

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	2
I- RAPPELS SUR LA FIBRILLATION ATRIALE	2
I-1- Définition	2
I-2- Classification.....	2
I-3- Physiopathologie	4
I-3-1- Mécanismes de base.....	4
I-3-2- Conséquences physiopathologiques	6
I-4- Facteurs de risque.....	7
I-5- Diagnostic positif	8
I-5-1- Circonstances de découverte.....	8
I-5-2- Signes cliniques	9
I-5-3- Signes électrocardiographiques	9
I-6- Diagnostic étiologique	10
I-7- Scores de stratification	12
I-7-1- Score CHA2DS2-VaSc.....	12
I-7-2- Score HAS-BLED.....	12
I-8- Traitement	13
I-8-1- Buts	13
I-8-2- Moyens.....	13
I-8-3- Indications.....	18
I-8-4- Surveillance	22
II- ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL DANS UN CONTEXTE DE FA ...	22
II-1- Diagnostic	22
II-2- Prise en charge thérapeutique	23
II-3- Pronostic	26
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS	27
I- METHODES	27
I-1- Cadre de l'étude	27
I-2- Type de l'étude	27

I-3- Période et durée de l'étude	27
I-4- Population d'étude	27
I-5- Échantillonnage.....	28
I-6- Sources et mode de recueil des données	28
I-7- Paramètres d'étude.....	28
I-8- Définition des termes utilisés	29
I-9- Analyse des données	30
I-10- Considération éthique.....	31
I-11- Limites de l'étude	31
II- RESULTATS	32
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	49
I- Prévalence des AVCI associés à la FA.....	49
II- Description de la population d'étude	50
III- Motifs d'admission.....	53
IV- Paramètres à l'admission.....	53
V- Principaux signes cliniques à l'admission.....	54
VI- Caractéristiques de l'AVC	55
VII- Caractéristiques de la FA	55
VIII- Survenue de complications au cours du séjour en réanimation	63
IX- Traitement de la FA au cours du séjour en réanimation.....	64
X- Issue des malades	65
XI- Proportion de décès en fonction de l'obtention préalable d'antithrombotique.....	66
XII- Durée de séjour en réanimation.....	66
XIII- Score de Rankin modifié.....	67
CONCLUSION.....	68
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Terminologie de la FA et ses modalités évolutives.....	3
Figure 2 : Mécanisme général de la FA.....	5
Figure 3 : Tracés électrocardiographiques de FA.....	10
Figure 4 : Indications d'une anticoagulation au long cours chez les patients avec FA.....	19
Figure 5 : Indications d'une anticoagulation pour couvrir une cardioversion	20
Figure 6 : Algorithme contrôle de fréquence vs. contrôle du rythme.....	21
Figure 7 : Résultats du recrutement.....	32
Figure 8 : Répartition des patients suivant la tranche d'âge.....	33
Figure 9 : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission.....	35
Figure 10 : Répartition des AVC selon la gravité.....	37
Figure 11 : Répartition des malades selon le score CHA2DS2-VASc.....	40
Figure 12 : Répartition des patients selon le risque hémorragique.....	41
Figure 13 : Répartition des patients de FA connue selon le traitement anti-thrombotique reçu avant AVC.....	43
Figure 14 : Répartition des patients de FA connue selon les autres traitements reçus avant AVC.....	44
Figure 15 : Issue des malades.....	47

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Classification de la FA.....	3
Tableau II : Facteurs de risque de la FA.....	7
Tableau III : Échelle EHRA modifiée.....	9
Tableau IV : Classification de la FA en rapport avec la présentation clinique.....	11
Tableau V : Score CHA2DS2-VASc.....	12
Tableau VI : Score HAS-BLED.....	13
Tableau VII : Principales anti-vitamines K.....	14
Tableau VIII : Principaux anticoagulants oraux directs.....	15
Tableau IX : Traitement ralentisseur d'un FA à cadence ventriculaire rapide.....	16
Tableau X : Choix du médicament pour contrôle aigu de la fréquence.....	17
Tableau XI : Choix du médicament pour contrôle chronique de la fréquence....	17
Tableau XII : Médicaments de cardioversion.....	18
Tableau XIII : Dose et mode d'administration du rtPA.....	23

Tableau XIV	: Critères adaptés du National Institute of Neurological Disorders and Stoked (NINDS) et de l'European Cooperative of Acute Stroke Study (ECASSIII, IST3)	24
Tableau XV	: Délais d'initiation d'anticoagulation orale après AIT ou AVC.....	25
Tableau XVI	: Répartition des patients selon leurs antécédents.....	34
Tableau XVII	: Répartition des principaux signes cliniques.....	36
Tableau XVIII	: Signes électrocardiographiques associés aux signes de FA.....	39
Tableau XIX	: Croisement entre le score CHA2DS2-VASc et le score HAS-BLED des malades.....	41
Tableau XX	: Fréquence de prescription des anti-thrombotiques.....	42
Tableau XXI	: Fréquence des complications au cours du séjour des malades	45
Tableau XXII	: Traitement de la FA au cours du séjour en réanimation... ..	46
Tableau XXIII	: Répartition des décès selon la prise antérieure d'anti-thrombotique.....	48
Tableau XXIV	: Proportion des patients avec FA sans traitement anti-thrombotique.....	61

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

AA	: Antiarythmique
AFNET	: Atrial Fibrillation Net Work
AIT	: Accident Ischémique Transitoire
AOD	: Anticoagulant Oral Direct
ARA II	: Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine II
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
AVCI	: Accident Vasculaire Cérébral Ischémique
AVK	: Antivitamine K
bpm	: battement par minute
CHUJRB	: Centre Hospitalier Universitaire de Joseph Raseta Befelatanana
DFG	: Débit de Filtration Glomérulaire
ECASS	: European Cooperative Acute Stroke Study
ECG	: Électrocardiogramme
EHRA	: European Heart and Rhythm Association
ETO	: Échographie Transoesophagienne
FA	: Fibrillation Atriale
FC	: Fréquence Cardiaque
HTA	: Hypertension Artérielle
IEC	: Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
INR	: International Normalized Ratio
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IV	: Intraveineuse
mEHRA	: EHRA modifié
mg/j	: milligramme par jour

ml/mn	: millilitre par minute
mmHg	: millimètre de mercure
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Scale
NINDS	: National Institute of Neurological Disorders and Stroke
NYHA	: New-York Heart Association
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PAD	: Pression Artérielle Diastolique
PAS	: Pression Artérielle Systolique
PO	: Per os
RM	: Rétrécissement Mitral
RS	: Rythme Sinusal
rtPA	: Recombinant tissue Plasminogen Activator Alteplase
SCA	: Syndrome Coronarien Aigu
SNA	: Système Nerveux Autonome
VG	: Ventricule Gauche
<	: Inférieur à
<=	: Inférieur ou égal à
>	: Supérieur à
>=	: Supérieur ou égal à

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

ANNEXE 2 : ECHELLE DE NIHSS

ANNEXE 3 : SCORE DE RANKIN MODIFIE

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini l'accident vasculaire cérébral (AVC) comme un développement rapide des signes localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes, sans autre cause apparente qu'une origine vasculaire [1]. Les accidents vasculaires cérébraux constituent l'une des principales causes de décès à l'échelle mondiale. Environ 5,7 millions de personnes meurent chaque année d'un AVC. Il est la deuxième cause de mortalité chez les personnes de plus de 60 ans et l'une des principales causes d'invalidité. [2-5]

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquent touchant l'adulte âgé. Sa prévalence double pour chaque décennie après l'âge de 50 ans. Une prévalence élevée est aussi observée chez les personnes avec cardiopathie et facteur de risque cardiovasculaire [6-8]. En 2010, le nombre de personnes atteintes de FA dans le monde était estimé à 33,5 millions, soit 0,5 % de la population mondiale. La FA peut être à l'origine d'un risque embolique : elle est associée à un risque quatre à cinq fois plus important de faire un AVC. [6,9]

La survenue d'un AVC chez le patient présentant une FA témoigne d'une complication de cette dernière et résulte souvent d'une aggravation de la maladie causale ou d'un défaut de prescription ou d'observance d'un traitement adéquat [10,11]. Jusqu'à présent, peu d'études Malgaches ont été réalisées à notre connaissance concernant cet item. Ainsi, nous avons réalisé une étude dont les objectifs sont de déterminer les caractéristiques épidémio-cliniques des patients avec une FA compliquée d'AVC admis en service de réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta de Befelatanana (CHUJRB) et de décrire la prise en charge de leur FA avant la survenue de l'AVC. Notre ouvrage se déclinera en trois parties. Après un rappel concernant la FA, nos méthodes et nos résultats seront présentés dans la deuxième partie du livre. Les données de l'étude seront ensuite discutées dans la troisième partie à la lumière de la littérature internationale.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I-RAPPELS SUR LA FIBRILLATION ATRIALE

I-1-Définition

La fibrillation atriale est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée dans la population générale. Il s'agit d'une activation électrique rapide et désynchronisée des muscles atriaux avec, par conséquent, une incompétence hémodynamique des oreillettes cardiaques [12].

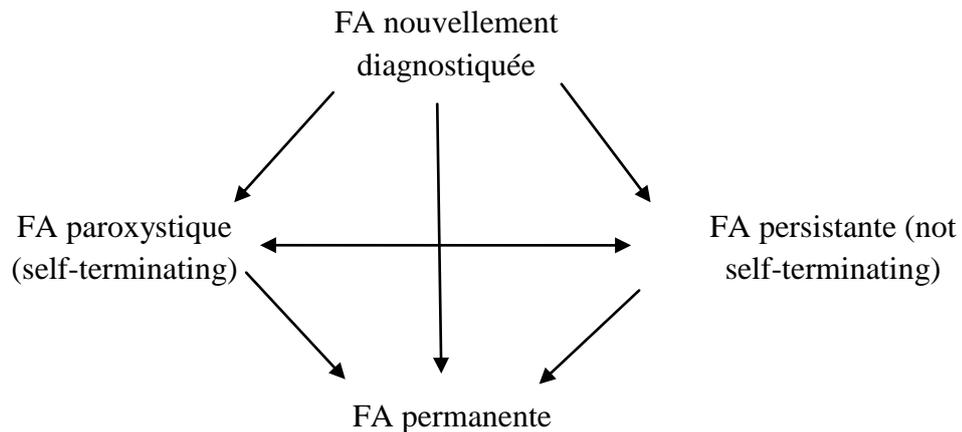
I-2-Classification

Selon la présentation, la durée et le caractère spontané ou non du mode de terminaison de l'épisode de FA, elle est classiquement classée en cinq catégories : premier épisode de FA diagnostiqué, FA paroxystique, FA persistante, FA persistante de longue date et FA permanente (Tableau I et Figure 1). Cette classification s'applique aux épisodes de FA durant plus de trente secondes.

Tableau I : Classification de la FA

Catégorie de FA	Définition
FA nouvellement diagnostiquée	FA non diagnostiquée auparavant
FA paroxystique	FA se terminant spontanément dans les 48 heures, et par définition en moins de 7 jours
FA persistante	FA durant 7 jours ou plus et nécessitant une cardioversion pour sa terminaison
FA persistante de longue date	FA durant plus de 1 an dont un contrôle du rythme est envisagé
FA permanente	FA acceptée dont le contrôle du rythme n'est plus envisagé ou a échoué

Source: Camm et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2010 [13]

**Figure 1 : Terminologie et modalités évolutives de la FA**

Source: American College of Cardology/American Heart Association (ACC/AHA). Management of patients with atrial fibrillation. ACC/AHA.2011 [14]

I-3-Physiopathologie

Lors de la FA, le cœur perd son rythme sinusal qui se trouve remplacé par un rythme marqué pouvant aller jusqu'à 600 battements par minute [15].

La physiopathologie de la FA est complexe et n'est pas à ce jour complètement élucidée.

I-3-1-Mécanisme de base de la FA (Figure 2)

La FA peut être maintenue par un phénomène de réentrée et/ou d'une activité ectopique.

I-3-1-1-Réentrée

Une activité ectopique initie le phénomène de réentrée sur un substrat arythmogène formé suite à un remodelage atrial. Ce phénomène est favorisé par l'inhomogénéité des périodes réfractaires et des vitesses de conduction. Une oreillette dilatée permet de supporter un large et/ou plusieurs circuits de réentrée. La FA est maintenue soit par des sources localisées avec conduction fibrillaire (onde mère, rotors), soit par des ondelettes de réentrée multiples. [16]

I-3-1-2-Activité ectopique

Classiquement, les mécanismes de l'activité ectopique impliquent :

- l'activité déclenchée basée sur les post-dépolarisations précoces ou tardives
- et l'automaticité augmentée.

Des travaux chez l'homme ont montré que les épisodes paroxystiques de FA sont déclenchés par des foyers ectopiques localisés principalement au niveau des orifices des veines pulmonaires [17].

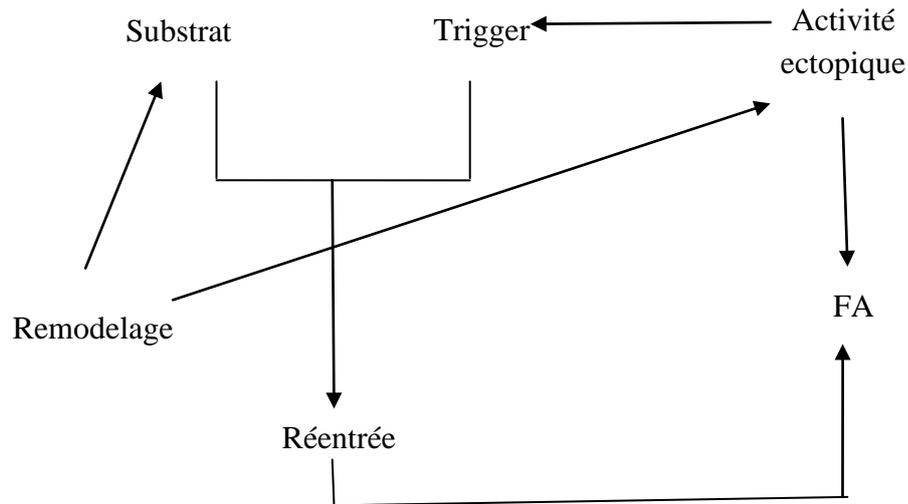


Figure 2 : Mécanisme général de la FA

Source: Nattel et al. Atrial remodeling and atrial fibrillation: Mechanisms and implications. Circulation. 2008 [16]

I-3-1-3-Remodelage atrial

Il comporte trois composantes : électrique, contractile et structurelle.

I-3-1-3-1-Remodelage électrique

Il est attribué surtout à la FA elle-même et survient de façon précoce. Ce remodelage est caractérisé par le raccourcissement des périodes réfractaires. Il permet l'évolution d'une forme paroxystique vers une forme persistante. [18,19]

C'est un phénomène réversible par la cardioversion. En effet, en réponse aux tachycardies focales, un remodelage ionique et du potentiel d'action est observé. Une baisse importante du courant calcique $ICaL$ et une augmentation des courants potassiques $IK1$ et $IKAChc$ pendant la phase III entraînent un raccourcissement des périodes réfractaires et une hyperpolarisation, favorisant ainsi la réentrée. [20,21]

I-3-1-3-2-Remodelage contractile

Une perte de la contractilité myocardique atriale se voit au cours de FA, expliquée par l'anomalie du métabolisme calcique et la formation fibrotique au sein de la matrice extracellulaire. Cette hypocontractilité s'accompagne d'une stase sanguine, et au fil du temps d'une dilatation atriale. [22-24]

I-3-1-3-3-Remodelage structurel

C'est un processus lent mais progressif. Les modifications structurelles engendrées sont irréversibles pérennisant ainsi la FA. Dans deux tiers des cas, ce remodelage précède la FA. Il est caractérisé principalement par la formation de fibrose avec remaniement de l'architecture et de l'organisation des myocytes au sein du tissu atrial créant des blocs de conduction et une hétérogénéité électrique favorable à l'initiation et à la perpétuation de la FA. La principale cause de ce remodelage est la dilatation atriale. En effet, un stress myocardique active plusieurs voies autocrines et paracrines conduisant à la production de collagènes. [25-28]

Les rôles de l'inflammation et du stress oxydatif ont été aussi mis en évidence dans le remodelage structurel [29,30].

I-3-1-4-Rôle du système nerveux autonome

Il joue un rôle de modulateur en prenant une part importante dans l'initiation et le maintien de l'arythmie [31,32].

I-3-2-Conséquences physiopathologiques

-Risque thromboembolique

La stase sanguine, surtout dans l'auricule gauche, est le principal facteur déterminant la formation du thrombus au niveau atrial au cours de la FA [33].

-Dysfonction ventriculaire gauche

Une tachycardie prolongée altère la fonction systolique du ventricule gauche. Par conséquent, une FA peut causer ou aggraver une insuffisance cardiaque [34,35].

-Perte de la fonction chronotrope [36].

I-4-Facteurs de risque de FA

De nombreux facteurs de risque sont identifiés. (Tableau II)

Tableau II : Facteurs de risque de la FA

Facteurs non modifiables	Facteurs modifiables
Age plus de 60 ans	Hypertension artérielle
Prédisposition génétique	Insuffisance cardiaque
	Valvulopathie
	Infarctus du myocarde
	Syndrome d'apnée du sommeil
	Diabète type 2
	Obésité
	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
	Insuffisance rénale chronique
	Dysthyroïdie
	Tabac
	Alcool
	Exercice physique inhabituel

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC.

Eur Heart J. 2016 [37]

I-5-Diagnostic positif

I-5-1-Circonstances de découverte [36-40]

La FA peut être symptomatique ou asymptomatique, même chez un même patient.

- **FA asymptomatique**

Elle peut être :

-de découverte fortuite,

-ou révélée par une complication thromboembolique, le plus souvent un AVC, ou une insuffisance cardiaque,

-ou découverte lors de dépistage systématique des personnes à risque.

- **FA symptomatique**

Palpitations, dyspnée, douleur thoracique, malaise, asthénie, difficulté de s'endormir, dépression sont des manifestations couramment rencontrées.

L'échelle EHRA (European Heart and Rhythm Association) modifiée (mEHRA) permet d'évaluer la sévérité des symptômes. (Tableau III)

Tableau III : Echelle mEHRA

Score	Symptômes	Description
1	Aucun	FA sans aucun symptôme
2a	Légers	Patient peu ou pas gêné par les symptômes liés à la FA
2b	Intermédiaires	Activité quotidienne non perturbée mais patient gêné par les symptômes
3	Sévères	Activité quotidienne perturbée
4	Handicapants	Activité quotidienne impossible

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

I-5-2-Signes cliniques

L'examen clinique peut être normal ou met en évidence des bruits du cœur irréguliers, des pouls difficilement perceptibles, ou une baisse de la pression artérielle [39,40].

