



Épidémiologie et traitement de la fibrillation auriculaire

Epidemiology and treatment of atrial fibrillation

الخصوصيات الوبائية والعلاجية لمرض الرجفان الأذيني

L. Ouaha, H. Drissi, G. Sequali, A. El Machrafi, I. Lahlou, H. Akoudad.

الملخص : يعتبر الرجفان الأذيني والاضطراب النظمي الأكثر انتشارا في الطب السريري . يحدث هذا الاضطراب عدة تأثيرات على النشاط الدموي كما يمكن أن يكون مسؤولا عن عدة مضاعفات ناتجة عن تخثر الدم وانسداد الأوعية الدموية . الهدف من هذه الدراسة هو تحليل الخصوصيات الوبائية والعلاجية لهذا الاضطراب النظمي انطلاقا من سجلات مرضى الرجفان الأذيني بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس . 494 من مرضى الرجفان الأذيني تم استشفائهم ما بين يناير 2005 و دجنبر 2006 ويمثلون 36% من العدد الإجمالي لمرضى قسم القلب والشرابين بالمستشفى الجامعي بفاس . مرض الصمامات الروماتيزمي يمثل السبب الرئيسي لهذا الاضطراب (حوالي 50% الارتفاع الدريقي يسبب 13.6% من الحالات . سبب الرجفان الأذيني لأغلب المرضى الذين تم تتبع حالتهم قصور قلبي كما أن 7% منهم تعرضوا لحادث وعائي دماغي . 87% من المرضى تمت معالجتهم بواسطة مضادات الفيتامين « ك » مع إتباع إستراتيجية تبطئة إيقاع نبضات القلب بالنسبة لغالبيتهم . الرجفان الأذيني هو اضطراب منتشر يؤدي إلى تدهور حالة مرضى القلب . الوقاية من هذا المرض تبدأ بعلاج أسبابه والمتمثلة في محيطنا في الضلوع الحاد .

الكلمات الأساسية : الرجفان الأذيني- مرض الصمامات الروماتيزمي-مضادات التخثر.

Résumé : La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré en pratique clinique. Elle engendre des répercussions hémodynamiques et peut être responsable de complications thrombo-emboliques. Le but de notre travail est d'analyser, à partir du registre des fibrillations auriculaires du CHU Hassan II de Fès, les particularités épidémiologiques et thérapeutiques de cette dysrythmie. 494 patients ont été colligés entre janvier 2005 et décembre 2006 ce qui constitue une incidence hospitalière de 36%. La valvulopathie rhumatismale est l'étiologie la plus fréquente (environ 50%). L'hyperthyroïdie est retrouvée chez 13.6% des patients. La plupart des patients sont en insuffisance cardiaque et 7% des patients ont présenté un accident vasculaire cérébral. 87% des patients ont été mis sous anti-vitamines K et la stratégie de ralentissement du rythme cardiaque a été adoptée chez la plupart de nos patients. La fibrillation auriculaire est un trouble du rythme fréquent qui aggrave le pronostic des patients cardiaques. La prévention de cette arythmie passe, dans notre contexte, par la lutte contre le rhumatisme articulaire aigu.

Mots clés : Fibrillation auriculaire, traitement épidémiologie.

Abstract : Atrial fibrillation is the most common sustained cardiac rhythm disorder and confers a substantial mortality from thromboembolism and heart failure.

The aim of our study is to assess the epidemiologic findings and therapeutic options in atrial fibrillation in cardiology department of Hassan II university hospital of Fez. 494 patients were enrolled in our registry between January 2005 and December 2006. The incidence of atrial fibrillation was 36%. The rheumatic valvular disease was the most common etiology (50%). Hyperthyroidism was seen in 13.6% of patients. Most of patients presented with heart failure and 7% of patients had cerebro vascular accident. Oral anticoagulation was the treatment option in 87% of patients and heart rate control was the strategy used in our department because of left atrial enlargement observed in our patients.

The atrial fibrillation is common and associated with poor prognosis. Irrespective of rate-control or rhythm-control strategy, the prevention of acute rheumatic fever still remains central to the management of this arrhythmia.

Key Words : Atrial fibrillation, epidemiology.

Tiré à part : L. Ouaha, Service de cardiologie, CHU Hassan II Fès, Maroc.

Introduction

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée en pratique clinique et son incidence croît avec l'âge.

Le diagnostic de cette dysrythmie est relativement facile mais sa prise en charge thérapeutique est complexe. Elle peut être responsable de symptômes gênants mais également de complications graves hémodynamiques et thromboemboliques. Ils'agitsurtoutdesaccidentsvasculaires cérébraux qui s'accompagnent d'une mortalité et d'une morbidité importante avec un coût élevé pour la communauté.

Les étiologies de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire sont dominées dans notre contexte par les causes valvulaires en raison de l'endémie du rhumatisme articulaire aigu.

Sa prise en charge tend à être codifiée ces dernières années avec la publication de plusieurs travaux scientifiques dans la littérature médicale. Cette approche consensuelle a même conduit à l'homogénéisation des recommandations européennes et américaines au sein des mêmes guidelines en 2006.

