de la fibrillation atriale.

❖ **Aux médecins spécialistes en cardiologie**

- D'appliquer les recommandations internationales dans la prise en charge de l'HTA et de la fibrillation atriale,
- D'initier d'autres études sur la FA et la cardiopathie hypertensive afin de déterminer d'autres aspects de la maladie.

❖ **Aux médecins généralistes**

- De réaliser un ECG chez tout patient hypertendu.
- De référer tous les cas de fibrillation atriale diagnostiqués.
- D'initier des séances d'éducatives thérapeutiques avec les patients.

❖ **A la population**

- D'observer les mesures hygiéno-diététiques.
- De faire un dépistage de l'HTA d'au moins une fois par an.
- De consulter un Médecin devant des chiffres tensionnels élevés

# RÉFÉRENCES

# BIBLIOGRAPHIQUE

**Références bibliographiques**

1. Le Manuel Du Résident - Cardiologie. TSUNAMI EDITION; 2017.
2. Diallo K. Aspects cliniques et évolutifs de la fibrillation atriale non valvulaire dans le service de cardiologie du CHU du point G. Thèse Med, USTTB, FMOS, Bamako [Internet]. 2015 [cité 28 mars 2023]. Disponible sur:<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/816>
3. Sanogo.D. Etude de la fibrillation auriculaire non valvulaire dans le service de cardiologie de l'hôpital de Sikasso. Thèse Med, Mali, 2016.
4. Sangaré I, et al. Clinical features and management of inpatients with atrial fibrillation at the University Teaching Hospital Gabriel Toure. Article. journal of medicine and biomedical sciences. 2022;23.
5. LE HEUZEY J.Y , MARIJONE E, LEPILLIER A , FIORINA L. La fibrillation atriale: données démographiques [Internet]. [cité 10 mai 2023]. Disponible sur: <http://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/03/10.pdf>
6. Lellouche N, ATTIAS D. KBCardiologie-vasculaire. VG 9ème EDITION; 2021.
7. Institut de Cardiologie de Montréal [Internet]. [cité 25 juin 2023]. Fibrillation auriculaire (FA). Disponible sur: <https://www.icm-mhi.org/fr/soins-et-services/maladies-cardiovasculaires/fibrillation-auriculaire-fa>
8. Nardo P, Shah D, Burri H, Meyer P. FIBRILLATION AURICULAIRE. Article. Hôpitaux universitaires de Genève. 2013;
9. Faguimba K. ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE LA FIBRILLATION ATRIALE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DE L'HÔPITAL DE SEGOU. [Internet] [thèse]. [Bamako]: FMOS; 2021 [cité 3 juin 2023]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/4741/21M157.pdf?sequence=1>
10. Mant J, Fitzmaurice DA, Hobbs FDR, Jowett S, Murray ET, Holder R, et al. Accuracy of diagnosing atrial fibrillation on electrocardiogram by primary care practitioners and interpretative diagnostic software: analysis of data from screening for atrial fibrillation in the elderly (SAFE) trial. BMJ. 25 août 2007;335(7616):380.
11. membres de la commission des référentiels de la SFMU, Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. Ann Fr Médecine Urgence. sept 2015;5(4):260-79.