I-5-3-Signes électrocardiographiques

L'électrocardiogramme (ECG) pose le diagnostic d'une FA. Un monitoring continu est parfois nécessaire pour le dépistage de FA paroxystique. Il montre des intervalles R-R absolument irréguliers tout au long du tracé de l'ECG ou pendant au moins 30 secondes sur une bande de rythme, et des ondes P non distinctes. (Figure 3a)

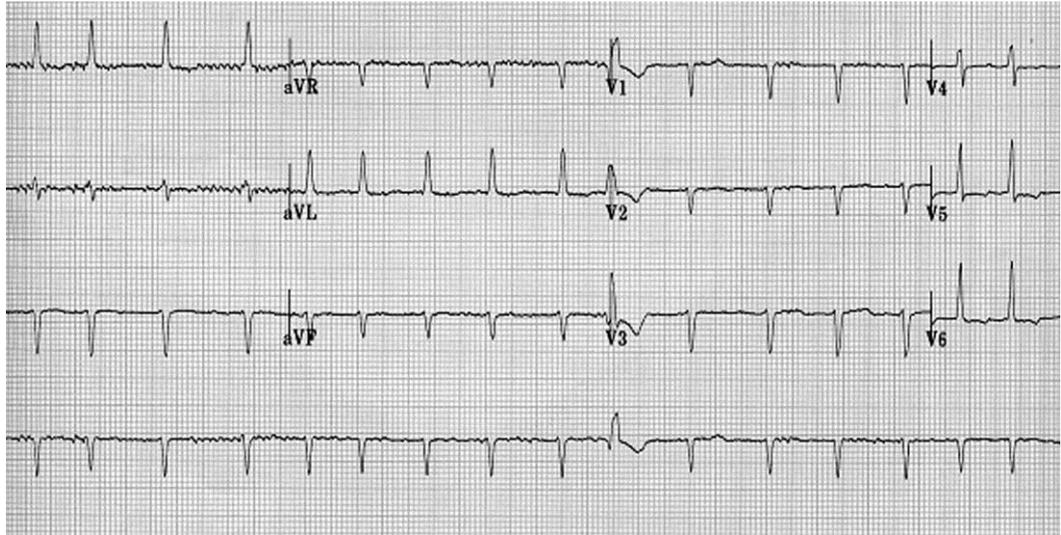


Figure 3a : Tracés électrocardiographiques de FA

Source : Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires. Fibrillation atriale. UMFV. 2011. [41]

La réponse ventriculaire dépend de la perméabilité du nœud atrioventriculaire et de l'existence ou non de faisceau accessoire.

I-6-Diagnostic étiologique

L'AFNET (German Competence NET work in Atrial Fibrillation) et l'EHRA ont proposé une classification des FA selon leur présentation clinique. Le Tableau IV représente la classification modifiée.

Tableau IV : Classification de la FA en rapport avec la présentation clinique

Type de FA	Présentation clinique
FA secondaire à une anomalie structurelle cardiaque	Histoire de dysfonction du ventricule gauche, d'hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire gauche, et/ou d'autre anomalie structurelle. FA : Facteur aggravant et de mauvais pronostic
FA focale	Episodes brefs et fréquents. Le plus souvent, symptôme marqué, sujet jeune avec P discernable, extrasystole auriculaire et/ou tachycardie atriale se dégenérant en FA.
FA polygénique	Début précoce
FA postopératoire	FA suite à une grande opération, typiquement cardiaque
FA chez les patients avec rétrécissement mitral ou prothèse cardiaque	
FA chez les athlètes	Habituellement paroxystique
FA monogénique	FA sur cardiomyopathie héréditaire

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

I-7-Score de stratification

I-7-1-Score CHA₂DS₂-VaSc

Il évalue le risque thromboembolique chez les personnes avec FA non valvulaire (Tableau V). Il varie de 0 à 9. Un score supérieur ou égal à 2 est associé à un risque élevé. [37]

Tableau V : Score CHA₂DS₂-VaSc

Caractéristiques	Points n=9
C Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction du ventricule gauche	1
H Hypertension artérielle contrôlée ou non	1
A ₂ Age : 65-74 ans	1
Age ≥ 75 ans	2
D Diabète	1
S ₂ AVC, accident ischémique transitoire (AIT) ou événement thromboembolique	2
Va Pathologies vasculaires	1
Sc Sexe féminin	1

Source : Taboulet et al. Prise en charge de la FA en médecine d'urgence : Recommandations SFMU. Ann Fr Med Urgence. 2015 [40]

I-7-2-Score HAS-BLED

Il permet d'évaluer le risque hémorragique des patients sous anticoagulant (Tableau VI). Il varie de 0 à 9, et le risque est élevé pour un score supérieur à 2 [37].

Tableau VI: Score HAS-BLED

Caractéristiques	Points n=9
Hypertension artérielle	1
Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC (Stroke)	1
Hémorragie (Bleeding)	1
INR (International Normal Ratio) instable (Labile)	1
Age>55 ans (Elderly)	1
Drogue ou alcool	1 ou 2

Source : Taboulet et al. Prise en charge de la FA en médecine d'urgence : Recommandations SFMU. Ann Fr Med Urgence. 2015 [40]

I-8-Traitement

I-8-1-Buts

Ils sont surtout de réduire la morbidité associée à la FA, d'atténuer les symptômes et d'améliorer la qualité de vie.

I-8-2-Moyens

I-8-2-1-Education et modifications adaptées du mode de vie

L'éducation consiste à apprendre au patient sa maladie, son traitement et les facteurs de risque. Les modifications adaptées du mode de vie, quant à elles, sont l'arrêt de tabac, la diminution (<3 verres par semaine) ou l'arrêt de consommation d'alcool,

une alimentation saine, le contrôle du poids, et une activité physique régulière et modérée. [37,42-44]

I-8-2-2-Anticoagulants

Il s'agit des anticoagulants oraux directs (AOD) et des anti-vitamines K (AVK). La place de l'héparine est limitée (Tableau VII, Tableau VIII).

Tableau VII : Principales anti-vitamines K (AVK)

AVK	Posologie (mg/j)	Posologie habituelle chez les sujets âgés (mg/j)	Demi- vie (h)
Warfarine (COUMADINE®2-5mg)	5	3	35-80
Fluindione (PREVISCAN®20mg)	20	10-15	30-40
Acenocoumarol (SINTROM®4mg, MINISINTROM®1mg)	4	2-3	10

Source : Taboulet et al. Prise en charge de la FA en médecine d'urgence : Recommandations SFMU. Ann Fr Med Urgence. 2015 [40]

Tableau VIII : Principaux anticoagulants directs (AOD)

AOD	Posologie	Adaptation de posologie	Pic/Demi-vie (heure)
Dabigadran (PRADAXA®)	150mg/12h	110mg/12h si âge>80 ans ou prise de vérapamil; éventuellement entre 75-80ans, ou si DFG: 49-30ml/minute, gastrite, oesophagite ou reflux gastro- oesophagien, risque augmenté de saignement	3/12-17
Rivaroxaban (XARELTO®)	20mg/24h	15mg/24h Éventuellement si risque saignement Ou DFG : 49-15ml/minute	3/5-13
Apixaban (ELIQUIS®)	5mg/12h	2,5mg/12h Si deux critères (âge≥80 ans, poids≤60kg, créatinine≥133umol/l Ou si DFG : 30-35ml/minute	3/5-13

DFG : Débit de filtration glomérulaire

Source : Taboulet et al. Prise en charge de la FA en médecine d'urgence : Recommandations SFMU. Ann Fr Med Urgence. 2015 [40]

I-8-2-3-Moyens du contrôle de la fréquence ventriculaire

Ce sont les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropyridones (diltiazem, vérapamil), et la digoxine (Tableau IX). L'amiodarone peut être parfois indiqué. [37]

Tableau IX : Traitement ralentisseur d'une FA à cadence ventriculaire rapide

Médicaments	Posologie et mode d'administration
Bétabloquants	
Aténolol (TENORMINE®)	5-10 mg intraveineuse (IV) (1 mg/min), suivi, si bonne tolérance, 15minutes plus tard par 50mg per os (PO)
Esmolol (BREVIBLOC®)	0,5mg/kg IV en 1min, injection suivie d'une perfusion, à dose croissante si besoin, de 50-300ug/kg/min. Demi-vie courte 2 à 9minutes
Inhibiteurs calciques	
Diltiazem (TILDIEM®)	0,25-0,3mg/kg IV sur 2minutes, renouvelable une fois si fréquence cardiaque (FC) cible (entre 80 et 100) non atteinte après 10minutes. Puis, 60mg PO trois fois par jour
Vérapamil (ISOPTINE®)	5-10mg IV sur 2minutes, renouvelable une fois si FC cible (entre 80 et 100) non atteinte après 10minutes. Puis, 5mg/kg/min ou 15mg dans un sérum glucosé isotonique 5% 250ml sur 8heures ou vérapamil 120mg PO
Digoxine (DIGOXINE®)	0,25mg IV lente/2h ou 0,5mg/4h, sans dépasser 1,5 mg en 24h. Puis, 0,125-0,375mg PO une fois par jour.
Amiodarone (CORDARONE®)	5mg/kg IV sur 1h. Puis 50mg/h en entretien jusqu'à une FC≤100 battements par minute. Puis 600mg/j PO, puis à dose décroissante après plusieurs jours

Source: Taboulet et al. Prise en charge de la FA en médecine d'urgence : Recommandations SFMU. Ann Fr Med Urgence. 2015 [40]

Le choix du médicament ralentisseur pour le contrôle aigu ou chronique dépend de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) (Tableau X, Tableau XI).

Tableau X : Choix du médicament pour le contrôle aigu de la fréquence (Voie Intraveineuse)

FEVG(%)	Traitement ralentisseur
<40	Bétabloquant +/- digoxine
>=40	Bétabloquant ou diltiazem/vérapamil +/- digoxine

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

Tableau XI : Choix de médicament pour le contrôle chronique de la fréquence (Voie orale)

FEVG(%)	Traitement ralentisseur
<40	Bétabloquant et/ou digoxine
>=40	-Bétabloquant et/ou digoxine -Diltiazem/vérapamil et/ou digoxine

FEVG : Fraction d'Ejection Ventriculaire Gauche

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

I-8-2-4-Moyens du contrôle du rythme

La restauration du rythme sinusal (par cardioversion médicamenteuse ou électrique) et/ou le maintien du rythme (par moyen médicamenteux et/ou ablatif par cathéter ou chirurgie) constituent la stratégie du contrôle du rythme [37].

Tableau XII : Médicaments de cardioversion

Médicaments	Dose usuelle	Contre-indications
Amiodarone (CORDARONE®)	150-300mg Intraveineuse (IV) en 30 minutes, suivi de 1,2-1,8 g/j Intraveineuse ou en dose fractionnée par voie orale jusqu'à une dose totale de 10 g.	Bradycardie, hypotension
Flécainide (TOMBOCOR®)	2 mg/kg IV en 10-20 minutes Voie orale : 300mg	Dysfonction ventriculaire gauche, maladie structurelle ventriculaire
Vérnakalant (BRINAVESS®)	3mg/kg IV en 10 minutes, suivies, si nécessaire, par dose de 20 mg/kg après 15 minutes	Hypotension, sténose aortique sévère, syndrome coronarien aigu dans les trente jours, insuffisance cardiaque NYHA III-IV, QT prolongé

NYHA : New-York Heart Association

Source : Excoffier S, Shah D, Burri H, Namdar M. Fibrillation auriculaire. Service de Médecine de premier recours. DNCPRU-HUG. 2017 [45]

I-8-2-5-Upstreams therapy

Ce sont les traitements par inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC), antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), statine [46].

I-8-3-Indications :

I-8-3-1-Education et modifications adaptées du mode de vie

Elles concernent tous les patients.

I-8-3-2-Anticoagulant

I-8-3-2-1-Anticoagulant oral au long cours

Un anticoagulant oral direct (AOD) ou une anti-vitamine K (AVK) est indiqué chez tous patients avec un score CHA_2DS_2-VaSc supérieur ou égal à 2 (Figure 4).

Une anti-vitamine K est recommandée chez tous patients avec rétrécissement mitral (RM) ou porteurs de prothèse valvulaire cardiaque (Figure 4).

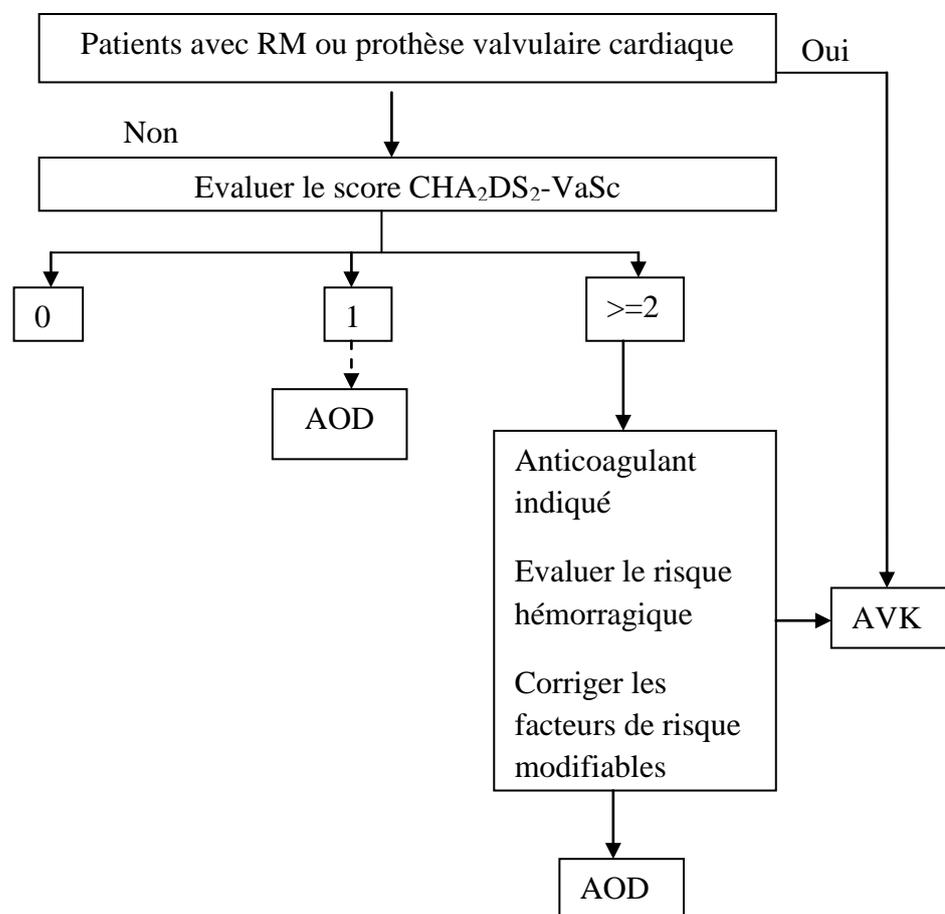


Figure 4 : Indications d'une anticoagulation orale au long cours

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

I-8-3-2-2-Anticoagulation pour couvrir une cardioversion

Une anticoagulation avant cardioversion est indiquée si la FA est plus de quarante-huit heures ou non datable (Figure 5).

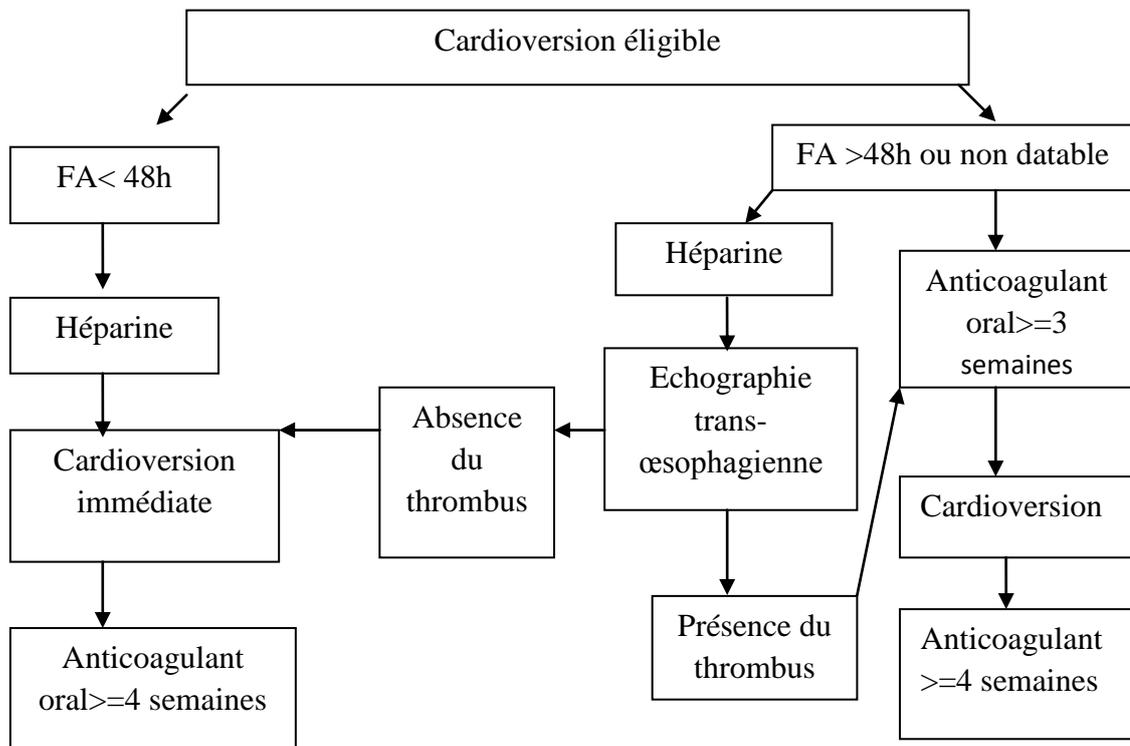


Figure 5 : Anticoagulation pour couvrir une cardioversion

Source : Hutton. Atrial fibrillation: Evaluation and management. Cardiology 2016 [47]

I-8-3-3- Contrôle de la fréquence ou du rythme

Le contrôle de rythme est recommandé d'une façon générale devant une persistance des symptômes malgré une fréquence cardiaque contrôlée (Figure 6). Mais, certaines circonstances doivent faire considérer un contrôle de rythme précoce, à savoir un contrôle difficile de la fréquence, une FA avec insuffisance cardiaque, une FA de premier épisode, patient moins de 65ans, une récurrence multiple et la préférence du patient [37, 46,48].