L'objectif de notre étude est de dresser un état des lieux sur la prise en charge de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire dans le monde réel notamment au niveau de notre CHU avec les pertinences et les limites de l'analyse des registres. Pour cela, nous nous sommes posés un certain nombre de questions auxquelles nous avons voulu apporter des éléments de réponse à la lumière de ce travail:

- Quelle est l'ampleur du problème dans notre activité hospitalière?
- Quelle est l'étiologie la plus fréquente?
- Quelle est la stratégie de prise en charge et sa concordance par rapport aux guidelines?
- Quel est l'impact de ce trouble du rythme sur le pronostic de la cardiopathie sous-jacente?

Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une analyse rétrospective du registre prospectif des arythmies complètes par fibrillation auriculaire du service de cardiologie du CHU Hassan II de Fès. C'est un registre qui a débuté au 1er janvier 2005 et a inclus 494 patients jusqu'au 31 décembre 2006. Durant la même période, 1391 patients ont été hospitalisés au service.

Les patients répondant à ces critères ont été inclus dans ce registre :

- patients âgés de plus de 15 ans.
- quelque soit le sexe.

- présentant une arythmie complète par fibrillation auriculaire diagnostiquée sur un ECG de repos.

L'analyse descriptive a concerné les données cliniques (l'âge, le sexe, la région d'origine, les circonstances de découverte, les antécédents médicaux et les facteurs de risque cardio-vasculaires), les résultats de l'ECG, de l'échocardiographie trans-thoracique et du bilan biologique ainsi que l'analyse des étiologies de arythmie complète par fibrillation auriculaire, le traitement d'entrée et de sortie et l'évolution hospitalière et la durée d'hospitalisation. Les résultats sont exprimés en pourcentage.

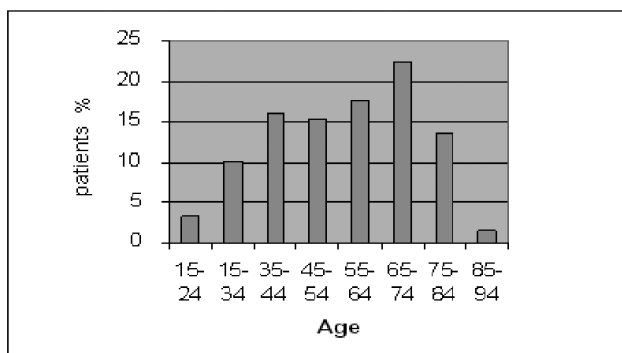
Résultats

- Concernant l'épidémiologie : 494 cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire ont été colligés sur 1391 hospitalisations ce qui constitue une incidence hospitalière de 36%.

Sur ces 494 observations, on a une prédominance masculine puisque nous avons trouvé 59,4% d'hommes pour 40,6% de femmes.

L'âge moyen est de 55 ans avec des extrêmes de 16 à 94 ans (figure 1).

Figure 1 : Fréquence de la FA selon l'âge.



Le pourcentage des patients au-delà de 65 ans est de 37.6%, dont 22.3% sont dans la tranche d'âge 65-74 ans. 62.4% des patients ont moins de 65 ans, dont 13.5% ont moins de 35 ans. Sur 177 patients admis en 2006, la plupart vivent en milieu urbain à Fès (77,4 %).

- Circonstances de découverte

La dyspnée et les palpitations sont les principaux signes fonctionnels retrouvés :

- La dyspnée est présente chez 89% des patients. La dyspnée stade II de la NYHA représente 26% des cas, la dyspnée stade III 13% et la dyspnée stade IV 50%.

- Les palpitations sont présentes dans 67% des cas. Chez 31% des patients, elles sont paroxystiques, persistantes chez 14% des malades et permanentes dans 22% des cas.

- La douleur thoracique est retrouvée chez 24% de nos patients.

- La lipothymie est présente chez 4% des patients et la syncope chez 2% des cas.

- Malheureusement dans 8% des cas, arythmie complète par fibrillation auriculaire a été révélée par une complication notamment, un AVC dans 7% des cas et une ischémie des membres inférieurs dans 1% des cas.

- Chez 3 % des patients, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire était découverte de façon fortuite.

Les principaux antécédents répertoriés chez nos patients sont :

- La cardiopathie hypertensive présente dans 15% des cas.

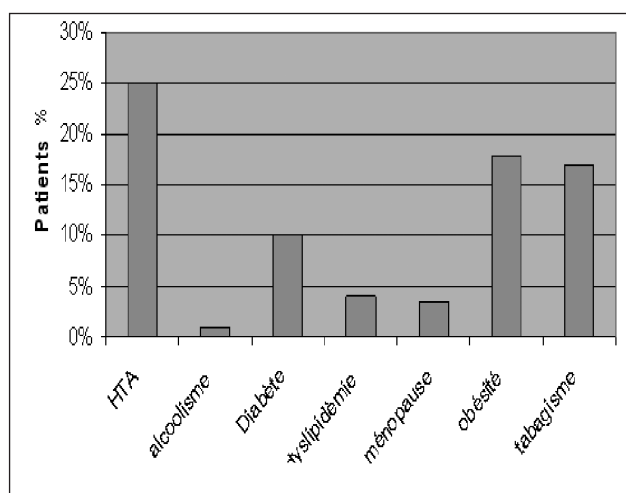
- Les valvulopathie : dans 32% des cas.

