

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2021-2022N°.....

Mémoire

**FIBRILLATION ATRIALE DU SUJET AGE ET
CARDIOVERSION PAR CHOC ELECTRIQUE
EXTERNE A PROPOS DE 30 CAS AU CENTRE
HOSPITALIER DE MONTLUCON**

Présenté et soutenu le 06 Avril 2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par Docteur Diallo Mekidian

**Pour l'obtention du Diplôme d'Études
Spécialisées de Cardiologie**

Jury

Président : Pr Ichaka MENTA
Membre : Pr Coumba A THIAM
Co-directrice : Pr Mariam Sako
Directeur : Pr Mamadou A Diakité

REMERCIEMENTS

NOS REMERCIEMENTS

A Dieu le tout puissant, miséricordieux

A nos chers maitres, enseignants et seniors :

Pr MENTA Ichaka

Pr COULIUBALY Souleymane

Pr DIALL Ilo

Pr DIAKITE Mamadou

Pr KONATE Massama

Pr CAMARA Youssouf

Pr SONFO Boubacar

Pr SANGARE Ibrahim

Pr TOURE Mamadou

Pr SAKO Mariam

Pr KEITA Asmao

Dr SACKO Abdoul Karim

Pr BAH Hamidou

Pr THIAM Coumba

Pr SIDIBE Noumou

Pr DIARRA Aliou

Dr SIDIBE Samba

Dr DIALLO Nouhoum

Merci pour l'enseignement reçu.

A mon Président du jury : Pr MENTA Ichaka;

À mon Directeur de mémoire : Pr Mamadou Diakité

À mon Co-directeur : Pr Sacko Mariam ;

Au membre du jury : Pr Coumba A Thiam ;

Votre rigueur scientifique, votre qualité de pédagogue, vos soucis de transmettre vos connaissances fait qu'il est agréable d'apprendre à vos côtés. Trouvez ici chers Maîtres l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A tous les DES et internes en cardiologie : Merci pour les moments partagés.

À tout le personnel du CHU Gabriel TOURE, CHME, CHU Point G, CHU Kati,
pour votre collaboration et vos engagements.

À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à l'élaboration de ce travail

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

AFFIB: Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management

ACCP: American College of Chest Physicians

AFIB : Atrial Fibrillation In Africa

AIT : Accident Ischémique Transitoire

AOD: Anticoagulants Oraux Directs

AV: Auriculo-ventriculaire

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

AVK: Anti Vitamine K

BAV: Bloc Atrio-Ventriculaire

BPCO: Broncho-pneumopathie Obstructive

CEE: Choc Electrique Externe

CMD: Cardiomyopathie Dilatée

CRP: C RéactiveProtein

ECG: Electrocardiogramme

EHRA: European Heart Rhythm Association

EHPAD : établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes

ESC: European Society of Cardiology

ET: Ecart Type

FA: Fibrillation Auriculaire

FEVG: Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

HAD : hospitalisation à domicile

HBPM: Héparine de Bas Poids Moléculaire

HTA: Hypertension Artérielle

HTP: Hypertension Artérielle Pulmonaire

HVD: Hypertrophie Ventriculaire Droite

HVG: Hypertrophie Ventriculaire Gauche

IC: Insuffisance Cardiaque

INR: International Normalized Ratio

IVDL: Intraveineuse Directe Lente

J: Joules

NAV: Nœud Auriculo-ventriculaire

NHYA: New-York Heart Association

OG: Oreillette Gauche

ORL : otorhinolaryngologie

PA: Pression Artérielle

RM: Rétrécissement Mitral

RAU: Rétention Aigue d'Urine

SSIAD : service de soins infirmiers à domicile

S MUR : structures mobiles d'urgence et de réanimation.

T3: Tri-iodothyronine

T4: Tetra-iodothyronine

TSH: Thyroid-Stimulating Hormon

TV: Tachycardie Ventriculaire

UHCD : unité d'hospitalisation de courte durée

USLD : unités de soins de longue durée

VG: Ventricule Gauche

TABLE DES MATIERES

Table des matières

1. INTRODUCTION	2
Objectifs	3
□ Objectif général.....	3
□ Objectifs spécifiques	3
2. GENERALITES.....	5
2.1. Définition :.....	5
2.2. Épidémiologie :.....	5
2.3. Classification :	6
2.4. Physiopathologie et mécanisme	7
2.5. Etiologie	7
2.6. Diagnostic.....	11
2.7. Traitement	19
3. MATERIEL ET METHODES	46
3.1. Cadre d'étude :	46
3.2. Type et population d'étude :.....	46
3.3. Échantillonnage et Période de l'étude :.....	46
3.4. Matériels :.....	47
3.5. Ethique :	48
4. RESULTATS :	50
5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :	62
CONCLUSION	67
RESUME.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: score de CHA2DS-VASc pour l'évaluation du risque thromboembolique(4).....	16
Tableau II: score d'HAS-BLED pour l'évaluation du risque hémorragique (4)	18
Tableau III: les traitements anti arythmiques selon la classification de Vaughan Williams.	19
Tableau IV: anti vitamines K disponibles avec AMM en France.....	21
Tableau V : les indications des différentes stratégies rythmiques.	23
Tableau VI: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	50
Tableau VII : Répartition des patients selon le sexe.	50
Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires	51
Tableau IX : Répartition des patients selon la taille de l'OG (>ou= 20cm2).....	52
Tableau X: Répartition des patients selon la FEVG	54
Tableau XI : répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche et du sexe.....	54
Tableau XII : Répartition des patients selon le type de traitement pour le contrôle du rythme et de la fréquence après le CEE.	55
Tableau XIII : Répartition des patients selon les récides à 12 mois.	55
Tableau XIV: Répartition des récides en fonction du sexe.....	56
Tableau XV : Répartition des patients selon la tranche d'âge et les récides ...	56
Tableau XVI: Répartition des patients selon la taille de l'OG et les récides...	57
Tableau XVII: Répartition des patients selon la FEVG et les récides.....	57
Tableau XVIII : Répartition des patients selon les FdRCV et les récides.....	58
Tableau XIX : répartition des patients selon la récide et la valvulopathie associée.....	59
Tableau XX : Répartition des patients selon le traitement et les récides.....	60

LISTE DES FIGURE

Figure 1 : fibrillation à petites mailles	13
Figure 2: fibrillation à grosses mailles	13
Figure 3 : Indication des médicaments anti-arythmiques et/ou de l'ablation de FA.....	25
Figure 4 : stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque d'un patient en FA ..	26
Figure 5 : stratégie thérapeutique de la FA	Erreur ! Signet non défini.
Figure 6 : les indications de l'anti coagulation.	39
Figure 7: algorithme de prise en charge FA récente.	40
Figure 8 : représentation schématique des types de lésions effectués lors d'une ablation de fibrillation atriale.	42
Figure 9 : Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire et du sexe.....	51
Figure 10 : répartition des patients en fonction de la surface de l'OG et du sexe.	52
Figure 11 : répartition des patients en fonction de la classe de FA.	53

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

La fibrillation atriale est la plus fréquente des arythmies chez les sujets âgés affectant 1,5-2% de la population générale[1]. La fibrillation auriculaire affecte respectivement 20,9 millions d'hommes et 12,6 millions de femmes avec une incidence élevée dans des pays développés[2]. En France, elle touche environ 1% de la population[3]. Près de 70 % des patients en fibrillation atriale ont plus de 75 ans et sa prévalence est supérieure à 10 % chez les personnes de plus de 80 ans (17 % au-delà de 85 ans) [3]. La morbidité cardiovasculaire associée à la FA est clairement établie dans la population générale, chez les sujets âgés, chez les patients ayant une cardiopathie ischémique ou une insuffisance cardiaque[4].

La prise en charge thérapeutique de cette arythmie comporte, outre une prévention thromboembolique en fonction du score de CHA2DS2VASCS et un contrôle du rythme et/ou de la fréquence cardiaque. Selon les directives les moyens thérapeutiques (prise en charge) présentent encore de nos jours de nombreuses variations dans de nombreux pays. Malgré ces variations, la restauration du rythme sinusal serait meilleure car réduit les symptômes, diminue les complications thromboemboliques et améliore la fonction cardiaque, le confort et la qualité de vie des patients(5).

La cardioversion électrique de la FA et des arythmies atriales a fait l'objet de plusieurs travaux en occident, mais rares sont ceux qui ont étudié cet aspect de prise en charge de la maladie[1,4] d'où l'intérêt du présent travail mené en milieu spécialisé cardiologique au centre hospitalier de Montlucon avec les objectifs suivants :

Objectifs

- **Objectif général**

Evaluer à un an de recul le retour en rythme sinusal après cardioversion électrique de la fibrillation atriale chez les sujets âgés (75 ans et plus)

- **Objectifs spécifiques**

- ✓ Décrire le profil épidémiologique et clinique de la population d'étude ;
- ✓ Etudier la fréquence de récurrence de la fibrillation après cardioversion par CEE ;
- ✓ Rechercher les facteurs associés à la récurrence de la fibrillation atriale.

GENERALITES

2. GENERALITES

2.1. Définition :

La fibrillation atriale (FA) ou « auriculaire » est une tachycardie irrégulière (arythmie) d'origine supra ventriculaire caractérisée par :

- une contraction anarchique et désynchronisée au sein des deux oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique ;
- une réponse ventriculaire sous dépendance du nœud AV, de l'état du système nerveux autonome et de l'imprégnation en médicaments.

En Principe de durée > 30 secondes pour la FA soutenue. [6].

2.2. Épidémiologie :

Les données épidémiologiques sur la FA concernent en majorité des sujets caucasiens américains ou européens, où plus du tiers des consultations motivées par une arythmie cardiaque est causé par une FA, avec une prévalence estimée à 1,5-2% dans la population générale et une augmentation avec l'âge. [6]. En effet, elle double chaque décade après l'âge de 50 ans pouvant atteindre jusqu'à 10 % dans certaines séries, au-delà de 80 ans [7].

L'âge médian des patients en FA est de 75ans et pour des raisons encore inconnues, les hommes sont plus à risque que les femmes [8]. Par ailleurs, la race blanche a été associée dans de nombreuses études, à une prévalence plus importante de la FA que la race noire, alors même que cette dernière présentait plus de comorbidités [8,9]. Dans une étude de population réalisée en Afrique du Sud, la prévalence de la FA était estimée entre 5 et 10% chez les sujets âgés de plus de 65 ans [10]. L'incidence est plus élevée chez les sujets les plus âgés et a augmenté ces dernières années.

Dans une étude américaine, il a été montré que l'incidence de la FA pour 1000 personnes /année qui était de 3,04 en 1980 est passée à 3,68 en 2000 [11]. Cette arythmie est associée à une importante morbidité cardiovasculaire avec au premier plan, les complications thromboemboliques. La FA est associée à un

risque accru à long terme d'AVC[12], d'Insuffisance Cardiaque (IC), de mortalité notamment chez la femme[13]. Le taux de mortalité des personnes ayant une FA est le double de celui des personnes ayant un rythme sinusal normal. Ce taux est corrélé à la sévérité de la cardiopathie sous-jacente[14]. La FA multiplie par 4 à 5 le risque de faire un AVC dans tous les groupes d'âges (15). En absence de traitement, le risque de survenue d'AVC chez les patients présentant une FA est en moyenne de 5% par an[16]. Ce risque augmente avec l'âge.

Dans l'étude de Framingham, le risque annuel d'AVC attribuable à la FA est de 1,5% dans les groupes d'âges de 50-59 ans et 23,5% dans les groupes de 80-89ans (16).

Dans une étude faite au Mali en 2012 dans le service de cardiologie du CHU du Point G par Coulibaly et al. , la prévalence de la FA était de 2,82% (17).

2.3. Classification :

✚ **FA de première découverte**, indépendamment de sa durée ou de la présence/de la gravité des symptômes liés à la FA.

✚ **Paroxystique** : FA qui se termine spontanément ou avec intervention dans les 7 jours suivant son apparition.

✚ **Persistant** : FA qui est maintenue en continu au-delà de 7 jours, y compris les épisodes terminés par cardioversion (médicaments ou cardioversion électrique) après >_7 jours

✚ **Persistant de longue date** : FA continue d'une durée > 12 mois lorsqu'il est décidé d'adopter une stratégie de contrôle du rythme.

✚ **Permanent** : FA qui est acceptée par le patient et le médecin, et aucune autre tentative de restauration/maintien du rythme sinusal ne sera entreprise.

La FA permanente représente une attitude thérapeutique du patient et du médecin plutôt qu'une physiopathologie inhérente attribut de FA, et le terme ne doit pas être utilisé dans le contexte d'une stratégie de contrôle du rythme avec un médicament anti arythmique ou ablation de la FA. Si une stratégie de

contrôle du rythme était adoptée, l'arythmie serait reclassée en tant que « persistance de longue date » (6).

2.4. Physiopathologie et mécanisme

A. Mécanisme :

Le nœud AV filtre à environ 130–180 bpm une activité atriale anarchique et rapide >400 bpm, le patient souffre d'une tachycardie irrégulière au repos qui ne s'accélère que peu ou pas à l'effort.

B. Conséquences physiopathologiques

- Fonction de transport de l'oreillette perdue.
- Fonction chronotrope perdue (accélération à l'effort du nœud sinusal).
- Risque d'insuffisance cardiaque (par la tachycardie prolongée).
- Risque thromboembolique par stase atriale gauche et embolie systémique (Pas dans la circulation pulmonaire) (6).

2.5. Etiologie

La FA peut être secondaire à des causes cardiaques ou extra cardiaques, qui doivent toujours être recherchées lors de la découverte de la FA.

❖ **FA avec cardiopathie sous-jacente** : Dans plus de 70 % des cas de FA, il existe une cardiopathie sous-jacente (18):

➤ **HTA** : cause la plus fréquente.

La FA peut être secondaire à une modification structurelle atriale gauche qui apparaît chez les patients porteurs d'une hypertension artérielle chronique, par suite à une réduction de la compliance du ventricule gauche (IVG), ce qui constitue un risque thromboembolique important, de plus l'HTA constitue un facteur de risque de coronaropathie associée qui augmente davantage le risque de FA et des complications thrombo-emboliques (3).

➤ **Valvulopathies**: ces affections représentent une cause fréquente de FA dans les pays en voie de développement.

-Mitrales :

La FA survient tôt quel que soit l'atteinte de la valve (insuffisance, rétrécissement ou maladie mitrale), L'apparition de la FA marque souvent un tournant de la maladie avec souvent aggravation des symptômes. Le risque embolique est alors très élevé surtout avec le rétrécissement mitral. Le traitement anticoagulant est alors indispensable.

-Aortiques :

C'est l'insuffisance aortique avec retentissement sur les cavités cardiaques gauches qui précipite l'apparition de la FA. Les Valvulopathies aortiques se compliquent plus tardivement et plus rarement de FA que les Valvulopathies mitrales.

-Tricuspidés : le rétrécissement et l'insuffisance tricuspidiennne génèrent une dilatation de l'oreillette droite ou naît la FA, il s'agit souvent de poly valvulopathies rhumatismales très emboligènes.

➤ **Ischémie myocardique** : la FA est rare dans l'insuffisance coronarienne chronique compensée. Cependant, elle est susceptible d'apparaître en cas de cardiopathie ischémique compliquée d'insuffisance cardiaque. Chez les patients coronariens, la FA complique la prise en charge de ces patients. Au-delà de l'aggravation de l'ischémie myocardique causée par ce trouble du rythme, l'association d'antiagrégantplaquettaire préconisée sur ce terrain, augmente le risque hémorragique des malades.

➤ **Cardiomyopathies** :

- **Cardiomyopathie hypertrophique (CMH)** :c'est la première cause de la FA chez les patients âgés hypertendus ,au cours de la CMH il existe un trouble de la relaxation qui se caractérise par une diminution du remplissage passif et rapide en diastole et par une augmentation du remplissage de la systole auriculaire(pouvant aller jusqu'à 60% du remplissage en diastole),ces patients sont particulièrement sensible à la perte de la systole auriculaire avec un risque important de passage en FA qui est le plus souvent très mal toléré avec la survenue d'OAP.

-Cardiomyopathie dilatée : la FA est fréquente dans les CMD (25% des cas), la tachyarythmie peut inversement dans certains cas être responsable de tableaux évoquant une CMD : le rétablissement du rythme sinusal permet dans ces cas la récupération d'une contractilité myocardique et de dimension cavitaire subnormale à l'échographie au bout de 3 semaines, on parle alors de cardiopathie rythmique.

