

REPUBLIQUE DE CÔTE D'IVOIRE

UNION-DISCIPLINE-TRAVAIL

.....

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE FELIX HOUPHOUET BOIGNY

ABIDJAN-COCODY



UFR SCIENCES MEDICALES ABIDJAN

Année : 2025 - 2026

THESE

N°: 8499/2026

Pour l'obtention du

DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

**LES FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENUE DE LA FIBRILLATION
ATRIALE CHEZ LES INSUFFISANTS CARDIAQUES HOSPITALISES A
L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN DE 2020 A 2024**

Présenté et soutenu le 03 Février 2026

Par **COULIBALY DOH BABA** / Né le 16 /01/1996 à **Bouaké (RCI)**

COMPOSITION DU JURY :

Président : Madame BALAYSSAC-SIRANSY AHOU EDWIGE

(PROFESSEUR TITULAIRE)

Directeur de thèse : Madame TRAORE Fatoumata épouse DIABY (MCA)

**Assesseur 1 : Monsieur AZAGOH-KOUADIO RICHARD (PROFESSEUR
TITULAIRE)**

Assesseur 2 : Monsieur DOUBA ALFRED (MCA)

DEDICACES

« Rendez grâce en toutes choses, car c'est à votre égard la volonté de Dieu en Jésus-Christ » 1 Thessaloniens 5 :18

C'est avec une profonde gratitude que je dédie ce travail ...

À L'ÉTERNEL, MON DIEU, MON PÈRE CRÉATEUR

« Ô Éternel, Tu es mon Dieu ; je T'exalterai, je célébrerai Ton Nom, car Tu as fait des choses merveilleuses ; Tes desseins conçus à l'avance se sont fidèlement accomplis » Esaïe 25 :1

Père Éternel, c'est avec allégresse je Te rends grâce au Nom de mon Seigneur Jésus-Christ, car Tu as fait pour moi de grandes choses.

Père Créateur, je Te suis reconnaissant pour la vie que Tu m'as donnée.

Merci Seigneur de m'avoir créé et d'avoir écrit ces jours qui m'ont été destinés.

Tout au long de ce parcours académique, depuis le tronc commun jusqu'au doctorat, Ta Bonté et Ta Fidélité m'ont toujours accompagnées.

Seigneur Jésus, je suis l'ouvrage de Tes Mains, que cette belle œuvre que Tu as commencée dans ma vie puisse porter du fruit pour la gloire de Ton Saint Nom. Car c'est de Toi, par Toi, et pour Toi que sont toutes choses. À Toi seul la gloire, dans tous les siècles ! Amen !

À mon défunt père COULIBALY ADAMA

Cher papa, la graine que tu as semée et pour laquelle tu as tant fourni d'efforts, pour qu'elle croisse et mûrisse a aujourd'hui fleuri. Et elle est sur le point de porter beaucoup de fruits, mais malheureusement tu n'es pas présent pour jouir abondamment de cette récolte. J'aurai bien aimé célébrer ce moment de réjouissance avec toi mais hélas. Cependant, je te dois tout ce que je suis devenu aujourd'hui ; car tu n'as cessé de pourvoir à tous mes besoins depuis le primaire jusqu'au doctorat. Et tu as vraiment été pour moi une aide et un appui inestimables durant ces années universitaires. Aucun mot ne peut exprimer ma gratitude à ton égard. Pour ma part, je ferai bon usage de l'éducation et des valeurs que tu m'as inculquées pour honorer ta mémoire !

À ma mère TRAORE SIATA

Ma très chère maman, merci de m'avoir gardé au prix de ta vie en ton sein durant tous ces neuf mois de grossesse. Aujourd'hui, ce prix que tu as payé n'a pas été du tout vain ; car sans le savoir tu as protégé, nourri et soutenu en ton sein un futur médecin ! Et cette attention maternelle ne s'est pas manifestée qu'à la grossesse mais elle a bien et bel continué après ma naissance et tout au long de mes études. Maman, ce travail est le résultat de ton amour et de tes merveilleux conseils à mon égard. Je te le dédie avec amour et reconnaissance.

Que le Bon Dieu te comble de Ses grâces et te garde encore plus longtemps à nos côtés !

Je t'aime maman !

À ma sœur COULIBALY SARAH

Ma chère petite sœur, l'une des responsabilités d'un aîné de famille est de montrer le bon exemple. Et tu as été témoin de mon parcours, de ma persévérance et de mon courage. C'est donc avec joie que je te dédie ce travail. En plus d'être ton grand frère, je suis devenu à présent ton père et comme tout bon papa, je m'attends à ce que tu me rendes fier en suivant mon exemple.

Que la Bonté et la Fidélité de Dieu t'accompagnent !

REMERCIEMENTS

À mes défunts grands parents TRAORÉ DOISILE et OUATTARA SOIGNONKO

Chers grands parents, après l'obtention de mon baccalauréat, vous m'avez accueilli chez vous avec un cœur rempli de bienveillance et d'hospitalité. Et vous étiez tellement heureux de savoir qu'il y aurait un futur médecin dans la famille. Aujourd'hui, cette joie est effective mais vous n'êtes pas présents hélas pour la partager avec moi. En reconnaissance de l'aide que vous m'avez apportée, je vous dédie ce travail !

À ma défunte grand-mère OUATTARA FATOUMATA

Ma grand-mère chérie, j'aurai tant aimé que tu sois présente pour savourer ce moment avec ton mari que je suis. Mais l'absence n'empêchant pas la reconnaissance, c'est avec amour que je te dédie ce travail.

À ma tante TRAORÉ MATENIN, mes oncles TRAORÉ OUMAR, TRAORÉ ADJOUMA, TRAORÉ BOUÉ et TRAORÉ KARIM

C'est avec gratitude et respect que je vous dédie ce travail ; car cette réussite porte également vos empreintes. Je vous remercie du fond du cœur pour votre hospitalité, vos précieux conseils et vos encouragements sans lesquels ce rêve ne se serait pas réalisé.

Que Dieu vous bénisse abondamment !

À toute la famille COULIBALY

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon affection, mon respect et ma reconnaissance à votre égard. Merci pour votre amour inconditionnel et votre présence rassurante dans les moments d'épreuves.

À mon grand frère BAÏKORO EL HADJI et à toute sa famille

Grand frère, tu as été pour moi un refuge et un soutien inestimables. Merci pour ta bienveillance fraternelle et pour ta disponibilité sans faille.

Que Dieu vous comble de Ses grâces ta famille et toi !

À mon frère Dao FANDJA et ma sœur DAO KITANI

Je vous remercie pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et le respect que vous avez envers moi. Que le bonheur, la santé et la réussite soient votre partage !

À mes amis Dr COULIBALY SOUMAILA, Dr ATTOUNGBRE JEAN, Dr TRAORE IBRAHIM, Dr KOUADIO ÉLYSÉE, Dr FOFANA ABDEL, TUO GILLES, ASSEU ROGER, SORO PACÔME

Chers amis, vous faites partie des précieuses personnes que le Bon Dieu a mises sur mon chemin pour faciliter ma marche. Ce chemin aurait été bien plus difficile sans votre présence à mes côtés. Vous avez joué tous un rôle capital dans chacun de mes pas. Merci pour ces années de partage, d'entraide et de solidarité. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Que l'Éternel bénisse l'œuvre de vos mains !

À mes aînés Dr GAOUSSOU, Dr KONÉ, Dr ABBE, Dr DAVILLA, Dr N'GUESSAN

Je vous remercie chers aînés pour votre assistance particulière. Merci d'avoir partagé vos expériences enrichissantes avec moi.

Que Dieu vous bénisse abondamment !

À l'équipe de cardiologie d'Abidjan

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toute l'équipe de cardiologie de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Merci à chacun de ses membres médecins, internes, infirmiers, techniciens et personnels administratifs, pour leur disponibilité, leur collaboration et leur engagement constant au service des patients. Votre accueil, votre rigueur et votre soutien m'ont permis de mener ce travail dans un environnement à la fois stimulant et bienveillant. Cette thèse est aussi le fruit de votre dévouement quotidien. Avec tout mon respect et ma reconnaissance.