- La cardiopathie ischémique : retrouvée chez 6% des patients.

- La dysthyroïdie : chez 5% des malades, dont 4% en hyperthyroïdie et 1% en hypothyroïdie.

Les principaux facteurs de risque rencontrés chez nos patients sont (figure 2):

Figure 2 : les facteurs de risque cardiovasculaires



- L'HTA : 25% des patients ont une HTA qui a été découverte lors de leur hospitalisation dans 10% des cas.

- Le diabète : 9% des patients ont un diabète. Le diabète de type II est présent chez 7% des cas et le type I chez 2% des cas.

- Le tabagisme : 17% des patients sont tabagiques.

- L'obésité : on a calculé l'IMC chez tous nos patients, et on a trouvé que 27.27% de nos patients ont une surcharge

pondérale (IMC de 25 à 29.9 kg/m²) et 23.14% des patients ont une obésité proprement dite (IMC ≥30 kg/m²).

Signes électrocardiographiques.

- La fréquence cardiaque moyenne est de 103.54 bat/min (avec des extrêmes de 40 à 200 bat/min).

- Les principales anomalies rencontrées, sont hypertrophie ventriculaire droite observée chez 25% des cas et l'hypertrophie ventriculaire gauche, observée chez 27.3% des malades.

Données échocardiographiques ont maître : taille de l'oreillette gauche, le recueil de données a porté sur 423 patients bénéficiant d'une mesure de l'oreillette gauche à l'échographie trans-thoracique. On note que :

- 18.2% des patients ont une taille de l'oreillette gauche < 40 mm.

- 81.8% des patients ont une taille de l'oreillette gauche ≥ 40 mm.

La taille moyenne de l'oreillette gauche est de 49.2 mm dans notre étude. Donc la plupart de nos patients ont une dilatation de l'OG.

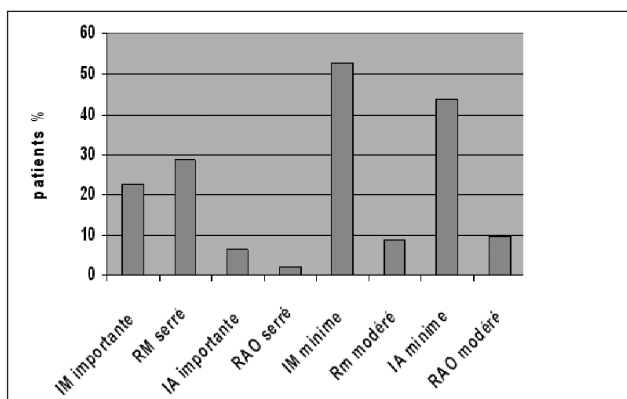
L'évaluation de la fraction d'éjection du ventricule gauche a été effectuée chez 380 patients.

La fonction systolique a été conservée chez 78% des patients. 22% des malades ont une altération de la fonction systolique.

Le pourcentage de patients ayant une valvulopathie gauche à opérer est de 60 %. Plus que la moitié de nos patients ont une poly-valvulopathie (figure 3).

- Du point de vue biologie, 309 patients ont bénéficié d'un dosage de la TSH ultrasensible. 42 patients ; soit 13.6% des cas ; ont une hyperthyroïdie avec un taux de TSHus <

Figure 3 : Atteinte valvulaire à l'ETT

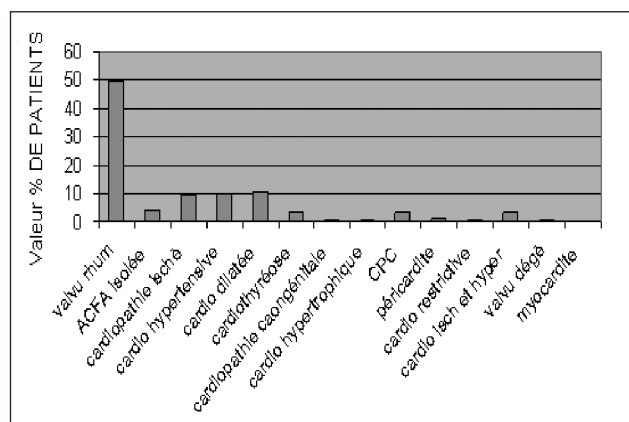


0.25 mui/l, 16 patients (5.2%) ont une hypothyroïdie avec un taux de TSHus > 6 mui/l et 251 patients (81.2%) ont un

taux normal de TSHus. (La normale: 0.25 à 6 mui/l). La valeur moyenne de la TSHus est de 2.01 mui/l avec des extrêmes de 0.003 à 60 mui/l.

Les causes de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire sont diverses et sont dominées dans notre série par les valvulopathies rhumatismales qui représentent 50% des étiologies. La cardiomyopathie dilatée, hypertensive et ischémiques représentent le tiers des étiologies. Aucune étiologie n'a été étiquetée et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire isolée est retrouvée dans 4.5% des cas (figure 4).