-Cardiomyopathie restrictive : amylose, hémochromatose, fibrose endocardique

❖ **Autres causes :**

- Péricardite chronique constrictive.

- Myocardite.

- Le syndrome de Wolff-Parkinson-White peut favoriser la survenue d'une FA avec une fréquence ventriculaire rapide compte tenu de la présence de la voie accessoire.

- La maladie du sinus carotidien.

- Infarctus du myocarde surtout s'il est compliqué d'IVG.

-Cœur pulmonaire aigu (embolie pulmonaire) ou chronique (post embolique ou dans le cadre d'insuffisance respiratoire chronique).

-Cardiopathie congénitale (surtout communication intra-auriculaire)

- Tumeur de l'oreillette droite ou de l'oreillette gauche.

-FA post opératoire : c'est l'arythmie la plus courante après une chirurgie cardiaque. Elle correspond ainsi à un facteur de risque important contribuant à la morbidité et mortalité postopératoire.

❖ **Causes extra cardiaque :**

➤ **Causes endocriniennes :**

-Hyperthyroïdie : la FA apparait chez 10-15% de patient ayant une hyperthyroïdie d'autant plus qu'il existe une cardiopathie sous-jacente. La rapidité habituelle de la fréquence ventriculaire, non ralentie par les digitaliques et la discrétion des symptômes cliniques d'hyperthyroïdie la caractérisant d'où

l'intérêt de rechercher une hyperthyroïdie par des dosages hormonaux devant toute FA apparemment idiopathique.

-Phéochromocytome

➤ **Causes toxiques :**

-Intoxication éthylique aiguë : un excès alcoolique peut déclencher une FA paroxystique « Holiday heart »

-Cocaïne.

➤ **Causes médicamenteuses :**

La FA est favorisée par des substances sympathomimétiques directe (adrénaline, noradrénaline, dobutamine, isoprenaline, salbutamol, dopamine...) ou indirecte (amphétamine théophylline éphédrine ...)

➤ **Troubles ioniques sévères :**

-Hypokaliémie : par hyperexcitabilité (dosage systématique de la Kaliémie en cas de FA).

-Hypomagnésémie.

-Hypercalcémie

➤ **FA du système nerveux végétatif:**

-Vagale : se déclenche après une phase de bradycardie secondaire à une hypertonie vagale. Contexte évocateur : post prandial, nocturne.

-Adrénergique : survient après une tachycardie sinusale (effort, stress, fièvre, douleur).

➤ **Affections pulmonaires :**

Pneumopathie aiguë, embolie pulmonaire, cancer, poussées d'insuffisance respiratoire des bronchites chroniques.

➤ **Autres :**

-Électrocution.

-Fièvre.

-Hypo volémie.

➤ **FA isolée (ou idiopathique) :**

La FA peut survenir en l'absence de cardiopathie décelable, particulièrement chez des sujets jeunes, ou des sportifs âgés. Il y' a également des formes familiales.

Ce diagnostic ne pourra être retenu qu'après un bilan complet comportant : une exploration thyroïdienne et échocardiogramme qui permettra de dépister une atteinte structurale.

2.6. Diagnostic

2.6.1. Signes fonctionnels

Le patient peut être symptomatique ou asymptomatique.

Chez les patients ayant une FA asymptomatique, il peut être difficile de préciser la date de début de l'épisode détecté. Parfois c'est une complication embolique ou une insuffisance cardiaque qui constitue la première circonstance de découverte de la FA.

Mais le plus souvent les symptômes sont faits de : palpitations, dyspnée, précordialgies, asthénie, voire lipothymie ou syncope ; ces signes pouvant survenir au repos ou à l'effort.

La sévérité des symptômes a été précisée au moyen de la classification de l'European Heart Rhythm Association (EHRA) **(15)** :

- EHRA I : pas de symptômes.
- EHRA II : symptômes modérés n'affectant pas la vie quotidienne
- EHRA III : symptômes sévères affectant la vie quotidienne.
- EHRA IV : symptômes invalidants nécessitant une interruption de la vie quotidienne.

2.6.2. Signes physiques :

- On a essentiellement un rythme cardiaque irrégulier, plus ou moins rapide. La fréquence cardiaque doit impérativement, dans ce cas, être estimée à l'auscultation cardiaque et non par la seule mesure du pouls. Dans le cas contraire, le chiffre trouvé pourrait être erroné par sous-estimation.

- La PA (pression artérielle) peut être diminuée et de mesure difficile étant donné l'inégalité d'amplitude des pulsations artérielles et la baisse du débit cardiaque.
- Il existe souvent une congestion pulmonaire et une turgescence jugulaire par hyperpression capillaire pulmonaire liée à l'amputation de la contraction auriculaire.
- On devra aussi rechercher de manière systématique des signes en faveur d'une cause particulière (HTA, hyperthyroïdie...), des signes d'IC (insuffisance cardiaque) gauche ou globale et des signes en faveur d'une complication grave (AVC) (4).

2.6.3. Examens complémentaires

❖ Électrocardiogramme

Examen clé du diagnostic. On note :

- Une absence d'ondes P;
- Une activité auriculaire représentée par des ondulations (ondes f) : irrégulières de la ligne isoélectrique (trémulations de la ligne de base) visible en (DII, DIII, VF, V1) et de fréquence 400 à 600 battements/min, d'amplitude variable (soit fines ou aspect à petites mailles visibles dans les cardiopathies ischémiques et hypertensives, soit aspect de FA à grosses mailles visibles dans les cardiopathies valvulaires et congénitales) ;
- Une activité ventriculaire irrégulière, rapide (100-150 battements/min si la conduction auriculaire est normale). Les QRS sont en règle fins ;
- Les QRS sont parfois larges en cas de bloc de branche fonctionnel (lié à la tachycardie) ou organique, ou de syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- Les QRS sont régulièrement espacés, à cadence lente, dans le cas très particulier d'un bloc atrio-ventriculaire (BAV) complet associé.

En cas de FA paroxystique, le diagnostic est plus difficile et nécessite l'enregistrement continu de l'électrocardiographie (ECG) sur 24 ou 48H par méthode d'Holter (extrasystoles auriculaires nombreuses ou accès de FA) qui

précise l'heure de survenue de l'accès et l'existence éventuelle d'une tachycardie (crise catécholergique) ou d'une bradycardie (crise vagale) précédant le démarrage de l'arythmie.

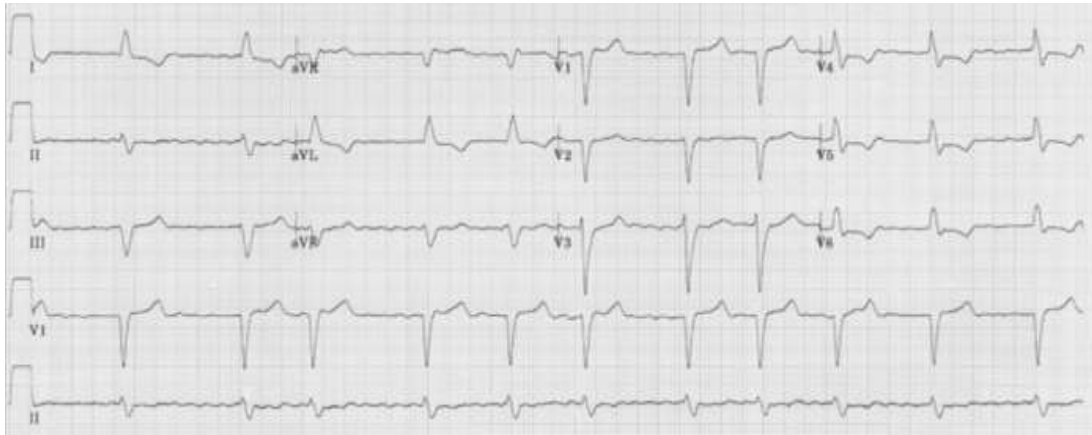


Figure 1 : fibrillation à petites mailles

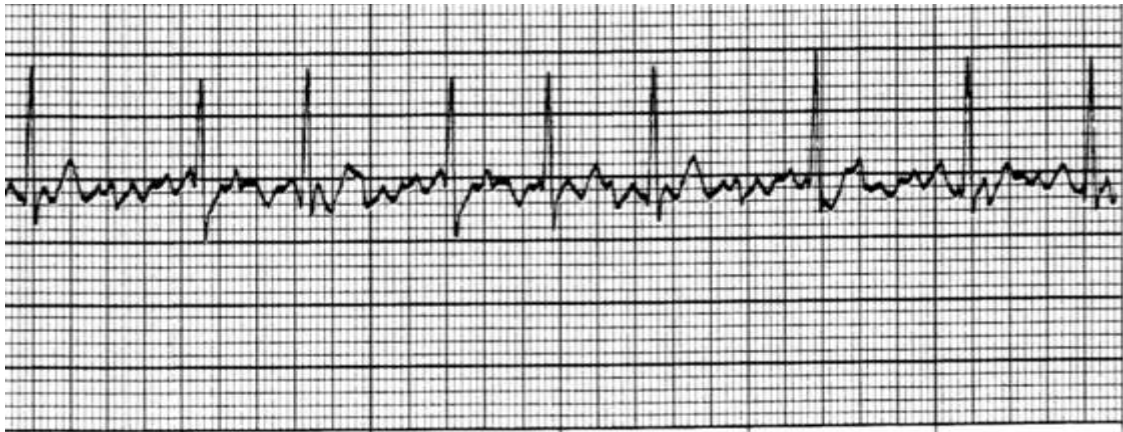


Figure 2: fibrillation à grosses mailles

➤ **Échocardiographie**

L'échocardiographie Trans thoracique permet de visualiser le cœur et ses cavités par technique ultrasonore. Elle permet ainsi de rechercher la cause d'une arythmie et d'en évaluer le retentissement sur le muscle cardiaque :

- Étude des valves cardiaques : recherche d'anomalies de la valve mitrale pouvant orienter vers la cause de l'arythmie ;
- étude des cavités cardiaques : recherche d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), d'un thrombus de l'OG, d'une dilatation auriculaire.
- Évaluer les fonctions systoliques et diastoliques du ventricule gauche.

L'échocardiographie trans-œsophagienne (ETO) permettra en plus de préciser la présence éventuelle d'un thrombus intra-cavitaire, particulièrement avant une cardioversion.

➤ **Autres examens**

- Un Holter ECG, pratiqué en cas de fibrillation paroxystique ;
- Radiographie du thorax pouvant déceler une dilatation des cavités cardiaques ou encore détecter une pathologie pulmonaire (fibrose, signes de BPCO).
- Bilan thyroïdien : (dosage de la TSH) ce fait d'une façon systématique dans le cadre d'un bilan étiologique initial (une hyperthyroïdie), à la recherche des facteurs de rechutes, ou avant l'instauration d'un traitement par amiodarone.
- Ionogramme :(kaliémie+++) à la rechercher une hypokaliémie, hypo/hypercalcémie, hyper/ Hypomagnesemie.
- Hémogramme, bilan rénal, bilan hépatique, bilan d'hémostase (TP, TCK) : dans le cadre du bilan pré thérapeutique.

2.6.4. Complications de la fibrillation atriale :

➤ **Insuffisance cardiaque :**

La perte de la systole auriculaire et la tachyarythmie des ventricules peuvent entrainer une réduction marquée du débit cardiaque particulièrement chez les patients avec dysfonction diastolique, hypertension artérielle, cardiomyopathie hypertrophique ou sténose mitrale. Cela peut être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec œdème pulmonaire et/ou foie cardiaque. Un rythme ventriculaire rapide au cours de la FA (> 130 battements par min) peut provoquer à long terme une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche « cardiomyopathie dilatée rythmique » qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire (19).

➤ **Complications thromboemboliques :** notamment les AVC

Le thrombus auriculaire est la conséquence de plusieurs perturbations majeures :

- La perte de la systole auriculaire

- La stase sanguine dans une oreillette souvent dilatée ou siège d'altérations pariétales
- La sécrétion du peptide atrial natriurétique (FNA) entraînant un état d'hémoconcentration.

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 aux thromboses auriculaires gauches.

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 cinq dans la FA.

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.

L'accident embolique peut être révélateur de l'arythmie. Ainsi ; en présence d'un accident ischémique, il faut savoir rechercher systématiquement une fibrillation auriculaire (19).

Pour évaluer le risque embolique, les guidelines ESC 2016 recommandent l'utilisation du score CHA₂DS₂-VASc (4).

Tableau I: score de CHA2DS-VASc pour l'évaluation du risque thromboembolique(4).

	Condition	Points
C	Insuffisance cardiaque (C pour le terme anglais <i>Congestive heart failure</i>) ou Fraction d'Ejection VG diminuée	1
H	Hypertension artérielle	1
A₂	Âge >75 ans	2
D	Diabète	1
S₂	Antécédent d'accident vasculaire-cérébral (S pour le terme anglais de <i>Stroke</i> , le 2 en indice étant le « poids » de ce paramètre)	2
V	Antécédent de maladie vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, infarctus du myocarde,...)	1
A	Âge entre 65 et 74 ans	1
Sc	Femme (SC étant l'acronyme du terme anglais <i>Sex Category</i>)	1

Recommandations d'anticoagulation :

- Score >2 : anticoagulation orale
- Score = 1 pour les hommes, 2 pour les femmes : anticoagulation orale à envisager, à mettre en balance avec le risque hémorragique, le risque d'AVC et les préférences du patient
- Aucun facteur de risque : pas de traitement anti thrombotique.

➤ **Récidives (30 à 60%)**

Elles sont fréquentes, malgré le traitement anti-arythmique, jusqu'au passage en FA permanente qui survient en moyenne 3 ans après le 1 er accès. Le taux de

récidive à 1 an est de 80% sans traitement anti-arythmique et de 50% sous traitement anti-arythmique(4).

➤ **Maladie rythmique auriculaire**

Elle survient le plus souvent avec des FA anciennes et est définie par l'alternance d'épisodes :

- D'hyperexcitabilité auriculaire (extrasystolie, fibrillation, flutter ou tachysystolie).
- De bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale ou bloc sino-auriculaire), souvent aggravée par le traitement anti-arythmique.

Ces 2 phénomènes sont consécutifs à la fibrose du myocarde auriculaire qui réalise des circuits de micro-réentrée propices à la FA et des blocs de conduction sino-auriculaire ou intra-auriculaire.

Cette association brady-tachycardie limite les choix thérapeutiques et impose la mise en place d'un stimulateur cardiaque pour pouvoir garder les traitements anti-arythmiques.

➤ **Cardiomyopathie rythmique**

Il s'agit d'une myocardiopathie dilatée, aspécifique, consécutive à une FA rapide, non ralentie et prolongée (plusieurs semaines ou plusieurs mois). Elle est plus ou moins réversible après ralentissement ou réduction de la FA

➤ **Complications iatrogènes**

Elles sont liées au traitement anti-arythmique ou bradycardisant :

- Syncopes ou lipothymies par bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire ou torsades de pointes.
- Effets secondaires de l'amiodarone notamment : dysthyroïdie, fibrose pulmonaire, etc.

➤ **Hémorragies liées au traitement anticoagulant +++ :**

- Hémorragies cérébro-méningées, digestives, etc.
- Le risque d'hémorragie sous traitement par AVK est principalement lié à la variabilité de l'INR ++.

- Augmentation significative du risque hémorragique dès que l'INR > 4.

Le score HAS-BLED peut aider à stratifier le risque hémorragique. Cependant, ce score a disparu des recommandations ESC 2016, mais peut toujours être utilisé en pratique courante (4).

Tableau II: score d'HAS-BLED pour l'évaluation du risque hémorragique (4)

Caractéristiques cliniques	Points
HTA	1
Dysfonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Saignement	1
INR labile	1
Age > à 65 ans	1
Alcool ou médicaments	1 ou 2
	Maximum 9 points

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

Le score HAS-BLED doit être utilisé pour l'évaluation du risque hémorragique. Un score > 3 indique un «haut risque» nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière suite à l'initiation du traitement anti-thrombotique (anti-coagulants oraux ou aspirine).

➤ **Mort subite :**

La FA peut aboutir à une fibrillation ventriculaire et provoquer une mort subite si elle coexiste avec un syndrome de Wolff-parkinson-white ou avec une cardiopathie obstructive ou toute autre cardiopathie par l'intermédiaire d'une ischémie et/ou d'une hypo volémie.

2.7. Traitement

2.7.1. Buts :

- Soulager le patient.
- Lutter contre l'arythmie en réduisant en rythme sinusal ou en ralentissant la fréquence ventriculaire.
- Prévenir les accidents thromboemboliques.
- Traiter l'étiologie.
- Traiter d'éventuelles complications.