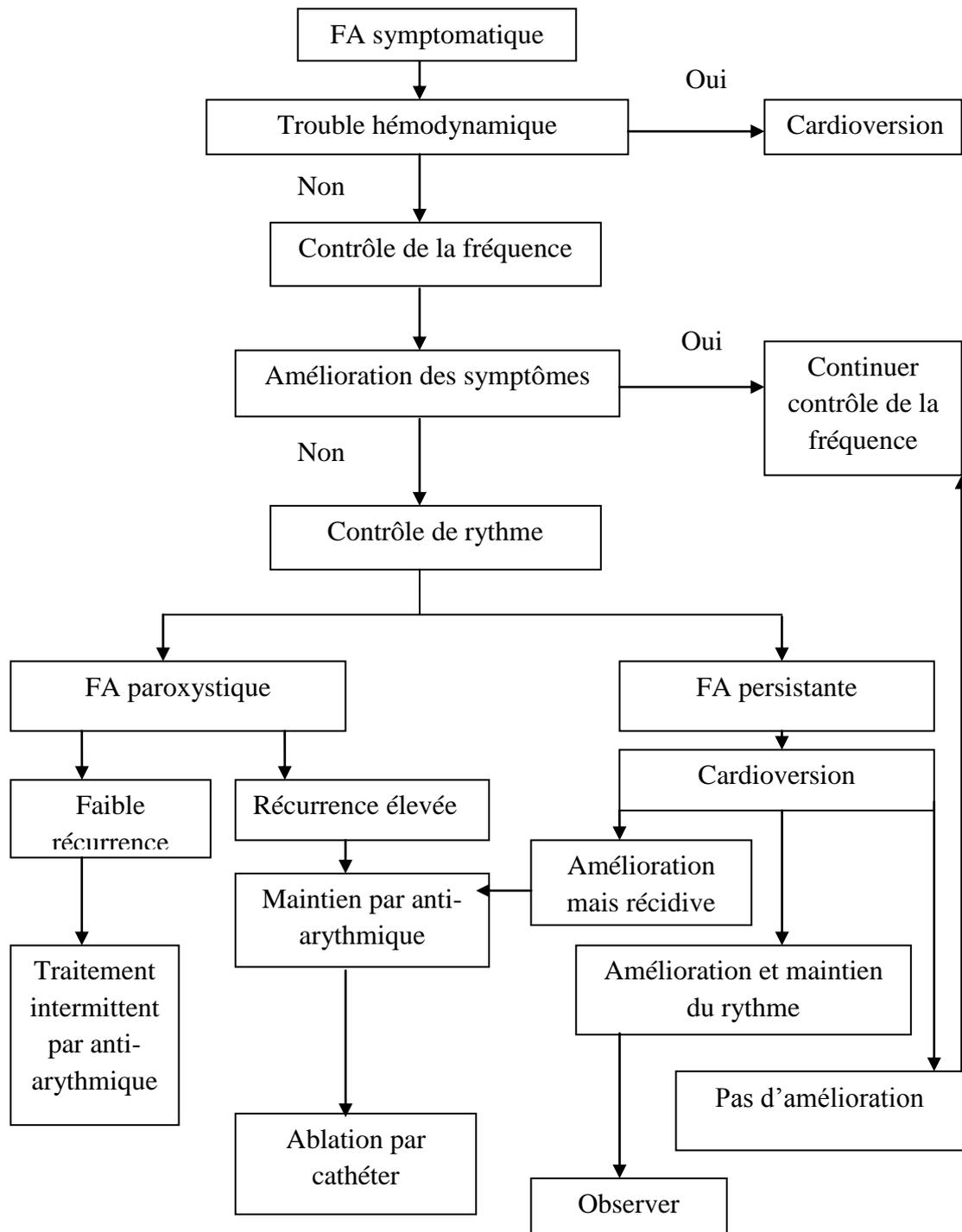


Figure 6 : Algorithme contrôle de la fréquence vs. Contrôle du rythme

Sources: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

The Canadian Cardiovascular Society (CCS). Atrial fibrillation guidelines. CCS. 2014 [48]

I-8-3-4-Upstreams therapy

Ils sont essentiellement recommandés pour la prévention primaire en utilisant l'IEC ou l'ARA II chez les patients avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite, ou hypertendus. Par ailleurs, un IEC ou un ARA II associé à un antiarythmique diminue le risque de récurrence après cardioversion. [37,46]

I-8-4-Surveillance

Chez les patients sous anticoagulant oral au long cours, il faut réévaluer régulièrement le bénéfice et le risque, et réévaluer la fonction rénale au moins une fois par an. La surveillance de l'INR, une fois par semaine, puis par mois quand c'est stable pour les patients sous AVK est recommandée. [37]

L'évaluation de la fréquence cardiaque au repos, du score mEHRA et de la fonction du ventricule gauche, et la recherche des effets secondaires permettent d'évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement par le contrôle de la fréquence ou du rythme [37].

II-ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL LIE A LA FA

II-1-Diagnostic

Un AVC doit être évoqué devant tout déficit neurologique d'installation brutale. Le scanner sans injection ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permet d'affirmer l'AVC et de déterminer sa nature. La FA est la principale cardiopathie emboligène, ce qui implique de la traquer devant un accident ischémique transitoire (AIT) ou un infarctus cérébral par la réalisation d'un ECG. Un monitoring continu à l'ECG aux 12 dérivations pendant 72 heures augmente la chance de détecter de nouvel épisode de FA. Chez les patients avec AVC d'une source non évidente (AVC cryptogénique), avec FA suspectée, un monitoring plus prolongé est généralement recommandé. [37,48-50]

II-2-Prise en charge thérapeutique

II-2-1-En phase aigue

C'est une urgence médicale absolue.

II-2-1-1-Thrombolyse par rtPA (recombinant tissue plasminogen)

Elle est recommandée dans les quatre heures et demie du début des symptômes [37, 50,52] (Tableau XIII, Tableau XIV).

Tableau XIII : Dose et mode d'administration du rtPA

Dose	Mode d'administration du rtPA
0,9 mg/kg, au maximum 90mg	Intraveineuse dont 10% en bolus d'une minute et 90% restant par perfusion en 60 minutes

rtPA: recombinant tissue plasminogen

Source: Heart & Stroke Foundation of Canada-Canadian Stroke Network. Recommandations canadiennes pour la pratique optimale de soins de l'AVC ; CS Net-Work. 2013 [51]

Tableau XIV : Critères adaptés du National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) et de l'European Cooperative Acute Stroke Study (ECASSIII, IST3)

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
-AVC ischémique avec déficit neurologique mesurable	<ul style="list-style-type: none"> • Critères absolus : -Hémorragie active ou risque hémorragique majeur -Tout AVC hémorragique
-Début des symptômes < 3-4,5 heures	<ul style="list-style-type: none"> • Critères relatifs : -Antécédents : hémorragie intracrânienne, AVC ou traumatisme crânien ou cervical <3 mois, chirurgie majeure <14 jours
-Age >=18 ans	<ul style="list-style-type: none"> -Cliniques : symptômes évocateurs d'hémorragie sous arachnoïdienne, d'AVC non ischémique, HTA non contrôlée > 180/105 mmHg -Laboratoire : glycémie < 2,7 ou > 22,2 mmol/l, Temps de Céphaline Active élevé, INR >1,7, Plaquettes < 100 000 -Scanner/ IRM : Infarctus vaste/volume >150 cc

AVC : Accident vasculaire cérébral HTA : Hypertension artérielle INR : International normalized ratio IRM : Imagerie par résonance magnétique

Source: Heart & Stroke Foundation of Canada-Canadian Stroke Network. Recommandations canadiennes pour la pratiques optimales de soins de l'AVC ; CS Net-Work. 2013 [51]

II-2-1-2-Antiagrégants plaquettaires

L'acide acétyl salicylique ou le clopidogrel est indiqué dès que le diagnostic d'infarctus cérébral ou d'AIT est confirmé, ou 24 heures après thrombolyse pour prévenir une récurrence précoce jusqu'à ce qu'un traitement par anticoagulant oral soit instauré ou repris [37,52].

II-2-1-3-Anticoagulants oraux

Le traitement par anticoagulant oral est débuté en fonction du risque de transformation hémorragique (Tableau XV). Le calcul du score de NIHSS est important à cet effet: plus le score est élevé, plus le risque est grand.

Tableau XV : Délais d'initiation d'anticoagulation orale après AIT ou AVC ischémique

AIT	NIHSS <8	NIHSS : 8-15	NIHSS >15
1 jour	3 jours	6 jours	12 jours

AIT : Accident Ischémique Transitoire NIHSS : National Institut of Health Stroke Score

Source: Kirchhof et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation of the ESC. Eur Heart J. 2016 [37]

Une évaluation d'une éventuelle transformation hémorragique par une imagerie cérébrale pour NIHSS ≥ 8 doit être faite avant d'initier l'anticoagulation orale [37].

II-2-1-4-Autres mesures thérapeutiques

Elles comprennent : [52,53]

-la mise en condition et le positionnement du patient,

-la prévention et la correction des aggravations circulatoires secondaires d'origine systémique,

- les soins nursing,
- la rééducation précoce,
- un traitement anti-œdémateux

II-2-2-A long terme

Prévenir la récurrence, éviter ou limiter les séquelles neurologiques sont les principaux objectifs des prises en charges à court terme et à long terme. Le risque thromboembolique est plus élevé chez les patients avec FA ayant eu un AVC ou un AIT antérieur, justifiant le rôle majeur d'un anticoagulant oral dans la prévention secondaire [37].

II-3-Pronostic

Un AVC sur FA est beaucoup plus sévère en termes de pronostic, avec un taux de récurrence élevé. Par ailleurs, une thérapie thrombolytique des infarctus cérébraux dans un délai maximum de 4 heures et demie pourrait améliorer le pronostic [37, 51, 53,54].

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

I-METHODES

I-1-Cadre de l'étude

L'étude a été réalisée dans le service Accueil-Triage-Urgence et Réanimation (ATUR) du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta de Befelatanana (CHUJRB).

Le service prend en charge les patients âgés de 15 ans ou plus qui présentent une défaillance d'organes aigue qui peut engager le pronostic vital et les patients qui nécessitent une surveillance rapprochée du fait du risque d'aggravation de leur état.

I-2-Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, transversale et monocentrique, réalisée dans le service ATUR du CHU JRB.

I-3-Période et durée d'étude

Les patients considérés sont ceux admis entre le 01 Janvier 2014 et le 31 Décembre 2016, soit une période de 36 mois.

Au total, la durée de l'étude était de 18 mois, de Juillet 2016 à Décembre 2017.

I-4-Population d'étude

I-4-1- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- âgés de 15ans ou plus
- admis initialement dans le service ATUR du CHU JRB
- avec un diagnostic d'AVC ischémique après réalisation de scanner cérébral
- présentant une arythmie cardiaque avec des signes électrocardiographiques en faveur d'une fibrillation auriculaire pendant son séjour dans le service.

I-4-2- Critères d'exclusion

Ont été exclus secondairement de l'étude :

- les patients transférés secondairement des autres unités de l'hôpital pour aggravation de leur état neurologique
- ceux avec plusieurs informations pertinentes manquantes dans leur dossier médical

I-5-Echantillonnage

Tous les patients répondant aux critères de sélection au cours de la période d'étude ont été recrutés de manière exhaustive.

I-6-Source et mode de recueil de données

Les dossiers médicaux des patients ont constitué la source de données. Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête ayant obtenu au préalable l'aval du Directeur de thèse (annexe 1). Les différents paramètres de l'étude ont été consignés par la suite, dans une base de données électronique en s'aidant du logiciel Excel 2010[®](Etats-Unis).

I-7-Paramètres d'étude

Les paramètres évalués étaient les suivants :

- l'âge
- les tranches d'âge : moins de 40ans, de 40 à 59ans, de 60 à 79ans, et 80ans et plus
- le genre
- les antécédents médicaux
- le motif d'admission
- les paramètres vitaux à l'admission : la pression artérielle, la température, le score de Glasgow
- les signes cliniques à l'admission

- les caractéristiques de l'AVC : le score du NIHSS (National Institute of Health ans Stroke Severity) à l'admission, la localisation de l'AVC
- les caractéristiques de la FA : la connaissance de la FA avant l'admission hospitalière, le type de FA, la fréquence cardiaque à l'admission, la symptomatologie de la FA avec le score mEHRA (European Heart Rhythm Association), les signes électrocardiographiques associés à la FA, le score CHA₂DS₂-VASc et le score HAS-BLED avant la survenue de l'AVC, l'obtention de traitement anti-thrombotique avant l'admission
- la survenue de complications médicales au cours du séjour
- les traitements de la FA au cours du séjour
- l'issue du malade
- la survenue de décès
- la durée de séjour
- le score de Rankin modifié à la sortie du service

I-8-Définition des termes utilisés et mesures

La FA était diagnostiqué en présence d'ondulations d'amplitude, de forme et de durée inégales à la place de l'onde P auriculaire, avec des réponses ventriculaires irrégulières, sur l'électrocardiogramme.

Le type de FA était déterminé selon les dernières recommandations de l'European Society of Cardiology (ESC) concernant la FA, et se décline comme suit :

- FA nouvellement diagnostiqué : si la FA n'était pas connue auparavant
- FA paroxystique : FA avec arrêt spontané en moins de 7 jours, avec des récurrences entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal
- FA persistante : FA de plus de 7 jours ou nécessitant une cardioversion électrique ou pharmacologique
- FA permanente : FA chez qui une cardioversion est inefficace ou non envisagée

Le score mEHRA a été utilisé pour classer les symptômes associés à la FA. Ce score est détaillé dans la première partie.

Le score CHA₂DS₂ VASC était utilisé pour évaluer le risque de survenue d'événement thromboembolique chez les patients avec FA dans notre étude. Le risque était élevé en cas de score CHA₂DS₂ VASC \geq 2. Les détails de ce score sont retrouvés dans la première partie de la thèse.

Le score HAS-BLED était utilisé pour évaluer le risque hémorragique des malades en cas de traitement anticoagulant. Le risque hémorragique était faible en cas de score HAS-BLED nul, modéré pour un score égal à 1 ou 2, élevé en cas de score égal ou supérieur à 3. Les détails de ce score sont retrouvés dans la première partie de la thèse.

Le score du NIHSS a été utilisé pour évaluer la sévérité de l'AVC. Ce score est rapporté dans l'annexe 2. L'AVC était mineur pour un score inférieur à 8, modéré pour un score entre 8 et 15, et majeur pour un score supérieur à 15.

Le score de Rankin modifié a été calculé à la sortie pour évaluer l'incapacité du patient (annexe 3).

I-9-Analyse des données

L'analyse des données était effectuée sur le logiciel Epi Info 7.1.1.14 du Center for Disease Control and Prevention (Etats-Unis), après nettoyage et vérification des informations manquantes.

Les mesures de tendance utilisées pour les variables quantitatives étaient la moyenne plus ou moins écart-type (ET) pour les variables normales et la médiane avec les valeurs extrêmes pour les valeurs non normales. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage(%).

Le test de Fisher a été utilisé pour la comparaison de la proportion de patients décédés parmi ceux qui ont obtenu un traitement anti-thrombotique avant l'admission et ceux qui n'en ont pas bénéficié. La différence était supposée comme significative pour une valeur de « p » inférieure à 0,05.

La représentation graphique des données a été effectuée en s'aidant du logiciel Excel 2010[©] de Microsoft(Etats-Unis).

I-10-Considérations éthiques

L'étude a été effectuée après accord préalable du chef de service. Vu le caractère rétrospectif de l'étude, aucun consentement de la part du patient et des accompagnants ne s'est avéré nécessaire. Les données ont été recueillies et traitées de manière anonyme, dans le respect de la vie privée et de la confidentialité.

I-11-Limites de l'étude

L'étude comporte certaines limites.

Le caractère rétrospectif expose au risque d'informations incomplètes et de mauvaise tenue du dossier du patient. En fonction des cas, plusieurs paramètres essentiels pouvaient manquer dans les dossiers aboutissant à leur exclusion de l'étude.

Les anomalies cardiaques qui étaient associées à la FA n'étaient pas connues pour la grande majorité des malades du fait de l'absence d'échocardiographe dans le service et la difficulté d'obtention d'une exploration échocardiographique du patient avant sa sortie du service.

Le caractère monocentrique de l'étude limite l'extrapolation des données à l'échelle nationale.

II- RESULTATS

II-1-Résultat de recrutement

Pendant la période d'étude (36 mois), 712 malades ont présenté un AVC confirmé par le scanner cérébral. Parmi eux, 314 ont présenté un AVC ischémique (44,1%). Cent-vingt-huit malades ont été inclus dans l'étude (40,8%). Après l'exclusion de sept patients, 121 étaient finalement retenus pour l'étude.

La figure ci-dessous montre le résultat de recrutement de la population d'étude.

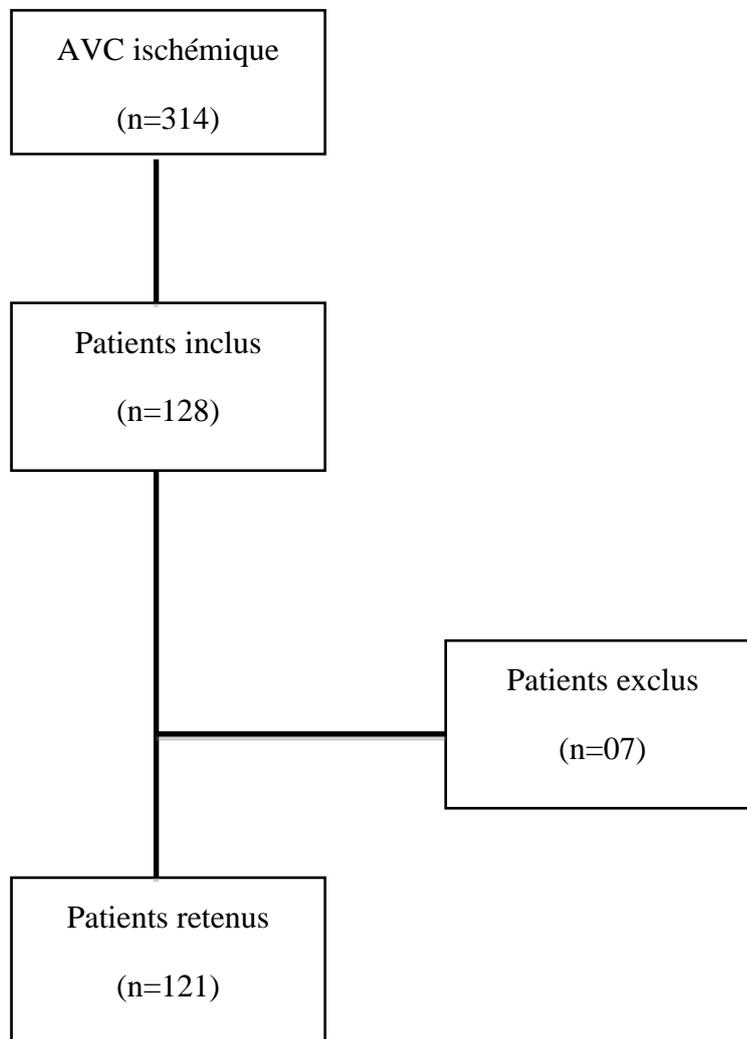


Figure 7 : Résultat de recrutement

II-2- Description de la population d'étude

II-2-1- Aspects démographiques

II-2-1-1- L'âge

L'âge des patients variait de 35 à 94 ans, avec une moyenne de 61,80+/- 12,56 ans.