A NOS MAITRES ET JUGES

NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENTE DU JURY

Madame le Professeur BALAYSSAC-SIRANSY AHOUE EDWIGE

Professeur Titulaire de Physiologie Médicale

- Professeur titulaire de Physiologie médicale
- Docteur en Physiologie de l'université Félix Houphouët-Boigny d'Abidjan
- Spécialiste en Cardiologie
- Spécialiste en Biologie et Médecine du Sport
- Spécialiste en Prévention et Réadaptation cardiovasculaires
- Chef du service des Explorations Fonctionnelles et Endoscopiques du CHU de Yopougon
- Responsable de l'équipe d'accueil « Santé humaine, santé animale et santé des plantes » de l'école doctorale « Biologie-Environnement-Santé » de l'université Félix Houphouët-Boigny d'Abidjan
- Vice-Présidente de la Société Africaine de Physiologie et Physiopathologie (SA2P)
- Membre de la Société de Physiologie et Biologie Intégrative (SPBI)
- Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie (SICARD)

Honorable maître,

Votre rigueur et votre ardeur au travail ont toujours suscité l'admiration de tous les étudiants en médecine qui vous connaissent.

Vos immenses qualités humaines se sont encore manifestées dans l'acceptation, malgré vos multiples occupations, de présider cette thèse.

Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

Que DIEU vous bénisse!

NOTRE MAÎTRE ET DIRECTRICE DE THESE

Madame le Maître de Conférences Agrégée TRAORE FATOUMATA

épouse DIABY

Maître de conférences agrégée en cardiologie

- Maître de conférences Agrégée de Cardiologie à l'Unité de Formation et de Recherche (UFR) des Sciences Médicales de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan
- Chef de service des Consultations Externes de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan
- Membre de la Société Ivoirienne de Cardiologie
- Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie
- Membre de la Société Française de Cardiologie
- Membre de la Société Française d'Insuffisance Cardiaque
- Diplômée de la Pédagogie Médicale (Paris VII)
- Diplômée de la prise en charge de l'Insuffisance Cardiaque (Paris V)
- Diplômée d'Hypertension Artérielle et de ses Complications Cardiovasculaires et Rénales (Université Strasbourg)
- Diplômée d'Echocardiographie et d'Imagerie Cardiovasculaire non invasive (Université de Bordeaux)
- Diplômée de Réadaptation Cardiovasculaire, en Médecine Préventive, en Médecine du Sport et en Education Thérapeutique (Université de Sousse Tunisie)

Honorable maître,

Vous avez inspiré le sujet de cette thèse et vous en avez assuré la direction avec disponibilité et rigueur. Votre bienveillance, votre modestie et votre sens de l'écoute forcent l'admiration. Votre expertise et tous vos précieux conseils ont été essentiels à la réussite de ce travail qui est le vôtre. Ce fut un réel plaisir et un honneur de travailler sous votre direction.

En témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance, je vous souhaite, cher Maître, une vie remplie de bonheur et de succès.

Que le Bon Dieu vous comble de Ses Grâces !

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur AZAGOH-KOUADIO RICHARD

Professeur Titulaire de pédiatrie et spécialités médicales

- Professeur Titulaire de pédiatrie et génétique médicale, Unité de Formation et de Recherche (UFR-SMA) de l'Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan (UFHB)
- Cardiologue - Pédiatre
- Chef de service de pédiatrie médicale et spécialités du CHU de Angré
- Manager et Gestionnaire des établissements de Santé (M2-MSGH) (CAMPC-C/ Université Félix Houphouët Boigny d'Abidjan)
- Titulaire du Certificat d'Etude Spéciales de pédiatrie et puériculture (C.E.S.) à l'UFR- SMA / UFHB d'Abidjan
- Titulaire du Diplôme Universitaire de Cardiologie Pédiatrique (DU) de l'Hôpital Necker-Enfants Malades Paris (Université PARIS DESCARTES-PARIS 5 près Sorbonne Paris Cité / Faculté de médecine)
- Titulaire du Diplôme Inter-Universitaire de Cardiologie Pédiatrique et congénitale (D.I.U) (Université de la Méditerranée AIX-MARSEILLE 2 / Faculté de médecine de Marseille)
- Titulaire du Diplôme Inter-Universitaire (D.I.U) de Pédagogie Médicale (Université de la Méditerranée AIX-MARSEILLE 2 / Faculté de médecine de Marseille)
- Titulaire de l'Attestation d'étude Universitaire de Droit Médical (AEU) (Université de Lyon Claude Bernard / Faculté de médecine de Lyon)
- Membre de la commission nationale du Médicament et des autres Produits pharmaceutiques de l'Autorité Ivoirienne de Régulation Pharmaceutique (AIRP)

- Membre du comité national des Experts en Pharmacovigilance de la vaccination de l'Autorité Ivoirienne de Régulation Pharmaceutique (AIRP)
- Membres suppléants du Country Coordinating Mechanism Côte d'Ivoire (CCM-CI) (représentant de l'UFR-SMA)
- Membre de la Société Ivoirienne de Pédiatrie (SIP)
- Membre de la Société Ivoirienne de Nutrition (SIN)
- Membre de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF)
- Membre du Groupe Franco-Africain d'Oncologie Pédiatrique (GFAOP)

Honorable maître,

Nous vous exprimons notre sincère gratitude pour avoir accepté de faire partie du jury de cette thèse, malgré vos multiples engagements. Votre présence à nos côtés est un véritable honneur.

Votre regard critique, votre exigence intellectuelle et votre bienveillance contribueront à enrichir et à valoriser ce travail.

Nous saluons avec respect les grandes qualités humaines et professionnelles que vous incarnez.

Que Dieu vous bénisse, vous garde en santé, et vous comble de grâces et de longévité.

NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Maître de conférences agrégé DOUBA ALFRED

Maître de conférences agrégé en santé publique option épidémiologie

- Maître de Conférences Agrégée en Santé Publique option épidémiologie
- Membre de la Société Ivoirienne de Santé Publique
- Membre de la Société Française de Santé Publique
- Membre de la Société Internationale d'Epidémiologie
- Secrétaire Adjoint du Comité National d'Experts Indépendants pour la
Vaccination et les vaccins de la côte d'ivoire

Honorable maître,

*C'est également un réel privilège pour nous de vous avoir dans ce jury.
Nous avons une profonde admiration pour votre simplicité, votre douceur
et votre humilité. Nous sommes heureux de bénéficier de votre attention
critique.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et
reconnaissance.*

Que Dieu vous comble de grâces !

SIGLES ET ABREVIATIONS

AC / FA	Arythmie complète par fibrillation atriale
AOD	Anticoagulants oraux directs
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti-vitamine K
ARA2	Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
ARNi	Inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine et de la néprilysine
BNP	<i>B-type natriuretic peptide</i>
CHA2DS2-VASc	Score de risque thromboembolique en fibrillation atriale
CIV	Communication interventriculaire
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMR	Cardiomyopathie restrictive
ECG	Électrocardiogramme
ETT	Échographie transthoracique
FC	Fréquence cardiaque
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FR	Fréquence respiratoire
FRCV	Facteurs de risque cardio-vasculaire
HFmrEF	<i>Heart Failure with mildly reduced Ejection Fraction</i> (IC à FEVG modérément réduite)
HFpEF	<i>Heart Failure with preserved Ejection Fraction</i> (IC à FEVG préservée)
HFrEF	<i>Heart Failure with reduced Ejection Fraction</i> (IC à FEVG réduite)