Figure 4 : Etiologies de la FA

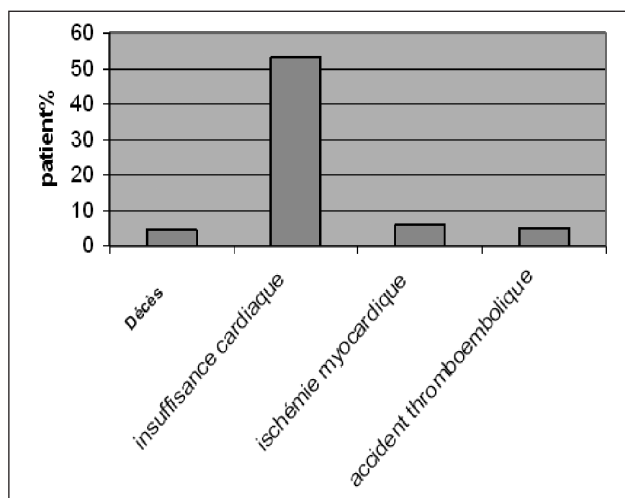


Le traitement au cours de l'hospitalisation est basé sur un traitement anti-thrombotique : 77.33% des patients ont bénéficié d'une héparine non fractionnée comme traitement anticoagulant à la phase initiale de la prise en charge de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

- 87% des patients ont été mis sous AVK au long cours.
- 32% des patients ont bénéficié d'une régularisation essentiellement par l'amiodarone.
- 68% des patients ont bénéficié d'un ralentissement par l'un des médicaments suivants :
 - Les digitaliques dans 47.45% des cas.
 - Les bêtabloqueurs dans 13.10% des cas.
 - Les inhibiteurs calciques dans 2.33% des cas
 - L'amiodarone a été utilisée dans quelques cas pour ralentir la fréquence cardiaque en cas d'hyperexcitabilité ventriculaire associée.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients porteurs d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire est de 11 jours alors que la durée moyenne de toutes les hospitalisations au service de cardiologie est de 7 jours. L'évolution intra hospitalière a été marquée par (figure 5) :

Figure 5 : Evolution intra hospitalière



- le décès chez 4.78% des patients.
- la survenue d'une insuffisance cardiaque dans 53.34% des cas et d'une ischémie myocardique chez 6% des patients.
- et 5.3% des patients ont eu un accident thromboembolique.

Discussion

Pour mieux comprendre l'arythmie complète par fibrillation auriculaire :

C'est un trouble de rythme fréquemment rencontré en pratique quotidienne et dont le diagnostic est facile aussi bien cliniquement qu'à l'ECG. La fibrillation auriculaire correspond à une désynchronisation de l'ensemble de tissu auriculaire, la contraction des oreillettes étant remplacée par des contractions parcellaires rapides et continues. La fibrillation auriculaire se traduit sur l'électrocardiogramme par l'irrégularité ventriculaire ou arythmie complète et par des oscillations auriculaires (350 à 600 bat/min) variables par l'amplitude et la morphologie. La fréquence

ventriculaire moyenne dépend de la conduction au niveau du nœud atrioventriculaire ; elle conditionne les symptômes cliniques (palpitations, tachycardie, dyspnée le plus souvent associée à l'arythmie).

La fibrillation auriculaire peut revêtir divers aspects cliniques qu'il est important de distinguer. Dans un souci de simplicité et afin de faciliter la comparaison entre les différentes études se rapportant à l'efficacité des stratégies thérapeutiques, une classification est communément admise. Lorsque les premiers épisodes détectés se terminent spontanément dans un délai habituellement inférieur à 7 jours (souvent inférieur à 24 heures), la fibrillation auriculaire est dite paroxystique. Lorsque l'arythmie dure plus de 7 jours, elle est dite persistante. L'évolution de la fibrillation auriculaire sur un mode continu et prolongé, qu'il s'agisse d'un échec de cardioversion ou du renoncement à rétablir le rythme sinusal, conduit à une fibrillation auriculaire permanente [1,2].

L'étude épidémiologique française (ALFA) propose une définition plus simplifiée. Les FA dites persistantes sont des fibrillations auriculaires non spontanément résolutes, de durée inférieure à un mois. Tandis que les fibrillations auriculaires dites permanentes sont présentes depuis plus d'un mois.

Ces définitions ne se superposent pas à celles figurantes dans les recommandations récentes de l'ACC/AHA et l'ESC(2). La fibrillation auriculaire paroxystique se caractérise par son aspect résolutif (spontané ou pharmacologique) en moins de sept jours. La fibrillation auriculaire persistante se caractérise par son aspect non résolutif après plus de sept jours et sans limitation de durée. Quand à la permanente, elle persiste plus longtemps (plus d'une année).

Le mécanisme de La fibrillation auriculaire a été bien décrit ; il est en rapport avec la création de multiples microréentrées au niveau auriculaire [3]. Ces dernières années plusieurs études se sont attachées à évaluer la vulnérabilité auriculaire et le retentissement au niveau myocardique. La fibrillation auriculaire est classiquement due à l'existence de multiples circuits de réentrée, mais ce mécanisme ne semble pas unique, d'autres mécanismes peuvent être à l'origine de la désynchronisation des fronts

d'activation conduisant à la fibrillation. D'une façon synthétique, les mécanismes des arythmies peuvent être en rapport soit avec des anomalies de genèse de l'influx soit avec des anomalies de propagation de l'influx. De plus en plus, on évoque le rôle important joué par les phénomènes d'anisotropie [4].