2.7.2. Moyens

2.7.2.1. Traitements pharmacologiques

✓ **Traitement anti arythmique :**

Tableau III: les traitements anti arythmiques selon la classification de Vaughan Williams.

Classe	molécules
Classe I : inhibiteur du courant sodique	
Classe Ia : allonge le PA	Disopyramide RYTHMODAN Procainamide Quinidine SERECOR
Classe Ib : raccourcit le PA	LIDOCAINE, XYLOCAINE
Classe Ic : ne modifie pas le PA	flécaine FLECAINE Propafénone RYTHMOL
Classe II : B-bloquants	
Classe III : inhibiteurs des courants potassiques	Amiodarone CORDARONE Sotalol SOTALEX
Classe VI : inhibiteurs calciques	ISOPTINE TILDIEM

✓ **Traitement bradycardisant**

- Bêtabloquants : propranolol AVLOCARDYL ® ou métoprolol SELOKEN® ou bisoprolol DETENSIEL ® : intérêt notamment en cas d'hyperthyroïdie pour l'AVLOCARDYL ® qui inhibe la conversion périphérique de T4 en T3, de RM ou de CMH (FEVG normale) ; Carvédilol KREDEX® ; bisoprolol CARDENSIEL

- Anticalciques bradycardisants : Diltiazem TILDIEM® ; Verapamil ISOPTINE® si CI aux bêtabloquants (asthme).

-Digoxine

✓ **Traitement anti thrombotique :**

- **Héparine fractionnée ou non fractionnée :**

Les héparines à dose curative ont des indications limitées dans la FA (hors AMM). En effet, le traitement anticoagulant oral peut être débuté d'emblée dans la majorité des cas de FA, sans période de chevauchement avec une héparine, que ce soit un AVK ou un AOD (20).

- **Anti vitamines K :**

Ces médicaments sont historiquement le traitement de référence. Ils inhibent la synthèse hépatique des formes actives de cofacteurs de la coagulation (II, VII, IX et X). Les AVK réduisent le risque relatif d'AVC ischémique de 64 % par rapport à l'absence de traitement anticoagulant et de 39 % par rapport à l'aspirine.

- **Anticoagulants oraux directs :**

Les AOD ont un mode d'action qui diffère des AVK. Les molécules qui ont l'AMM en France en 2015 dans la prévention du risque thromboembolique de la FA est le Dabigatran (inhibiteur direct de la thrombine), le Rivaroxaban et l'Apixaban (inhibiteurs directs du facteur Xa).

Les AOD ont une efficacité thérapeutique non inférieure aux AVK et une incidence d'hémorragies cérébrales plus faible. Ils sont efficaces en quelques

heures et peuvent être prescrits sans administration préalable d'héparine. Leur demi-vie est d'environ 12 heures.

Leur coût direct est supérieur à celui des AVK, mais ils ne nécessitent pas de surveillance biologique, ce qui réduit leur coût indirect et améliore l'observance. Ils n'ont pas d'antidote spécifique commercialisé à ce jour. Cela complique la prise en charge en cas d'urgence chirurgicale ou d'accident hémorragique (21).

Tableau IV: anti vitamines K disponibles avec AMM en France.

Antivitamine K
- Warfarine
- Coumadine® 2 et 5 mg
- Fluindione
- Préviscan® 20 mg
- Acénocoumarol
- Sintrom® 4 mg
- Minisintrom® 1 mg

2.7.2.2. Traitements non-pharmacologiques :

Pour les patients ayant toujours des récurrences de FA malgré le traitement pharmacologique ou pour contrôler la fréquence ventriculaire si les médicaments bradycardisants échouent, des traitements non-pharmacologiques particuliers peuvent être proposés. Il s'agit de traitements spécialisés :

- ablation de la jonction AV avec implantation d'un stimulateur cardiaque.
- implantation d'un stimulateur muni d'algorithmes visant à prévenir la FA.
- implantation d'un défibrillateur auriculaire (et ventriculaire).
- ablation par radiofréquence des foyers d'extrasystoles le plus souvent localisés au niveau des veines pulmonaires.
- chirurgie surtout s'il existe une autre indication à une chirurgie à cœur ouvert.
- ablation de faisceau accessoire en cas de Wolff-Parkinson-White (8).

2.7.3. Indication

a. Stratégies rythmiques

a.1 Rythme versus fréquence :

Les deux approches contrôlent de fréquence ou contrôle de rythme sont des approches acceptables pour le traitement de la FA. Les études **AFFIRM**, **RACE**, **AF-CHF** ne montrent pas d'avantages du control de rythme comparé au control de fréquence. Ces études montrent que les événements emboliques surviennent avec la même fréquence dans les deux approches choisies et surviennent le plus souvent après l'arrêt de l'anti coagulation orale (warfarine) ou en cas d'anti coagulation non optimale. De même aucun impact sur la mortalité n'a été mis en évidence. Aucune différence significative sur l'état fonctionnel ou sur la qualité de vie n'a pu être démontrée prospectivement avec le contrôle de rythme pharmacologique, par contre, une analyse dans le sous-groupe d'AFFIRM avec maintien d'un rythme sinusal a démontré une meilleure qualité de vie et niveau de tolérance à l'effort.

Il persiste un risque embolique, avec la stratégie de contrôle de rythme, en raison probablement des épisodes récurrents de FA (20 à 60%) en milieu de l'anti coagulation sous optimale, comparé à 70 à 80 % sans contrôle de rythme (22). Un contrôle du rythme est recommandé chez les patients demeurant symptomatiques avec un contrôle de la fréquence et chez les patients dont le contrôle de la fréquence a peu de chances de contrôler les symptômes (19).

Tableau V : les indications des différentes stratégies rythmiques.

Essayer d'abord le contrôle du rythme pour les patients avec FA persistante si :	Essayer d'abord le contrôle de la FC pour les patients avec FA persistante si :
-patients symptomatiques ; -jeunes ; -FA secondaire à une cause favorisante traitée ou corrigée ; - IC congestive.	- âgés de plus de 65 ans ; -coronariens ; -contre-indication au TAA ; -récusés pour la cardioversion ; -traitement antiarythmique.

Stratégie de contrôle du rythme :

Les médicaments disponibles en France pour le contrôle du rythme sont l'amiodarone et les anti arythmiques de classe IC (flécaïnide et propafénone). Ces médicaments sont efficaces par voie I.V. ou P.O. D'autres médicaments existent, mais ne sont pas disponibles en France.

- Anti arythmiques de classe IC :

- **Le flécaïnide I.V** donné pour une FA récente est efficace dans plus de deux tiers des cas à la sixième heure pour restaurer le rythme sinusal. La majorité des FA est ainsi cardioversée en moins d'une heure.

Le flécaïnide est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, de cardiopathie structurelle (avec fonction du VG anormale), de coronaropathie et de certains troubles de conduction (ex: bloc de branche gauche, bloc bi fasciculaire).

La dose initiale doit être réduite chez les sujets fragiles (sujets âgés, antécédents ou symptômes faisant craindre le développement d'une insuffisance cardiaque, insuffisance rénale sévère), et un relais per os doit être envisagé 12 heures après. Il peut être responsable de poussée d'insuffisance cardiaque, d'aggravation d'un trouble de la conduction cardiaque ou d'effets pro arythmiques (ex. : flutter dit «

quinidinique »), ce qui justifie des précautions et nécessite une expérience certaine de son emploi ou une assistance du cardiologue.

- La **Propafénone** est uniquement disponible per os en France.

- **Anti arythmiques de classe III**

- **L'amiodarone I.V** permet l'obtention d'une cardioversion dans plus de 80 % des cas.

Son délai d'action avant cardioversion (environ sept heures) est plus long de plusieurs heures que celui du flécaïnide I.V. Son emploi est autorisé en cas de cardiopathie structurale, et sa tolérance est bonne à court terme (précautions d'emploi en fonction de l'intervalle QT et de la prise conjointe d'AVK ou de Digoxine).

L'amiodarone per os est moins efficace que par voie I.V. Néanmoins, la voie per os est une option raisonnable dans les recommandations nord-américaines de 2014(23).

- **Traitement anti arythmique intermittent ("pill in pocket")**

Ce traitement peut constituer une solution de rechange au traitement anti arythmique quotidien chez les patients symptomatiques avec épisodes peu fréquents, mais plus prolongés de FA. Le patient prend une médication uniquement lors d'un épisode symptomatique. On peut utiliser soit la Propafénone ou la flécaïnide. Cette approche peut être associée à un bêtabloqueur à action rapide pour diminuer le risque d'une accélération de la réponse ventriculaire.

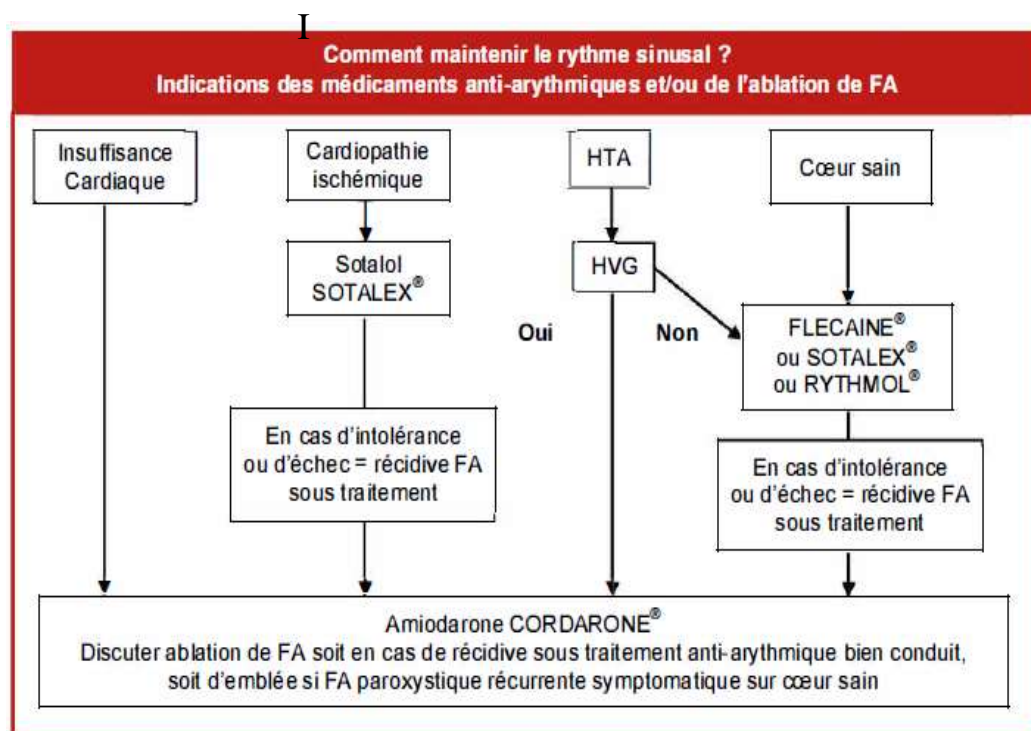


Figure 3 : Indication des médicaments anti-arythmiques et/ou de l'ablation de FA

A.2. Stratégie de contrôle de fréquence cardiaque :

Le contrôle de la fréquence cardiaque d'une FA persistante ou permanente est important pour améliorer la qualité de vie, réduire la morbidité (décompensation cardiaque chronique) et diminuer le risque de développer une cardiomyopathie [24]. Il est raisonnable initialement de rechercher à atteindre une fréquence cardiaque cible au repos inférieure à 110 bpm. Chez les patients symptomatiques (ex. : insuffisant cardiaque), il est raisonnable de rechercher à atteindre une fréquence cardiaque cible au repos inférieure à 80 bpm. Si la fréquence cardiaque est spontanément dans les objectifs, il n'y a pas d'indication à débiter un traitement ralentisseur.

Chez les patients stables d'emblée ou stabilisés après le traitement initial d'une FA aiguë, le contrôle de la fréquence cardiaque peut être réalisé par l'administration orale de bêtabloquants, d'inhibiteurs calciques non DHP ou de digoxine.

En cas de dysfonction du VG, les bêtabloquants β 1-sélectifs (Carvédilol, bisoprolol, nébivolol, métoprolol) doivent être utilisés en première ligne per os à dose faible et progressivement croissante par paliers. Si le contrôle de la fréquence cardiaque est insuffisant, la digoxine peut être ajoutée. En cas d'échec, d'intolérance ou de contre-indication aux traitements précédents, il est possible d'associer l'amiodarone.

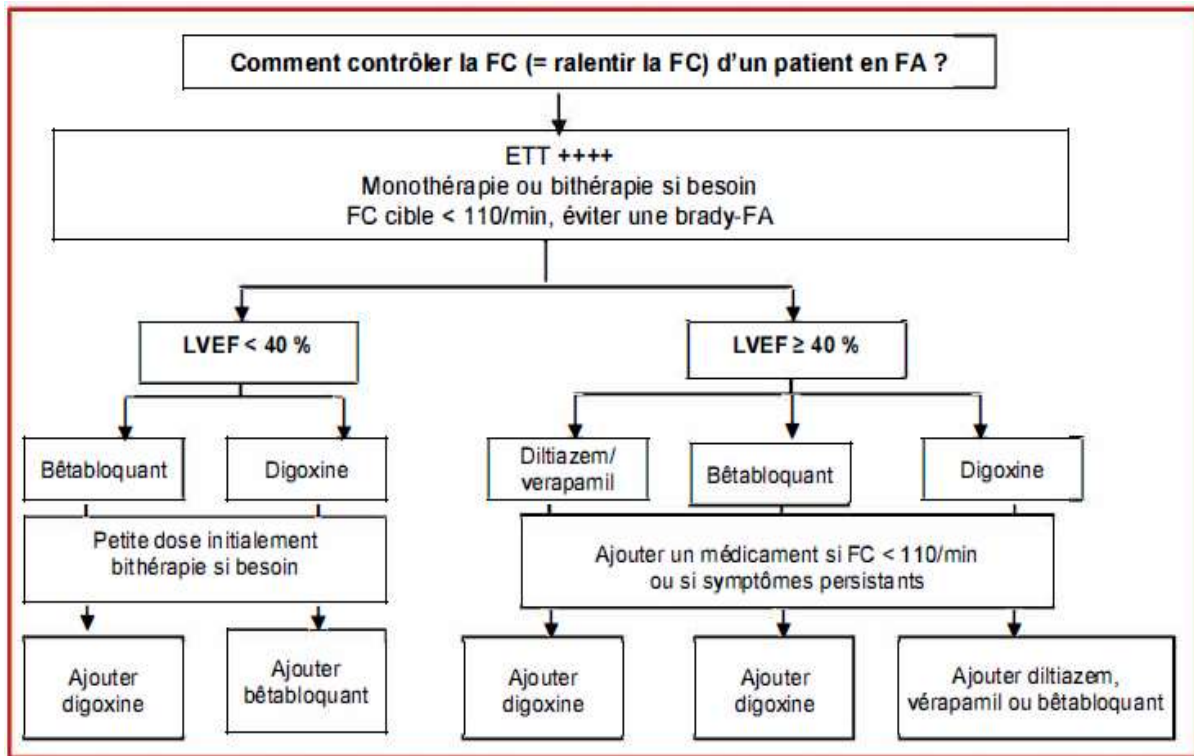
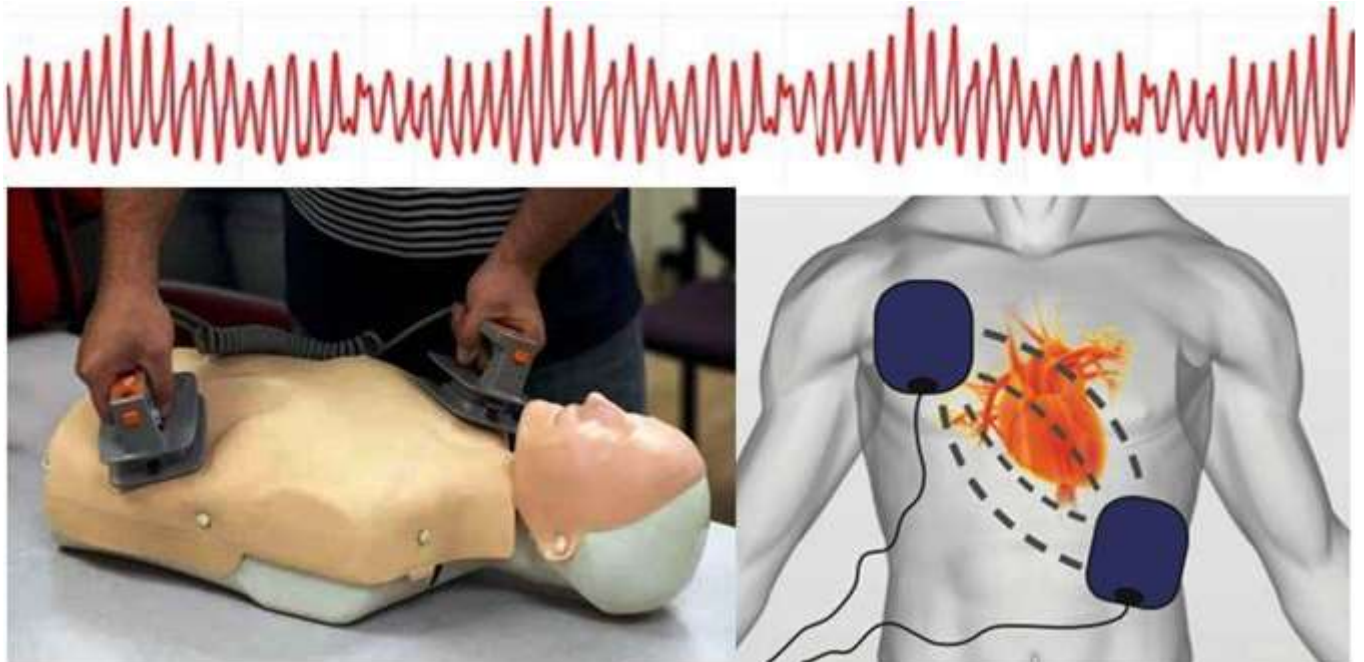


Figure 4 : stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque d'un patient en FA

b. Cardioversion électrique

b.1 Définition : Le choc électrique externe (CEE) est un geste thérapeutique qui permet de faire une **défibrillation du myocarde** afin de traiter un arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire. Ce choc est délivré, par un appareil nommé défibrillateur, grâce à deux électrodes de grandes tailles collées sur la paroi thoracique.