La figure suivante montre la répartition des patients suivant les tranches d'âge

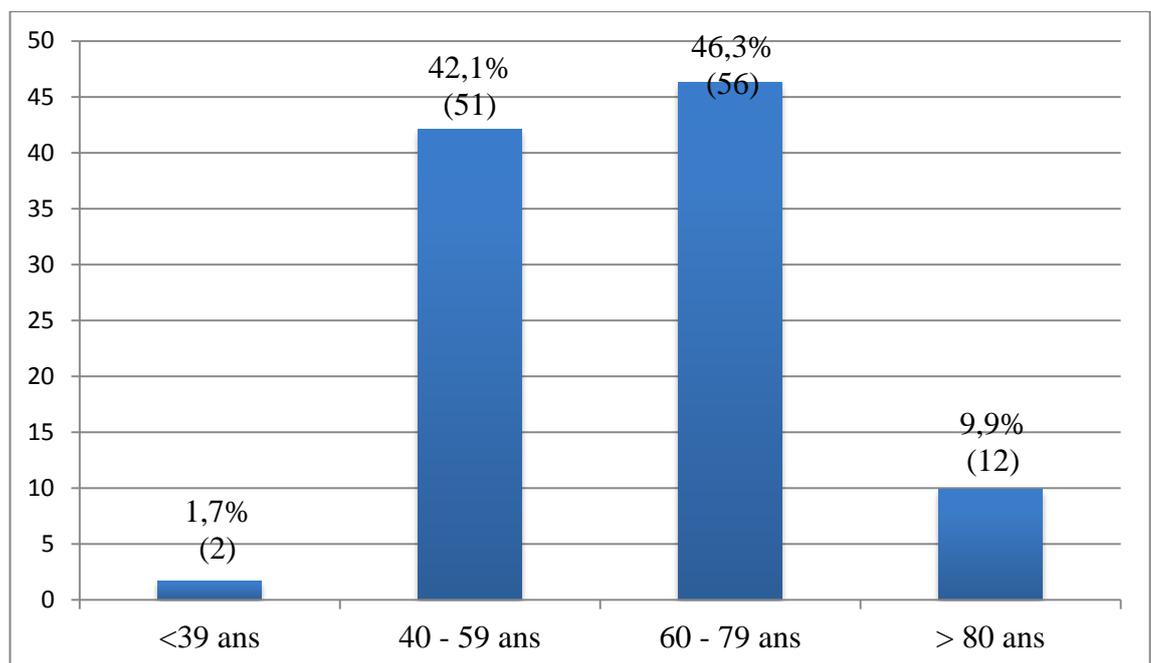


Figure 8 : Répartition des patients suivant la tranche d'âge

Les patients appartenait majoritairement dans les tranches d'âge de 60 à 79 ans (56 soit 46,3%) et de 40 à 59 ans (51 soit 42,1%).

II-2-1-2- Le genre

Soixante-six patients (54,6%) étaient de genre masculin contre 55 (45,4%) de genre féminin. La sex-ratio était de 1,2.

II-2-2- Antécédents des malades

La répartition est rapportée dans le Tableau XVI.

Tableau XVI : Répartition des patients selon leurs antécédents

Antécédents	Effectifs (n=121)	Proportion (%)
Hypertension artérielle	99	81,8
AVC antérieur	19	15,7
Diabète	15	12,4
Accident ischémique transitoire	06	5,0
Fibrillation auriculaire	06	5,0
Insuffisance ventriculaire gauche	03	2,5
Insuffisance ventriculaire droite	03	2,5
AOMI	02	1,7
Ascite	02	1,7
Epilepsie	01	0,8

AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Une personne peut présenter plusieurs antécédents en même temps.

L'HTA était l'antécédent le plus retrouvé chez les malades (chez 99 malades, soit 81,8%). Les antécédents d'AVC et d'AIT étaient observés respectivement chez 15,7% (19 malades) et 5% (n=06) des patients. Un antécédent de FA était connu pour six malades (5%).

II-2-3- Motifs d'admission

Les troubles de la conscience étaient le principal motif d'admission des malades (113 patients, soit 93,4%). L'autre motif d'admission relevé était l'impotence fonctionnelle de l'hémicorps (8 malades, soit 6,6%).

II-2-4- Paramètres à l'admission

II-2-4-1- La pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne était de 166,53 +/- 48,14mmHg ; avec une minimale de 40mmHg et une maximale de 280mmHg.

La pression artérielle diastolique moyenne était de 92,64 +/- 24,79mmHg avec une minimale de 20mmHg et une maximale de 160mmHg.

La Figure 9 rapporte la répartition des patients selon la pression artérielle.

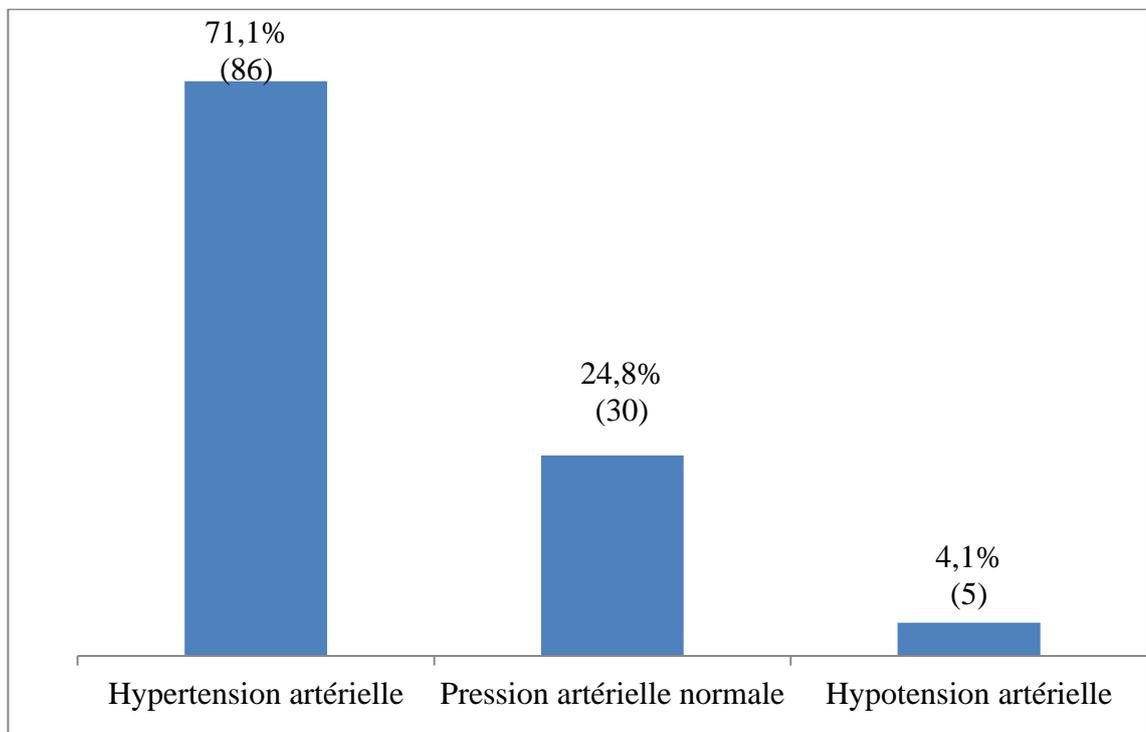


Figure 9 : Répartition des patients selon la pression artérielle à l'admission

Quatre-vingt-six patients (71,1%) présentaient une hypertension artérielle à l'admission, tandis que 5 patients (4,1%) présentaient une hypotension artérielle.

II-2-4-2- Température

Quatre patients (3,3%) présentaient une fièvre à l'entrée.

II-2-4-2- Score de Glasgow

Le score de Glasgow médian était de 9. Le score minimum était de 3 et le score maximum de 15.

Cinquante-sept patients (47,1%) étaient comateux à l'entrée.

II-2-5- Principaux signes cliniques observés à l'admission

Les principaux signes cliniques sont représentés dans le Tableau XVII.

Tableau XVII: Répartition des principaux signes cliniques

Signes cliniques	Effectifs (n=121)	Proportion (%)
Trouble de la conscience	113	93,4
Arythmie cardiaque	107	88,4
Hémiplégie	89	73,6
Paralysie faciale	65	53,7
Souffle cardiaque	58	47,9
Vomissements	11	9,1
Crises convulsives	10	8,3
Encombrement bronchique	07	5,8
Céphalée	07	5,8
Agitation	05	4,1
Troubles de l'élocution	03	2,5

Les troubles de la conscience (chez 113 patients soit 93,4%) et l'arythmie cardiaque (chez 107 patients soit 88,4%) étaient les signes les plus retrouvés à l'examen à l'admission du malade.

II-2-6- Caractéristiques de l'AVC

II-2-6-1- Score de NIHSS à l'admission

Le score de NIHSS médian était de 16. Le score minimal était de 2 et le maximal de 34. La figure ci-après montre la gravité de l'AVC selon le score de NIHSS.

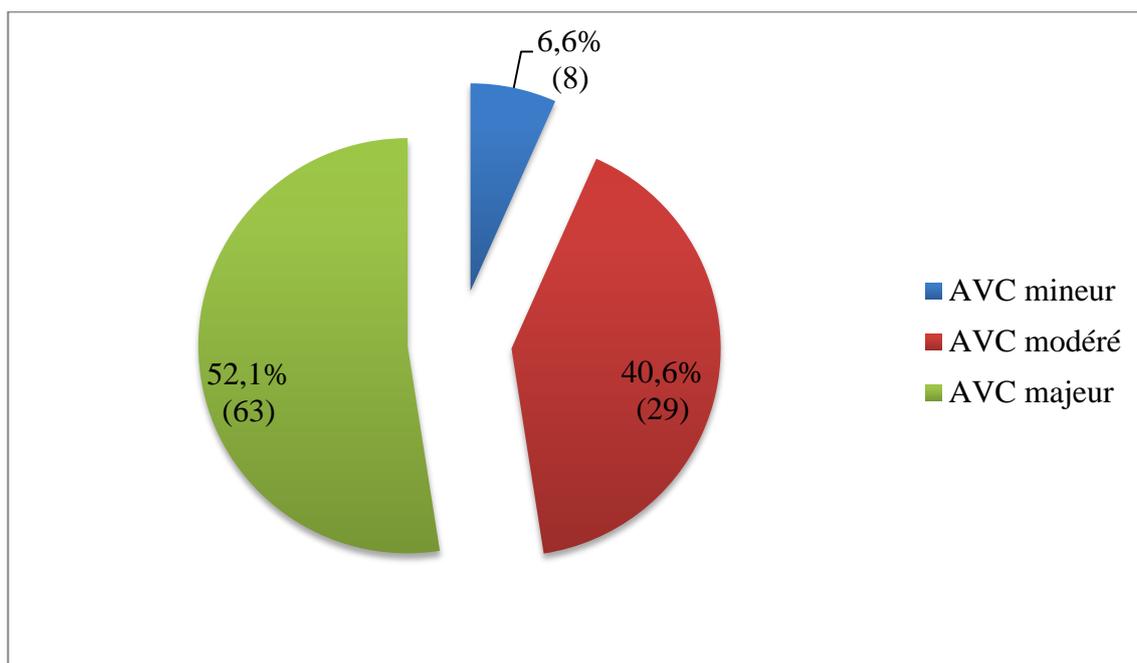


Figure 10 : Répartition des AVC selon la gravité

Soixante-trois patients (soit 52,1% de notre population d'étude) présentaient un AVC majeur et 29 (40,6%) un AVC modéré.

II-2-6-2- Localisation de l'AVC

L'ischémie se situait d'une manière majoritaire (dans 119 cas, soit 98,3%) au niveau hémisphérique. Elle intéressait l'hémisphère majeur dans 68,1% des cas (82 cas sur les 119).

Deux cas d'AVCI du tronc cérébral étaient observés (1,7%).

II-2-7- Caractéristiques de la FA

II-2-7-1- Connaissance de la FA avant l'hospitalisation

La FA était connue avant l'admission chez six malades (5%).

II-2-7-2- Type de FA

La FA était nouvellement diagnostiquée dans 95% des cas (115 malades).

Après diagnostic, la FA était classée comme paroxystique chez 14 malades (11,6%) et persistante chez les 107 autres (88,4%).

II-2-7-3- Fréquence cardiaque à l'admission

La fréquence cardiaque moyenne était de 87,97 +/- 16,04 battements par minute (bpm) à l'admission, avec des extrêmes de 52 et de 130.

II-2-7-4- Symptomatologie de la FA et score mEHRA chez les malades avec FA connue

Six malades avaient des antécédents connus de FA. Elle était asymptomatique chez quatre malades sur les six (4/6) avec un score mEHRA égal à I.

Deux malades (2/6) présentaient une palpitation et un essoufflement lors d'effort important, avec un score mEHRA égal à IIa.

II-2-7-5- Signes électrocardiographiques associés

Le tableau qui suit montre la fréquence des signes électrocardiographiques associés aux signes de FA.

Tableaux XVIII : Signes électrocardiographiques associés aux signes de FA

Signes électrocardiographiques	Effectifs (n=121)	Proportion (%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	18	14,9
Onde T négative	12	9,9
Bloc de branche gauche	12	9,9
Sus-décalage du segment ST	9	7,4
Hypertrophie auriculaire gauche	6	5
Hypertrophie auriculaire droite	2	1,7
Bloc de branche droite	1	0,8

Les signes à faveurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) étaient les plus observés dans les ECG avec les signes de FA (présents sur 18 tracés, soit dans 14,9% des cas).

II-2-7-6- Score CHA₂DS₂-VASc des patients avant la survenue de l'AVC

Le score CHA₂DS₂-VAScmoyen était de 2,94+/-0,99. Les extrêmes étaient de 1 et 6. Cent-dix-sept malades (96,7%) avaient un score supérieur ou égal à 2. Les six patients avec un antécédent connu de FA avaient tous un score supérieur ou égal à 2.

La figure qui suit répartit les malades en fonction de leur score CHA₂DS₂-VASc.

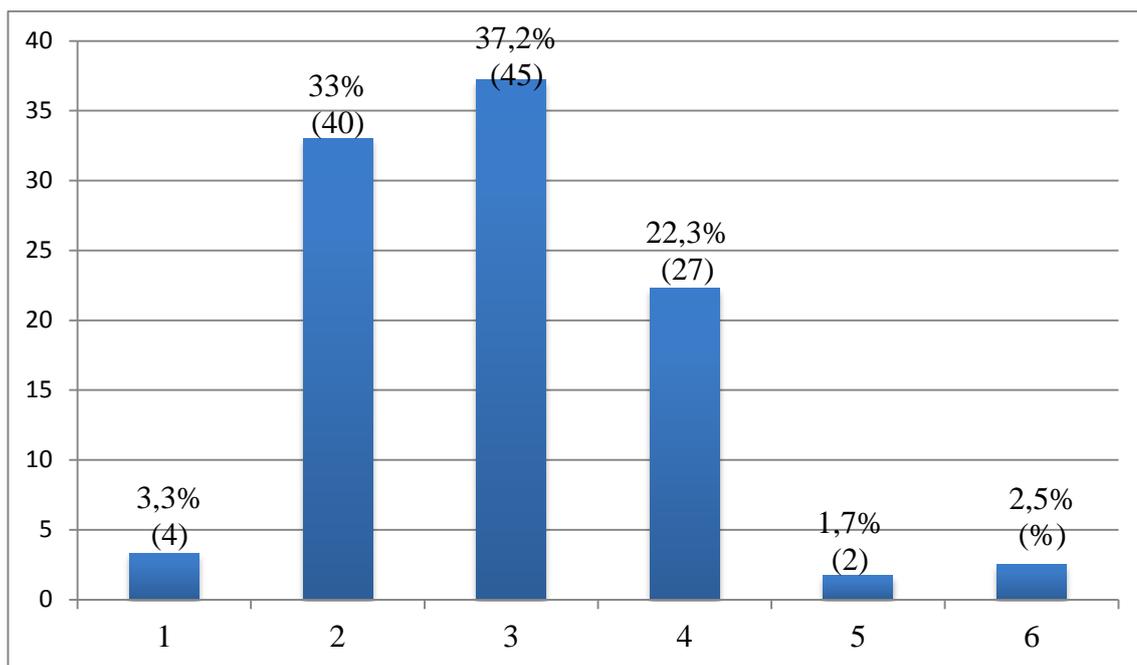


Figure 11 : Répartition des malades selon le score CHA₂DS₂-VASc

La majorité des malades avaient un score de 2 (40 soit 33%), 3 (45 soit 37,2%) ou 4 (27 soit 22,3%).

II-2-7-7- Score HAS-BLED avant l'admission

Le score HAS-BLED moyen était de 1,43+/-0,81. Les extrêmes étaient de 0 et 3. Dix malades (8,3%) avaient un score de 3.

La figure qui suit montre la répartition des malades selon le risque hémorragique en tenant compte du score HAS-BLED.