Causes et facteurs de risque de fibrillation auriculaire : De nombreuses affections favorisent la survenue de fibrillation auriculaire. Dans les études de populations prospectives, les analyses multivariées permettent de préciser la contribution indépendante des principales causes ou facteurs de risque. Dans l'étude ALFA [5], 71% des patients ont une cardiopathie sous-jacente.

Les valvulopathies rhumatismales représentent un quart des patients et, en premier lieu, les valvulopathies mitrales [6]. Le prolapsus ainsi que la maladie calcifiante de l'anneau mitral se compliquent plus rarement de fibrillation auriculaire. Dans notre série, la valvulopathie rhumatismale est une cause de fibrillation auriculaire dans 50% des cas avec une nette prédominance des valvulopathies mitrales au stade chirurgical.

La myocardiopathie dilatée serait responsable de 13,8% de fibrillation auriculaire [7], concernant la cardiopathie hypertrophique, les formes hypertensives représentent la moitié des causes de fibrillation auriculaire. Dans notre étude, la cardiomyopathie dilatée représente 11% des étiologies de la fibrillation auriculaire et la cardiopathie hypertensive est à l'origine de 11% des fibrillations auriculaires.

En ce qui concerne les cardiopathies ischémiques, l'incidence de la fibrillation auriculaire semble faible, l'étude Cass ne retrouve que 0,6% de fibrillation auriculaire ; de même, l'étude de Reykjavik n'a pas montré de relation significative entre FA et maladie coronaire [8-9].

L'insuffisance cardiaque est, d'après l'étude Framingham [6], un facteur prédictif puissant de survenue de fibrillation auriculaire paroxystique ou chronique dans les deux sexes. Elle est présente dans 14,3% des fibrillations auriculaires contre 1% chez les témoins. L'hypertension artérielle est retrouvée dans la moitié des fibrillations auriculaires et chez un tiers des témoins dans cette même étude. Dans notre série, 25% des malades sont hypertendus.

La thyroétoxicose est une cause importante et curable de la fibrillation auriculaire puisque 10 à 15% des

patients présentant une hyperthyroïdie développeront une fibrillation auriculaire (en l'absence de traitement).

Dans notre travail, nous retenons 13,6 % des cas d'hyperthyroïdie ce qui en fait la 2ème étiologie des fibrillations auriculaires dans notre série et pose le problème de la prise en charge thérapeutique notamment en ce qui concerne l'usage de l'amiodarone

Parmi les autres affections, le cœur pulmonaire aigu ou chronique, les péricardites, le myxome de l'oreillette gauche, la communication interauriculaire, les préexcitations, la maladie rythmique auriculaire et la dysfonction sinusale. Parmi les causes extracardiaques, l'intoxication alcoolique aiguë, les infections sévères et notamment pulmonaires ; sans oublier celles d'origine thérapeutique (digitaliques, sympathomimétiques, atropine, théophylline).

Le diabète augmente le risque de fibrillation auriculaire, significativement dans l'étude de Framingham. Le risque attribuable est de 4% dans les deux sexes [10]. De plus l'obésité est un facteur de risque de fibrillation auriculaire dans l'étude de Manitoba [11]. Dans la présente étude, le diabète est retrouvé chez 9% des patients et l'obésité est rencontrée dans 23% des cas.

La fibrillation auriculaire isolée est définie par sa survenue en l'absence de pathologie décelée. Sa fréquence est diversement appréciée, car il est toujours difficile d'affirmer la stricte normalité anatomique et fonctionnelle du cœur. Elle est retrouvée chez 3 à 11% de tous les patients avec La fibrillation auriculaire. Il existe des formes génétiques familiales. 4.5% de nos malades présentent une fibrillation auriculaire idiopathique.

L'arythmie complète par fibrillation auriculaire représente environ le tiers de toutes les hospitalisations pour trouble de rythme cardiaque. Il a été estimé qu'environ 2,2 millions d'Américains et 4,5 millions d'Européens ont une fibrillation atriale.

Sa prévalence augmente avec l'âge. Dans la tranche 50 à 59 ans, elle a une Prévalence de 0.5%, elle passe à 8,8 % chez les patients de 80 à 89 ans [12]. L'âge médian de survenue d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire dans les séries occidentales est de 75 ans. Dans notre étude, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire est retrouvée chez plus du tiers des patients hospitalisés dans notre service. La population jeune n'est pas épargnée

puisque l'âge moyen de nos patients est de 55 ans et en plus 13.5% des patients ont moins de 35 ans. La fréquence des cardiopathies rhumatismales dans notre contexte explique la survenue de ce trouble du rythme chez des patients jeunes.

La prévalence de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire serait plus élevée chez l'homme que chez la femme (9,1 % versus 4,8 %) [13]. Dans l'étude Framingham, il a été noté également une prédominance masculine de la fibrillation auriculaire avec un sexe ratio à 1.5 [10]. Dans notre étude le sexe ratio est de 1.46.