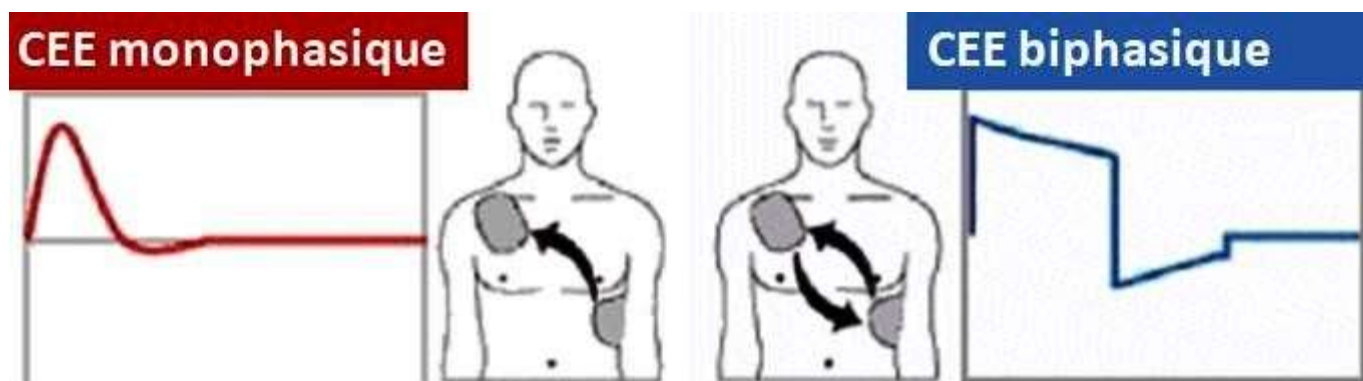
L'énergie électrique produite par le défibrillateur, **exprimée en joule**, est comprise entre 150 à 360 joules. Sa durée est très brève, entre 3 à 12 millisecondes en moyenne. Elle entraîne une dépolarisation simultanée de toutes les cellules myocardiques afin de reproduire un rythme normal.



L'onde de choc peut être biphasique ou monophasique :

- **Pour les ondes monophasiques**, le courant électrique circule dans un seul sens à travers le thorax, de l'électrode positive vers l'électrode négative. Ce mode était utilisé par les anciens appareils.
- **Pour les ondes biphasiques**, le courant circule successivement dans les 2 sens, d'une électrode à l'autre. Les défibrillateurs modernes utilisent tous ce mode biphasique.

Le choc électrique biphasique est plus efficace et moins agressif pour le myocarde, il permet d'utiliser une énergie plus faible.



b.2. HISTORIQUE :

William Bennet KOUWENHOVEN, nommé le père de la réanimation cardio-pulmonaire, est un ingénieur américain qui a débuté ses recherches sur la ressuscitation cardiaque dans le début du XXe siècle. Les expériences se faisaient sur les animaux et les cadavres humains.

En 1956, **Paul ZOLL** réalisa la première défibrillation transthoracique humaine avec un courant alternatif sur quatre patients dont un seul surviva.

En 1957, le 1er cas d'utilisation du défibrillateur portable sur un humain est recensé (**KOUWENHOVEN** et Dr **FRIESENGER**).

L'appareil est devenu transportable, il pesait 45 kg, ce qui a permis son utilisation en extrahospitalière depuis 1966.

La cardioversion électrique, pour réduire une fibrillation atriale, a été utilisée la première fois par **LOWN** en 1967.

C'est à partir des années 1980 que les premiers défibrillateurs semi automatiques (DEA) puis automatiques (DAE) ont commencé à voir le jour. Grace à la technologie moderne, les appareils se sont considérablement améliorés depuis le début des années 90 en termes de poids, d'encombrement et de facilité d'utilisation.

N'importe qui peut aujourd'hui s'en servir en urgence pour sauver une vie. La législation impose désormais la présence de défibrillateurs dans les lieux publics et encourage leur utilisation. Les appareils sont installés dans les aéroports, les avions, les stades, les centres commerciaux, les lieux de travail, les établissements scolaires, etc.

b.3. LES INDICATIONS DU CHOC CEE :

- **Arrêt cardio-respiratoire (ACR) par fibrillation ventriculaire (FV) :**
le choc doit être délivré le plus tôt possible. C'est la seule situation permise en dehors d'un milieu de réanimation. En effet, pour chaque minute passée sans défibrillation, les chances de survie de la victime diminuent de 7 à 10 %.
- **Les tachycardies graves** nécessitent la cardioversion électriques (ou réduction) dans les cas suivants : perte de la conscience, état de choc, douleur thoracique aigue, dyspnée aigue ou insuffisance cardiaque aigue. Le choc est délivré après anesthésie brève.
- **La fibrillation atriale (FA)** peut être traitée par CEE lorsqu'elle est mal tolérée ou lorsque le traitement pharmacologique est inefficace. Dans la plupart des cas cette défibrillation est programmée avec des précautions particulières préalables (écho cœur pour éliminer une thrombose de l'oreillette, anticoagulants, anesthésie, arrêt de digoxine, traiter l'hypokaliémie).

-L'arrêt cardiaque par asystolie (absence d'activité électrique) ne nécessite pas le CEE.

- Les tachycardies bien tolérées nécessitent la réduction pharmacologique par un médicament anti arythmique.

Modalités des chocs électriques externes[25]			
Trouble du rythme	Type	Monophasique	Biphasique
FA ou TAF	Synchrone	100 à 200J : QRS fins 200J : QRS larges	120-150J davantage si échec
Flutter ou TSV	Synchrone	100J	70-120 J davantage si échec
TV monomorphe	Synchrone	100, 200, 300J puis 360 J	
TV polymorphe	Asynchrone	360 J	150-200 J 1^{er} choc 150-300 J autres chocs
FV	Asynchrone		
<p>FA : fibrillation auriculaire, TAF : tachycardie atriale focale, TV : tachycardie ventriculaire, FV : fibrillation ventriculaire, cellules de Purkinje, myocytes ventriculaires non contractiles spécialisés dans la conduction rapide (cf. fibres à réponse rapide et potentiel d'action des fibres rapides) ; elles possèdent accessoirement une fonction d'automatisme [25] Nolan et al. European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult Advanced Support. Resuscitation 2005, 67S1, S39-86.</p>			

b.4. LES DIFFÉRENTS DÉFIBRILLATEURS :



Défibrillateur Hospitalier

Défibrillateur Automatique

❖ Les défibrillateurs manuels (hospitaliers) :

La défibrillation manuelle est pratiquée exclusivement par les professionnels de santé. L'analyse du tracé ECG est soumise à l'interprétation par le médecin qui décide de l'indication du choc. Cet appareil doit être muni de moniteur afin de suivre le rythme et les paramètres vitaux du patient (défibrillateur avec scope intégré).

❖ Les défibrillateurs automatisés externes (symbole DAE ou en anglais AED) :

Sont les seuls autorisés à l'usage par le grand public. Ces défibrillateurs sont entièrement automatiques et fonctionnent de manière indépendante. Une fois les électrodes posées et l'appareil allumé, il procède lui-même au choc électrique après l'émission d'un signal sonore pour prévenir les personnes autour de la victime de s'écarter.

❖ Les défibrillateurs semi-automatiques (DSA) :

Ne peuvent être utilisés que par les secouristes entraînés, les pompiers et les médecins. Comme pour le défibrillateur automatique, cet appareil

analyse seul le tracé cardiaque de la victime et détermine le moment idéal pour déclencher la défibrillation. Seule différence, il faut que le secouriste appuie sur un bouton pour déclencher le choc électrique. Cela permet de s'assurer que personne ne touche la victime à ce moment-là.

❖ **Les défibrillateurs internes ou défibrillateurs automatiques implantables (DAI) :**

Complètement différents des autres défibrillateurs externes, cet appareil est posé sous la peau lors d'une opération chirurgicale. Il est programmé pour délivrer un choc électrique lorsqu'il détecte des troubles du rythme cardiaque (par exemple arythmie paroxystique ou syndrome de Brugada).

b.5 COMMENT UTILISER UN DÉFIBRILLATEUR ?

1. Amenez l'appareil, ouvrir le couvercle pour mettre en marche automatiquement (ou appuyer sur un bouton pour d'autres appareils).
2. Mettez à nu le thorax de la victime. Nettoyez et séchez la peau, si besoin.
3. Décollez la pellicule adhésive et sortez les électrodes de la cartouche.
4. Décollez chaque électrode de son revêtement.
5. Bien coller les électrodes sur la peau : une sous la clavicule droite, l'autre sous le mamelon gauche.
6. Analyse ECG en cours. Ne touchez pas la victime !
7. Pour délivrer un choc : appuyer sur le bouton. **Sauf si DAE** : le choc est déclenché automatiquement.

Chez l'enfant 1 - 8 ans : utilisez de préférence des électrodes pédiatriques. Les électrodes plates peuvent être collées l'une à la face antérieure du thorax (sternum), l'autre au dos, au même niveau.

Chez le nourrisson < 1 an : s'assurer que l'appareil est à usage pédiatrique.

b.6. EFFETS INDÉSIRABLES :

➤ **Migration des caillots sanguins :**

En dehors de la cardioversion pratiquée dans les situations d'urgence (arrêt cardiaque et tachycardies mal tolérées) il faut éliminer la présence de thrombus dans les cavités cardiaques par échographie. Le CEE favorise la migration des caillots et peut provoquer un AVC ou embolie pulmonaire. Dans les chocs programmés, un traitement par anticoagulants précède le CEE durant quelques jours.

➤ **Brûlures cutanées :**

Le courant électrique peut provoquer la brûlure de la peau à la zone de contact avec les électrodes. C'est une faute professionnelle. Ceci est à prévenir en s'assurant de bien appliquer les électrodes sur la paroi thoracique sans laisser d'espace vide. Les électrodes collantes sont à moindre risque, sinon il faut lubrifier au préalable les électrodes par un gel conducteur.

➤ **Rythme cardiaque anormal :**

disparaît en quelques minutes, sinon elle nécessitera un choc supplémentaire ou un traitement pharmacologique. Une surveillance clinique et du rythme cardiaque après le choc est nécessaire au moins 3 heures.

➤ **Électrocution de l'opérateur :**

Le CEE peut Une arythmie peut apparaître après le choc. Le plus souvent transitoire et être mortel pour un individu sain. L'opérateur doit prendre des précautions en manipulant le défibrillateur : éviter tout contact avec le patient et prévenir l'entourage avant le choc.

➤ **Risque d'étincelles et d'incendie :**

Attention à l'ambulance enrichie en oxygène, éloigner toute source d'oxygène avant de procéder à la cardioversion. Ne pas laisser du gel lubrifiant sur la paroi thoracique entre les 2 électrodes.[26]

b.6 Les recommandations de la SFMU en 2015 préconisent :

- un défibrillateur externe biphasique ;
- un positionnement antéropostérieur des électrodes, de préférence au positionnement antérolatéral ;
- un positionnement des électrodes à distance d'un éventuel dispositif implanté (pacemaker, défibrillateur) et un contrôle du dispositif après cardioversion ;
- une sédation brève dans les conditions techniques de sédation avant d'effectuer un CEE chez un patient conscient. Le propofol est le médicament de choix pour cette sédation (administration IV lente et titrée de 0,5 à 0,8 mg.kg-1) ;
- une induction en séquence rapide avec intubation oro-trachéale doit être envisagée dans les situations à haut risque d'inhalation (obésité, grossesse, hernie hiatale, diabète et prise récente d'aliments solides) ou en cas de défaillance cardiaque gauche aiguë lorsqu'une sédation prolongée est prévisible ;
- une énergie initiale (courant biphasique) faible de 200 Joules pour une FA (entre 120 et 200 Joules pour un flutter). En cas d'échec d'un premier choc, une énergie supérieure est recommandée ;
- un choc synchrone avec les complexes QRS, afin de prévenir l'apparition d'une arythmie ventriculaire ;
- une surveillance post sédation avec monitoring du rythme est recommandée pendant trois heures.[27]

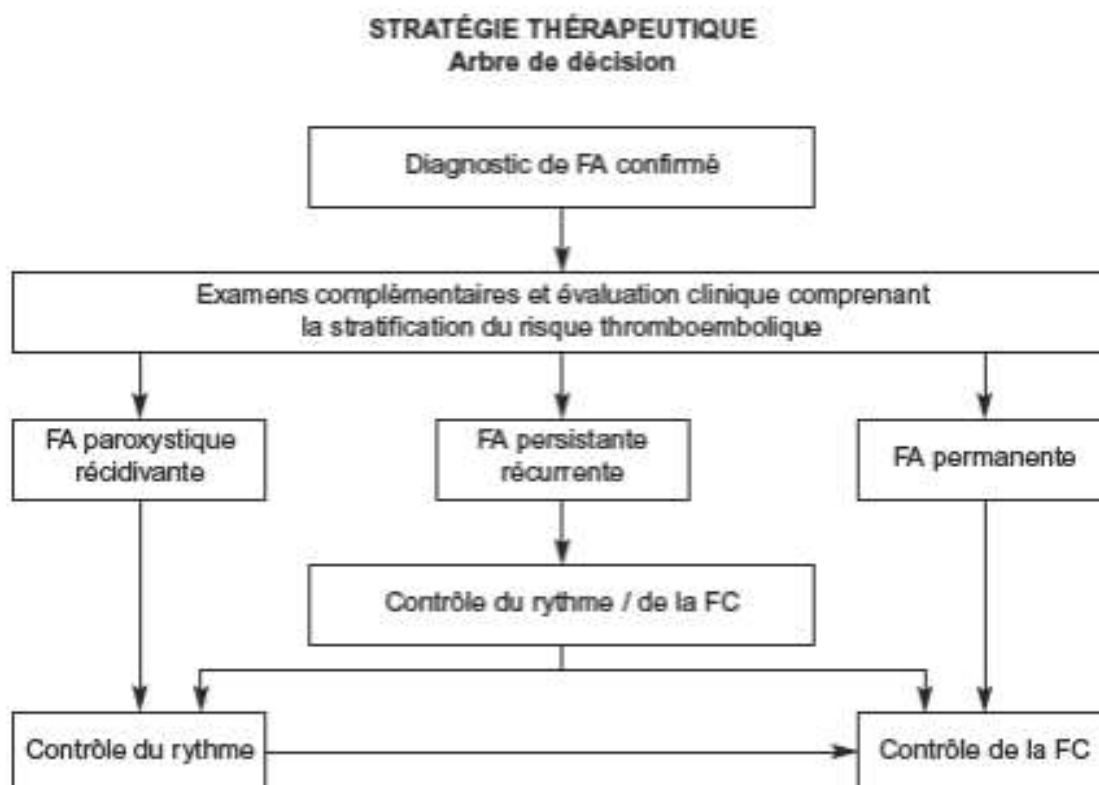


Figure 5 : stratégie thérapeutique de la FA

c. Traitement anticoagulant :

Stratification du risque thromboembolique :

Le risque embolique de la FA ne dépend pas du type de la FA mais du terrain sur lequel elle survient. Il est globalement de 5% par an mais avec des sous-groupes de patients avec un risque allant de 1% à plus de 15% par an.