HTA	Hypertension artérielle
HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire
IAO	Insuffisance aortique
IC	Insuffisance cardiaque
ICA	Institut de Cardiologie d'Abidjan / Insuffisance cardiaque aiguë
ICC	Insuffisance cardiaque chronique
ICEFp	Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique préservée
ICFed	Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique altérée
ICT	Index cardiothoracique
IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
IM	Insuffisance mitrale
iSGLT2	Inhibiteurs du co-transporteur sodium-glucose de type 2
NAV	Nœud atrio-ventriculaire
NT-proBNP	<i>N-terminal pro-B-type natriuretic peptide</i>
NYHA	New York Heart Association
OD	Oreillette droite
OG	Oreillette gauche
PAD	Pression artérielle diastolique
PAS	Pression artérielle systolique
SaO₂ / SpO₂	Saturation en oxygène (artérielle / pulsée)
SRAA	Système rénine–angiotensine–aldostérone

TA	Tension artérielle
VD	Ventricule droit
VES	Volume d'éjection systolique
VG	Ventricule gauche
VTD	Volume télédiastolique

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition des patients IC + FA selon la profession.....	49
Tableau II : Répartition des patients IC + FA selon le niveau d'instruction ..	52
Tableau III : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux	54
Tableau IV : Répartition des patients IC + FA selon le nombre de FRCV	56
Tableau V : Distribution des étiologies	58
Tableau VI : Répartition des patients IC + FA selon les paramètres généraux.	61
Tableau VII : Répartition des patients IC + FA selon les autres anomalies associées à la FA à l'ECG	63
Tableau VIII : Type de Fibrillation Atriale (FA)	64
Tableau IX : Répartition des patients IC + FA selon les résultats de l'échographie transthoracique.....	65
Tableau X : Répartition des patients IC + FA selon les résultats biologiques..	66
Tableau XI : Répartition des patients IC + FA selon le type de traitement reçu	68
Tableau XII : Répartition des patients IC + FA selon leur devenir	71
Tableau XIII : Caractéristiques sociodémographiques et FA	72
Tableau XIV : Facteurs Médicaux (Antécédents et Comorbidités)	73
Tableau XV : Facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV).....	74
Tableau XVI : Comparaison des paramètres cliniques continus entre les groupes IC+FA et IC sans FA.....	75
Tableau XVII : Analyse bivariée des caractéristiques cliniques et étiologiques de l'insuffisance cardiaque	76
Tableau XVIII : Caractéristiques radiologiques (radiographie thoracique) ..	77
Tableau XIX : Caractéristiques échocardiographiques	78
Tableau XX : Comparaison des paramètres biologiques entre les groupes IC+FA et IC sans FA.....	79
Tableau XXI : Facteurs associés à la FA (modèle multivarié).....	80

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe frontale du cœur	8
Figure 2 : Cycle cardiaque	10
Figure 3 : Déflexions de l'ECG.....	11
Figure 4 : Fibrillation atriale à l'ECG.....	18
Figure 5 : Image de l'ICA	38
Figure 6 : Diagramme de flux pour inclusion de l'étude	46
Figure 7 : Répartition des patients IC + FA selon le sexe.....	47
Figure 8 : Répartition des patients IC + FA selon la tranche d'âge	48
Figure 9 : Répartition des patients IC + FA selon le lieu de résidence.....	50
Figure 10 : Répartition des patients selon la couverture maladie	51
Figure 11 : Répartition des patients IC + FA selon la situation matrimoniale ..	53
Figure 12 : Répartition des patients selon les facteurs de risque cardio-vasculaire.....	55
Figure 13 : Répartition des patients IC + FA selon le type d'insuffisance cardiaque.....	57
Figure 14 : Répartition des patients IC + FA selon l'ancienneté de l'insuffisance cardiaque.....	59
Figure 15 : Répartition des patients IC+FA selon les différents stades de la NYHA.....	60
Figure 16 : Répartition des patients IC + FA selon les résultats de la radiographie thoracique.....	62
Figure 17 : Répartition des patients IC + FA selon le score de CHA2DS2 -VASc	67
Figure 18 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation	69
Figure 19 : Répartition des patients IC + FA selon le critère de réhospitalisation	70

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE : GÉNÉRALITÉS	5
I-RAPPEL ANATOMIQUE	6
II-INSUFFISANCE CARDIAQUE	12
III-FIBRILLATION ATRIALE	18
DEUXIÈME PARTIE : NOTRE ÉTUDE	36
I-MATÉRIEL ET MÉTHODES	37
II- RÉSULTATS	45
III-DISCUSSION	81
CONCLUSION	98
RECOMMANDATIONS	100
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	104
ANNEXES.....	113

INTRODUCTION

La fibrillation atriale (FA) constitue le trouble rythmique grave le plus fréquent en pratique clinique cardiologique dans le monde et représente en occident le tiers des hospitalisations pour arythmies [1]. La fibrillation atriale (FA) et l'insuffisance cardiaque (IC) sont des maladies cardiovasculaires souvent associées, leur coexistence aggrave le pronostic et constitue un problème de santé publique [2,3]. La prévalence de la FA dans la population générale est estimée à un 1%, elle augmente significativement chez les sujets âgés [4]. La prévalence de la FA chez les patients en insuffisance cardiaque varie de 10 à 30% [5].

Les données épidémiologiques et pronostiques la concernant proviennent en majorité des Etats-Unis et d'Europe occidentale. Aux États-Unis et en Europe, la prévalence de la FA chez les insuffisants cardiaques est estimée à environ 30 à 40 %, selon les études [6]. En Afrique, les données sont plus limitées, mais une étude menée au Maroc a rapporté une prévalence de la FA chez les insuffisants cardiaques d'environ 10,6 % [2]. Au Sénégal et au Togo, la fibrillation atriale était associée à l'insuffisance cardiaque dans respectivement 16,5% [7] et 23,4% des cas [8].

En Côte d'Ivoire, une étude réalisée en 2022 à l'institut de cardiologie d'Abidjan a quant à elle mis en évidence une prévalence de 20,8 % de FA chez les insuffisants cardiaques. Cependant, les données sur les facteurs associés à la fibrillation atriale dans la population d'insuffisants cardiaques restent mal connues malgré la gravité de son pronostic.

La fibrillation atriale (FA) est une complication fréquente et grave de l'insuffisance cardiaque (IC), particulièrement chez les patients hospitalisés en raison de l'aggravation de leur état. À l'Institut de Cardiologie d'Abidjan, la prévalence de la FA chez les insuffisants cardiaques représente un enjeu clinique majeur, étant donné son impact sur le pronostic vital et fonctionnel des patients. Cependant, les facteurs associés spécifiques à la survenue de la FA dans ce

contexte restent peu étudiés au niveau local. Une meilleure compréhension de ces facteurs, tels que les paramètres cliniques, biologiques, échocardiographiques ou environnementaux, permettrait de cibler les populations à risque et d'optimiser les stratégies de prévention et de traitement.

Le but de cette étude est donc de contribuer à prévenir la fibrillation atriale chez les patients insuffisants cardiaques hospitalisés à l'institut de cardiologie d'Abidjan.

Quels sont les facteurs associés à la survenue de cette arythmie du cœur chez les patients insuffisants cardiaques hospitalisés à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan ?

OBJECTIFS DE L'ETUDE

Ce travail a pour objectif principal objectif d'étudier les facteurs associés à la survenue de la fibrillation atriale chez les patients insuffisants cardiaques hospitalisés à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan.

De façon spécifique, il s'agissait de :

1. **Décrire** les paramètres des patients insuffisants cardiaques avec fibrillation atriale
2. **Déterminer** les étiologies de la fibrillation atriale chez les insuffisants cardiaques.
3. **Identifier** les facteurs associés à la survenue de la FA chez les patients insuffisants cardiaques.

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

I. RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

I.1. Anatomie du cœur

1-1- Morphologie générale

Le cœur est situé au centre gauche du thorax, entre les deux poumons, au-dessus du diaphragme sur lequel il repose. Il occupe une loge appelée : le médiastin. Il a la forme d'une pyramide inversée d'environ 13 cm et il pèse environ 300 g, chez l'adulte.

C'est un muscle strié qui a un fonctionnement automatique (il n'est pas sous le contrôle de la volonté) dont les contractions rythmées propulsent le sang dans les vaisseaux sanguins [9–11].