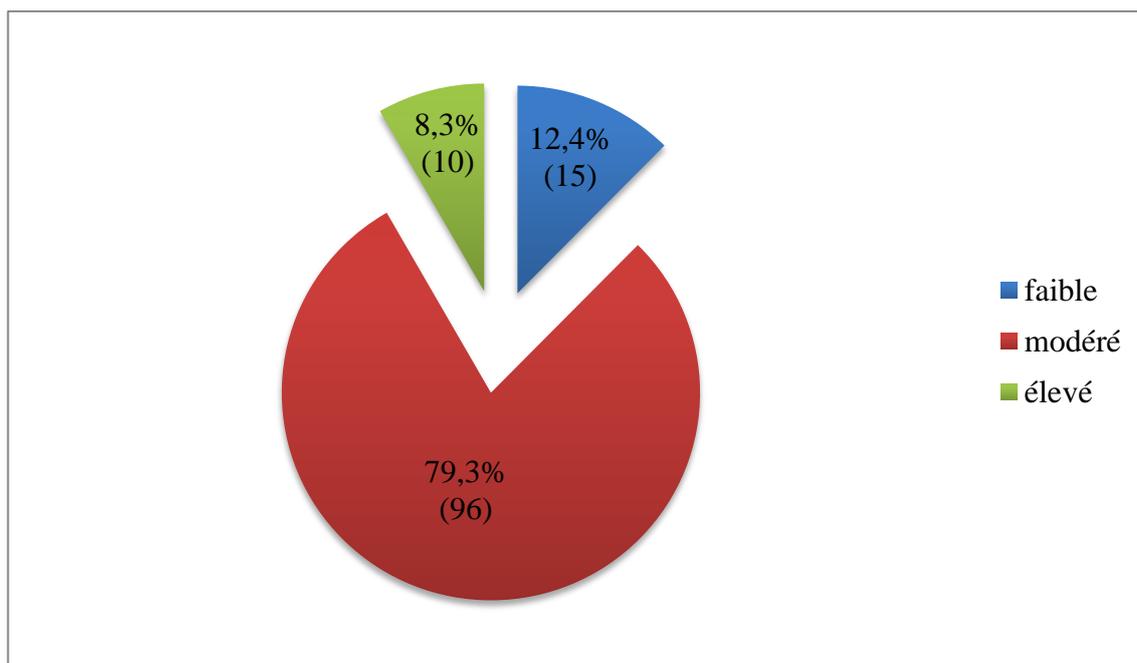


Figure 12 : Répartition des patients selon le risque hémorragique

La majorité des malades présentaient un risque hémorragique modéré (n=96, 79,3%). Dix malades (8,3%) avaient un risque hémorragique élevé.

Le tableau qui suit fait un croisement entre le score CHA₂DS₂-VASc des malades et leur score HAS-BLED.

Tableau XIX : Croisement entre le score CHA₂DS₂-VASc et le score HAS-BLED des malades

	Score HAS-BLED ≤ 2 n (%)	Score HAS-BLED > 2 n (%)
Score CHA ₂ DS ₂ -VASc = 1	4 (3,3)	0 (0)
Score CHA ₂ DS ₂ -VASc ≥ 2	107 (88,4)	10 (8,3)

Aucun des malades avec un score CHA₂DS₂-VASc égal à 1 n'avait un score HAS-BLED supérieur à 2.

Cent-sept malades avec un score CHA₂DS₂-VASc supérieur ou égal à 2 (88,4% de l'ensemble de la population et 91,5% des patients avec CHA₂DS₂-VASc \geq 2) avaient un score HAS-BLED \leq 2.

II-2-7-8- Traitement des malades par antiagrégant plaquettaire ou par anticoagulant avant l'accident vasculaire cérébral

II-2-7-8-1-Proportion de patients traités par antiagrégant plaquettaire ou par anticoagulant

Sur les 121 malades, un traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant était prescrit chez 16 malades (13,2%).

II-2-7-8-2- Fréquence de prescription des anti-thrombotiques

Le Tableau qui suit montre la répartition des patients selon la fréquence de prescriptions des anti-thrombotiques.

Tableau XX : Fréquence de prescription des anti-thrombotiques

Anti-thrombotiques	Fréquence (n=121)	Proportion (%)
Antiagrégant plaquettaire	15	12,4
Acide acétyl salicylique	12	9,9
Clopidogrel	03	2,5
Anticoagulant	01	0,8
Fluindione	01	0,8

Un antiagrégant plaquettaire, majoritairement l'acide acétyl salicylique, a été utilisé chez 15 malades (12,4%) avant l'AVC. Une antivitamine K a été utilisée chez un malade (0,8%).

II-2-7-8-3-Anti-thrombotiques prescrits chez les patients avec des antécédents connus de fibrillation auriculaire

La figure qui suit montre les anti-thrombotiques prescrits chez les patients avec des antécédents connus de FA.

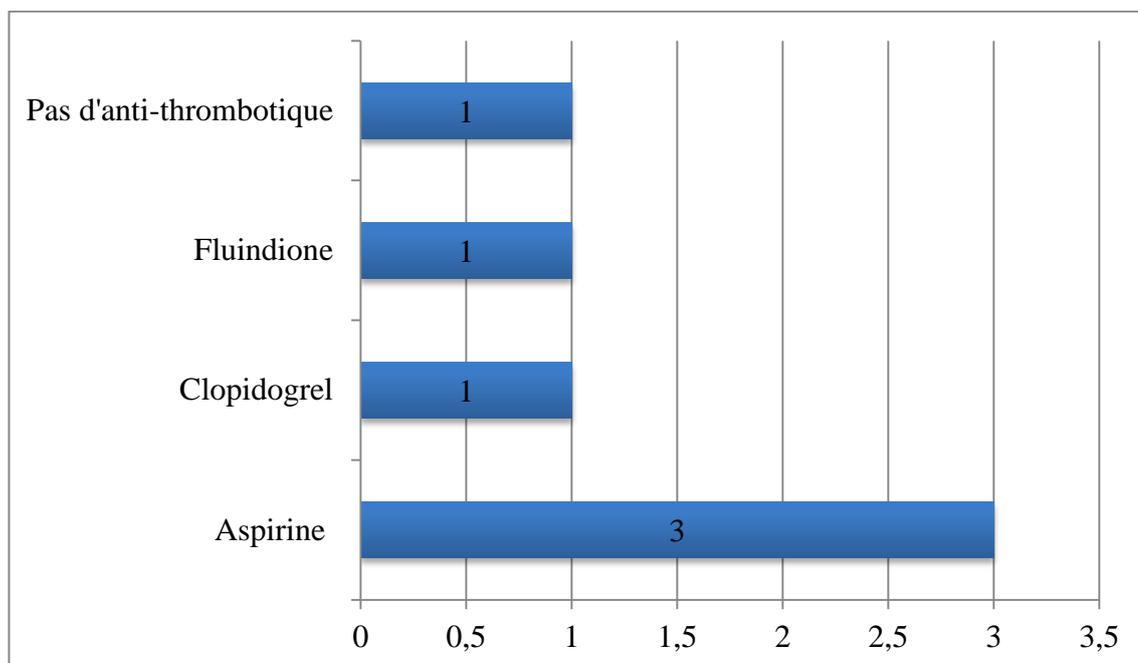


Figure 13 : Répartition des patients de FA connue selon le traitement anti-thrombotique reçu avant AVC

Un patient sur six n'était pas sous anti-thrombotique. Quatre patients étaient sous antiagrégant plaquettaire et un patient sous anticoagulant.

II-2 7-9- Autres traitements reçus par les patients avec une FA connue

La figure suivante rapporte les autres traitements de FA institués chez les six malades avec un antécédent connu de FA.

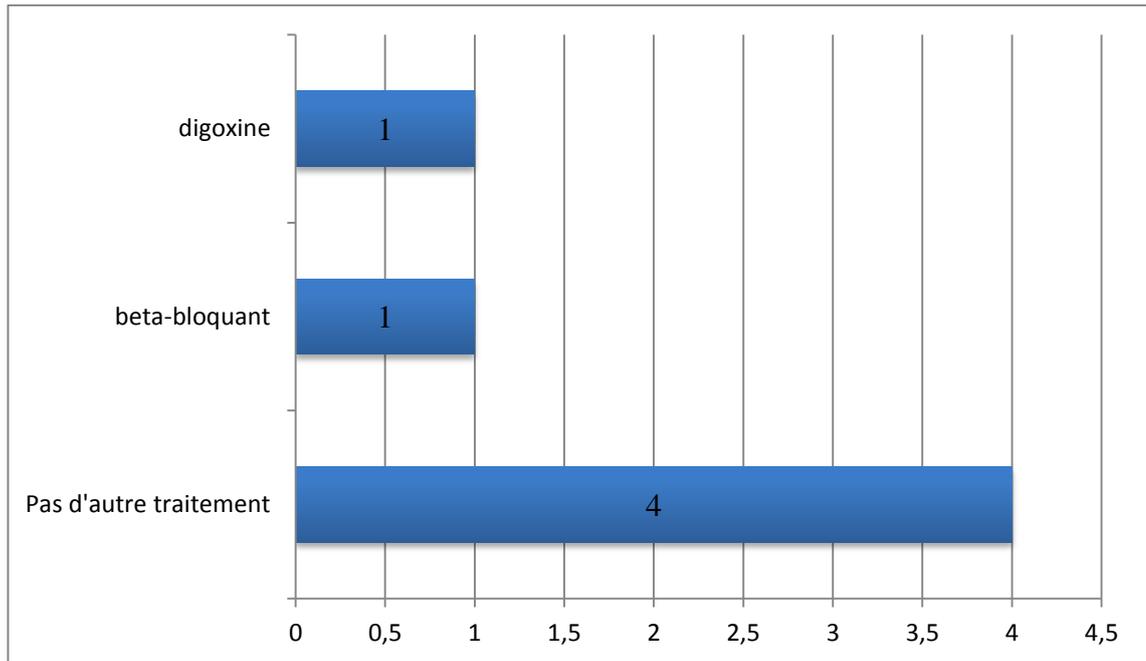


Figure 14 : Répartition des patients de FA connue selon les autres traitements reçus avant AVC

Aucun autre traitement de FA n'était prescrit avec l'anti-thrombotique chez quatre malades sur six. Un traitement ralentisseur a été prescrit chez deux malades (un traité par bêtabloquant et un traité par Digoxine).

II-2-8- Survenue de complications au cours du séjour

Le Tableau ci-dessous montre la fréquence des complications au cours du séjour des malades.

Tableau XXI : Fréquence des complications au cours du séjour des malades

Complications	Effectif (n=121)	Proportion (%)
Pneumopathie	45	37,2
Escarre	31	25,6
Infection urinaire	12	9,9
Crises convulsives	08	6,6
Constipation	08	6,6
Hémorragie digestive	02	1,6
Pas de complications	42	34,7

Une personne peut présenter plusieurs complications à la fois.

La pneumopathie (présente chez 45 malades, soit dans 37,2%) était la complication la plus retrouvée ; suivie par les escarres (n=31, 25,6%). Quarante-deux malades (34,7%) n'ont pas présenté de complications.

II-2-9- Traitement de la FA au cours du séjour en réanimation

Le Tableau XXII montre le traitement de la FA reçu en réanimation.

Tableau XXII : Traitement de la FA au cours du séjour en réanimation

Traitement	Fréquence (n=121)	Proportion (%)
Anticoagulation		
Enoxaparine	72	59,5
Relai par fluindione	24	19,8
Antiplaquettes		
Acide acétyl salicylique	23	19,0
Clopidogrel	02	01,6
Traitement ralentisseur		
Beta-bloquant	19	15,7
Digoxine	05	04,1
Traitement anti-arythmique		
Amiodarone	52	43,0
Cardioversion électrique	02	01,6

Un anticoagulant à dose prophylactique a été prescrit chez 72 malades (59,5%) tandis qu'un antiagrégant plaquettaire a été prescrit chez 25 patients (20,7%).

Un traitement ralentisseur a été administré 24 fois (19,8%). La fréquence d'utilisation des anti-arythmiques était de 43% (52 fois).

II-2-9- Issue des malades et décès en réanimation

II-2-9-1- Issue des malades

La répartition des malades selon leur issue est représentée dans la figure ci-après.

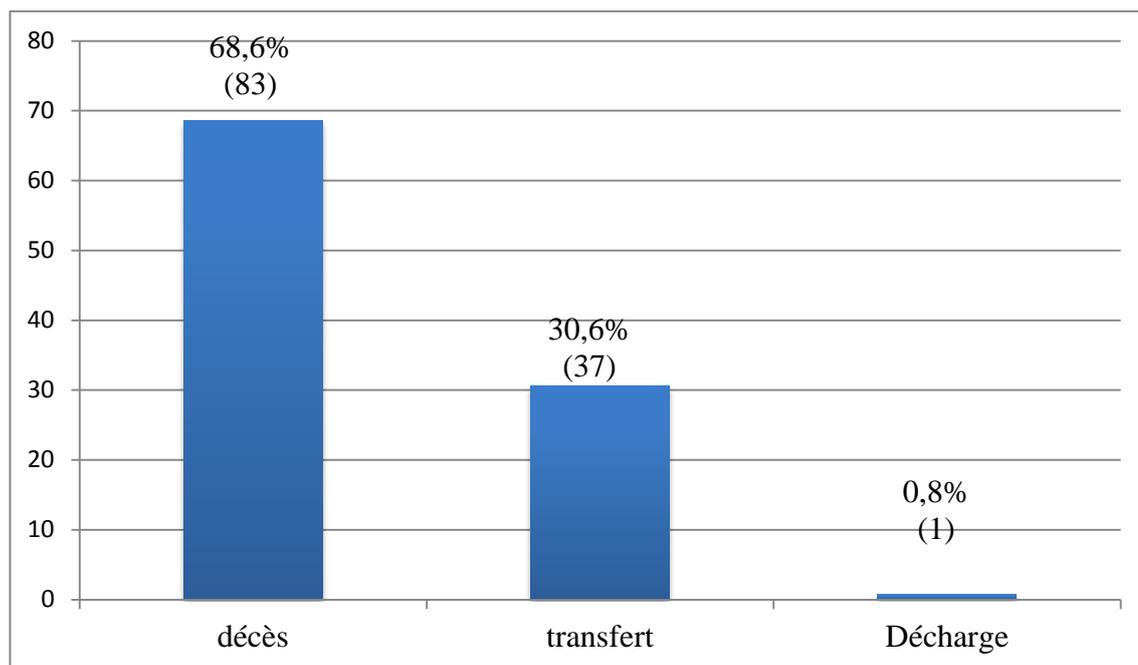


Figure 15 : Issue des malades

Le taux de mortalité était de 68,6%. Trente-sept malades étaient transférés en unité de neurologie ou salle d'hospitalisation (30,6%).

2-9-2- Répartition des décès selon la prise antérieure d'anti-thrombotique

Le tableau XXIII représente la répartition des décès selon la prise antérieure d'anti-thrombotique.

Tableau XXIII : Répartition des décès selon la prise antérieure d'anti-thrombotique

	Décès en réanimation (n=83)	Survie (n=38)	Valeur de « p »
Anti-thrombotique avant l'AVC	07 (43,8%)	09 (56,2%)	0,0394
Pas d'anti-thrombotique avant l'AVC	76 (72,4%)	29 (27,6%)	

Seize malades étaient sous anti-thrombotiques (anti-plaquettes ou anticoagulant) avant l'AVC. La proportion de décès dans ce groupe de malades est significativement moins élevée que pour celle des patients non traités avant la survenue de l'AVC ($p=0,0394$).

II-2-10- Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour était de $2,80 \pm 3,18$ jours avec des extrêmes allant de 1 à 21 jours.

2-11- Score de Rankin modifié à la sortie des malades

Le score de Rankin modifié moyen à la sortie de réanimation était de $5,08 \pm 1,02$. La valeur minimale était de 4 et la valeur maximale était de 6.

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION

TROISIÈME PARTIE : DISCUSSION

La fibrillation auriculaire (FA) constitue le trouble de rythme cardiaque le plus fréquent. Sa présence augmenterait de cinq fois le risque de survenue d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI) ou d'accident ischémique transitoire (AIT) [6]. Plusieurs auteurs ont observé que l'AVC dû à la FA serait associé à une morbidité, à une mortalité et à un coût de prise en charge plus élevés que pour les AVCI d'un autre mécanisme [55,56].

Pourtant les AVC par FA sont prévenus d'une manière efficace par la prise d'anticoagulants oraux qui réduiraient leur risque de survenue de 70% [10]. Des recommandations de sociétés savantes ont ainsi été émises à cet effet, avec des prescriptions orientées par des scores cliniques [37, 51,53].

Notre étude porte sur les AVC survenant dans un contexte de FA. Elle aborde plusieurs aspects de ces deux pathologies, notamment la connaissance et le traitement des FA avant l'apparition de l'évènement thrombotique ainsi que les particularités de la prise en charge en réanimation des AVC par FA.

I-Prévalence des AVCI associés à la FA

D'après la littérature, 15 à 38% des AVCI seraient associés à une FA [57]. Cette proportion était de 31,7% dans une étude française [58], et de 31,2% dans une étude irlandaise [59]. Dans une étude brésilienne, la FA était responsable de 58,3% des AVCI d'origine cardio-embolique [60].

Pour notre part, une FA était retrouvée chez 40,8% des patients avec un AVCI au scanner cérébral. Ce chiffre est quand même à considérer avec prudence vue le nombre important de patients admis dans le service et qui ne peuvent pas réaliser un scanner. Cette part importante occupée par la FA pourrait également être expliquée par un taux plus élevé de FA non diagnostiquée et ou non traitée dans les pays en voie de développement comme Madagascar, exposant à un risque important de survenue d'AVC.

La proportion d'AVCI induite par la FA augmenterait avec l'âge, allant de 6,7% entre 50 et 59 ans à 36,2% entre 80 et 89 ans [6,61]. Cela justifie une détection précoce de la FA lors des visites médicales et la mise en place de moyen de prévention le plus approprié pour éviter la survenue d'évènement embolique.

II-Description de la population d'étude

II-1-Age

L'âge moyen de nos patients était de 61,80 \pm 12,56 ans, avec une tranche d'âge dominante entre 60 et 79 ans.

Notre population d'étude est plus jeune comparée aux données de la littérature. L'âge moyen des patients avec un AVC induit par la FA était de 78,5 \pm 10,5 ans dans une étude chinoise [62], de 77 \pm 10 ans dans une étude brésilienne [60], et de 81,1 \pm 8,9 ans dans une étude française [58].

Dans notre série, l'association fréquente de la FA avec d'autres facteurs de risque et la faible proportion de FA découverte et traitée avant l'accident embolique pourraient expliquer la survenue plus précoce de l'AVC pour notre part.

L'âge constitue un facteur de risque cardiovasculaire non modifiable autant pour la FA que pour l'AVC [63]. L'association entre l'âge et l'AVC lié à FA serait significative à partir de 65 ans [37]. Plusieurs auteurs s'accordent à dire que les AVCI relatifs à la FA surviendrait plus tardivement que les AVCI d'autres mécanismes : 76,6 ans contre 68,4 ans dans l'étude de Hannon et al en Irlande [59], 80,8 ans contre 73,9 ans dans l'étude de Frieberg et al, en Suède [64]. Dans cette dernière étude, la proportion d'AVCI liée à la FA était de 8,6% chez les personnes inférieures à 60 ans, et supérieure à 50% chez les plus de 90 ans.