On peut s'aider du score CHA₂DS₂-VASc (tableau 1) qui chiffre le risque embolique en fonction des FDR présents. Ce score ne peut être utilisé qu'en absence de valvulopathies significative (2).

Les facteurs de haut risque thromboembolique (RR= 2,5) :

- ✓ Prothèse valvulaire (quel que soit sa nature) ;
- ✓ ATCD d'AIC ; Diabète, HTA, IC,
- ✓ FE<35%
- ✓ La taille de l'oreillette gauche (> 50 mm (3)).

Stratification du risque hémorragique :

Evaluation difficile mais incontournable, à faire avec l'entourage et le médecin traitant chez les patients âgés pour plus de fiabilité. Il n'existe pas de score idéal mais ces facteurs sont reconnus comme étant associés à un risque majoré d'hémorragie grave :

- ✓ Facteurs communs au risque thromboembolique : âge >70ans, diabète, AVC (ischémique ou non) ;
- ✓ Anémie constituée, ATCD d'hémorragie gastro-intestinale ;
- ✓ IRC.
- ✓ Facteurs favorisant à intégrer dans l'évaluation du risque hémorragique : mauvaise compliance ; éthyliste chronique ; troubles des fonctions supérieures ; risque de chute (2).

Le score HASBLED (tableau 2) permet d'estimer le risque hémorragique chez les patients présentant une FA sans maladie valvulaire mitrale. Il permet d'aider à la décision de la mise en place d'un traitement anticoagulant ou non[28].

Indication des anticoagulants :

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

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

Les patients atteints de FA valvulaire doivent être traités par **AVK**. Le traitement doit être donné de préférence le soir. La warfarine est l'AVK de référence chez la personne âgée. Les interactions médicamenteuses ou alimentaires sont nombreuses.

L'instauration et la surveillance du traitement doivent obéir à des règles strictes. L'INR est la méthode de référence pour mesurer le degré d'anti coagulation d'un patient traité par AVK.

Le premier contrôle doit s'effectuer dans les 48 ± 12 heures après la première prise d'AVK, pour dépister une hypersensibilité individuelle : une INR

supérieure à 2 annonce un surdosage à l'équilibre et doit faire réduire la posologie.

La zone thérapeutique pour une FA non valvulaire se situe entre 2 et 3 (INR cible à 2,5). La zone thérapeutique pour une FA valvulaire se situe au-delà de 2 pour une valve aortique et au-delà de 2,5 pour une valve mitrale (INR cible à 3). Les recommandations européennes préconisent en 2012 le choix d'un AOD de préférence aux AVK en dehors des contre-indications.

Leur administration doit être prudente et les doses doivent être adaptées dans certaines situations telles qu'une insuffisance rénale, un faible poids ou chez un sujet âgé ($\geq 75-80$ ans). Dans ces circonstances, les AVK sont parfois le meilleur choix. Certaines interactions médicamenteuses peuvent compliquer ou contre-indiquer l'emploi des AOD, tout comme celui des AVK (ex. : immunosuppresseurs, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiagrégants plaquettaires, corticoïdes).

Anti coagulation péricardioversion :

La cardioversion et la conversion s'accompagnent d'un risque accru d'événements thromboemboliques dans les 30 jours qui suivent et en particulier les premiers jours. Ce risque est plus grand en cas de score CHA2DS2-VASc supérieur à 1 et au-delà de 12 ou 24 heures suivant le début de la FA.

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

Cardioversion en situation d'urgence ou avant la 48e heure

Dans les recommandations européennes, si on a la certitude que la FA est de début récent et qu'il n'y a aucun facteur de risque thromboembolique, il est envisageable de ne donner aucune anti coagulation après cardioversion.

Cardioversion après la 48e heure ou heure de début inconnue

Chez les patients avec une FA de durée supérieure ou égale à 48 heures ou heure de début inconnue, une anti coagulation orale est recommandée pendant au moins trois semaines avant la cardioversion et quatre semaines après **(29)**.

En alternative, une échographie transoesophagienne est recommandée pour exclure la présence d'un thrombus dans l'oreillette ou l'auricule gauche **(4)**.

Au total :

Toute FA découverte de manière récente doit être anti coagulée par un traitement anticoagulant : HNF ou HBPM puis relais par AVK.

Si FA valvulaire (RM ou prothèse) => TAC au long cours avec INR cible 2,5 à 3,5 voire plus.

Si FA non valvulaire avec :

- Score CHA₂DS₂-VASC ≥ 2 => TAC au long cours avec INR entre 2 et 3.
- Score CHA₂DS₂-VASC = 1 => TAC au long cours avec INR entre 2 et 3 ou ASPEGIC 75 à 325mg/j.

Prendre en considération tous les paramètres du malade : ATCD hémorragique, observance prévisible du TRT avant la mise sous AVK ou aspirine **(30)**.

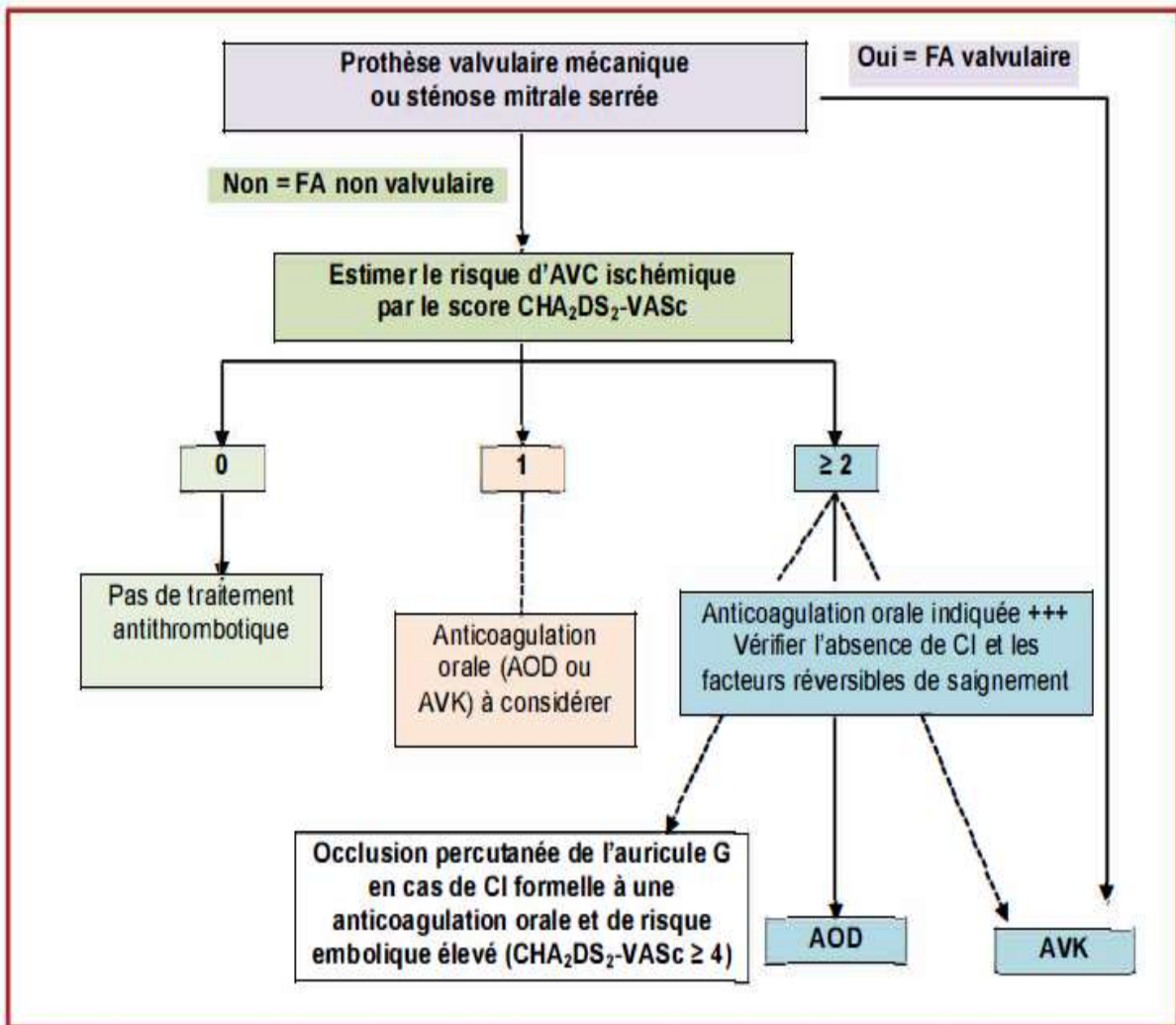


Figure 6 :les indications de l'anti coagulation.

Interruption de l'anti coagulation :

Chez les patients ayant une FA non valvulaire l'anti coagulation peut être interrompue pendant 1 semaine si une intervention à haut risque hémorragique est programmée. Dans les autres situations (patients à haut risque thromboembolique) une interruption de traitement anticoagulant par voie orale nécessite un relais par héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire (31).

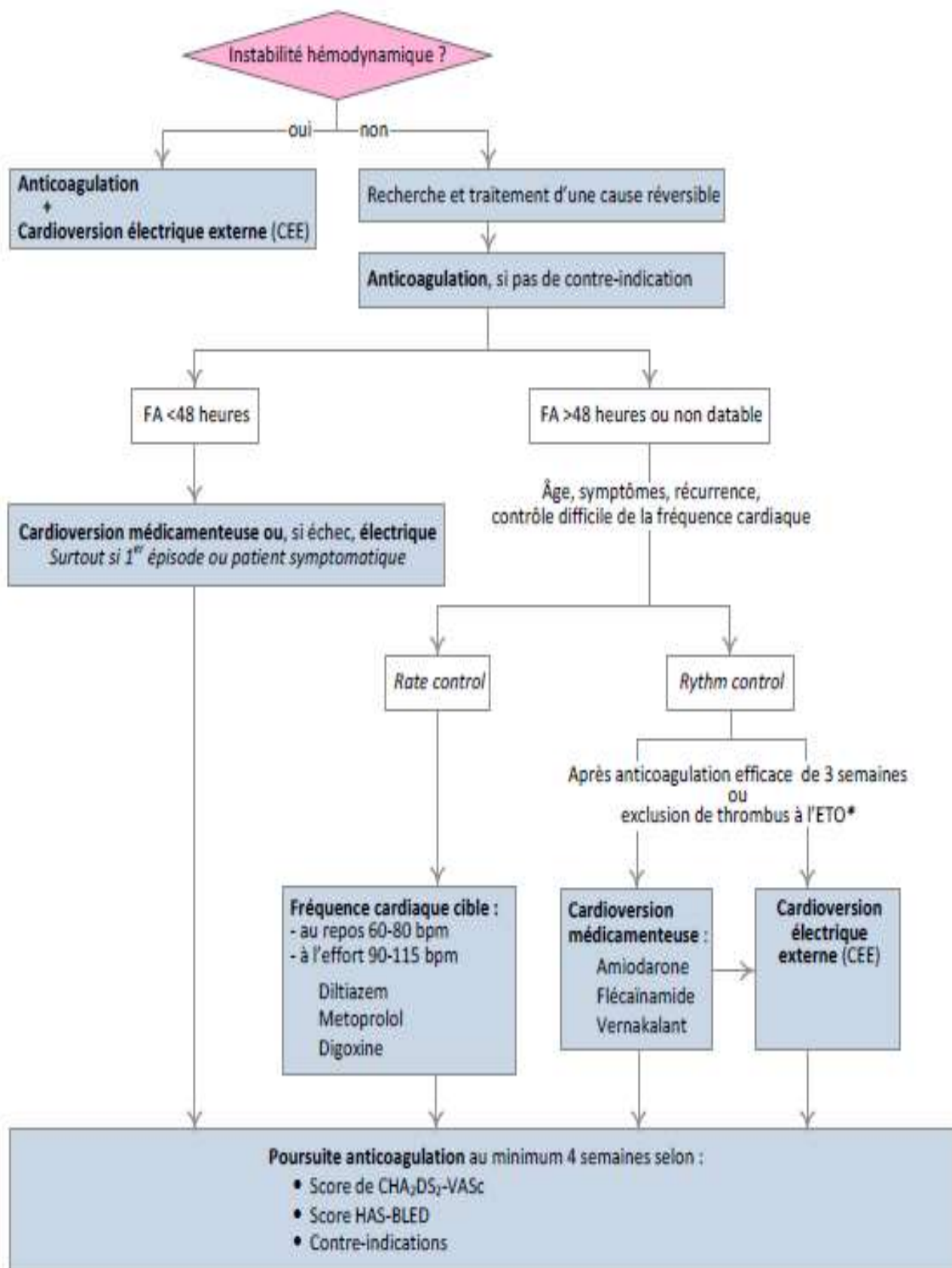


Figure 7: algorithme de prise en charge FA récente.

d. Ablation par radiofréquence :

L'ablation de la FA par voie percutanée consiste à effectuer une déconnexion électrique des veines pulmonaires. Les foyers veineux (triggers) ainsi isolés ne pourront plus faire passer les oreillettes en fibrillation. On crée, en utilisant la radiofréquence comme source d'énergie, une lésion circonférentielle autour de l'ostium des quatre veines pulmonaires.

Cette procédure est actuellement proposée aux patients qui présentent une FA paroxystique, symptomatique et réfractaire à plusieurs anti arythmiques. Le taux de succès (élimination de FA) est de l'ordre de 85 à 90% en cas de FA paroxystique et 70% à 85% en cas de FA persistante. Les principales complications, à savoir les accidents thromboemboliques cérébraux et la sténose des veines pulmonaires sont rares. En cas d'échec, l'ablation de nœud AV et la pose d'un pacemaker définitif pouvant être nécessaire. Une anti coagulation efficace pendant un mois est requise avant la procédure et doit être poursuivie après durant trois mois.