1-2- Oreillettes et ventricules

Le cœur est divisé en une moitié droite et une moitié gauche qui ne communiquent pas entre elles (**figure 1**). Chacune de ces parties comporte une oreillette et un ventricule. Le cœur droit et le cœur gauche sont séparés par une cloison : le septum (la séparation entre les oreillettes s'appelle le septum interauriculaire, la séparation entre les ventricules, le septum interventriculaire) [9–11].

➤ Oreillettes

Elles constituent le point d'arrivée du sang en provenance de la circulation. Elles sont de petites tailles et leurs parois sont relativement minces.

Trois veines entrent dans l'oreillette droite :

- La veine cave supérieure : déverse le sang provenant des régions situées au-dessus du diaphragme.
- La veine cave inférieure : transporte le sang provenant des régions situées au-dessous du diaphragme.
- Le sinus coronaire : recueille le sang drainé du myocarde.

Quatre veines pulmonaires pénètrent dans l'oreillette gauche, ces veines ramènent le sang des poumons au cœur.

➤ **Ventricules**

Ils constituent presque toute la masse du cœur. Ce sont les points de départ du sang, les pompes du cœur. Leur paroi est d'ailleurs beaucoup plus épaisse que celle des oreillettes. Le ventricule gauche a la paroi la plus épaisse car il pompe le sang vers l'ensemble de la circulation systémique, qui lui oppose une grande résistance. En se contractant, les ventricules projettent le sang en dehors du cœur, dans les vaisseaux.

Le ventricule droit éjecte le sang dans le tronc pulmonaire, qui achemine le sang dans les poumons où ont lieu les échanges gazeux. Le ventricule gauche éjecte le sang dans l'aorte, la plus grosse des artères, dont les ramifications successives alimentent tous les organes.

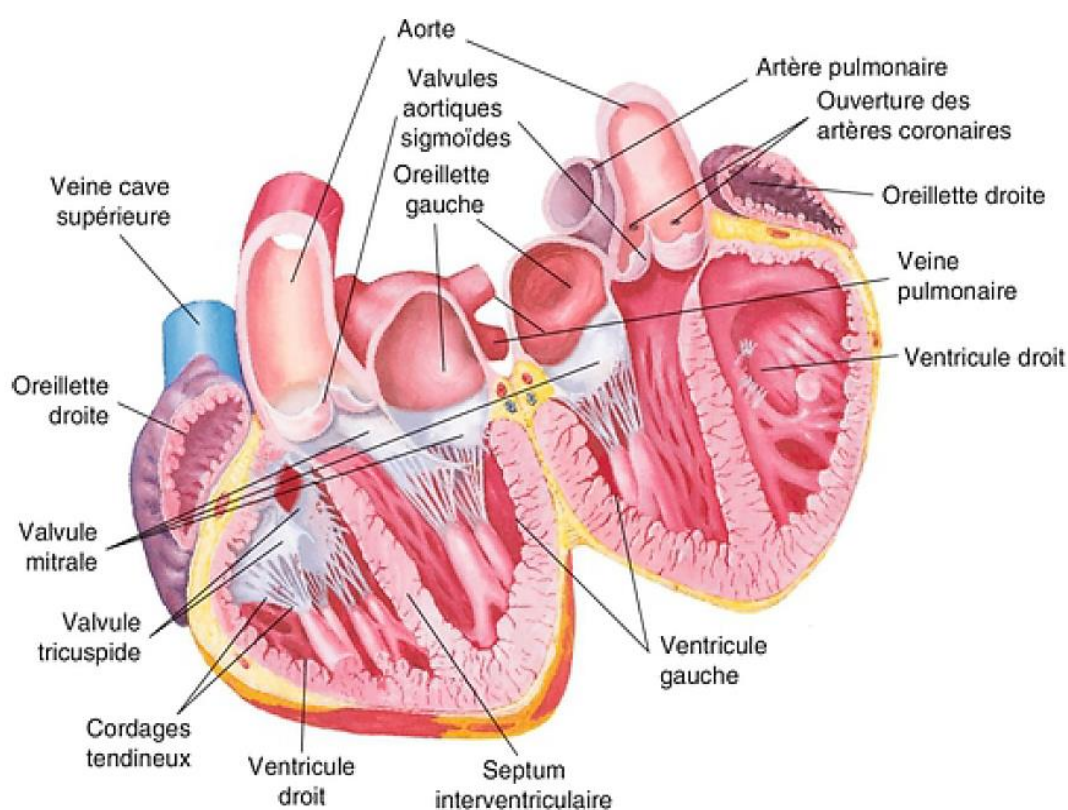


Figure 1 : Coupe frontale du cœur [1]

I.2. Physiologie cardiaque

2-1- Cycle cardiaque

Le cycle cardiaque, également appelé révolution cardiaque, comprend l'ensemble des phénomènes qui se produisent à partir du début d'une contraction jusqu'au début de la contraction suivante (**figure 2**). Il comprend deux périodes essentielles:

- la systole, qui est la période de contraction du muscle cardiaque ;
- la diastole, qui est la période de relâchement du myocarde.

Un cycle cardiaque est égal à un battement cardiaque ; il dure environ 0,8 seconde. Il correspond au complexe PQRST sur un électrocardiogramme (**figure 3**).

➤ La systole

Elle comprend en fait deux temps qui se produisent l'un derrière l'autre et qui se confondent :

- la systole auriculaire : contraction des oreillettes ;
- la systole ventriculaire : contraction des ventricules.

Le point de départ de l'excitation électrique cardiaque se situe au niveau du nœud sinusal provoquant la contraction des oreillettes. Le sang est chassé dans les ventricules. Lorsque l'excitation a traversé les oreillettes, elle atteint le nœud auriculo-ventriculaire, puis le faisceau de His et ses branches, pour enfin atteindre le réseau de Purkinje.

L'excitation diffuse à l'intérieur des ventricules qui se contractent. Le sang est chassé dans les artères pulmonaire et aortique.

➤ La diastole

Lorsque l'éjection ventriculaire est terminée, les ventricules se relâchent.

Pendant ce temps, le sang remplit les oreillettes en attendant une nouvelle systole.

La diastole est le temps de repos du cœur.