II-2- Genre

Dans notre étude, 54,6% de nos patients étaient de genre masculin avec une sex-ratio de 1,2. La prédominance en genre varie en fonction des pays, du design de l'étude et de la population considérée. Une prédominance masculine comme la nôtre était retrouvée dans les études de Soo et al [62] en Chine (53,3%), alors que la prédominance était féminine dans les études de Do Amaral et al [60] au Brésil (63%) et d'Hannon et al [59] en Irlande (53,1%).

Dans les revues de littérature, l'AVCI relatif à la FA serait plus fréquent chez la femme (6% plus chez la femme après ajustement des autres facteurs). Les auteurs expliquent ce fait par une longévité et une moyenne d'âge plus élevée chez les femmes que chez l'homme [65]. Cette prédominance serait plus prononcée à partir de 80 ans, d'après une étude Framingham [9].

II-3- Antécédents des malades

D'après les données bibliographiques, la prévalence de facteurs de risque cardiovasculaires et de comorbidités chez les patients avec AVC relatifs à la FA serait plus importante que chez les patients sans FA [64,66].

II-3-1- Hypertension artérielle (HTA)

Dans notre série, 81,82% des patients étaient hypertendus connus.

Notre chiffre recoupe ceux observés dans la littérature. La proportion d'HTA chez les malades avec AVC lié à la FA était de 74,9% dans une étude britannique [67], et de 79,6% dans l'étude de Do Amaral et al, au Brésil [60].

L'HTA est vue comme le chef de file des facteurs de risque de l'AVC selon de nombreuses études. La FA est fréquemment rencontrée chez les patients hypertendus [68], et il y aurait une association significative entre AVC lié à FA et HTA en tant que facteur de risque selon la littérature [66].

Pour diminuer l'incidence de l'AVC, la promotion de la prévention de l'HTA devrait être renforcée en adoptant des habitudes de vie saine (alimentation saine,

activités physiques régulières, lutte contre l'obésité, le tabagisme et l'alcoolisme). Le ministère de la Santé Publique, conjointement avec les sociétés savantes concernées et les organismes non gouvernementaux (ONG) devraient effectuer des dépistages précoces de l'HTA pour initier précocement le traitement de cette maladie. Les médecins de familles ont également un grand rôle à jouer dans ce domaine. Les patients hypertendus devraient bénéficier d'un traitement adéquat et adapté avec un suivi régulier pour une meilleure observance thérapeutique et pour diminuer le risque de complications cardio-vasculaires.

II-3-2- AVC antérieur et AIT

La proportion d'AVC antérieur et d'AIT était respectivement de 15,7% et de 5% chez nos patients.

Ces chiffres sont en accord avec ceux de Baransaka et al qui ont trouvé 14,9% de patients avec antécédent d'AVC ou AIT au Burundi [69], et de ceux de Damak et al qui ont rencontré 11% de patients avec un AVC antérieur, en Tunisie [70].

Un AVC antérieur ou un AIT augmente le risque de récurrence. Ce risque est considérablement plus important dans le cas d'un AVC lié à la FA [37]. Dans l'étude de Kimura et al, 35,6% des patients victimes d'AVC lié à la FA avaient un épisode antérieur d'AVC [66]. Cette proportion était de 24,9% dans l'étude chinoise de Soo et al [62].

Une prévention secondaire conforme aux recommandations avec une stabilité des chiffres tensionnels, de la glycémie, de la lipidémie, associées au suivi des mesures hygiéno-diététiques permettrait de diminuer la récurrence d'AVC [71]. En présence de FA, surtout s'il existe déjà un antécédent d'AVC ou d'AIT, un traitement anticoagulant à dose préventive devrait être instauré [37].

II-3-3- Diabète

Dans notre étude, 12,4% des patients étaient diabétiques connus.

Le diabète est un facteur de risque bien connu d'AVC. Egalement, les patients diabétiques ont un risque accru de développer une FA, et l'association entre AVC lié à

la FA au diabète est significative d'après la littérature. Dans l'étude de Kimura et al, 16,9% des patients étaient diabétiques [66]. Dans une étude danoise [72], cette proportion était de 14,60%.

II-3-4- Insuffisance cardiaque

La proportion d'insuffisance cardiaque connue était de 5% parmi nos patients. La relation entre l'existence d'une insuffisance cardiaque et la présence de FA est bien connue dans la littérature car cette dernière complique la plupart des cardiopathies [26]. Le risque de survenue d'AVC lié à la FA serait plus important chez les patients avec antécédent d'insuffisance cardiaque [37].

III-Motifs d'admission

Dans notre étude, le principal motif d'admission était le trouble de la conscience retrouvé dans 93,4% des cas.

Le fait que notre étude s'est déroulé dans un service de soins intensifs et de réanimation pourrait expliquer cette tendance, vue que ces services accueillent les cas d'AVC graves avec troubles de la conscience ou avec défaillance d'organes.

IV-Paramètres à l'admission

IV-1- Pression artérielle

Dans notre étude, la pression artérielle systolique moyenne était de 166,53+/-48,14 mmHg, Celle de la pression artérielle diastolique était de 92,64+/-24,79 mmHg. Une hypertension artérielle était retrouvée dans 71% des cas.

Une pression artérielle élevée est fréquemment retrouvée à la phase aigüe de l'AVC. Elle est liée soit au mécanisme de régulation pour compenser la baisse de la perfusion cérébrale soit à une HTA préexistante [73]. Mais la pression artérielle est généralement plus basse lors des AVC par cardiopathies emboligènes. Dans une étude antérieure effectuée dans le même service, englobant tous les patients ayant présenté un AVC, la PAS moyenne était de 184,46 +/- 36,78 mmHg à l'entrée et la PAD moyenne de 102,40 +/- 21,14 mmHg [74].

Les pressions artérielles moyennes dans la littérature internationale suivent les mêmes tendances que les nôtres. La PAS moyenne était de 150 mmHg et la PAD moyenne de 85 mmHg dans l'étude de Steger et al réalisée en Autriche [75].

IV-2-Score de Glasgow

Dans notre étude, le score de Glasgow médian était de 9. Un coma était noté chez 47,1% des patients à l'admission.

Le score de Glasgow est proportionnel à la gravité de l'AVC selon la littérature [76]. Chez les patients victimes d'AVC lié à la FA, le trouble de la conscience est fréquent. La proportion de coma était de 15% dans une étude autrichienne [75], et de 33% dans l'étude de Britton et al, réalisée en 1985[77].

Notre proportion de coma est plus élevée, probablement par le fait que notre étude a été effectuée dans un service de soins intensifs. De même, les AVC liés à la FA sont réputés être sévères en terme de présentation initiale et d'évolution [66].

V- Principaux signes cliniques à l'admission

A l'admission, tout patient présumé être victime d'un AVC doit bénéficier d'une évaluation clinique initiale. Celle-ci comprend un examen général et un examen neurologique minutieux [53].

Dans notre série, les principaux signes rencontrés sont le trouble de conscience (93,4%), l'arythmie cardiaque (88,4%) et l'hémiplégie (73,6%).

Les troubles de conscience et l'hémiplégie sont des signes fréquemment retrouvés au cours de l'AVC grave, surtout dans les études se déroulant en unité de soins intensifs [78]. D'un autre côté, la fréquence élevée d'arythmie cardiaque est attendue vu que notre étude porte sur les AVC survenant dans un contexte de FA.

VI- Caractéristiques de l'AVC

VI-1- Score de NIHSS à l'admission

Le score de NIHSS est un score qui évalue la gravité de l'AVC [79]. A l'entrée, le score de NIHSS médian était de 16. L'AVC était majeur dans 52,1% des cas et modéré dans 40,6%.

Une étude effectuée dans plusieurs services de neurologie en Angleterre et au Pays de Galles retrouvait 13,4% d'AVC majeur et 33,7% d'AVC modéré chez les patients avec FA [80].

Comparés aux AVCI causés par d'autres mécanismes, les AVCI par FA seraient plus sévères, et donc associés à un score de NIHSS initial plus élevé, d'après plusieurs études [59, 60,66].

VI-2- Localisation de l'AVC

L'ischémie était hémisphérique chez 98,3% de nos patients et intéressait le tronc cérébral dans 1,7% des cas.

Cette tendance s'accorde aux données scientifiques qui rapportent une prédominance des AVCI hémisphériques et une proportion de la localisation au niveau du tronc cérébral inférieure à 10% des AVCI [81].

VII- Caractéristiques de la FA

VII-1- Connaissance de la FA avant l'admission pour AVC

Pour nos cas, la FA était connue avant l'admission pour AVC chez six malades (5%).

Notre proportion de FA connue avant la survenue de l'évènement embolique, notamment de l'AVC est basse par rapport à ce qui est reportée dans la plupart des études. Dans l'étude de Do Amaral et al, au Brésil, 70% des patients étaient connus comme ayant un antécédent de FA [60]. Cette proportion était de 65,4% dans l'étude de Soo et al, en Chine [71], et de 54,4% dans une étude irlandaise [68].

L'absence de suivi régulier de l'état de santé chez la plupart des malgaches pourrait expliquer en partie ce faible taux de connaissance de la présence de FA dans les antécédents. En effet, dans la plupart des cas, la FA est souvent asymptomatique ou se présente uniquement sous forme de palpitation passagère qui ne gêne pas la vie quotidienne du patient, et donc ne le motive pas à une consultation médicale [82,83]. L'absence de réalisation d'un ECG au cours des consultations pourrait aussi en être la cause, notamment chez les malades qui présentent déjà des cardiopathies.

Pourtant, la connaissance de cette maladie permet de mettre en place les mesures de prévention et de limiter la survenue des évènements thrombo-emboliques par l'institution des anti-thrombotiques à dose préventive. Le médecin de famille et des structures de santé de première ligne ont un grand rôle à jouer dans la détection précoce de la FA. Un bon examen physique, une bonne auscultation devrait être effectuée chez tous les malades, surtout chez les patients présentant des cardiopathies préexistantes qui exposent à la survenue secondaire de FA. Au moindre doute, un ECG devrait être effectué. Le médecin a aussi le devoir d'informer le patient de sa maladie, tout au moins de consigner les données pertinentes de son examen physique dans le carnet de santé du malade.

VII-2- Type de FA

La connaissance du type de FA est utile pour le choix du traitement optimal de la FA.

La FA était nouvellement diagnostiquée dans 95% des cas (115 malades). Après diagnostic, la FA était classée comme paroxystique chez 14 malades (11,6%) et persistante chez les 107 autres (88,4%).

Dans les autres études, la proportion de FA nouvellement diagnostiquée est plus basse. Dans une étude multicentrique européenne réalisée dans 70 hôpitaux de neuf pays, elle était de 30,3% [84]. Elle était de 21,3% dans une étude polonaise [85].

Dans une étude anglaise, 28,4% des FA étaient paroxystiques et 31,6% étaient permanentes [74]. Tandis que dans l'étude polonaise sus-citée, 32,8% étaient paroxystiques, 25,4% persistantes et 20,5% permanentes [85].

Plusieurs variables peuvent être à l'origine de ces différences de proportion notamment le taux de connaissance de la FA par les patients, les méthodes de surveillance utilisée (monitorage continu, ECG répétitifs, auscultation cardiaque, etc.), la fréquence et la durée de suivi de la FA [37].

VII-3- Fréquence cardiaque observée à l'admission

La fréquence cardiaque moyenne était de 87,97 +/- 16,04 battements par minute (bpm) à l'admission, avec des extrêmes de 52 bpm et de 130 bpm.

Nos chiffres rejoignent les tendances observées dans la littérature. Dans l'étude multicentrique européenne dénommée EORP-AF (EUR Observational Research Programme-Atrial Fibrillation), la FC moyenne était de 90,1 +/- 29,6 bpm [85], tandis qu'elle était de 85 bpm avec des extrêmes allant de 74 à 102 dans une étude autrichienne [75].

La FC au cours de la FA se trouve souvent dans les intervalles de normalité car il s'agit d'un rythme anarchique auriculaire n'aboutissant pas toujours à une contraction ventriculaire [86].

VII-4- Symptomatologie et score mEHRA chez les patients avec antécédent connu de FA

La FA était asymptomatique chez quatre malades sur les six dont un antécédent de FA était connu (4/6) avec un score mEHRA égal à I. pour les deux restants, la FA se présentait sous la forme d'une palpitation et d'un essoufflement lors d'effort important, correspondant à un score mEHRA égal à IIa.

Notre observation est en accord avec les résultats des données bibliographiques. La FA est souvent asymptomatique notamment dans les premiers mois de son évolution. Dans l'étude EORP- AF sus-citée [84], 60,3% des patients avec FA ne présentaient pas de symptômes. Les symptômes apparaissent en général dans l'évolution tardive de la maladie et traduisent déjà la gravité de la FA et de la pathologie cardiaque causale. Le score mEHRA, développé par l'European Heart Rhythm Association (EHRA) est utilisé pour quantifier les symptômes associés à la FA [37].

VII-5- Signes ECG associés à la FA

Les signes d'HVG étaient les signes ECG les plus récurrents (14,9%) suivis par les blocs de branche gauche (9,9%).

La présence d'anomalies électrocardiographiques en plus des signes de FA sur le tracé ECG n'est pas rare car la FA complique habituellement une cardiopathie sous-jacente intéressant notamment le cœur gauche [26].

VII-6- Score CHA₂DS₂ VASC avant la survenue de l'AVC

L'évaluation de ce score est importante pour décider d'un traitement préventif des évènements emboliques chez les patients vivant avec FA non valvulaire. Actuellement, les principales sociétés savantes cardiologiques comme l'ESC (European Society of Cardiology), l'AHA (American Heart Association), l'ACC (American College of Cardiology) et l'APHRS (Asia Pacific Heart Rythm Society) le recommande pour la stratification du risque de survenue secondaire d'AVC à la place de l'ancien score CHADS₂ [37,46]. En effet, même si les deux scores ont tous les deux de bonne performance pour la prédiction des risques, le score CHA₂DS₂VASC serait supérieur pour identifier les patients qui ont réellement un faible risque d'AVC [87,88].

Nous avons noté une moyenne de 2,94+/-0,99 dans notre étude. Près de 97% de nos patients avaient un score CH₂ADS₂-VaSC supérieur ou égal à 2. Le score moyen était de 3,24+/-1,79 dans l'étude polonaise de Lenarczyk et al. Dans cette étude, un score supérieur à 2 était noté chez 81,7% des malades [85]. Cette proportion était de 89,6% dans une étude coréenne [89].

Un score CH₂ADS₂-VaSC supérieur ou égal à 2 est une indication à une anticoagulation orale. Un score de 1 justifie l'introduction d'acide acétyl salicylique ou également d'une anticoagulation orale [37,46]. Le risque de récurrence est élevé dans l'AVC lié à la FA; d'où, l'importance d'un dépistage de cette pathologie au cours de l'AVC et de la mise en route d'une prévention secondaire par une anticoagulation adaptée [37].

VII-7- Score HAS-BLED avant la survenue de l'AVC

Ce score permet de stratifier le risque hémorragique lié au traitement anticoagulant. Un score supérieur ou égal à 3 est considéré comme associé à un risque élevé de saignement. Un score HAS-BLED supérieur à 3 n'est pas une contre-indication absolue d'administration d'anticoagulant, mais permet d'identifier les patients chez qui une surveillance accrue est nécessaire et chez qui les facteurs de risque cardiovasculaires modifiables devraient être corrigés [37].

Dans notre étude, le score HAS BLED moyen était de 1,43+/-0,81. Près de 92% de nos patients avaient un score inférieur à 3, et 8% un score égal à 3.

Notre donnée rejoint celle de Lenarczyk et al, en Pologne, qui était de 1,37 +/- 1,06 [85]. Dans l'étude multicentrique EORP-AF, 21,7% des malades avec FA avaient un risque hémorragique faible, 64,3% avaient un risque modéré (score égal à 1 ou 2) et 14% avaient un risque élevé (score supérieur ou égal à 3) [84].

VII-8- Proportion de malades avec un score CHA₂DS₂ VASC ≥ 2 et un score HAS-BLED > 2

Ces patients représentent ceux qui nécessitent une prévention par anticoagulation et qui ne présente pas de risque élevé de saignement, c'est-à-dire les patients qui devraient bénéficier systématiquement d'une anticoagulation préventive.

Dans notre étude, 88,4% des malades appartiennent à cette catégorie. Dans l'étude de Han et al en territoire britannique, cette proportion était de 86,9% [80], et dans l'étude de Yiin et al, en Angleterre, elle était de 77,5% [67].

VII-9- Traitement anticoagulant et antiagrégant plaquettaire avant la survenue de l'AVC

VII-9-1- Proportion de patient traité par antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant avant la survenue de l'AVC

Un traitement antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant était prescrit chez 16 malades (13,2%) avant la survenue de l'AVC.

Sans considérer la connaissance de la FA ou pas avant la survenue de l'AVC, la proportion de patients avec FA qui ne sont pas sous anti-thrombotique à dose préventive est souvent élevée de part le monde. Le tableau qui suit rapporte ces proportions dans quelques études.

Tableau XXIV : Proportion de patients avec FA sans traitement anti-thrombotique

Auteurs	Pays	Année	Proportion (%)
Notre étude	Madagascar	2014 - 2016	86,8
Son et al [89]	Corée du Sud	2007 - 2013	63,1
Han et al [80]	Royaume-Uni	2014 - 2016	46,1
Hannon et al [59]	Irlande	2005 - 2006	17,2

Les patients sous anti-thrombotiques sont ceux qui bénéficient au moins d'une diminution de risque de survenue d'évènement embolique par rapport à ceux qui ne sont pas sous antiplaquette ou anticoagulant.

Pour notre part, la non connaissance de la présence de la FA et probablement l'insuffisance de consultation médicale et de suivi de santé expliquent le faible taux de

mise sous anti-thrombotique. Le coût élevé du traitement qui devrait être continu pourrait également constituer un facteur limitant.

Dans les pays développés, les principales raisons évoquées sont notamment l'hésitation des médecins surtout ceux travaillant à l'hôpital à introduire un traitement anticoagulant chez les personnes qui sont souvent vieux et avec plusieurs facteurs de risque de saignement, la nécessité de suivi de l'INR lors des traitements par AVK, la faible utilisation des scores de risque thrombo-emboliques et de risque hémorragique et le refus des patients [90,91].

Pour un meilleur taux de prévention pharmacologique de l'AVC au cours de la FA, il faudrait commencer par dépister plus précocement les FA qui devraient être recherchées systématiquement chez tous les malades qui présentent une cardiopathie sous-jacente. Par la suite, les traitements préventifs devraient être instaurés suivant les protocoles en vigueur utilisant le score CHA₂DS₂ VASC. L'organisation d'enseignement post universitaire (EPU) par l'ordre national des médecins (ONM) ou par les sociétés savantes concernées pourrait assurer une meilleure adhérence des médecins avec les dernières recommandations thérapeutiques concernant ce sujet. Une attention particulière devrait être prêtée aux patients avec risque élevé de survenue d'AVC comme ceux avec antécédent d'AIT, les porteurs de valves prothétiques et ceux avec une cardiopathie emboligène. En cas d'hésitation, les médecins de ville devraient référer les patients chez les cardiologues.