En l'absence de récurrence et facteurs de risque emboligènes, l'option d'arrêt de l'anti coagulation pourrait être considérée (32)

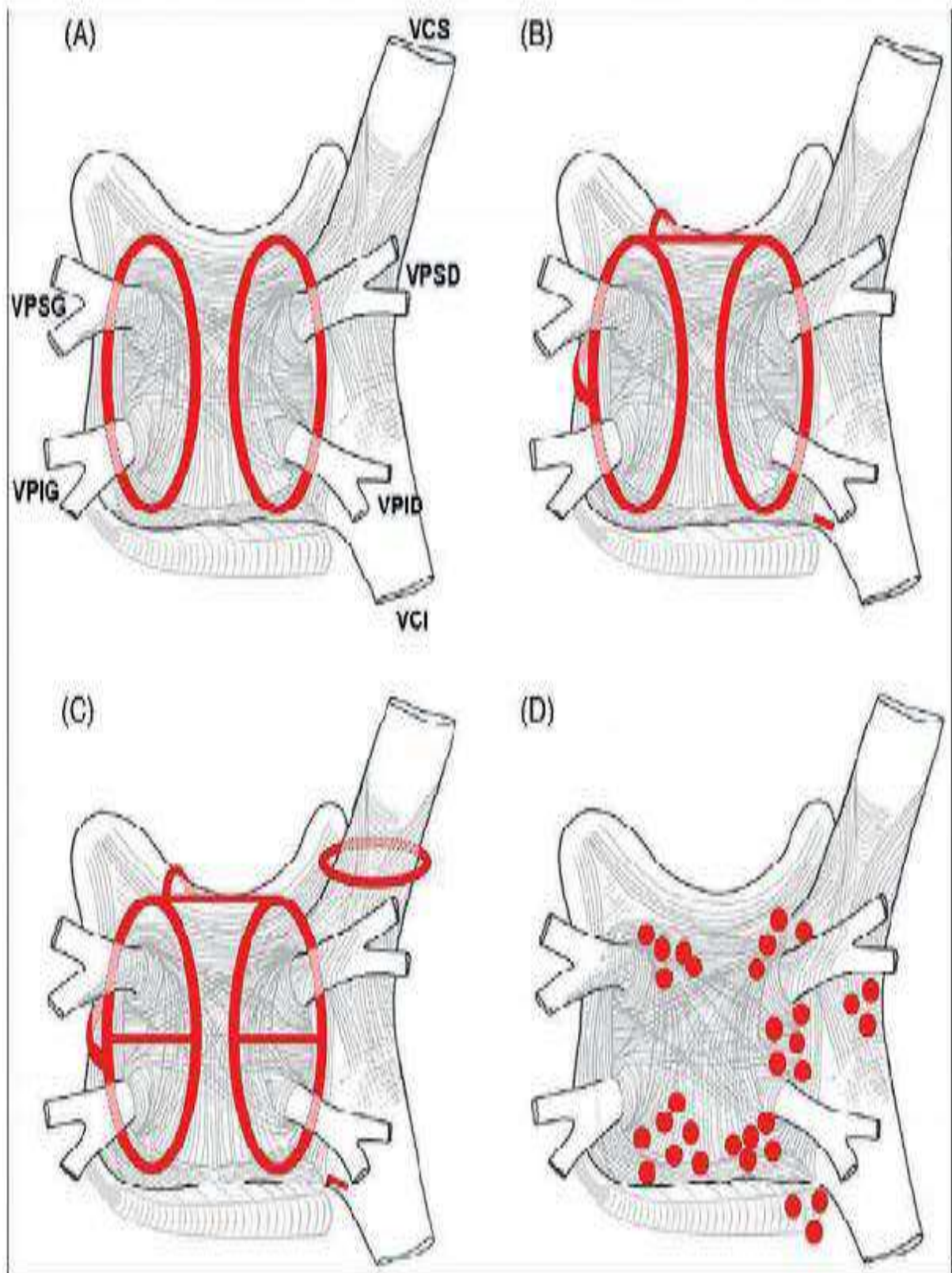


Figure 8 : représentation schématique des types de lésions effectués lors d'une ablation de fibrillation atriale.

e. Traitement chirurgical

L'ablation par un bistouri électrique ou Cryo énergie dans les deux oreillettes élimine la FA chez plus de 60 % des patients, parfois jusqu'à 90% dans certaines études. Par contre, un tel geste chirurgical est complexe et associé à des risques per/post opératoire importants, y compris de décès.

f. Exclusion de l'auricule gauche :

Indiquée chez les patients à haut risque thromboembolique avec une contre-indication à l'anti coagulation orale à long-terme (4).

2.7.4. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

L'évolution, est très variable, fonction :

- Du caractère paroxystique ou permanent de la FA ;
- De la fréquence cardiaque ;
- De l'existence d'une cardiopathie associée ;
- De l'état myocardique et coronarien.

a. Les accès de FA paroxystique

Ils aboutissent (après une durée très variable) à la FA permanente par dilatation atriale gauche (remodelage atrial) qui à son tour pérennise la fibrillation (cercle vicieux d'auto aggravation).

La FA paroxystique idiopathique sur cœur sain, à prédominance masculine et de mécanisme vagal est presque toujours bénigne, avec un risque thromboembolique proche de 0 et un risque de passage à la chronicité très faible.

b. La FA permanente

Elle peut rester latente ou à l'inverse se compliquer, d'autant plus qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.

c. FA paroxystique ou permanente

Elles peuvent entraîner :

- Une décompensation d'une cardiopathie (OAP) notamment mitrale ;
- Un état de choc ;
- Un thrombus auriculaire ;

- Des embolies systémiques, surtout sur valvulopathie mitrale ou en cas de changement de Rythme (régulation par choc électrique externe sous anticoagulant efficace) ;
- Un angor fonctionnel contemporain des accès de tachyarythmie (coronaropathie associée).

MATERIEL ET METHODES

3. MATERIEL ET METHODES

3.1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier de Montluçon qui a une vocation de soins et de formation. Le Centre hospitalier de Montluçon est le deuxième plus important en nombre de lits de la Région Auvergne après le CHU de Clermont-Ferrand. Le Centre hospitalier de Montluçon compte de nombreuses spécialités chirurgicales (dont ambulatoire) et médicales : Viscérale, ORL, Orthopédie, Gynécologie, Gastroentérologie, Rhumatologie, Médecine Interne, Neurologie (dont une unité neuro-vasculaire), Cardiologie (Médecine,USIC, Coronarographie,), Réanimation, Endocrinologie, Maternité, Pédiatrie, Urgences-UHCD-SMUR, Soins palliatifs, HAD, SSIAD, Gériatrie (Court séjour, EHPAD, USLD), Oncologie, Hématologie, Pneumologie, Allergologie, Hémodialyse, Néphrologie, Psychiatrie, Pédopsychiatrie, Médecine Nucléaire, Imagerie Médicales (Radiologie conventionnelle, IRM, Scanner, Mammographie...), Laboratoire...

3.2. Type et population d'étude :

Il s'agit d'une étude mono centrique rétrospective portant sur les dossiers des patients de plus de 75ans tout sexe confondus et porteur d'une fibrillation atriale de tous les types et de toutes durées d'évolution ayant bénéficié unecardioversion par choc électrique externe.

3.3. Échantillonnage et Période de l'étude :

Il s'agissait d'un échantillonnage aléatoire exhaustif portant sur tous les patients durant la période d'étude répondant aux critères d'inclusion. Notre étude s'est portée sur trente (30) cas. Les données ont été collectées entre le 1er janvier 2019 et le 31 décembre 2020 (soit deux ans).

3.3.1 Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude : tous les patients âgés de 75 ans sans distinction de sexe, ayant un dossier médical complet ou incomplet, et qui ont bénéficié une cardioversion par choc électrique externe.

3.3.2. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus :

- Patients de moins de 75 ans
- Patients non suivis pendant une année après la cardioversion électrique
- Patients ayant bénéficié autres méthodes de cardioversion.
- Les patients en fibrillation atriale d'étiologie valvulaire ;
- Les patients en échec de cardioversion électrique (FA acceptée);
- Les patients perdus de vue après cardioversion électrique ;
- Refus du patient.

3.4. Matériels :

3.4.1. Recueil de données :

Nous avons recensé les patients sur :

- Une fiche d'enquête
- Orbis DPI (dossier informatisé des patients)
- Saisi sur Microsoft Word, SPSS version 25.

3.4.2. Analyse des données :

Les données ont été codifiées en numérique afin de permettre leur exploitation sur un microordinateur. Les logiciels Microsoft Word 2010, SPSS Version 25 ont servi à l'exploitation des données. Le test statistique utilisé était χ^2 pour la comparaison des proportions (avec $p \leq 0.05$). Valeur $p < 0,05$ a été considérée comme statistiquement significative.

3.5. Ethique :

Un consentement éclairé oral ou écrit des patients a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les patients qui ont refusé de participer à cette étude n'ont pas été inclus et cela n'a pas impacté sur leur prise en charge et leur suivi dans le service. Les renseignements donnés par chaque patient sont totalement confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient sont codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

RESULTATS

4. RESULTATS :

Au cours de notre étude, 24.626 patients ont été admis dans le service pendant la période parmi lesquels 493 étaient suivis pour fibrillation atriale soit une prévalence de 2%. Les patients de plus de 75 ans avec FA représentaient 11,3% (56/493) et dont 30/56 soit 53,6% répondaient aux critères d'inclusion.

Tableau VI: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
75 - 79 ans	21	70,0
80 et plus	9	30,0
Total	30	100,0

Il ressort de ce tableau que 70% de nos patients avaient un âge compris entre 75 à 79 ans versus 30% des patients âgés de 80 ans et plus.

Tableau VII : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	20	66,7
Féminin	10	33,3
Total	30	100,0

Les résultats de ce tableau montrent que 66,7% de nos patients étaient de sexe masculin contre 33,3% de sexe féminin.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les facteurs de risques cardiovasculaires

Facteurs de risques cardiovasculaires	Fréquence (N=30)	Pourcentage
HTA	21	70,0
Diabète	5	16,7
Dyslipidémie	8	26,7
Tabagique sevré	4	13,3
Obésité	11	36,7

Les résultats de ce tableau montrent que l'HTA est le FRCV le plus fréquent avec 70% suivie de l'obésité avec 36,7% et la dyslipidémie avec 26,7% respectivement.

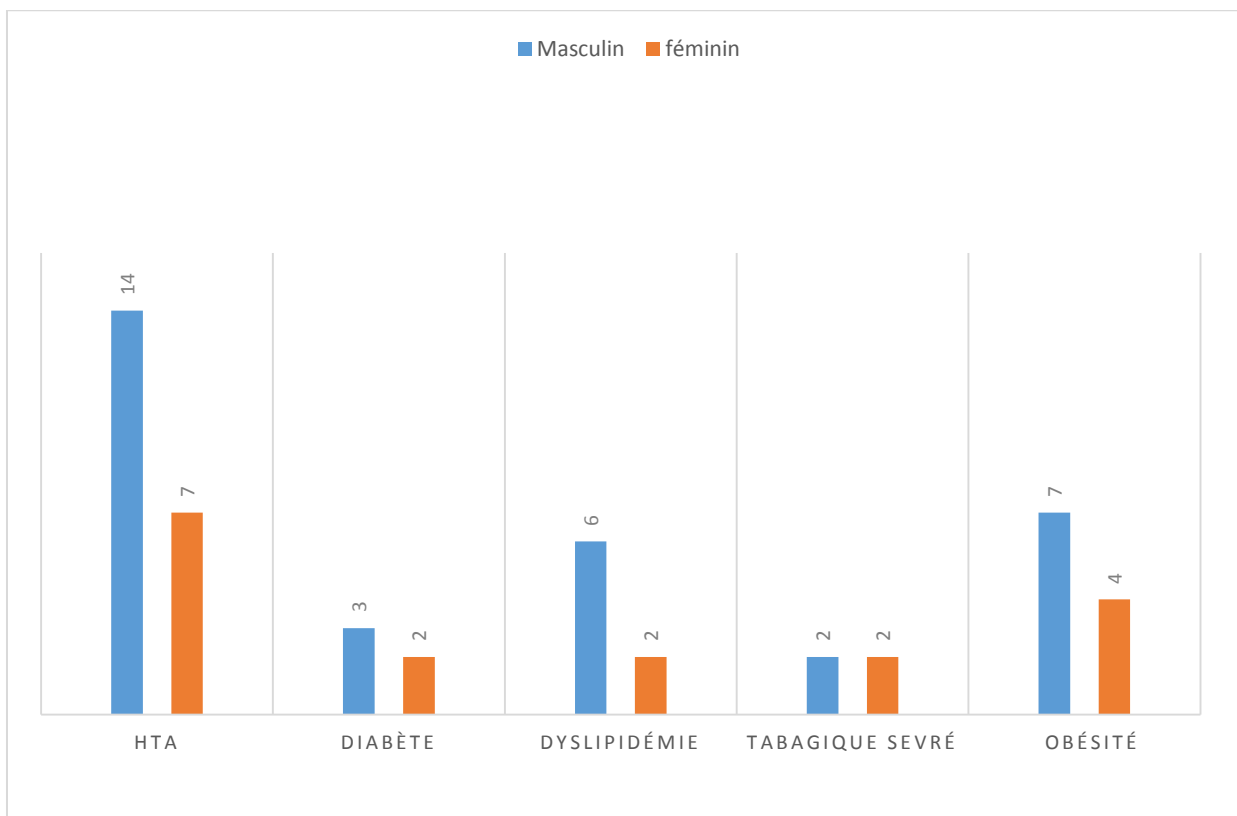


Figure 9: Répartition des patients en fonction des facteurs de risque cardiovasculaire et du sexe

L'HTA a été le facteur de risque cardiovasculaire prédominant avec 70 % des cas, suivi du surpoids avec une prédominance masculine.

Tableau IX : Répartition des patients selon la taille de l'OG (>ou= 20cm²)

Taille de l'OG	Fréquence	Pourcentage
Dilatée	21	70,0
Non dilatée	9	30,0
Total	30	100,0

De ce tableau, il ressort que 70% de nos patients avaient une OG dilatée contre 30% seulement avec OG non dilatée.

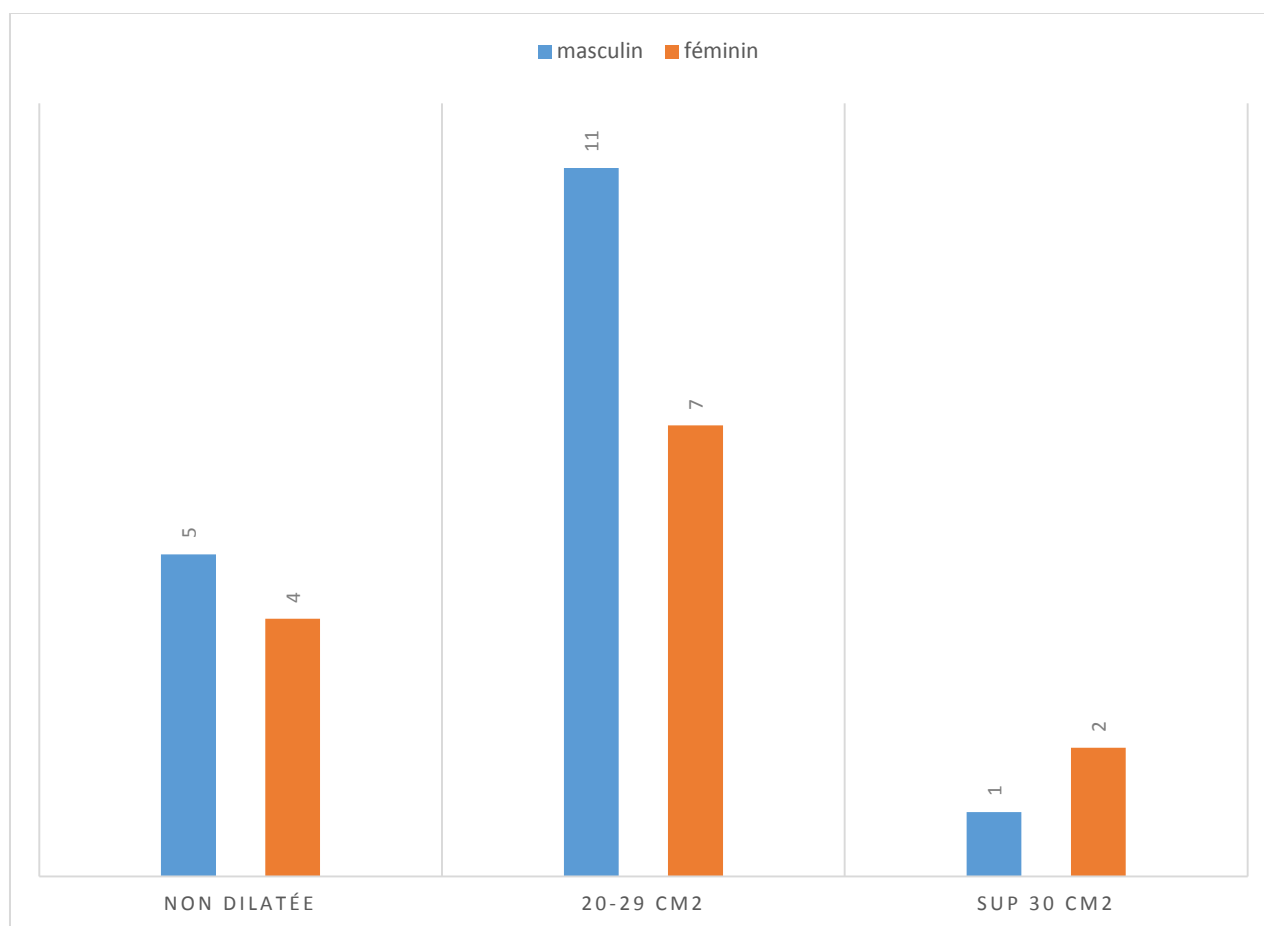


Figure 10 : répartition des patients en fonction de la surface de l'OG et du sexe.

Plus de 2/3 des patients avaient une surface auriculaire augmentée avec une prédominance masculine.