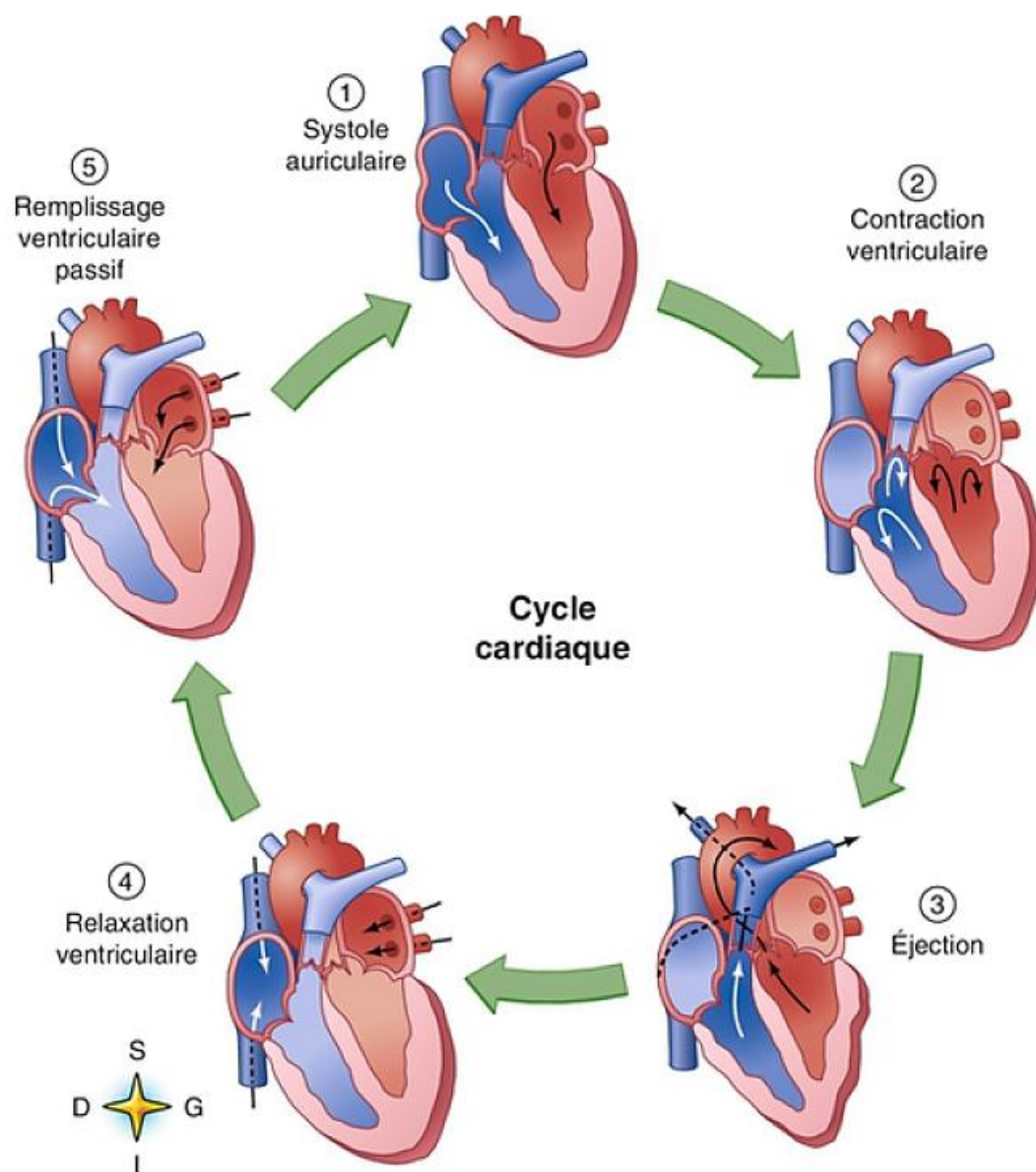


Figure 2 : Cycle cardiaque [1]

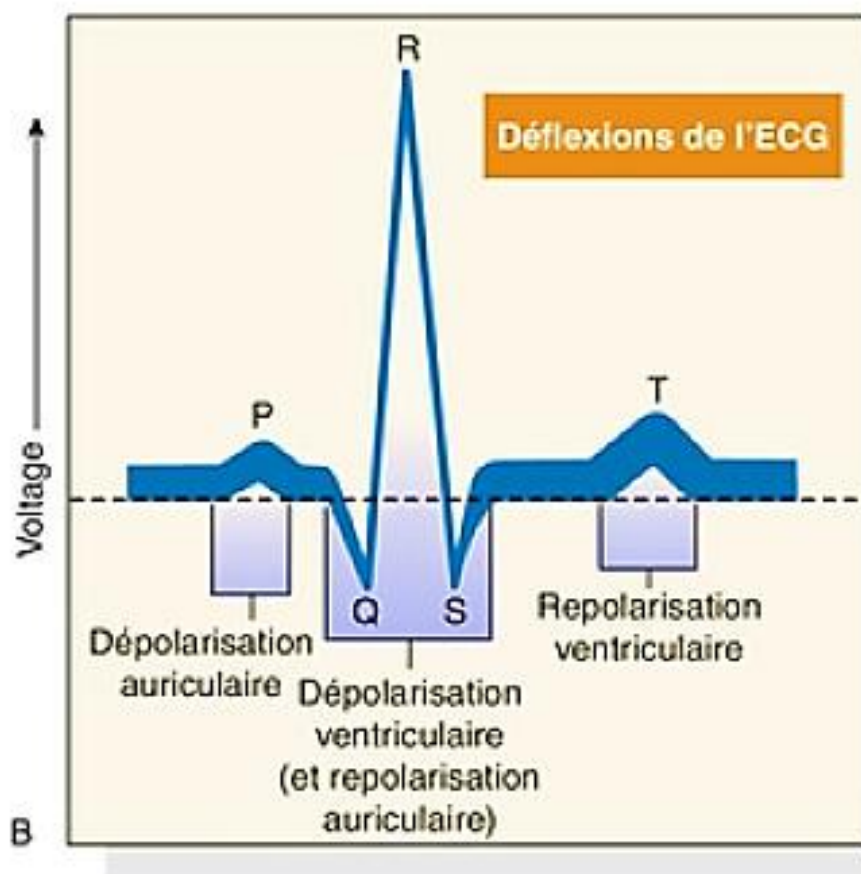


Figure 3 : Déflexions de l'ECG [1]

2-2- Régulation de l'activité cardiaque

Bien que le cœur batte de façon automatique, il est parfois nécessaire qu'il adapte la force de ses contractions aux besoins de l'organisme. Ce rôle de régulateur est dévolu au système nerveux végétatif, sympathique et parasympathique, dont les fibres nerveuses aboutissent à tous les niveaux du tissu nodal.

II. INSUFFISANCE CARDIAQUE (IC)

II.1. Définition

1- Insuffisance cardiaque aiguë

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est un syndrome clinique d'apparition rapide ou d'aggravation brutale d'une insuffisance cardiaque préexistante, entraînant une élévation aiguë des pressions de remplissage et une congestion systémique ou pulmonaire.

Elle se manifeste par une dyspnée aiguë, une orthopnée, un œdème aigu du poumon, un état de choc ou une défaillance multiviscérale.

L'ICA constitue une urgence médicale nécessitant une prise en charge hospitalière rapide [12,13].

2- Insuffisance cardiaque chronique

L'insuffisance cardiaque chronique (ICC) est un syndrome clinique durable, résultant d'une anomalie structurelle ou fonctionnelle du cœur, qui entraîne une incapacité persistante du ventricule à assurer un débit sanguin suffisant ou à le faire sans augmentation anormale des pressions intracardiaques. Elle évolue par phases de stabilité entrecoupées d'épisodes de décompensation. Les symptômes dyspnée d'effort, fatigue, œdèmes, s'installent sur des semaines, des mois ou des années [14,15].

3- IC à fraction d'éjection préservée (IC-FEP)

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (ICFEP) est une forme d'insuffisance cardiaque dans laquelle la fraction d'éjection du ventricule gauche reste normale ($\geq 50\%$), mais le cœur se remplit mal en raison d'une dysfonction diastolique liée à une rigidité et une mauvaise relaxation du ventricule. Elle survient surtout chez les sujets âgés, hypertendus, obèses ou diabétiques, et s'accompagne souvent de fibrillation atriale. Cliniquement, elle se manifeste par une dyspnée, une intolérance à l'effort et des signes de congestion similaires aux autres formes d'insuffisance cardiaque. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie (dilatation de l'oreillette gauche, pressions de remplissage élevées) et les biomarqueurs. Le traitement repose principalement sur les diurétiques pour soulager la congestion et sur la prise en charge des comorbidités, avec un bénéfice démontré des inhibiteurs SGLT2 pour réduire les hospitalisations [16].

4- IC à fraction d'éjection modérément réduite (IC-FEMR)

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection modérément réduite (ICFEMR) correspond à une forme d'insuffisance cardiaque où la fraction d'éjection du ventricule gauche est légèrement diminuée, généralement comprise entre 41 et 49%. Elle représente un état intermédiaire entre l'IC à fraction réduite et celle à fraction préservée. Les patients présentent des symptômes similaires (dyspnée, intolérance à l'effort, œdèmes), souvent liés à une combinaison de dysfonction systolique légère et de troubles du remplissage. Les causes sont proches de celles de l'ICFER : cardiopathie hypertensive, ischémique, valvulaire ou dilatée. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie et les biomarqueurs. Le traitement suit les mêmes principes que pour l'ICFER : inhibiteurs du SRAA (IEC/ARA2/ARNi), bêtabloquants, antagonistes minéralocorticoïdes et inhibiteurs SGLT2, qui ont montré un bénéfice dans cette population, avec en plus les diurétiques pour

contrôler la congestion. Le pronostic est intermédiaire, mais la prise en charge précoce améliore nettement l'évolution clinique [17].