La plupart de nos patients vivent en milieu urbain mais malgré cela ils arrivent à un stade avancé de la maladie.

Considérée comme un trouble du rythme bénin, la fibrillation auriculaire s'accompagne d'un risque plus élevé de mortalité et de complications emboliques. Dans toutes les études et notamment celle de Framingham [14] qui comporte un suivi de 20 ans, la mortalité double dans le groupe en fibrillation auriculaire par rapport à la population en rythme sinusal. La durée moyenne de survie entre le moment de la découverte de la fibrillation auriculaire et le décès est de 6 ans.

Les conséquences de la fibrillation auriculaire sont multiples, elles peuvent avoir un retentissement fonctionnel important en rapport avec la rapidité de la fréquence ventriculaire. Les patients se plaignent de palpitations, de douleurs thoraciques, de dyspnée d'effort, de lipothymies voire de syncopes, mais aussi ils peuvent être gênés par une fréquence ventriculaire élevée d'autant plus que la fonction ventriculaire gauche est déjà altérée. Cette cadence ventriculaire rapide associée à la perte de la systole auriculaire peut être responsable d'une décompensation cardiaque qui est relativement fréquente chez le sujet âgé augmentant ainsi le taux de mortalité globale chez ces patients en fibrillation auriculaire. Dans notre travail, 89 % des patients porteurs d'arythmie complète par fibrillation auriculaire sont en insuffisance cardiaque gauche.

De plus, la fibrillation auriculaire est source de complications thromboemboliques, ces dernières dominent ainsi la stratégie thérapeutique. toutes les études montrent un risque plus élevé d'embolies dans la fibrillation auriculaire. Il dépend certainement de l'âge, de la cardiopathie sous jacente et du caractère chronique ou paroxystique de l'arythmie. Dans notre série, 8 % des malades sont diagnostiqués au stade de complications (AVC ischémiques et ischémie du membre inférieur).

Dans l'étude de Framingham [6], le risque est multiplié par 5,6 dans la FA non rhumatismale et de 17,6% lorsque la fibrillation auriculaire est d'origine rhumatismale. Les cardiopathies mitrales ont le plus grand potentiel emboligène parmi les valvulopathies, les atteintes aortiques isolées sont souvent moins emboligènes.

Malgré, l'hyper débit, le risque artériel thromboembolique, en particulier cérébral, est nettement augmenté chez le sujet thyrotoxique en fibrillation auriculaire, que celle-ci soit chronique ou paroxystique [15]. Le risque thromboembolique est estimé entre 20 et 40% [16], cette fréquence s'élève au-delà de 60 ans et chez des patients porteurs de

Tableau I : Critères d'évaluation du risque thromboembolique dans la fibrillation auriculaire.

Critères cliniques : âge >70 ans, HTA, diabète, insuffisance cardiaque, hyperthyroïdie, antécédents d'AVC, d'AIT, et d'IDM.

Critères de l'ETT : valvulopathie mitrale, taille de l'OG >50mm et dysfonction systolique du VG.

Critères de l'ETO : thrombus et contraste spontané de l'auricule gauche, vitesse de vidange de l'auricule gauche <20cm /sec et athérome aortique complexe.

cardiopathies valvulaires ou hypertensives. Le risque emboligène semble important au moment du retour en rythme sinusal, mais également après celui-ci, rendant nécessaire un traitement anticoagulant poursuivi pendant plusieurs mois après la réduction de l'arythmie.

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

Plusieurs éléments cliniques et échocardiographiques permettent d'établir le risque thromboembolique (tableau I).

Dans notre contexte, le retentissement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire sur l'évolution de la pathologie cardiaque est particulièrement intéressant à analyser. En effet, la plupart de nos patients sont porteurs de cardiopathie valvulaire et leur débit cardiaque est maintenu grâce à des modifications des conditions de charge. La survenue de l'arythmie ampute le débit d'environ 20%, ce qui explique la décompensation cardiaque et le pourcentage élevé des insuffisants cardiaques dans notre série (89% des patients). D'autre part, étant donnée la fréquence de l'étiologie valvulaire dans notre série, les événements thromboemboliques sont fréquents puisque 7 % des ACFA

de notre registre sont révélées par un AVC et en plus 5,3 % des patients ont eu un accident thromboembolique lors de leur hospitalisation.

La prise en charge thérapeutique de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire

Le traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire vise :

- La prévention des complications thromboemboliques.
- La restauration du rythme sinusal ou le ralentissement de la fréquence cardiaque.
- La prise en charge de la cardiopathie sous-jacente.

A- La prévention des accidents thromboemboliques:

La fibrillation auriculaire est associée à un important taux d'événements thromboemboliques. La prévention de ces accidents par le traitement antithrombotique est largement prouvée à la lumière d'études randomisées de qualité.

Néanmoins, le choix de la meilleure option thérapeutique anti-thrombotique doit reposer sur l'analyse du risque thrombotique induit par l'arythmie complète par fibrillation auriculaire et le risque hémorragique lié au traitement.

Quel anti-thrombotique choisir ?