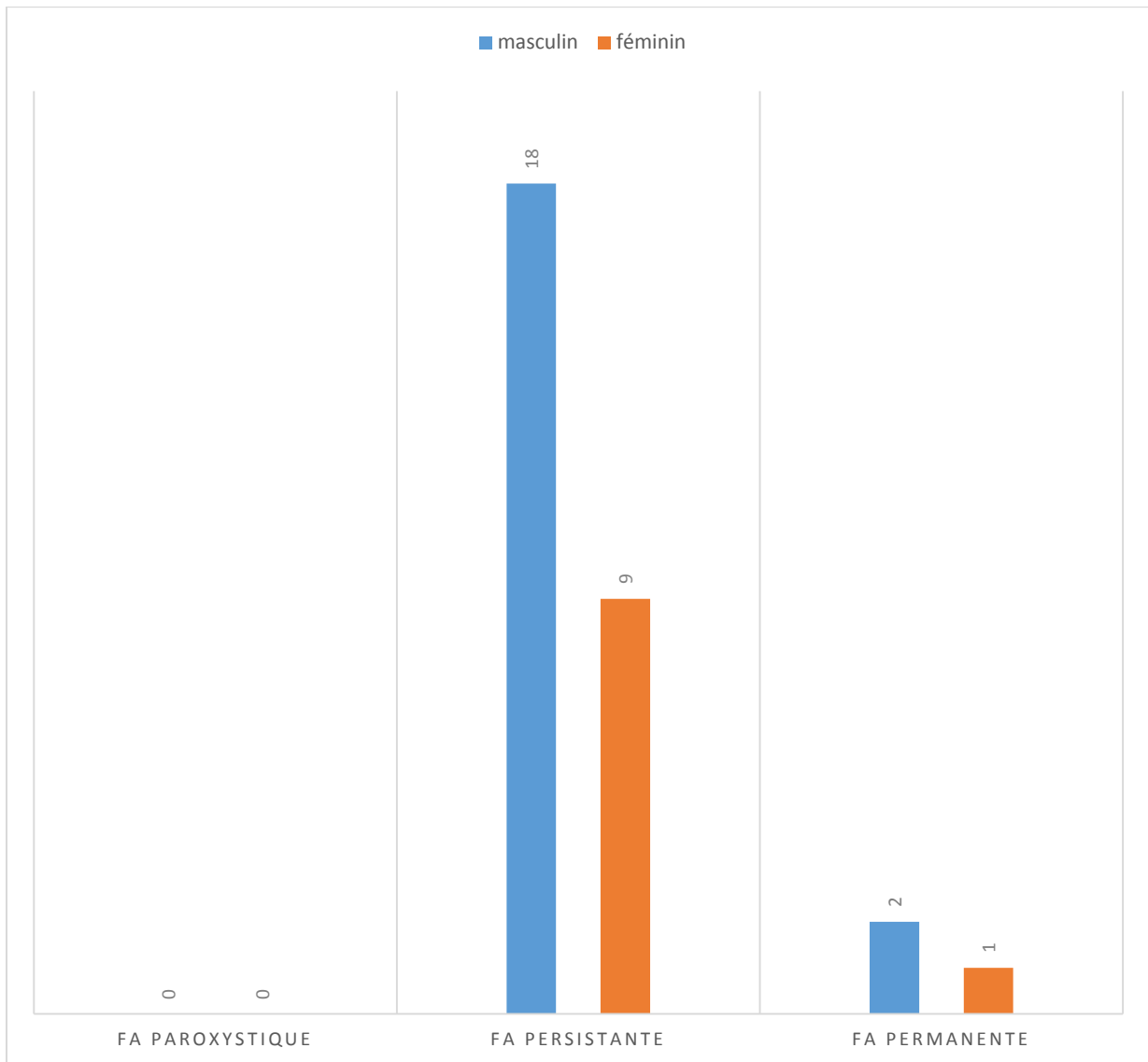


Figure 11 : répartition des patients en fonction de la classe de FA.

La FA était dans la majorité des cas classée persistante quel que le sexe.

Tableau X: Répartition des patients selon la FEVG

FEVG	Fréquence	Pourcentage
Sup. 50%	23	76,7
Entre 40-49%	6	20,0
<40%	1	3,3
Total	30	100,0

Retenons de ce tableau que 76,7% de nos patients avaient une FEVG préservée, 20% avec une FEVG modérément altérée et 3,3% avec une FEVG altérée.

Tableau XI : répartition des patients en fonction de la fraction d'éjection du ventricule gauche et du sexe.

FEVG	Sexe		Total (N=30)	<i>p-value</i>
	Masculin (n=20)	Féminin (n=10)		
Sup. 50%	20 (87,0%) 100,0%	3 (13,0%) 30,0%	23 (100,0%) 76,7%	
Entre 40-49%	0 (0,0%) 0,0%	6 (100,0%) 60,0%	6 (100,0%) 20,0%	,000
<40%	0 (0,0%) 0,0%	1 (100,0%) 10,0%	1 (100,0%) 3,3%	

La fraction d'éjection du VG était préservée chez 76,7% des patients avec une prédominance masculine (87,0%). Il existe une forte relation statistiquement très significative entre le sexe et la FEVG (*p-value*= 0,000<<<0,05).

Tableau XII : Répartition des patients selon le type de traitement pour le contrôle du rythme et de la fréquence après le CEE.

Type de traitement	Fréquence	Pourcentage
Amiodarone	16	53,3
Bêtabloquant	7	23,3
Amiodarone + Bêtabloquant	4	13,3
Autres	3	10,0
Total	30	100,0

* Autres : flecaine, sotalol

Ce tableau nous montre que plus de la moitié des patients (53,3%) avait bénéficié de l'amiodarone contre 23,3% ayant bénéficié le bêtabloquant et 13,3% l'association amiodarone + bêtabloquant.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les récurrences à 12 mois.

Récurrences	Fréquence	Pourcentage
Oui	13	43,3
Non	17	56,7
Total	30	100,0

Il ressort de ce tableau que 43,3% des patients avaient fait une récurrence.

Tableau XIV: Répartition des récurrences en fonction du sexe.

Récurrences	Effectif	Pourcentage
Masculin	10	76,92
Féminin	03	23,08
Total	13	100,0

Le taux de récurrence était plus élevé chez les hommes avec 76,92% des cas.

Tableau XV :Répartition des patients selon la tranche d'âge et les récurrences

Tranche d'âge	Récurrences		Total (N=30)	<i>p-value</i>
	Oui (n=13)	Non (n=17)		
75 - 79 ans	6 (28,6%) (46,2%)	15 (71,4%) (88,2%)	21(100,0%) (70,0%)	
80 et plus	7 (77,8%) (53,8%)	2 (22,2%) (11,8%)	9 (100,0%) (30,0%)	,013

Les résultats de ce tableau montrent que 53,8% (7/13) des patients récidivants étaient âgés de 80 ans et plus. Inversement, 88,2% des patients sans récurrences (15/17) avaient un âge compris entre 75 et 79 ans. Il existe une corrélation statistiquement très significative entre la tranche d'âge et la survenue de récurrences (*p-value*=0,013, ce qui est inférieur à 0,05).

Tableau XVI: Répartition des patients selon la taille de l'OG et les récurrences

Taille de l'OG	Récurrences		Total (N=30)	p-value
	Oui (n=13)	Non (n=17)		
Dilatée	13 (61,9%) (100%)	8 (38,1%) (47,1%)	21 (100,0%) (70,0%)	,002
Non dilatée	0 (0,0%) (0,0%)	9 (100%) (52,9%)	9 (100,0%) (30,0%)	

Il ressort de ce tableau que 100% des patients avec récurrences avaient la taille de l'OG dilatée. Il existe une forte corrélation entre la taille de l'OG et la survenue des récurrences ($p\text{-value}=0,002 < 0,05$; ce qui est statistiquement très significative).

Tableau XVII: Répartition des patients selon la FEVG et les récurrences

FEVG	Récurrences		Total (N=30)	p-value
	Oui (n=13)	Non (n=17)		
Sup. 50%	8 (34,8%) (61,5%)	15 (65,2%) (88,2%)	23 (100,0%) (76,7%)	,190
Entre 40-49%	4 (66,7%) (30,8%)	2 (33,3%) (11,8%)	6 (100,0%) (20,0%)	
<40%	1 (100,0%) (7,7%)	0 (0,0%) (0,0%)	1 (100,0%) (3,3%)	

Nous retiendrons de ce tableau que 61,5% des malades ayant récidivé avaient une FEVG préservée, 30,8% avec une FEVG modérément réduite et 7,7% une FEVG réduite. Il n'existe pas de corrélation entre la FEVG et les récurrences ($p\text{-value} : 0,19 > 0,05$; test statistiquement non significatif).

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les FdRCV et les récidives

FdRCV	Récidives		Total (N=30)	<i>p-value</i>
	Oui (n=13)	Non (n=17)		
<i>HTA</i>				
Oui	13 (61,9%) (100,0%)	8 (38,1%) (47,1%)	21 (100,0%) (70,0%)	,002
Non	0 (0,0%) (0,0%)	9 (100%) (52,9%)	9 (100,0%) (30,0%)	
<i>Diabète</i>				
Oui	0 (0,0%) (0,0%)	5 (100,0%) (29,4%)	5 (100,0%) (16,7%)	,032
Non	13 (52,0%) (100,0%)	12 (48,0%) (70,6%)	25 (100,0%) (83,3%)	
<i>Dyslipidémie</i>				
Oui	1 (12,5%) (7,7%)	7 (87,5%) (41,2%)	8 (100,0%) (26,7%)	,040
Non	12 (54,5%) (92,3%)	10 (45,5%) (58,8%)	22 (100,0%) (73,3%)	
<i>Tabagique sévère</i>				
Oui	1 (25,0%) (7,7%)	3 (75,0%) (17,6%)	4 (100,0%) (13,3%)	,427
Non	12 (46,2%) (92,3%)	14 (53,8%) (82,4%)	26 (100,0%) (86,7%)	
<i>Obésité</i>				
Oui	1 (9,1%) (7,7%)	10 (90,9%) (58,8%)	11 (100,0%) (36,7%)	,004
Non	12 (63,2%) (92,3%)	7 (36,8%) (41,2%)	19 (100,0%) (63,3%)	

Il ressort de ce tableau que 100% des patients avec récidives avaient un antécédent d'HTA, aucune récidive chez les patients diabétiques, 92,3% des cas de récidives n'avaient pas d'antécédents de dyslipidémie ni de tabagisme sévère ni d'obésité respectivement. Par ailleurs, il existe une nette corrélation entre la survenue de récidives et l'HTA ($p\text{-value} = 0,002 < 0,05$: différence statistiquement très significative) et inversement avec le diabète ($p\text{-value}=0,032 < 0,05$), la dyslipidémie ($p\text{-value}=0,040 < 0,05$) et l'obésité ($p\text{-value}=0,004 < 0,05$).

Tableau XIX : répartition des patients selon la récurrence et la valvulopathie associée.

Insuffisance mitrale				
Récurrence	Non (n=19)	Oui (n=11)	Total (N=30)	<i>p-value</i>
Non	11	06	17	
Oui	08	05	13	0,857

Insuffisance aortique				
Récurrence	Non (n=22)	Oui (n=08)	Total (N=30)	
Non	11	06	17	
Oui	11	02	13	0,222

Insuffisance tricuspideenne				
Récurrence	Non (n=25)	Oui (n=5)	Total (N=30)	
Non	14	03	17	
Oui	11	02	13	0,869

IM et IT ont été identifiées chez plus de la moitié de nos récurrences avec un *p-value* respectif de 0,857 et 0,869.

Tableau XX : Répartition des patients selon le traitement et les récidiues

Traitement	Récidiues		Total (N=30)	<i>p-value</i>
	Oui (n=13)	Non (n=17)		
Amiodarone	1 (6,3%) (7,7%)	15 (93,8%) (88,2%)	16 (100,0%) (53,3%)	,000
Bêtabloquant	7 (100,0%) (53,8%)	0 (0,0%) (0,0%)	7 (100,0%) (23,3%)	
Amiodarone + Bêtabloquant	2 (50,0%) (15,4%)	2 (50,0%) (11,8%)	4 (100,0%) (13,3%)	
Autres	3 (100,0%) (23,1%)	0 (0,0%) (0,0%)	3 (100,0%) (10,0%)	

Retenons de ce tableau que 53,8% des patients ayant récidivé avaient bénéficié du traitement à base de bêtabloquant suivi de ceux mis sous autres traitement (23,1% des cas de récidiues) contre seulement 7,7% des récidiues chez les patients mis sous amiodarone. Il existe une forte corrélation statistiquement très significative entre le type de traitement et la survenue des récidiues (*p-value*=0,000<<<0,05).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

Les limites de l'étude :

- la détermination de la date exacte du début de la FA ;
- l'absence du volume de l'OG à l'échographie Trans thoracique ;
- les perdus de vue après le choc.

1. Caractéristiques sociodémographiques (Age et sexe)

Au cours de notre étude et après analyse des données, la tranche d'âge de 75- 79 ans était la plus fréquente avec 70% des cas avec une prédominance masculine (66,7% des patients). Cette tranche d'âge fait partie des contre-indications du choc électrique externe en dehors des situations d'urgences ; nous n'avons pas trouvé dans la littérature des études consacrées exclusivement aux plus de 75 ans. La prédominance masculine au cours de notre étude s'expliquerait par l'apparition précoce des facteurs de risque cardiovasculaire chez l'homme. Notre résultat est similaire à celui de Raitt et al.(33) qui trouvé une prédominance masculine avec 75% des cas. Ce résultat est différent aux résultats trouvés dans les études de Lip GY et al. [34], Coulibaly Set al. (17) du CHU du point Gen 2012 dans une étude sur l'aspect clinique, facteurs étiologiques et évolution naturelle de la FA (64,8%) qui ont trouvé une prédominance féminine de fibrillation atriale . Cette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillonnage et l'âge de nos patients.

2. Prévalence

Notre étude a noté une prévalence de la FA estimée à 2%. Ce résultat corrobore avec les données de la littérature avec une prévalence estimée entre 1 et 2% dans la population générale [5, 7]. L'augmentation de la prévalence de la FA en rapport avec l'HTA (70%) constatée dans notre étude est en accord avec Raitt M et al., qui ont trouvé une HTA chez 72 % en FA et le reste de la littérature [33, 35].

2. Facteurs associés à la récurrence

a. Tranche d'âge

Après analyse des données, nos résultats montrent que 53,8% (7/13) des patients récidivants étaient âgés de 80 ans et plus. Inversement, 88,2% des patients sans récurrences (15/17) avaient un âge compris entre 75 et 79 ans. Il existe une corrélation statistiquement très significative entre la tranche d'âge et la survenue de récurrences ($p\text{-value}=0,013$). Ces résultats sont similaires avec ceux de Raitt et al (facteurs prédictifs de récurrence de la FA après cardioversion) qui ont trouvé 54 % chez les patients de plus de 70 ans.

b. Taille de l'OG

Nos résultats montrent que 100% des patients avec récurrences avaient la taille de l'OG dilatée (70% des patients avec $p\text{-value}=0,002$) ; ce qui favoriserait la récurrence de la fibrillation après la cardioversion en association avec d'autres facteurs. Ces résultats corroborent avec ceux de Jérôme Boobhi et al de l'hôpital central de Yaoundé (38) (évolution à un an du rythme cardiaque après CEE) qui ont trouvé un taux de 100% de récurrence chez les patients avec dilatation de l'OG.

c. HTA

Les résultats de notre travail montrent que 100% des patients avec récurrence avaient un antécédent d'HTA (soit 70% de l'ensemble de nos patients avec une $p\text{-value} = 0,002$) ; ce dernier étant le principal facteur de risque cardiovasculaire suivie de l'obésité. Ce résultat corrobore avec celui de l'étude Framingham dont les patients ayant une HVG électrique avaient au moins 3 fois plus de risque de développer une FA [31]. Quant à l'étude de Zhao X-Y, Li J-X et al. L'HTA constitue un facteur de risque puissant et indépendant de survenue de FA non valvulaire [36].

d. Obésité

Les résultats montrent que 36,7% des patients avaient l'obésité comme FdRCV parmi lesquels 7,7% ($p\text{-value}=0,004$) seulement avaient fait une récurrence. Nos

résultats sont proches de ce qui a été décrit dans les études de Tedrow UB, Conen D *et al.* (39) qui ont trouvé 41% de FA chez les sujets obèses. Les mécanismes physiopathologiques reliant l'obésité et la FA sont très complexes. Ils incluent une dérégulation hémodynamique, neurohumorale, métabolique et inflammatoire [40].

e. Récidive à 12 mois

Au cours de notre étude plus de la moitié (56,7%) de nos patients sont restés en rythme sinusal 12 mois après la cardioversion par CEE, nos résultats sont inférieurs à ceux de O.Paziaud et al qui ont retrouvé un taux de succès de 91.2% en 2002 en France après cardioversion électrique pour FA après une année (6). Cette différence pourrait s'expliquer par l'âge avancée de nos patients et la taille de notre échantillon. Les résultats de notre étude montrent 43,3% de récurrence. Ce résultat est conforme à celui de Raitt et al en 2001 où la fréquence de récurrence de FA un an après cardioversion électrique en milieu hospitalier au Canada et aux Etats Unis était de 39%. Les facteurs favorisant la récurrence de la FA avant un an sont ceux de la littérature à savoir : l'âge avancé, le sexe féminin, les antécédents de cardioversion, maladie pulmonaire obstructive Chronique (MPOC), atteinte rénale, Cardiopathie structurelle, l'augmentation du volume ou de la surface de l'oreille gauche [36, 37, 38]

f. Type de traitement

Nos résultats révèlent que 53,8% des patients ayant récidivé avaient bénéficié du traitement à base de bêtabloquant suivi de ceux mis sous autres traitement (23,1% des cas de récurrences) contre seulement 7,7% des récurrences chez les patients mis sous amiodarone (*p-value*=0,000).