5- IC à fraction d'éjection réduite (IC-FER)

L'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (ICFER) est une forme d'insuffisance cardiaque caractérisée par une diminution de la capacité contractile du ventricule gauche, avec une fraction d'éjection généralement $< 40\%$, entraînant une diminution du débit cardiaque et une congestion. Elle résulte le plus souvent d'une cardiopathie ischémique, hypertensive, valvulaire ou dilatée. Les patients présentent une dyspnée, une fatigue, des œdèmes et un risque élevé d'hospitalisation et de mortalité. Le diagnostic repose sur l'échocardiographie, qui confirme la réduction de la FEVG, et sur les biomarqueurs (BNP, NT-proBNP). Le traitement est bien codifié et associe quatre classes majeures : inhibiteurs du SRAA (IEC/ARA2 ou ARNi), bêtabloquants, antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes et inhibiteurs SGLT2 visant à réduire la mortalité et les hospitalisations, complétés par les diurétiques pour contrôler la congestion et d'autres options selon le profil du patient [17].

II.2. Épidémiologie de l'insuffisance cardiaque

2-1- Dans le monde

L'insuffisance cardiaque constitue un enjeu majeur de santé publique mondiale : on estime qu'elle affecte plus de 64 millions de personnes à travers le monde [18].

Bien que l'incidence semble s'être stabilisée ou légèrement réduite dans certains pays à revenus élevés, sa prévalence continue d'augmenter, en grande partie en raison du vieillissement de la population, de l'amélioration de la survie après maladie coronarienne et de l'augmentation des facteurs de risque cardiovasculaires [18]. De plus, la majorité des décès liés aux maladies

cardiovasculaires, dont l'insuffisance cardiaque fait partie, surviennent dans les pays à faible ou moyen revenu, soulignant de fortes inégalités géographiques [19].

2-2- En Côte d'Ivoire

L'insuffisance cardiaque constitue un enjeu majeur de santé publique en Afrique de l'Ouest, où la prévalence est importante et les causes souvent différentes des pays à revenu élevé (avec une prévalence élevée de l'hypertension, des cardiopathies non ischémiques et des cardiopathies rhumatismales comme principales étiologies) [20]. En Côte d'Ivoire, l'Institut de Cardiologie d'Abidjan rapporte que l'insuffisance cardiaque représente environ 60% des motifs d'hospitalisation dans ses services, ce qui montre le poids et la fréquence élevée de cette pathologie [21]. Les données issues de cohortes nationales montrent aussi que parmi les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque à l'Institut, une large proportion présente une fraction d'éjection réduite, ce qui confirme l'importance du fardeau de la maladie dans le pays [22,23]. Ces constats soulignent que l'insuffisance cardiaque est un problème de santé publique en Côte d'Ivoire en raison de sa forte incidence en milieu hospitalier, de sa morbidité élevée, et du besoin crucial d'une stratégie de prévention, de dépistage et de prise en charge adaptée.

II.3. Physiopathologie de l'IC

3-1- Classification

L'insuffisance cardiaque est un syndrome clinique caractérisé par une intolérance physique à l'effort par diminution du débit cardiaque et la présence de signes de rétention hydrosodée. C'est un processus physiopathologique évolutif connu sous le nom de continuum cardiovasculaire. Les sociétés savantes américaines de cardiologie, American College of Cardiology/American Heart Association, ont identifié 4 stades, en marge de la classe NYHA, permettant de corréler l'histoire clinique de l'IC aux recommandations thérapeutiques [24] .

- **Stade A** : Exposition aux facteurs de risque cardiovasculaire.
- **Stade B** : Anomalies structurelles et fonctionnelles sans insuffisance cardiaque.
- **Stade C** : Insuffisance cardiaque antérieure ou actuelle.
- **Stade D** : Insuffisance cardiaque réfractaire.

Les deux grands mécanismes responsables, dysfonction systolique par altération de la contraction et dysfonction diastolique, entraînent une diminution du débit cardiaque. On distingue donc deux types de mécanismes physiopathologiques en fonction de l'altération ou non de la fraction d'éjection du VG qui peuvent schématiquement se distinguer en deux entités :

- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique altérée (ICFEd).
- Insuffisance cardiaque gauche à fonction systolique préservée (ICEFp).

3-2- Diminution du débit cardiaque

Le débit cardiaque dépend de la contractilité, de la postcharge et de la précharge. Toute altération de l'un de ces paramètres peut se traduire par un tableau d'IC. Le débit cardiaque est proportionnel à la fréquence cardiaque (FC) et au volume d'éjection systolique (VES), ce dernier correspondant à la différence entre le volume télédiastolique (VTD) et le volume d'éjection. Le rapport VES/V_{dias} correspond schématiquement à la FEVG, élément définissant la fonction systolique. La FEVG est dite normale si elle est supérieure à 60 % et diminuée en cas d'anomalie de la contractilité, pouvant atteindre des valeurs extrêmement basses en cas de dysfonction majeure. Lorsque la FEVG est diminuée, le débit cardiaque ne peut être préservé qu'en augmentant la fréquence cardiaque ou en augmentant le volume diastolique. Lorsque ces mécanismes de compensation sont dépassés, le débit cardiaque diminue et un tableau d'IC s'installe. En cas de baisse modérée du débit cardiaque, l'organisme tend à s'adapter en préservant au maximum le débit sanguin vers les organes vitaux.

La circulation systémique subit alors une vasoconstriction par redistribution du débit entraînant une cascade de phénomènes physiopathologiques organiques, dont de nombreuses modifications rénales [24] .

La baisse de la pression de perfusion rénale entraîne une activation du SRAA qui provoque :

- Une rétention hydrosodée avec diminution de la diurèse (antidiurèse), se traduisant par une augmentation du volume sanguin circulant (précharge), et donc du travail myocardique ;
- Une vasoconstriction systémique avec élévation de la PA (postcharge), augmentant également le travail myocardique.

L'augmentation de ce travail cardiaque par élévation de la précharge et/ou de la postcharge est à l'origine d'un cercle vicieux responsable de l'évolution naturelle de l'IC vers une aggravation progressive et irrémédiable. En effet, l'augmentation de la postcharge se traduit par une augmentation de la pression télédiastolique du ventricule gauche (PTDVG). Cette augmentation se répercute en amont, vers l'oreillette gauche, les veines pulmonaires, les capillaires pulmonaires et l'artère pulmonaire. Plus en amont, l'interaction cœur gauche-cœur droit est responsable des conséquences de cette augmentation de la PTDVG sur le cœur droit avec pour résultante une augmentation des pressions dans le VD, l'oreillette droite et le système veineux périphériques [24].

III. FIBRILLATION ATRIALE (FA)

III.1. Définition et mécanismes électriques

1.1. Définition

La FA se définit par une activité électrique irrégulière anarchique et extrêmement rapide des oreillettes (350 à 600 cycles par minute). Sur l'électrocardiogramme (ECG), les ondes P sinusales sont remplacées par des ondes F de fibrillation qui réalisent des ondulations continues et irrégulières de la ligne de base. La conduction auriculoventriculaire se fait de façon chaotique, ce qui explique une réponse ventriculaire irrégulière (**figure 4**) [25] .