12. EDERHY S, et COHEN A,. Comment évaluer le risque thromboembolique dans la fibrillation auriculaire non valvulaire ? *Cardiologie Pratique*. 9 mars 2011;
13. *Cardiologie Pratique* [Internet]. 2020 [cité 28 juin 2023]. L'essentiel des recommandations pour la fibrillation atriale. Disponible sur: <https://www.cardiologie-pratique.com/journal/article/0030641-essentiel-recommandations-fibrillation-atriale>
14. Doumbia CT, Sonfo B, Fofana D, Maiga AK, Camara Y, Diallo S, et al. Étiologies et Classification des Fibrillations Atriales dans le Service de Cardiologie du CHU Mère-Enfant Le Luxembourg (Bamako). *Health Sci Dis* [Internet]. 4 févr 2020 [cité 30 mars 2023];21(3). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/1876>
15. Youssouf C, Sonfo B, Sako M, Coumba TA, Maiga AK, Konaté M, et al. Aspects Thérapeutiques et Evolutif Des Patients Hospitalisés pour Fibrillation Auriculaire dans le Service de Cardiologie du CHU de Kati.: Therapeutic and Evolutionary Aspects of Hospitalized Patients for Atrial Fibrillation in the Cardiology Department of Kati CHU. *Health Sci Dis*. 3 août 2021;22(8).
16. TRAORE D, BA H O, SAGARA I. Fibrillation Atriale associée à HTA dans le service de cardiologie CHU Gabriel Touré. Thèse, med, Bamako, 2019.
17. MAIGA M. ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES EVENEMENTS THROMBOEMBOLIQUES ASSOCIES A LA FIBRILLATION ATRIALE DANS LE SERVICE DE CARDIOLOGIE DU CHU-POINT G. THESE, MED, BAMAKO, 2019.p55.
18. Yomma D. Arythmie complète par fibrillation auriculaire : étiologies et prise en charge Thèse, Med, Marrakech, 2015 [Internet]. [cité 30 mars 2023]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2015/these46-15.pdf>
19. Rimoldi S, Noll G, Allemann A. Cardiopathie hypertensive. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum* [Internet]. 22 juill 2009 [cité 28 mars 2023];9(30). Disponible sur: <https://doi.emh.ch/fms.2009.06881>
20. Coulibaly S, Diall I.B, Menta I et al. Fibrillation Atriale dans le service de cardiologie du CHU du Point G : Clinique, facteurs étiologiques et évolution naturelle. *Cardiologie Tropicale*. 2013; 144(174).



- ✓ Dyslipidémie \\_\_\_\_\
- ✓ Obésité \\_\_\_\_\
- ✓ Sédentarité \\_\_\_\_\
- ✓ Alcool \\_\_\_\_\

## 5. Examen clinique

- ❖ **Examen général** : Conscience claire\\_\_\_\_\ TJ \\_\_\_\_\ OMI\\_\_\_\_\  
 Poids\\_\_\_\_\Taille \\_\_\_\_\ IMC \\_\_\_\_\ TA élevé \\_\_\_\_\ FC élevé\\_\_\_\_\  
 Spo2\\_\_\_\_\

- ❖ **Examen cardiovasculaire**

- ✓ BDC régulier\\_\_\_\_\ BDC irrégulier \\_\_\_\_\  
 ✓ Souffle cardiaque\\_\_\_\_\ Galop \\_\_\_\_\  
 ✓ Pouls périphériques perçues\\_\_\_\_\

- ❖ **Examen pulmonaire** :

- ✓ MV perçues\\_\_\_\_\ Crépitants\\_\_\_\_\  
 ✓ VV transmises\\_\_\_\_\ Matité \\_\_\_\_\

- ❖ **Examen abdominal**

- ✓ Hépatomégalie\\_\_\_\_\ RHJ\\_\_\_\_\  
 ✓ Ascite\\_\_\_\_\

## 6. Examen complémentaire

- ❖ **ECG** :

- ✓ FA \\_\_\_\_\ HVG\\_\_\_\_\  
 ✓ Trouble de la repolarisation\\_\_\_\_\ Autres\\_\_\_\_\

- ❖ **Holter ECG** :

- ✓ FA paroxystique\\_\_\_\_\

## 7. Type de Fibrillation atriale :

- ✓ FA paroxystique\\_\_\_\_\ FA persistante prolongée\\_\_\_\_\  
 ✓ FA paroxystique récidivante\\_\_\_\_\ FA permanente\\_\_\_\_\  
 ✓ FA persistante\\_\_\_\_\

- ❖ **Echocardiographie** :

- ✓ Cavités dilatées\\_\_\_\_\ Hypertrophie des parois du VG\\_\_\_\_\

- ✓ FEVG conservée \\_\_\_\_\
- ✓ Dilatation de l'oreillette gauche \\_\_\_\_\ Surf. OG=( ) Diam. OG=( )
- ✓ Atteinte des cavités droites\\_\_\_\_\ Surf. OD=( ) Diam. VD=( )
- ✓ Trouble de la cinétique segmentaire\\_\_\_\_\

❖ **Biologie :**

- ✓ Anémie\\_\_\_\_\ Hypercréatininémie \\_\_\_\_\
- ✓ BNP élevé\\_\_\_\_\ hyperglycémie\\_\_\_\_\
- ✓ Dyslipidémie\\_\_\_\_\ Hyperuricémie\\_\_\_\_\