Tous les patients avaient bénéficié d'un CEE synchronisé variant entre 100 et 200 joules avec restauration d'un rythme sinusal associé à un traitement anti coagulant avant et après le choc ainsi qu'un traitement de contrôle du rythme conformément aux recommandations en fonction du score CHA DS 2 -

VASc. [41]et le HASBLED pour la prévention de la maladie thromboembolique.

Les NACO ont été les plus utilisés en raison de leur facilité d'administration associée à un faible risque de saignement. [42]

Le traitement pour le contrôle de la fréquence et du rythme était systématique chez tous nos patients selon les recommandations de l'ESC 2020.L'indication du contrôle du rythme est de réduire les symptômes liés à la FA et améliorer la qualité de vie. La « stratégie de contrôle du rythme » fait référence aux tentatives de restauration et de maintien en rythme sinusal et peut engager une combinaison de médicaments anti arythmiques (36, 43).

Nous avons constaté un faible taux de récurrence chez les patients qui étaient sous Amiodarone (une seule récurrence sur 16 patients sous Amiodarone) par rapport aux autres anti arythmiques. Ce résultat est conforme à celui de Dr Denis et al. du Montréal Heart Institute [44]. Nous n'avons constaté qu'une seule récurrence sur les 16 patients qui étaient sous Amiodarone après la cardioversion par CEE. Plus de la moitié des patients étaient en rythme sinusal un an après la cardioversion

CONCLUSION

CONCLUSION

La fibrillation atriale est le plus fréquent des troubles de rythme chez les sujets âgés avec un risque thromboembolique important. La cardioversion par choc électrique externe en dehors des situations d'urgences est rare après 75 ans pour plusieurs raisons notamment la fragilité du sujet et l'association des comorbidités. L'HTA et la dilation de l'OG ont été les deux facteurs fortement impliqués dans la survenue de la FA ainsi la récurrence après CEE. Un traitement pour le contrôle de la fréquence et du rythme associé à un traitement d'anticoagulant après la cardioversion par choc électrique externe permettait de maintenir en rythme sinusal, de réduire de façon considérable la récurrence et la survenue de complications.

Le traitement par Amiodarone s'est montré plus efficace pour maintenir les patients en rythme sinusal avec un taux de récurrence très faible par rapport aux autres anti-arythmiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. O Paziaud, Piot O, Rousseau J, Copie X, La vergne T, Guize L, et al. Cardioversion électrique externe des troubles du rythme atriaux : critères prédictifs de succès. *Ann Cardiol Angéiologie*.2003;52(4):2328.

2. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation—Executive Summary. *J Am CollCardiol*. 2006;48(4):854-906.**3. Haute Autorité de Santé.** Fibrillation atriale. Guide parcours de soins. **Saint-Denis La Plaine**: HAS; 2014.[https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/201405/guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf)

05/guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf ([opens new window](#))

4. Fumagalli S, Guanine I, Pupa S, Augustine F, Bony S, Roberts AT, et al. Atrial fibrillation after electrical cardio version in elderly patients: a role for arterial stiffness? Results from a preliminary study. *Aging Cline Res*.2016;28(6):1273,7.

5. Mbewu A, Mbanya J. Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa, 2ème édition. Cardiovascular Disease In: Dean T Jamison. The World Bank Edition.2006;305,27.

6. Mekel JM, Thomson AS, Jordaens LJ. Aspects Cliniques de la tachycardie atriale, du flutter et de la fibrillation auriculaire. *Int: Saoudi N, De haro JC*

(dira.) *Précis de mythologie de la Société française de cardiologie*. Sauramps Medicalt; 2005, 221-41.

7. Feinberg WM. Prevalence, Age Distribution, and Gender of Patients with Atrial Fibrillation: Analysis and Implications. *Arch Intern Med*.1995;155(5):469.

8. Benjamin EJ. Independent Risk Factors for Atrial Fibrillation in a Population-Based Cohort: The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994;271(11):840.

9. Yuh-JerShen A, Contreras R, SobnoskyS, Shah AI, Ichiuji AM, Jorgensen MB, et al. Racial/EthnicDifferences in the Prevalence of Atrial Fibrillation AmongOlderAdults—A Cross-SectionalStudy. *J Natl Med Assoc*. 2010;102(10):9061,4.

- 10. Le Heuzey J-Y.** Épidémiologie, étiologie et mécanisme de la fibrillation Atriale. Bull AcadNatlMéd. 2011;95(4,5):95362.
- 11. Risk Factors** for Stroke and Efficacy of Antithrombotic Therapy in Atrial Fibrillation: Analysis of Pooled Data From Five Randomized Controlled Trials. Arch Intern Med. 1994; 154(13):1449.
- 12. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJV.** A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med. 2002; 113(5):35964.
- 13. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FAL, Cuddy TE.** The natural history of atrial fibrillation: Incidence, risk factors, and prognosis in the manitoba follow-up study. Am J Med.1995;98(5):476,84.
- 14. Wolf PA. Atrial Fibrillation: A Major Contributor to Stroke in the Elderly: The Framingham Study.** Arch Intern Med. 1987; 147(9):1561.
- 15. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.** Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke. 1991;22(8):9838.
- 16. HAS. Fibrillation auriculaire.** Guide-Affection de Longue Durée.
- 17. COULIBALY S ET AL** CHU du point G en 2012, étude sur l'aspect clinique, facteurs étiologiques et évolution naturelle de la fibrillation atriale.
- 18. Fox CS. Parental Atrial Fibrillation as a Risk Factor for Atrial Fibrillation in Offspring.**JAMA. 2004;291(23):2851.
- 19. Mbaye A, Passinaba S, Bodian M, Ndiaye MB, Mbaye F,, Kane A.** La fibrillation auriculaire, fréquence, facteurs étiologiques, evolution et traitement dans un service de cardiologie de Dakar. [Senegal]: Faculté de médecine, pharmacie et odontologie; 2010. 19. 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 Medicine Urgence.2015; 5(4):260; 79.
- 20. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI.** Meta-analysis: Antithrombotic Therapy to Prevent Stroke in Patients Who Have Nonvalvular Atrial Fibrillation. Ann Intern Med. 2007; 146(12):857.

21. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2002; 347(23):1825; 33.
22. January CT, Wann LS, Alpert JS, **Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al.** 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014; 130(23):2071;104.
23. **Stiell IG, Macle L.** Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Management of Recent-Onset Atrial Fibrillation and Flutter in the Emergency Department. Can J Cardiol. 2011;27(1):38;46.
24. **Lip GYH, Frison L, Halperin JL, Lane DA.** Comparative Validation of a Novel Risk Score for Predicting Bleeding Risk in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation. J Am CollCardiol. 2011;57(2):173;80.
25. Nolan et al. European resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult Advanced Support. Resuscitation 2005, 67S1, S39-86
26. **SCHILLER France** : Guide complet du DAE, mise à jour Octobre 2021 ([à télécharger en PDF](#))
- **ANSM** : Gestion des défibrillateurs automatisés externes, juin 2014, (www.ansm.sante.fr).
27. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la SFMU en partenariat avec la SFC. Ann. Fr. Med. Urgence (2015) 5:260-279
28. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Authors/Task Force Members, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2010;31(19):2369;429.
29. **Nardo P, Shah D, Burri H, Meyer P.** FIBRILLATION AURICULAIRE. 2013 ;14.
30. **Sunthorn H, Burri H, Shah D.** Ablation de la fibrillation auriculaire par voie percutanée : pour qui et comment ? Med Hyg. 2004; 62:1097-102.

31. Chugh A, Oral H, Lemola K, Hall B, Cheung P, Good E, et al. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2005;2(5):464;71.

32. Nguyen TN, Hilmer SN, Cumming RG. Review of epidemiology and management of atrial fibrillation in developing countries. *Int J Cardiol*. 2013;167(6): 2412-2420. PubMed|Google Scholar

33. Members AF, Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2012;33(21): 2719- 2747. PubMed| Google Scholar

34. Raitt MH, Volgman AS, Zoble RG, Charbonneau L, Padder FA, O'Hara GE, et al. Prediction of the recurrence of atrial fibrillation after cardioversion in the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J*. 2006; 151(2):390; 6.

35. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137(2): 263-272.

36. Zhao X-Y, Li J-X, Tang X-F, Xu J-J, Song Y, Jiang L et al. Validation of predictive value of patterns of non-adherence to antiplatelet regimen instated patient's thrombotic risk score in Chinese population undergoing percutaneous coronary intervention: a prospective observational study. *Chin Med J*. 2018; 131(22):2699. PubMed| Google Scholar

37. Toufan M, Kazemi B, Molazadeh N. La signification du volume auriculaire gauche

index dans la prédiction de la récurrence de la fibrillation auriculaire après cardioversion électrique.

J CardiovascThoracRes 2017;9:54-59

38.Boombhi J, Menanga A, Mfeukeu-Kuate L, Kungni E, Mounpou B, Kingue S. Caractéristiques Cliniques et Thérapeutiques de la Fibrillation Atriale en Milieu Hospitalier à Yaoundé, Cameroun. *HealthSci Dis.*2019.

39.Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, Cook NR, Koplan BA, Manson JE et al. The long-and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation: the WHS (Women's Health Study). *JACC.* 2010;55(21): 2319-2327. PubMed| Google Scholar

40. Pathak RK, Mahajan R, Lau DH, Sanders P. The implications of obesity for cardiac arrhythmia mechanisms and management. *CJC.*2015;31(2): 203-210. PubMed| Google Scholar

41. Ecker V, Knoery C, Rushworth G, Rudd I, Ortner A, Begley D, Leslie SJ. UNE examen des facteurs associés au maintien du rythme sinusal après cardioversion électrique pour la fibrillation auriculaire. *ClinCardiol* 2018;41:862-870.

42. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz

MD, Camm AJ, Weitz JI, Lewis BS, Parkhomenko A, Yamashita T, Antman EM.

Comparaison de l'efficacité et de l'innocuité des nouveaux anticoagulants oraux avec la warfarine

chez les patients atteints de fibrillation auriculaire: une méta-analyse d'essais randomisés. *Lancette* 2014;383:955-962.

43. Nikolaidou T, Channer KS. Fibrillation auriculaire chronique : une revue systématique des

gestion médicale du contrôle de la fréquence cardiaque. *Postgrad Med J* 2009;85:303-312.

avec fibrillation auriculaire permanente : données du RACE II (Rate Control Efficacy

dans l'étude sur la fibrillation auriculaire permanente II). *J Am CollCardiol* 2011;58:1795-1803.

44. DR DENIS Ret al. New England Journal of Médecine, trouble du rythme intérêt de l'amiodarone dans la prévention des récives de la fibrillation auriculaire 30 mars 2000, vol.432, n°13, 913-20.

FICHE D 'ENQUETE

I. AGE ET SEXE

Date de réalisation du choc...../...../.....

75-80 ans /_/_

80 ans plus /_/_

Masculin /_/_

Féminin /_/_

II. ANTECEDENTS ET FACTEURS DE RISQUE

HTA *Oui* /_/_ *Non* /_/_

Diabète *Oui* /_/_ *Non* /_/_

Dyslipidémie /_/_

Obésité /_/_

Valvulopathie significative *Oui* /_/_ *Non* /_/_

IM /_/_

IA /_/_

IT /_/_

RA /_/_

Autres : *Oui* /_/_ *Non* /_/_

Si oui, préciser :

Alcool : *Oui* /_/_ *Non* /_/_

Tabac : *Oui* /_/_ *Non* /_/_

Autres excitants : *Oui* /_/_ *Non* /_/_

Si oui, préciser :

III. CARACTERISTIQUES DE LA FA

Type : 1- *Paroxystique* 2- *Persistante* 3- *Permanente* 4- *Isolée* 5- *Inconnue*

Etiologie : 1- *Cardiopathie valvulaire* 2- *Cardiopathie hypertensive* 3- *Cardiothyroïose* 4- *Inconnue* 5- *Autres*(préciser)

Durée estimée de la FA : ...

Traitement Anti thrombotique : 1- *AVK* 2- *AOD* 3- *Aspirine* 4- *Clopidogrel* 5- *Autres* 6- *Aucun*

Traitement Anti arythmique : 1- *Cordarone* 2- *Digoxine* 3- *Bêtabloquant* 4- *anticalciques* 5- *Antiarythmique classe I* 6- *Autre* 7- *Aucun*

Date de restauration en rythme sinusal :

Type de cardioversion : 1- *Electrique* 2- *Pharmacologique*

IV. CARACTERISTIQUES ECHOCARDIOGRAPHIQUES

Diamètre de l'OG : ... Surface de l'OG : ...

FE VG : >55%... 40--55%.... 30-40%... <30%...

Dysfonction diastolique du VG : *Oui* / *_* / *Non* / *_* /

HVG : *Oui* / *_* / *Non* / *_* /

Valvulopathie : *Oui* / *_* / *Non* / *_* / *Si oui, préciser* : ...

Autres anomalies (*préciser*) :

V. AUTRES ANOMALIE ELECTRIQUE ASSOCIEE

Flutter atrial : *Oui* / *_* / *Non* / *_* /

HAG : *Oui* / *_* / *Non* / *_* / HAD : *Oui* / *_* / *Non* / *_* / HVG : *Oui* / *_* / *Non* / *_* / HVD : *Oui* / *_* / *Non* / *_* /

VI CHARGE ELECTRIQUE APPLIQUEE LORS DU CHOC

- 150 joules*
- 200 joules*
- 300joules*

VII NOMBRE d'ESSAIS

- 1
- 2
- 3

VIII RESULTAT DU CHOC

- SUCCES*
- ECHEC*
- COMPLICATION A PRECISER*

IXI EVOLUTION DU RYTME APRES 12 MOIS

- SINUSAL*
- RECIDIVE*

RESUME

Notre étude avait pour objectif d'étudier l'évolution à un an du rythme cardiaque après la cardioversion électrique de la fibrillation atriale chez les sujets âgés (75 ans et plus).

Il s'agit d'une étude mono centrique rétrospective portant sur les dossiers des patients de plus de 75ans tout sexe confondus et porteur d'une fibrillation atriale de tous les types et de toutes durées d'évolution ayant bénéficié une cardioversion par choc électrique externe dans le service de cardiologie du Centre Hospitalier de Montluçon du 1er janvier 2019 et le 31 décembre 2020.

La tranche d'âge de (75 à 79 ans) a été prédominante avec 70% des cas. L'échantillon était constitué de 10 femmes (33,3%) et de 20 hommes (66,7%). Les facteurs de risque associés à la fibrillation étaient dominés par : l'HTA avec 70 % des cas suivi d'obésité 36,7%. Tous les patients avaient bénéficié d'un CEE synchronisé variant entre 100 et 200 joules avec restauration d'un rythme sinusal associé à un traitement anti coagulant avant et après le choc conformément aux recommandations en fonction du score CHA DS 2 -VASc et le HASBLED pour la prévention de la maladie thromboembolique, ainsi qu'un traitement de contrôle du rythme.

Dans notre étude **56,7%** des patients sont restés en rythme sinusal 12 mois après la cardioversion par CEE et **43,3%** de récurrence. Les Facteurs favorisant la récurrence de la FA avant un an étaient : l'âge avancé, les antécédents de cardioversion, maladie pulmonaire obstructive Chronique (MPOC), Cardiopathie structurelle, l'augmentation du volume ou de la surface de l'oreille gauche. Le traitement par Amiodarone s'est montré plus efficace pour maintenir les patients en rythme sinusal avec un taux de récurrence très faible par rapport aux autres anti arythmiques.

MOTS-CLES : Fibrillation atriale-Sujet âgé-Choc électrique externe-Récurrence-Amiodarone.