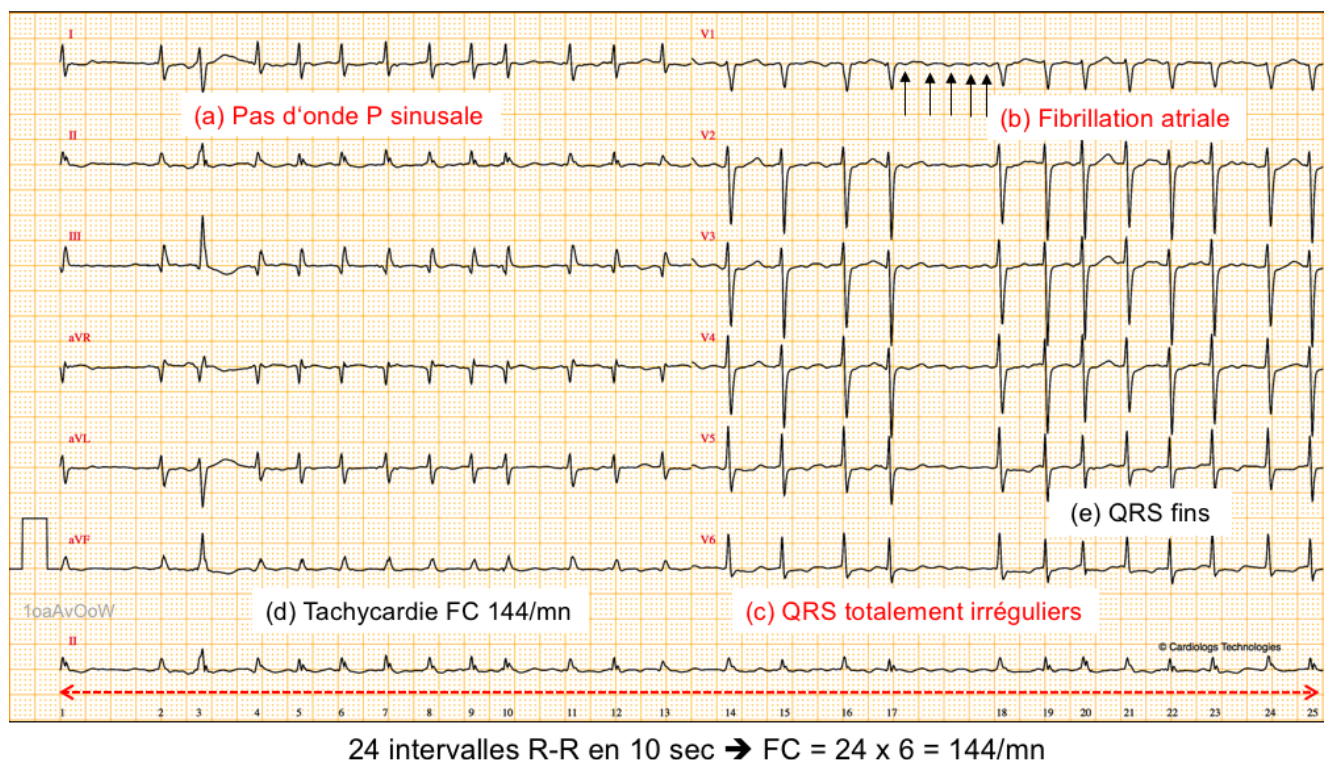


Figure 4 : Fibrillation atriale à l'ECG

1.2. Mécanismes électriques

- **Perte de synchronisation atriale**

Dans un cœur normal, les oreillettes se contractent de façon synchronisée grâce à une activation ordonnée partant du nœud sinusal.

En fibrillation atriale, cette organisation disparaît car l'activité électrique n'est plus régulée par un seul centre.

Les oreillettes se contractent de façon chaotique, sans contraction mécanique efficace, ce qui entraîne une perte de la systole atriale (la "contribution atriale" au remplissage du ventricule) [25] .

- **Activité électrique anarchique**

La FA est caractérisée par une multiplication d'ondes électriques désorganisées dans les oreillettes, générées par :

- des foyers ectopiques (souvent dans les veines pulmonaires),
- et des circuits de micro-réentrée.

Ces signaux se propagent de manière irrégulière, rapide et désordonnée, avec des fréquences pouvant dépasser 350 à 600 impulsions atriales par minute.

Le nœud atrio-ventriculaire est inondé d'impulsions et ne laisse passer qu'une partie d'entre elles [25].

- **Tachycardie irrégulière**

A cause de cette activation chaotique des oreillettes, les ventricules reçoivent des impulsions à intervalles irréguliers.

Comme le nœud AV filtre de façon variable les influx, les QRS apparaissent sans rythme régulier, donnant un rythme irrégulier.

La fréquence ventriculaire est souvent rapide (tachycardie), surtout en absence

de traitement ralentisseur.

C'est ce qui explique la tachycardie irrégulière observée sur l'ECG [25].

III.2. Etiologies

La FA peut être en rapport avec une situation aiguë, temporaire : elle est alors susceptible de disparaître avec le traitement du facteur déclenchant : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, infection, alcoolisme aigu ...

Il ne faut bien sûr jamais oublier de chercher l'hyperthyroïdie par un dosage de la *thyroid stimulating hormone* (TSH).

Le plus souvent, en particulier chez le sujet âgé, la FA est associée à une cardiopathie. L'étude ALPHA, menée chez 756 patients âgés en moyenne de 68,6 ans, montre une photographie des causes de FA dans la population française : hypertension artérielle (38,4 %) associée à une hypertrophie ventriculaire gauche dans plus de 20 % des cas, cardiopathie ischémique (16,6 %), valvulopathie rhumatismale (15 %), cardiopathie dilatée (9 %), cardiopathie hypertrophique (5%). Une insuffisance cardiaque est repérée dans environ le tiers des cas, la prévalence de la FA augmentant avec la gravité de l'insuffisance cardiaque selon les stades de la New York Heart Association (NYHA) (classe I : 4 %, classe IV : plus de 50 %). Les FA sur cœur sain concernent essentiellement les patients de moins de 60 ans et représentent moins de 10 % de l'ensemble [25].

III.3. Types de FA

- **FA récidivante**

La FA est qualifiée de récidivante au-delà du deuxième épisode détecté.

- **FA paroxystique**

Elle est paroxystique lorsque l'épisode dure moins de 7 jours, bien souvent moins de 24 heures et se termine spontanément.

- **FA persistante**

Au-delà d'une durée de 7 jours, il s'agit d'une FA persistante.

- **FA permanente**

Lorsque la FA dure 1 an et plus, qu'il s'agisse d'un ou de plusieurs échecs de cardioversion électrique ou pharmacologique ou qu'il s'agisse d'un renoncement à la réduction, il s'agit d'une FA permanente, anciennement chronique, terme peu adapté dans la mesure où il n'y a rien de plus chronique qu'une FA paroxystique évoluant depuis de nombreuses années [25].

III.4. Epidémiologie de la FA

À l'échelle mondiale, la prévalence de la FA est d'environ 37,6 millions de personnes, soit environ 0,51 % de la population mondiale selon une étude de 2021 [26].

D'autres estimations récentes montrent qu'en 2019, la prévalence mondiale de la FA/Flutter auriculaire (AF/AFL) était d'environ 59,7 millions de cas [27].

L'incidence (nouveaux cas) augmente également : en 2017 on estimait environ 403 nouveaux cas par million d'habitants (soit 0,04 %) et une augmentation d'environ 31 % par rapport à 1997 [26].

En Afrique de l'Ouest notamment en Côte d'Ivoire, une étude à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan a montré une prévalence hospitalière de FA de 5,5 % parmi les patients admis en cardiologie [28].

Toutefois, la prévalence dans la population générale en Côte d'Ivoire ou dans de nombreux pays d'Afrique est difficile à connaître précisément en raison du manque d'études de large portée.

III.5. Facteurs de risques

La fibrillation atriale (FA) est fortement influencée par l'âge, qui constitue l'un de ses facteurs de risque les plus déterminants. La prévalence augmente de façon exponentielle avec l'avancée en âge en raison du remodelage électrique et structurel des oreillettes, de la fibrose atriale et de la diminution progressive de la conduction. Ainsi, dans les études internationales, la prévalence de la FA peut atteindre 10 à 20 % chez les sujets de plus de 80 ans, contre environ 1 % dans la population générale adulte [29].

L'hypertension artérielle (HTA) constitue également un facteur majeur, responsable d'une surcharge de pression chronique, d'une hypertrophie ventriculaire gauche et d'une dilatation atriale favorisant le substrat de la FA. Elle est présente chez plus de 60 % des patients atteints de FA dans les grandes cohortes épidémiologiques [29].