VII-9-2- Fréquence de prescription des différents anti-thrombotiques

Dans notre étude, les antiagrégants étaient les plus prescrits (15 prescriptions anti-thrombotiques sur les 16) : seul un patient était sous AVK.

Une préférence au traitement anti-thrombotique est souvent remarquée dans les études même pour les patients avec un score CHA₂DS₂ VASC supérieur ou égal à 2. Ceci est d'autant plus vrai que le patient est âgé et que le score HAS BLED est élevé [92]. Dans une étude française, 35,5% des malades à haut risque thrombo-embolique était sous AVK contre 45,4% de malades sous antiplaquettes [67]. En Irlande, 55,2%

des malades avec traitement préventif étaient sous antiplaquette et 27,6% étaient sous Warfarine [59].

Une sous-estimation des risques thrombo-emboliques, la crainte de complications hémorragiques iatrogènes et la difficulté d'atteindre les cibles d'INR lors des traitements par AVK, l'âge élevé des patients sont notamment avancés par les auteurs pour expliquer ces faits [90,91]. A Madagascar, le coût moins élevé des antiplaquettes pourrait aussi jouer un grand rôle dans le choix de la prévention.

Pourtant, l'utilisation comme prévention ne confère qu'une faible réduction du risque de survenue d'évènement embolique surtout chez les malades avec CHA_2DS_2 VASC supérieur ou égal à 2. Dans une méta-analyse, l'utilisation isolée d'acide acétyl salicylique était à l'origine d'une réduction non significative du risque d'incidence de l'AVC ischémique de 19% [10].

Actuellement, l'utilisation en monothérapie d'antiplaquette n'est plus recommandée dans les dernières recommandations de l'ESC en 2016 [37], et son usage n'est plus indiqué que pour les patients avec un score CHA_2DS_2 VASC égal à 1 chez qui la prise d'anticoagulant est contre-indiquée [46,93].

VII-9-3- Utilisation d'anti-thrombotique chez les patients avec antécédents connus de FA

Dans notre étude, six patients avaient un antécédent connu de FA. Bien qu'ils avaient tous un score CHA_2DS_2 VASC supérieur ou égal à 2, un n'était pas sous anti-thrombotique, quatre étaient sous antiplaquette et un était sous anticoagulant. Ainsi, l'adéquation aux recommandations de prévention était de 1 cas sur 6.

L'ignorance des recommandations en vigueur, la peur de l'utilisation des AVK et leur coût élevé pourraient en être en cause.

Pourtant, l'utilisation des anticoagulants en prévention était associée à une réduction significative de la survenue d'AVCI, à une diminution de sa sévérité en cas de survenue et à une diminution de la mortalité hospitalière [94,95].

Une remise à jour des connaissances des praticiens par le biais des enseignements post-universitaires ou d'autres méthodes d'enseignement (e-learning, distribution de brochures, groupes sociaux, etc.) est nécessaire pour un meilleur suivi des recommandations. Les scores de stratification des risques et les modalités de prévention correspondantes devraient être affichés dans les cabinets médicaux pour faciliter leur application. Il faudrait encourager les médecins à utiliser les applications téléphoniques de calcul de score et les "e-books" qui sont facile à lire.

Actuellement, l'utilisation des anticoagulants en dehors des AVK est encouragée[37]. En effet, comparés aux AVK, ils présentent la même efficacité en terme de prévention, plus de sécurité chez les personnes âgées et présentent moins de complications hémorragiques graves notamment la survenue d'AVCH. De même, il ne possède pas d'interaction alimentaire et possède peu d'interaction médicamenteuse. Le monitoring de l'INR en routine n'est pas nécessaire [37,46]. Ces anticoagulants n'ont pas encore d'autorisation de mise sur le marché (AMM) à Madagascar. Pourtant, leur disponibilité et l'amortissement de leur coût pourrait être d'un grand bénéfice chez les patients avec FA.

VIII- Survenue de complications au cours du séjour

Pendant leur séjour, 65,3% des malades ont présenté au moins une complication. Les complications les plus observées étaient la pneumopathie (37,2%) et les escarres (25,6%).

D'après la littérature, les AVC par FA seraient associés à une morbidité plus importante, à une sévérité plus grande et à un taux plus élevé de complications médicales et chirurgicales [55,75].

Cela se vérifie pour notre cas. Dans une étude antérieure effectuée dans le service mais englobant cette fois-ci tous les AVC quelle que soit leur cause, Andrianampionona [74] a relevé 36,3% de malades avec complications médicales, soit presque la moitié de ce que nous avons observé dans notre étude.

La prédominance de la pneumopathie comme complication se vérifie dans la majorité des études portant sur l'AVC. En effet, plusieurs facteurs favorisent la

colonisation bactérienne puis l'infection du parenchyme pulmonaire lors d'un AVC. Cette pathologie favorise le décubitus avec ses complications, l'altération des mécanismes de défense des voies aériennes (toux, mouvements muco-ciliaires, etc.) et entraîne des difficultés de déglutition, qui sont tout autant des facteurs qui favorisent l'inhalation bronchique. Une perméabilité des sphincters œsophagiens, une mauvaise coordination de la respiration et de la déglutition, une fréquence plus élevée de l'instrumentation des voies aériennes sont également mise en cause. Enfin, une immunodépression induite par l'AVC a été évoquée depuis quelques années [96].

IX-Traitement de la FA au cours du séjour en réanimation

IX-1- Anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

Dans notre étude, un anticoagulant à dose prophylactique d'Enoxaparine a été prescrit chez 72 malades (59,5%). Un relai par Fluindione a été institué par la suite chez 19,8%. Tandis qu'un antiagrégant plaquettaire a été prescrit chez 25 patients (20,7%).

Nos chiffres rejoignent les observations dans la littérature à des degrés moindre. Dans une étude autrichienne, 33% des malades étaient sous anticoagulants et 42% sous Aspirine [75]. De même la prescription d'anticoagulant à la sortie du service était de 35% dans une étude sur registre suédois [64].

Dans les recommandations de 2016 de l'ESC concernant la FA, en présence d'AIT ou d'AVCI, l'acide acétyl salicylique devrait être utilisé pour la prévention secondaire en attendant l'introduction d'anticoagulant. L'anticoagulant peut être introduit un jour après en cas d'AIT ou en cas d'AVC mineur (NIHSS<8), 6 jours après en cas d'AVC modéré (8<NIHSS<15) et après évaluation du risque de transformation hémorragique, 12 jours après en cas d'AVC grave (NIHSS>16). Les anticoagulants en dehors des AVK sont les choix les plus judicieux. Il n'est pas recommandé d'associer des anticoagulants et des antiplaquettes [37]. L'initiation de l'anticoagulant oral est plus vague dans les dernières recommandations de 2018 concernant la prise en charge de l'AVCI (4 à 14 jours suivant le début des symptômes neurologiques) [97].

IX-2- Traitement ralentisseur et traitement anti-arythmique

Un traitement ralentisseur a été administré dans 19,8% des cas dans notre série. La fréquence d'utilisation des anti-arythmiques était de 43%.

Le traitement ralentisseur vise à optimiser le travail du cœur en améliorant le remplissage diastolique, en réduisant la demande myocardique en oxygène et en améliorant la perfusion coronaire [98]. Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques lents en dehors des dihydropyridines sont les molécules les plus utilisés. L'obtention d'une FC inférieure aux alentours de 80 battements par minute semble être raisonnable [37].

D'un autre côté, le traitement anti-arythmique tend à restaurer le rythme sinusal et de ce fait à améliorer les symptômes, à éviter les complications emboliques et hémodynamiques [99]. L'amiodarone semble être le drogue de choix, le plus maniable et qui peut être utilisé même en présence de cardiopathie associée [37].

Une seule stratégie suffit. Les études comparatives n'ont pas trouvé de supériorité significative de l'une de ces deux stratégies en termes d'évolution de la maladie. Par contre, le traitement ralentisseur est associé à moins d'effet indésirable et à un coût moins élevé [100,101].

Le choix de la stratégie à adopter varie considérablement en fonction des équipes et des pays. Dans une étude polonaise, les auteurs ont noté que les médecins polonais utilisaient moins d'amiodarone et de digoxine que le reste des médecins européens, et étaient plus sujets à indiquer une ablation par cathéter [85].

IX-3- Cardioversion

La cardioversion électrique est indiquée en présence d'une instabilité hémodynamique ou d'une intolérance de la FA. Elle est précédée d'une administration d'héparine [37]. Pour notre cas, seules deux personnes (1,6%) ont bénéficié d'une cardioversion à la suite d'un état de choc.

X- Issue des malades

Le taux de mortalité au cours de notre étude était de 68,6%. Près de 31% des malades étaient transférés au service de neurologie ou au service de cardiologie.

D'après la littérature, par rapport aux AVC non liés à la FA, l'AVC par FA serait associé à plus de sévérité, à un taux plus élevé de complications secondaires et à une mortalité hospitalière plus élevée [55,75]. Le risque de décès serait de 1,46 fois plus élevé [102].

La même tendance semble se justifier pour notre cas si on compare nos résultats avec ceux des études malgaches antérieures, effectuées en réanimation mais qui englobe tous les AVC d'étiologies confondues. Le taux de décès était de 54,4% dans l'étude d'Andrianampionona effectuée quelques années plus tôt dans le même service [74]. Ce taux était de 46,7% dans l'étude de Raonisoaray [103].

La présence de ce taux élevé de mortalité justifie une fois de plus la prévention de la survenue des maladies cardiovasculaires pourvoyeuses de FA par la prévention et le traitement des facteurs de risque modifiables, le dépistage précoce de cette pathologie et la mise en place d'un traitement préventif anticoagulant efficace.

XI- Proportion de décès en fonction de l'obtention préalable d'anti-thrombotique

Dans notre étude, beaucoup de décès étaient notés chez les patients qui n'ont pas reçu d'anti-thrombotique avant la survenue de l'AVC par rapport à ceux qui en ont reçu (72,4% vs 43,8%, $p=0,394$).

Bien que l'échantillon de patients ayant reçu d'anti-thrombotique est faible, nos résultats recourent les données bibliographiques qui stipulent que la prévention primaire par antiagrégant plaquettaire ou par anticoagulant est associée à un risque de décès moins important en cas de survenue d'AVC. Ceci serait dû à une sévérité de l'AVC moins importante chez le groupe traité au préalable [94,95]. Cette mortalité serait 1,4 à 2,4 fois moins importante que chez les patients avec un AVCI par FA n'ayant pas obtenu d'anti-thrombotique selon Han et al [80].

XII- Durée de séjour en réanimation

Dans notre série, la durée moyenne de séjour était de 2,80+/-3,18 jours avec des extrêmes allant de 1 à 21 jours.

Notre durée est courte par rapport à ce qui est observée dans la plupart des études européennes. Elle était de 10,6 jours dans l'étude de Han et al au Royaume-Uni [80].

La forte proportion de décès dans notre étude, notamment dans les premiers jours de l'admission pourrait expliquer cette différence de durée.

XIII- Score de Rankin en fin de séjour

Le score de Rankin modifié moyen en fin de séjour en réanimation était de 5,08 ± 1,02. La valeur minimale était de 4 et la valeur maximale était de 6.

Ces chiffres traduisent un niveau d'handicap et de dépendance très élevé. Notre forte proportion de décès expliquerait également cette observation.

D'après la littérature, les AVC par FA seraient associés à une symptomatologie plus grave et à un handicap plus important, comparés aux AVC d'autres causes [55,60].

CONCLUSION

CONCLUSION

La fibrillation atriale est responsable de nombreux cas d'accidents vasculaires cérébraux au niveau mondial, et notre pays n'est pas épargné.

Notre étude nous a permis de décrire les caractéristiques épidémiocliniques et évolutives des patients victimes d'AVCI lié à la FA, qui ont été admis initialement au service de soins intensifs. Il s'agit en général des patients d'une soixantaine d'années avec des antécédents d'HTA ou d'AVC antérieur, qui sont admis pour troubles de la conscience et dont une arythmie cardiaque est notée à l'examen.

L'étude a également mis en évidence la faible proportion de patient dont la FA était connue avant la survenue de l'épisode neurologique. Cela résulte en un faible taux de prévention pharmacologique de la crise par l'intermédiaire d'anticoagulant ou à défaut d'antiagrégant plaquettaire. Et pour les quelques patients dont la FA était connue, très peu en ont bénéficié d'une anticoagulation optimale suivant les recommandations actuelles. Ceci souligne la nécessité d'un dépistage précoce de cette pathologie notamment chez les patients qui présentent une cardiopathie sous-jacente qui fait le lit de la FA. Egalement, une remise à jour des connaissances des médecins s'avère nécessaire pour affiner le diagnostic et pour trouver la prévention des événements emboliques adéquate à chaque patient en tenant compte des scores de risque embolique et hémorragique.

Dans notre étude, l'AVC associé à la FA était en général grave avec un score de NIHSS élevé. Une forte proportion de complications secondaires était également notée chez les patients et le taux de mortalité était élevé. Ces faits nous interpellent sur la nécessité d'une accentuation des mesures de prévention des facteurs de risque cardiovasculaires, sur la nécessité d'un traitement précoce et bien conduit de l'HTA et des cardiopathies ainsi que de la FA. Par ailleurs, la mise en place d'unité neurovasculaire, la facilitation de l'accès aux soins sont également essentielles pour améliorer la prise en charge et le pronostic des patients victimes d'AVC lié à la FA.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Pellerin C, Mauget Y, Bouju A, Rouanet F, Petijean M, Dabadie P. Accident vasculaire cérébral. Médecine d'urgence. Elsevier; 2003: 107-17.
2. Wolfe C. The impact of stroke. Br Med Bull. 2000; 56(2):275-86.
3. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: Saving lives around the world. Lancet. 2007; 6(2): 182-7.
4. Mackay J, Mensah G. Atlas of heart disease and stroke. W H O. 2004. Disponible sur [w.w.w.MyriadEditions.com](http://www.MyriadEditions.com)
5. Collège des Enseignants de Neurologie(CEN). Accidents vasculaires cérébraux. CEN. 2009. Disponible sur wwwcen-neurologie.fr
6. Chugh S, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin E et al. Worldwide Epidemiology of atrial fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014; 129(8): 837-47.
7. Bilato C, Corti M, Baggio G, Rampazzo D, Cutolo A, Iliceto S, et al. Prevalence, functional impact, and mortality of atrial fibrillation in an older italian population (from the Pro V.A Study). Am J Cardiol. 2009; 104(8): 1092-7.
8. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation. European perspective. Clin Epidemiol. 2014; 6:213-20.
9. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham Study. Stroke. 1991; 22(8):983-8.

10. Hart R, Pearce L, Aguilar M. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007 Jul 19; 146(12):857-67.
11. Ruff C, Giugliano R, Braunwald E, Hoffman E, Deenadayalu N, Ezekowitz M, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis of randomised trials. *Lancet.* 2014; 383(9921): 955-62.
12. Wolf P, Benjamin E, Belanger A, Kannel W, Levy D, D'Agostino R. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J.* 1996; 131(4):790-5.
13. Camm AJ, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation. Task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010; 31:2369-429.
14. American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA). Pocket Guideline: Management of patients with atrial fibrillation. ACC/AHA. 2011. Disponible sur le site de l'AHA : my.americanheart.org.
15. Société française de cardiologie. *Cardiologie et maladies vasculaires.* Masson; 2007: 1041-7.
16. Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: Mechanisms and implications. *Circ Arrhythmia and Electrophysiology.* 2008; 1: 62-73.

17. Haissaguerre M, Jais P, Shah D, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Eng J Med*. 1998; 339:656-66
18. Fareh S, Villemaire C, Nattel S. Importance of refractoriness heterogeneity in the enhance vulnerability to atrial fibrillation induction caused by tachycardia-induced atrial electrical remodeling. *Circulation*. 1998; 98(20):2202-9.
19. Shiroshita- Takeshita A, Mitamura H, Ogawa S, Nattel S. Rate-dependence of atrial tachycardia effects on atrial refractoriness and atrial fibrillation maintenance. *Cardiovasc Res*. 2009;81: 90-7
20. Ravens U. Antiarhythmic therapy in atrial fibrillation. *Pharmacol Ther*. 2010; 128(1): 129-45.
21. Bosch R, Zeng X, Grammer J, Poovic K, Mewis C, Kuhlkamp V. Ionic mechanisms of electrical remodeling in human atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 1999; 44(1):121-31.
22. Hwang G, Kim Y, Lee J, Rha S, Lim D, Ro Y, et al. Gene expression and ultrastructural remodeling in persistent atrial fibrillation. *Korean Circ J*. 2004; 34(7):693-705.
23. Black I, Fatkin D, Sagar K, Khandheria B, Leung D, Galloway J, et al. Exclusion of atrial thrombus by transesophageal echocardiography does not preclude embolism after cardioversion of atrial fibrillation. A multicenter study. *Circulation*. 1994; 89:2509-13.
24. Schotten U, de Haan S, Neuberger HR, Eijsbouts S, Blaauw Y, Tieleman R, et al. Loss of atrial contractility is primary cause of atrial dilatation during first days of atrial fibrillation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004; 287(5)

25. Corradi D, Callegari S, Maestri R, Benussi S, Alfieri O. Structural remodeling in atrial fibrillation. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008; 5(12):782-96
26. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, Go AS, Kalman JM, Narayan SM, et al. Lone atrial fibrillation: does it exist? *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63:1715-23.
27. Spach MS, Boineau JP. Microfibrosis produces electrical load variations due to loss of side-to-side cell connections: A major mechanism of structural heart disease arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997; 20:397-413.
28. Burstein B, Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. *Am Coll J Cardiol*. 2008; 51 (8): 802-9
29. Pellman J, Lyon RC, Sheikh F. Extracellular matrix remodeling in atrial fibrosis: mechanisms and implications in atrial fibrillation. *J Mol Cell Cardiol*. 2009; 48:461-7.
30. Schillinger KJ, Patel VV. Atrial fibrillation in the elderly: The potential contribution of reactive oxygen species. *J Geriatr Cardiol*. 2012; 9:379-88.
31. Choi EK, Shen MJ, Han S, et al. Intrinsic cardiac nerve activity and paroxysmal atrial tachyarrhythmia in ambulatory dogs. *Circulation*. 2010; 121:2615-23.
32. Nishida K, Maguy A, Sakabe M, Comtois P, Troue H, Nattel S. The role of pulmonary veins versus autonomic ganglia in different experimental substrates of canine atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2011; 89:825-33.
33. Nattel S, Opie LH. Controversies in atrial fibrillation. *Lancet*. 2006; 367:262-72.