Plusieurs études ont démontré le bénéfice de l'utilisation de l'aspirine ou des anti-vitamines K dans la prévention primaire et secondaire de l'AVC chez le patient porteur d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Récemment, Hart et al ont publié une méta analyse de 29 études de prévention des accidents thromboemboliques par les anti-thrombotiques. Dans cette méta analyse qui a englobé 28044 patients porteurs d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire non valvulaire, les anti-vitamines K et l'aspirine réduisent le risque d'AVC de 60 et 30 % respectivement. L'efficacité des anticoagulants est supérieure de 40 % par rapport à l'aspirine pour la prévention de l'AVC. Le risque hémorragique dans cette méta analyse reste relativement faible puisqu'il est autour de 0,3 % par an. Cette supériorité des anticoagulants inciterait à prescrire systématiquement ces molécules dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire. Ceci d'autant plus que l'étiologie la plus fréquente dans notre contexte reste la valvulopathie rhumatismale grande pourvoyeuse d'accidents emboliques. Dans notre série, 87% de patients ont été mis sous anti vitamines K.

Néanmoins, la gestion de ces médicaments anti-thrombotiques pose énormément de problème en pratique:

- En milieu hospitalier, le recours aux anticoagulants

rallonge la durée du séjour des patients puisqu'il faut atteindre un INR cible satisfaisant.

- Le suivi ambulatoire des anticoagulants est problématique en l'absence de structures permettant la gestion de ces médicaments et la difficulté rencontrée par les patients pour accéder aux explorations biologiques (difficulté financière, laboratoire disponible).

Deux grandes études randomisées récentes, l'étude AFFIRM (atrial fibrillation

flow-up investigation of rhythm management) et l'étude RACE (rate control versus electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation) ont comparé la cardioversion (médicamenteuse ou électrique) et le ralentissement de la réponse ventriculaire. Ces études ont été réalisées chez des patients âgés, peu ou pas symptomatiques, mais avec un risque élevé de récurrences, et qui étaient traités par des anticoagulants oraux.

Les études AFFIRM et RACE n'ont pas mis en évidence de bénéfice significatif en faveur de l'une de ces deux attitudes, à savoir : contrôler la réponse ventriculaire ou tenter la remise en rythme sinusal stabilisé par un traitement anti-arythmique.

De ce fait, la remise en rythme sinusal n'apporte aucun avantage en termes de mortalité. L'autre point important à tirer de ces études concerne l'anticoagulation qui devrait être maintenue à plus long terme, même chez les patients qui restent en rythme sinusal. Il faut noter que ces résultats doivent être interprétés avec beaucoup de prudence chez le sujet jeune.

Partant de ces données, le ralentissement de la réponse ventriculaire sans cardioversion peut être proposé comme traitement de premier choix chez des patients peu ou pas symptomatiques avec un risque élevé de récurrences comme les personnes âgées hypertendues. La cardioversion reste cependant indiquée si les symptômes persistent malgré un contrôle adéquat de la réponse ventriculaire. Le problème des fibrillations auriculaires paroxystiques récurrentes reste néanmoins non résolu. Ce sont essentiellement ces formes de fibrillation auriculaire qui sont les plus symptomatiques et les plus mal vécues par les patients. Le caractère symptomatique est souvent lié à l'irrégularité du rythme cardiaque.

Dans notre étude, la stratégie la plus fréquemment adoptée est le ralentissement de la fréquence cardiaque, vu que la plupart de nos patients arrivent à un stade retardé, avec une fibrillation auriculaire ancienne qui rend la tentative de régulariser le rythme fréquemment accompagné d'un risque d'échec et de rechutes très élevés.

- Comment restaurer le rythme sinusal?

La remise en rythme sinusal peut se faire par cardioversion électrique ou médicamenteuse.

Des études comparatives entre ces deux options font défaut. On ne sait pas non plus quel médicament est à préférer pour la cardioversion médicamenteuse.

Après cardioversion, le risque de récurrence de fibrillation auriculaire est élevé et des anti arythmiques peuvent être administrés dans le but d'éviter une récurrence. L'efficacité du propafénone, du disopyramide et du sotalol, mais surtout de l'amiodarone, a été démontrée, mais le plus souvent dans des études d'assez courte durée. Ces médicaments présentent cependant beaucoup d'effets indésirables, non cardiaques pour l'amiodarone, et arythmie ventriculaire pour les autres antiarythmiques.

- Comment ralentir la réponse ventriculaire?

Au lieu de rétablir le rythme sinusal, on peut choisir de ralentir la réponse ventriculaire jusqu'à atteindre une fréquence cardiaque de 70-90/min au repos et de 110-130/min à l'effort. La digoxine est de moins en moins utilisée car elle n'influence pas suffisamment la fréquence cardiaque à l'effort. Les antagonistes du calcium n'appartenant pas à la classe des dihydropyridines et les β -bloquants peuvent être utilisés à cette fin. On ne dispose pas d'études comparatives suffisantes pour justifier un choix entre ces deux classes thérapeutiques. Ce choix peut toutefois dépendre du profil d'effets indésirables chez chaque patient.