**8. Traitement**

- ✓ IEC\\_\_\_\_\ ARAII\\_\_\_\_\ Beta Bloquant\\_\_\_\_\
- ✓ Anti-Aldostérone\\_\_\_\_\ Diurétiques\\_\_\_\_\ ISGLT2\\_\_\_\_\
- ✓ Amiodarone\\_\_\_\_\ Digitalique\\_\_\_\_\ I.C. bradycardisant\\_\_\_\_\
- ✓ Cardioversion électrique\\_\_\_\_\ Cardioversion chimique\\_\_\_\_\
- ✓ AVK\\_\_\_\_\ AOD \\_\_\_\_\

**9. Complications**

- ✓ Embolie systémique\\_\_\_\_\
- ✓ Insuffisance cardiaque\\_\_\_\_\
- ✓ Décès\\_\_\_\_\



**Fiche signalétique :**

**Nom :** Sanogo

**Prénom :** Souleymane

**Titre de Mémoire :** Etude épidémiologique-clinique de la FA au cours de la cardiopathie hypertensive.

**Année de soutenance :** 2024

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**Secteur d'intérêt :** Cardiologie

**Adresse Email :** sanogosouleymaneibrahim@gmail.com

**Résumé :** L'étude était descriptive avec recrutement prospectif couvrant une période de six mois (du 1<sup>er</sup> Janvier au 30 Juin 2023) et avait comme objectif d'étudier l'épidémiologie et la clinique de la fibrillation atriale chez les patients porteurs de cardiopathie hypertensive dans le service de cardiologie du CHUME « Le Luxembourg ». Durant cette période sur 462 patients admis, 30 avaient une cardiopathie hypertensive associée à une Fibrillation atriale soit une fréquence hospitalière de 6,49%. Le sexe Féminin prédominait et la tranche d'âge modale était de 60 à 80 ans. La dyspnée était le principal motif de consultation. Les FRCV associées à l'HTA étaient respectivement l'âge, la sédentarité et le Diabète. L'HVG électrique était associée à la FA dans 33,3%. La fibrillation atriale persistante prolongée et la fibrillation atriale permanente étaient les types de fibrillations les plus retrouvées. Sur le plan échocardiographique, la dilatation de l'oreillette gauche était la plus représentée suivie par l'hypertrophie ventriculaire gauche. Les Beta Bloquants, les IEC et AOD étaient les médicaments les plus prescrits soit respectivement 86%, 63,3 et 57,6%. Les principales complications observées étaient l'insuffisance cardiaque suivie de l'embolie systémique soit respectivement 36% et 30%.

**Conclusion :** La FA au cours de la cardiopathie hypertensive est fréquente. Elle se complique le plus souvent d'insuffisance cardiaque et d'accidents thromboemboliques.

**Mots clés :** Fibrillation atriale, cardiopathie hypertensive, CHUME « Le Luxembourg »

**Material Safety Data Sheet:**

**Name: Sanogo**

**First name: Souleymane**

**Dissertation Title: Epidemiological-clinical study of AF during hypertensive heart disease.**

**Year of defense: 2024**

**City of defense: Bamako**

**Country of origin: Mali**

**Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology**

**Area of interest: Cardiology**

**Email Address: sanogosouleymaneibrahim@gmail.com**

**Summary:** The study was descriptive with prospective recruitment covering a period of six months (from January 1 to June 30, 2023) and aimed to study the epidemiology and clinic of atrial fibrillation in patients with hypertensive heart disease in the cardiology department of the CHUME “Le Luxembourg”. During this period out of 462 patients admitted, 30 had hypertensive heart disease associated with atrial fibrillation, either hospital frequency of 6.49%. The female gender predominated and the modal age group was 60 to 80 years old. Dyspnea was the main reason for consultation. The FRCVs associated with hypertension were respectively age, sedentary lifestyle and diabetes. Electrical LVH was associated with AF in 33.3%. Prolonged persistent atrial fibrillation and permanent atrial fibrillation were the most common types of fibrillations. Echocardiographically, dilation of the left atrium was the most represented, followed by left ventricular hypertrophy. Beta Blockers, ACE inhibitors and DOACs were the most prescribed drugs, respectively 86%, 63.3 and 57.6%. The main complications observed were heart failure followed by systemic embolism, respectively 36% and 30%.

**Conclusion:** AF during hypertensive heart disease is common. It is most often complicated by heart failure and thromboembolic accidents.

**Keywords: Atrial fibrillation, hypertensive heart disease, CHUME “Luxembourg”**