34. Naito M, David D, Michelson EL, Schaffenburg M, Dreifus LS. The hemodynamic consequences of cardiac arrhythmias: Evaluation of the relative roles of abnormal atrioventricular sequencing, irregularity of ventricular rhythm and atrial fibrillation in a canine model. *Am Heart J.* 1983; 106:284-91.
35. Hsu L, Jais P, Sanders P, Garrigue S. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Eng J Med.* 2004; 351:2373-83.
36. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med.* 2006; 119:448e 1-19.
37. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlson A, Atar D, Casadei B, et al. ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC, endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J.* 2016. Doi : 10.1093/eurheartj/ehw210
38. David M, Tatulli C, Lambert P, de Ponsay E, Costa D, Clary B. FAMG-Score : proposition fondée sur des scores validés pour une prise en charge appropriée des patients atteints de fibrillation auriculaire en médecine générale. *Rev Fr Med Gen.* 2013 ; 105 :37-41.
39. HAS. Guide de parcours de soins : fibrillation atriale. HAS. 2014. Disponible sur www.has.sante.fr
40. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanke C, Jabre P, Davy J, 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 Med Urg.* 2015. Doi: 10.1007/s13341-015-0554-3

41. Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires. Fibrillation atriale. UMVF. 2011
42. Gallaher C, Hendriks J, Mahajan R, Middeldorp M, Elliott A, Pathak R, et al. Lifestyle management to prevent and treat atrial fibrillation. Epub. 2016.
43. Van Wagoner D, Piccini J, Albert C, Anderson M, Benjamin E, Brundel B, et al. Progress toward prevention and treatment of atrial fibrillation: a summary of the Heart Society Research Forum on the Treatment and Prevention of atrial fibrillation. Heart Rhythm. 2015; 12(1): e5-e29.
44. Abed H, Wittert G, Leong D, Shiraza M, Bahrami B, Middeldorp M, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. JAMA. 2013 ; 310(19) : 250-60
45. Excoffier S, Shah D, Burri H, Namdar M. Fibrillation auriculaire. Service de médecine de premier recours. DMCPRU-HUG. 2017.
46. January C, Wann L, Alpert J, Calkins H, Cigarroa J, Cleveland et al. AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014; 130: e199-e267.
47. Brantley H. Atrial fibrillation Update: Evaluation and Management. Cardiology. 2016
48. The Canadian Cardiovascular Society (CCS). Atrial fibrillation Guidelines. CCS. 2014.

49. Sautereau A. Accident vasculaire cérébral de la personne âgée [Mémoire]. Médecine humaine : Paris ; 2009.171p.
50. Andrade JG, Field T, Khairy P. Detection of occult atrial fibrillation in patients with embolic stroke of uncertain source: a work in progress. *Front Physiol.* 2015; 6:100.
51. Heart & Stroke Foundation of Canada-Canadian Stroke Network. Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales des soins de l'accident vasculaire cérébral. CS Network. 2013. Disponible sur www.strokebestpractices.ca
52. D'araujo L, Brunet V, David S, Lemel P, Malbranche A, Noizet M, et al. Recommandations de prise en charge aux urgences des accidents vasculaires cérébraux et accident ischémique transitoire de l'adulte en phase aiguë (< 24h). *Reco AVC-AIT Urgences-RESURCA.* 2015
53. Jauch E, Saver J, Adams H, Bruno A, Connors J, Demaerschalk B, Khatri P, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013; 44: 870-947.
54. Lamassa M, Dicarolo A, Pracucci G, Basile A, Trefoloni G, Vanni P, et al. Characteristics, outcome, and care of stroke associated with atrial fibrillation in Europe: Data from a multicenter multinational hospital-based registry .The European Community Stroke Project. *Stroke.* 2001; 32:392-8.
55. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham study. *Stroke.* 1996; 27(10): 1760-4.

56. Ali Ali N, Howe J, Abdel-Hafiz A. Cost of acute stroke care for patients with atrial fibrillation compared with those in sinus rhythm. *Pharmacoeconomics*. 2015; 33(5): 511-20.
57. Otite FO, Khandelwal P, Chaturvedi S, Romano JG, Sacro RL, Malik AM. Increasing atrial fibrillation prevalence in acute ischaemic stroke and TIA. *Neurology*. 2016; 87(19):2034-42
58. Jannou V, Timsit S, Nowak E, Rouhart F, Goas P, Merrien F et al. Stroke with atrial fibrillation or atrial flutter: a descriptive population-based study from the Brest Stroke registry. *BMC Geriatr*. 2015; 15:63.
59. Hannon N, Sheehan O, Kelly L, Marnane M, Merwick A, Moore A, et al. Stroke associated with atrial fibrillation-incidence and early outcomes in the North Dublin population stroke study. *Cerebrovasc Dis*. 2010; 29:43-9.
60. Do Amaral, Amaral A, Nagel V, Venancio V, Gracia A, et al. Incidence and functional outcome of atrial fibrillation and non-atrial fibrillation-related cardioembolic stroke in Joinville, Brazil: a population-based study. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2017; 75(5)
61. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med*. 1987; 147:1561-4.
62. Soo Y, Chan N, Leung K, Chen X, Mok V, Wong L, et al. Age-specific trends of atrial fibrillation-related ischemic stroke and transient ischemic attack, anticoagulant use and risk factor profile in Chinese population: a 15-year study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2017; 88: 744-8.

63. Wolf P, D'Agostino R, O'Neal M, Sytkowski P, Kase C, Belanger A et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: The Framingham Study. *Stroke*. 1992; 23:1551-5.
64. Friberg L, Rosenquist M, Lindgren A, Terent A, Norrving B, Asplund K. High prevalence of atrial fibrillation among patients with ischemic stroke. *Stroke*. 2014; 45:2599-605
65. Friberg J, Scharling H, Gadsboll N, Truelsen T, Jensen G. Comparison of the impact of atrial fibrillation on the risk of stroke and cardiovascular death in women versus men. The Copenhagen City Heart Study. *Am J Cardiol*. 2004; 94(7):889-94.
66. Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15831 patients with acute ischemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2005; 76:679-83
67. G Yiin, D Howard, N Paul, L Li, Z Mehta, P Rothwell. Recent time trends in incidence, outcome and premorbid treatment of atrial fibrillation-related stroke and other embolic vascular events: a population-based study. *Cerebrovasc Dis*. 2015
68. Manolis A, Rosei E, Coca A, Cifkova R, Erdine S, Kjeldsen S, et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group 'Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension. *Hypertension J*. 2012; 30
69. Baransaka E, Nsabiyumva F, Ntagirabiri R, Ndikubagenzi J, Mbonicura JC. Aspects épidémiologique, clinique et évolutif des accidents vasculaires cérébraux au CHU de Kemege. Etude prospective sur 15 mois. *Rev Med Bujumbura*. 2012.

70. Damak M, Mezganni M, Triki C, Rekik N, Mhiri C. Facteurs pronostiques de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë. RMNSCI.NET.2006.
71. Ovbiagele B, Saver J, Fredieu A, Suzuki S, Selco S, Rajajee V, et al. In hospital initiation of secondary stroke prevention therapies yields high rates of adherence of follow-up. *Stroke*. 2004; 35:2879-83
72. Thygesen S, Frost L, Eagle K, Johnsen S. Atrial fibrillation in patients with ischemic stroke: a population-based study. *Clin Epidemiol*. 2009.
73. Morgenstern LB, Hemphill III, Anderson G, Becker K, Broderick J, Connolly S. Guidelines for the management of spontaneous of hypertension. American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010 ; 41 :2108-29
74. Andrianampionina. Complications du décubitus lors des accidents vasculaires cérébraux admis en service ATUR de l'HUJRB [Thèse]. Médecine Humaine : Antananarivo ; 2015.135p.
75. Steger C, Pratter A, Bregel M, Avanzini M, Valentin A, Sluny J, et al. Stroke patients with atrial fibrillation have a worse prognosis than patients without: data from the Austrian Stroke registry. *Eur Heart J*. 2004; 25 (19):1734-40.
76. Prasad K. The Glasgow coma scale: a critical appraisal of its clinimetric properties. *J Clin Epidemiol*. 1996; 49:755-63.
77. Britton M, Claes G. Non rheumatic atrial fibrillation as a risk factor for stroke. *Stroke*. 1985 ; 16 :182-8
78. Bruder N, Boussen S. Accident vasculaire cérébral. Le Congrès Médecins. Conf Ess. 2016.

79. Haute Autorité de Santé (HAS). Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase pré-hospitalière, phase hospitalière initiale, indications de la thrombolyse). HAS. 2009.
80. Han T, Fry C, Fluck D, Affley B, Gulli G, Barrett C, et al. Evaluation of anticoagulation status for atrial fibrillation on early ischaemic stroke outcomes: a registry-based, prospective cohort study of acute stroke care in Surrey, UK. *BMJ*. 2017; 7(12), e019122.
81. Mattle H, Arnold M, Lindsberg P, Schonewille W, Schroth G. Basilar artery occlusion. *Lancet Neurol*. 2001; 10:1002-14
82. Tsang T, Barnes M, Pellika P, Gin K, Miyasaka Y, Seward J et al. Silent atrial fibrillation in Olmsted County: A community-based study. *Can J Cardiol*. 2011;27
83. Lowers N, Neubeck L, Salkeld G, Krass I, McLachlan A, Redfern J et al. Feasibility and cost-effectiveness of stroke prevention through community screening for atrial fibrillation using iPhone ECG in pharmacies. The SEARCH-AF study. *Thromb Haemost*. 2014; 112:1167-76.
84. Fumagalli S, Said S, Laroche C, Gabbrai D, Marchionni N, Boriani G et al. Age-related differences in presentation treatment, and outcome of patients with atrial fibrillation in Europe. The EORP-AF General Pilot Registry (EURObservational Research Programme- Atrial Fibrillation). *JACC: Clinical Electrophysiology*. 2015; 1(4):326-34.
85. Lenarczyk R, Mitrega K, Mazurek M, Janion M, Opolski G, Drozd J et al. Polish and European management strategies in patients with atrial fibrillation. *EORP-AF Pilot*. 2016; 126(3)

86. Meijler F, Wittkamp F. Role of the atrioventricular node in atrial fibrillation. *Atrial fibrillation: Mechanisms and Management*. RH Falk and PJ Podrid. 1997.
87. Friberg L, Rosenqvist M, Lip G. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182678 patients with atril fibrillation: The Swedish atrial fibrillation cohort study. *Eur Heart J*. 2012; 33:1500-10.
88. Van den Ham H, Klungel O, Singer D, Leufkens H, van STaa T. Comparative performance of ATRIA, CHADS2, and CHA2DS2-VASc risk scores predicting stroke in patients with atrial fibrillation: Results from a National Primary Care Database. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66(17): 1851-9.
89. Son MK, Lim NK, Kim HW, Park HY. Risk of ischemic stroke after atrial fibrillation diagnosis: A national sample cohort. *PLoS ONE*. 2017; 12(6)
90. Gattelari M, Worthington J, N Zwar, S Middleton. Barriers to the use of anticoagulation for non valvular atrial fibrillation: a representative survey of Australian family physicians. *Stroke*. 2008; 39(1):227-30.
91. Lip G, Laroche C, Dan G, Santini M, Kalarus Z, Rasmussen L et al. 'Real-word' antithrombotic treatment in atrial fibrillation: the EORP-AF pilot survey. *Am J Med*. 2014; 127(6):519-29.
92. Di Pasquale G, Mathieu G, Maggioni A, Fabri G, Lucci D, Vescovo G, et al. Current presentation and management of 7148 patients with atrial fibrillation in Cardiology and Internal Medecine Hospital Centers: the ATA-AF study. *Int J Cardiol*. 2013; 167(6): 2895-903

93. Taragam M, Velagapudi P, Leal M, Kocheril A. Aspirin in stroke prevention in non valvular atrial fibrillation and stable vascular disease: an era of new anticoagulants. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012; 10(4): 433-9.
94. Hylek E, Go A, Chang Y, Jensvold N, Henault L, Selby J et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2003; 349: 1019-26.
95. Schwammenthal Y, Bornstein N, Schwammenthal E, Schwartz R, Goldbourt U, Tsabari R et al. Relation of effective anticoagulation in patients with atrial fibrillation to stroke severity and survival (from the National Acute Stroke Israeli Survey [NASIS]). *Am J Cardiol.* 2010; 105(3):411-6.
96. Esmaeili A, Dadkhahfar S, Fadakar K, Razaeei N. Post-stroke immunodeficiency: effects of sensitization and tolerization to brain antigens. *Int Rev Immunol.* 2012; 31(5): 396-409
97. Powers W, Rabinstein A, Ackerson T, Adeoye O, Bambakidis N, Becker K et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke; a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49
98. Coggins M. Rate control drugs in atrial fibrillation. *Geriatr Med.* 2015; 8(3):6.
99. Sethi N, Freinberg J, Nielsen E, Safi S, Gluud C, Jakobsen J. The effects of rhythm control strategies versus rate control strategies for atrial fibrillation and atrial flutter: A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis. *PLoS ONE.* 2017; 12(10): e0186856.

100. Wyse D, DiMacro A, Domanski M, Rosenberg Y, Schron E, Kellen J et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. N Eng J Med. 2002; 347: 1825-33.
101. Pietrasik A, Kosior DA, Niewada M, Opolski G, Latek M, Kaminski B. The cost comparison of rhythm and rate control strategies in persistent atrial fibrillation. Int J Cardiol. 2007; 118(1):21-7.
102. Andrew N, Kilkenny M, Harris D, Price C, Cadilhac D. Outcomes for people with atrial fibrillation in an Australian national audit of stroke care. Int J Stroke. 2014 ; 9(3) : 270-7.
103. Raonisoaray. Délai de prise en charge des accidents vasculaires cérébraux admis aux urgences de Befelatanana [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2017.126p.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

N° :

DATE D'ENTREE :

I-IDENTITE

NUMERO DU PATIENT :

AGE :

GENRE :

II- DATE D'ENTREE ET MOTIF D'ENTREE

Paramètre à l'entrée :

TA : FC : FR : T° : GLASGOW : NIHSS :

III-ANTECEDENTS MEDICAUX

AIT

FA

IVG

AVC ANTERIEUR

DIABETE

IVD

BPCO

HTA

Autres :

IV-SIGNES CLINIQUES

TROUBLES DE CONSCIENCE

HEMIPLEGIE

ARYTHMIE CARDIAQUE

AUTRES

V-CARACTERISTIQUES DE L'AVC

NIHSS

LOCALISATION

VI-CARACTERISTIQUES DE LA FA

CONNAISSANCE DE LA FA AVANT ADMISSION : OUI NON

TYPE FA : NOUVELLEMENT DIAGNOSTIQUEE

PAROXYSTIQUE

PERSISTANTE

PERSISTANTE DE LONGUE DATE

PERMANENTE

FC

SCORE mEHRA

SIGNES ECG ASSOCIES

SCORE CHA2DS2-VASc

SCORE HAS-BLED

TRAITEMENT ANTI-THROMBOTIQUE AVANT: OUI NON

ANTI-THROMBOTIQUE RECU AVANT/ AAP AVK AOD

AUTRES TRAITEMENTS RECUS AVANT

VII-COMPLICATIONS MEDICALES AU COURS DU SEJOUR

ACSOS (à préciser)

AUTRES

VIII-TRAITEMENTS DE LA FA RECUS EN REANIMATION

AAP

AVK

TRAITEMENT RALENTISSEUR

TRAITEMENT ANTI-ARYTHMIQUE MEDICAMENTEUX

CARDIOVERSION

IX-ISSUE

DECES

TRANSFERT

DECHARGE

X-DUREE DE SEJOUR :

XI-SCORE DE RANKIN MODIFIE A LA SORTIE

ANNEXE 2 : SCORE NIHSS

1a Vigilance

- 0: vigilant, réactif
- 1: somnolent, éveillable par des stimulations mineures
- 2: stuporeux, requiert des stimulations douloureuses
- 3: réponses réflexes ou aréactif et aréflexique

1b Orientation (âge, mois)

- 0: 2 réponses correctes
- 1: 1 réponse correcte
- 2: aucune réponse correcte

1c Commandes (ouverture des yeux, du poing)

- 0: 2 tâches exécutées correctement
- 1: 1 tâche exécutée correctement
- 2: 0 tâche exécutée

2 Oculomotricité horizontale

- 0: normale
- 1: ophtalmoplogie partielle
- 2: ophtalmoplogie complète, déviation forcée du regard

3 Champ visuel

- 0: normal
- 1: HLH partielle, extinction
- 2: HLH complète
- 3: cécité bilatérale

4 Paralysie faciale

0: absente

1: affaissement du sillon naso-génien, asymétrie sourire

2: paralysie inférieure complète ou presque

3: paralysie supérieure et inférieure ou diplégie faciale

5 Motricité membres supérieurs

0: pas de chute, bras tenus 10s

1: chute avant 10s, sans heurter le lit

2: effort contre la pesanteur possible, mais le bras tombe sur le lit

3: aucun effort contre la pesanteur

4: aucun mouvement

6 Motricité membres inférieurs

0: pas de chute, jambes tenus 5s

1: chute avant 5s, sans heurter le lit

2: effort contre la pesanteur possible, mais la jambe tombe sur le lit

3: aucun effort contre la pesanteur

4: aucun mouvement

7 Ataxie membres

0: absente

1: présente sur un membre

2: présente sur 2 membres

8 Sensibilité

0: normale

1: hypoesthésie minime à modérée à la piqûre

2: hypoesthésie sévère ou anesthésie

9 Langage

0: normal

1: aphasie minime à modérée

2: aphasie sévère

3: mutisme, aphasie totale

10 Dysarthrie

0: absente

1: minime à modérée

2: sévère ou mutisme

11 Extinction, négligence

0: absente

1: extinction dans 1 seule modalité

2: extinction > 1 modalité, anosognosie

ANNEXE 3 : SCORE DE RANKIN MODIFIE

Valeur	Symptômes
0	aucun symptôme
1	pas d'incapacité en dehors des symptômes : activités et autonomie conservées
2	handicap faible : incapable d'assurer les activités habituelles mais autonomie
3	handicap modéré : besoin d'aide mais marche possible sans assistance
4	handicaps modérément sévères : marche et gestes quotidiens impossibles sans aide
5	handicap majeur : alitement permanent, incontinence et soins de nursing permanents
6	décès