-Traitements non pharmacologiques

Ces traitements restent pour la plupart en cours d'évaluation et sont réservés à des centres spécialisés. Il s'agit de l'implantation d'un stimulateur cardiaque muni d'algorithmes visant à prévenir la fibrillation atriale, d'un double défibrillateur atrial et ventriculaire, de l'ablation par courant de radiofréquence ou cryothérapie de foyers d'extrasystoles le plus souvent localisés au niveau des veines pulmonaires [17], de la déconnexion des veines pulmonaires de l'oreillette gauche, ou de l'isolement circonférentiel des 4 veines pulmonaires ou de la chirurgie (opération du labyrinthe ou maze, isolation des veines pulmonaires) surtout s'il existe une autre indication à une chirurgie à cœur ouvert. La plupart de ces traitements non pharmacologiques comportent des risques, ce qui implique qu'ils doivent être réservés à des centres très spécialisés et ne s'adressent qu'aux patients très symptomatiques après l'échec des traitements pharmacologiques.

Conclusion

La fibrillation auriculaire est un trouble de rythme fréquemment rencontré chez les patients hospitalisés.

Elle est malheureusement souvent révélée par une insuffisance cardiaque ou par un événement thromboembolique.

L'étiologie prédominante reste la valvulopathie rhumatismale qui explique l'âge jeune de nos patients et la gravité du tableau clinique d'admission. De plus, le retard de la prise en charge chirurgicale liée au manque de moyens, aggrave le stade évolutif de l'anomalie valvulaire et expose le patient au risque d'ACFA qui, elle-même, décompense la valvulopathie.

La décision de ralentir ou de réduire la FA se fait au cas par cas devant chaque patient en évaluant le rapport bénéfice / risque de chaque stratégie. Même si dans notre

étude, on tend le plus souvent à ralentir le rythme cardiaque, vu que la plupart de nos patients arrivent à un stade retardé, avec une FA ancienne qui rend la tentative de régulariser le rythme fréquemment accompagné d'un risque d'échec et de rechutes très élevés.

La plupart de nos patients sont sous AVK vu que le risque thromboembolique reste élevé dans notre série à cause de l'étiologie rhumatismale. La gestion de ces thérapeutiques, qui ont largement montré leur intérêt dans la prévention des accidents thromboemboliques, pose un problème en raison de la difficulté d'accès aux explorations biologiques. Ceci pouvant exposer les patients à un risque hémorragique.

La prévention primaire de ce trouble du rythme passe, dans notre contexte, par l'éradication du rhumatisme articulaire aigu et une prise en charge précoce des valvulopathies rhumatismales.

Références

- 1- Fynns P, Todd DM, Hobbs WJ, et al. Role of dispersion of atrial refractoriness in the recurrence of clinical atrial fibrillation. A manifestation of atrial electrical remodeling in humans. *Eur Heart J* 2001; 22: 1822-1834.
- 2- Dupont E, Ko Ys, Rothery S, et al. The gap-junctional prote in connexion 40 is elevated in patients susceptible to postoperative atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103:842-849.
- 3- Moe GK. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. *Arc int pharmacodyn ther* 1962;140: 183-8.
- 4- Janse MJ. Anisotropic conduction in the atrium: its role in arrhythmogenesis. In Attuel P, Coumel P, Janse MJ (eds). *The atrium in health disease*. Mount Kisco: future Publishing Co, 1989: 15-26.
- 5- Lévy S, Marrek M, Councel P et al. On behalf of the college of French Cardiologists. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: The ALFA study. *Circulation* 1999; 99: 3028-35.
- 6- Kannel WB, Wolf PA et al. Epidemiology of atrial fibrillation. Raven Press, 1992: 81-92.
- 7- Levy S. Epidemiologie et nosologie de la fibrillation auriculaire. *Arc Mal Cœur* 1994 ;(87 III): 11-5.
- 8- Cameron A, Schwartz MJ, Kronmal RA, Kosinski AS. Prevalence and significance of atrial fibrillation in coronary artery disease (Cass Registry). *Am J Cardiol* 1988; 61: 714-7.
- 9- Onundarson PT, Thorgeirsson G, Jonmundsson E, Sigfusson N, Hardson T. Chronic atrial fibrillation-epidemiologic features and 14 years follow-up: a case control study. *Eur Heart J* 1987; 31: 521-7.
- 10- Benjamin EJ, Levy D, Vazari SM et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. *JAMA* 1994; 271: 840-44.
- 11- Krahn AD et al. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors and prognosis in the Manitoba follow-up study. *Am J Med* 1995; 98: 476.
- 12- Prystowsky E, Benson D, Fuster V. Management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1996; 93:1266-77.
- 13- Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, et al. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (the cardiovascular health study). *AM J Cardiol* 1994; 74:236-41.
- 14- Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, Mc Namara PM. Epidemiologic feature of chronic atrial fibrillation : the Framingham study. *N Eng J Med* 1982; 306: 1018-22.
- 15- Shenfield GM. Influence of thyroid dysfunction on drug pharmacokinetics. *Clin pharmacokinet* 1981; 6:275-97.
- 16- Valcke JC, De lacharriere O. Cardiothyrooses. *La revue du praticien* 1987; 37:2456-32.
- 17- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins. *N Eng J Med* 1998; 339 : 659-66.