L'obésité et l'insuffisance cardiaque sont également des déterminants importants. L'obésité entraîne une inflammation systémique, une augmentation du volume sanguin circulant et un remodelage atrial qui favorisent l'apparition de la FA ; chaque augmentation d'un point d'IMC s'accompagne d'une hausse mesurable du risque de fibrillation [30].

L'insuffisance cardiaque, quant à elle, crée un environnement propice à la FA par l'élévation des pressions de remplissage, la dilatation de l'oreillette gauche et les modifications électrophysiologiques. FA et insuffisance cardiaque partagent d'ailleurs une relation bidirectionnelle : chacune aggrave l'autre, ce qui explique leur forte association épidémiologique dans les populations à risque [31].

IV. LIENS PHYSIOPATHOLOGIQUES ENTRE INSUFFISANCE CARDIAQUE ET FIBRILLATION ATRIALE

IV.1. Interaction bidirectionnelle

1.1. L'insuffisance cardiaque comme cause de fibrillation atriale

Lorsque le patient souffre d'Insuffisance cardiaque (IC), les modifications hémodynamiques, neuro-hormonales et structurelles qu'elle entraîne favorisent la survenue de la Fibrillation atriale (FA). En effet, l'IC provoque une dilatation auriculaire, une élévation des pressions de remplissage et une augmentation de la pression dans l'oreillette gauche et les veines pulmonaires, ce qui conduit à un remodelage auriculaire propice à la FA. Plusieurs études montrent que la FA est plus fréquente à mesure que la classe fonctionnelle de l'IC s'aggrave.

Ainsi, l'IC peut être considérée comme un facteur déclenchant ou un facilitateur de la FA en créant un substrat auriculaire remodelé et vulnérable [32].

1.2. La fibrillation atriale comme facteur aggravant de l'insuffisance cardiaque

Inversement, la FA peut elle-même favoriser l'apparition ou l'aggravation de l'IC. La perte de la contraction synchronisée des oreillettes, l'irrégularité et l'accélération du rythme ventriculaire, ainsi que l'activation neuro-hormonale accrue, conduisent à une détérioration de la fonction ventriculaire gauche et

droite. On observe une réduction du débit cardiaque, une altération de la cinétique ventriculaire et parfois une cardiomyopathie induite par tachycardie [33].

Cette interaction bidirectionnelle crée un cercle vicieux : l'IC prédispose à la FA, et la FA aggrave l'IC, ce qui rend la prise en charge plus complexe et le pronostic plus sombre [34].

IV.2. Mécanismes physiopathologiques

○ Remodelage auriculaire structurel (fibrose, dilatation)

Le remodelage auriculaire est un élément clé de la pathophysiologie liant IC et FA. D'une part, l'augmentation des pressions de remplissage et la surcharge de volume entraînent une dilatation de l'oreillette gauche. D'autre part, l'hyperactivation neuro-hormonale et l'inflammation induisent une fibrose interstitielle auriculaire, qui modifie la structure du tissu atrial et accroît l'hétérogénéité de conduction. Ces deux phénomènes favorisent l'établissement de circuits de réentrée et l'initiation de la FA.

Dans l'IC, cette dilatation et cette fibrose sont déjà présentes, ce qui explique la forte association entre les deux maladies [35].

○ Remodelage auriculaire électrique

Sur le plan électrique, le remodelage auriculaire se traduit par un raccourcissement de la période réfractaire effective, une dispersion accrue de la conduction et une instabilité électrophysiologique. Cela favorise la survenue de micro-réentrées multiples et l'activation atriale rapide caractéristique de la FA. Des études expérimentales ont montré chez l'animal que l'IC altère les propriétés ioniques atriales et prédispose à la FA. Ainsi, l'altération électrique de l'oreillette est directement liée à l'IC et représente un mécanisme central de la survenue de la FA [32].

- **Remodelage auriculaire inflammatoire**

L'inflammation joue aussi un rôle majeur dans le remodelage auriculaire. Dans l'IC, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone, le stress oxydatif et la libération de cytokines (IL-6, TNF- α) induisent une réponse fibrotique et inflammatoire dans le tissu atrial, contribuant à la fibrose, à la modification du substrat électrique et à l'instabilité.

La conjonction de ces modifications structurelles et inflammatoires crée un environnement propice à la FA [36].

- **Augmentation de la pression télédiastolique du VG**

Lorsque le ventricule gauche (VG) est en insuffisance, la pression de fin de diastole augmente. Cette pression élevée se transmet à l'oreillette gauche (OG) et aux veines pulmonaires, provoquant une surcharge de pression atriale, une dilatation de l'OG et une stase auriculaire. Cette mécanique favorise la dilatation auriculaire et le remodelage structural, deux conditions favorables à la FA. Cet aspect hémodynamique est un lien direct entre la dysfonction ventriculaire (IC) et la survenue de la FA [37]

- **Dysfonction du nœud sinusal**

La FA et l'IC sont aussi liées à des perturbations du nœud sinusal. En IC, on observe souvent une altération du nœud sinusal (due à la surcharge, à la fibrose auriculaire, à l'inflammation) qui peut entraîner des rythmes jonctionnels ou accélérés et faciliter le déclenchement de la FA. De plus, en présence de FA, la perte de la contraction auriculaire et l'irrégularité peuvent entraîner une dysfonction sinusale secondaire. Ainsi, la dysfonction du nœud sinusal est un mécanisme contributif intermédiaire dans la liaison IC-FA [35].

- **Hyperactivation neuro-hormonale**

L'insuffisance cardiaque s'accompagne d'une activation massive du système sympathique, du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) et d'autres systèmes (vasopressine, peptides natriurétiques). Cette hyperactivation provoque une hypertrophie, une fibrose myocardique et auriculaire, une instabilité électrique et une altération de la conduction auriculaire, favorisant la FA. Par ailleurs, la FA elle-même entraîne une activation accrue sympathique, ce qui aggrave l'IC, illustrant encore la boucle bidirectionnelle [33].

- **Ischémie microvasculaire auriculaire**

Enfin, l'ischémie auriculaire de bas grade (microvasculaire) résulte souvent de la dysfonction ventriculaire, de l'hypertension pulmonaire, de l'inflammation et de la fibrose. Cette ischémie, bien que souvent silencieuse, contribue à l'altération du tissu auriculaire (cellules atriales, matrice extracellulaire), à l'activation de fibroblastes et au déclenchement de l'arythmie. C'est un mécanisme moins souvent mentionné mais pertinent dans le contexte de l'IC avec FA [36].

V. FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENUE DE LA FIBRILLATION ATRIALE CHEZ LES INSUFFISANTS CARDIAQUES

V.1. Facteurs cliniques

1. Âge avancé

L'âge est un facteur prédictif majeur de FA chez les patients insuffisants cardiaques par la perte de myocytes fonctionnels et l'accumulation d'altérations microvasculaires au fil des ans accroissent l'hétérogénéité de conduction auriculaire et la probabilité de circuits de réentrée. Epidémiologiquement, la prévalence de la FA augmente fortement avec l'âge (prévalence $\approx 1\%$ chez les adultes, atteignant 10–20 % chez les ≥ 80 ans), et, chez les patients avec IC, l'âge demeure un puissant déterminant d'apparition de FA et de mauvais pronostic [38].

2. Hypertension artérielle

L'HTA favorise la FA en provoquant une surcharge de pression chronique, du fait d'une hypertrophie ventriculaire gauche, et d'une dilatation de l'oreillette gauche. Ces modifications structurelles (dilatation + fibrose) constituent un substrat pro-arythmique. Les grandes cohortes montrent que l'HTA est présente chez une large majorité des patients atteints de FA et augmente significativement le risque d'apparition de FA chez les patients avec IC [38].

3. Diabète

Le diabète contribue à la survenue de la FA via l'inflammation chronique, le stress oxydatif, la fibrose myocardique et l'altération microvasculaire ; il favorise aussi l'obésité et l'hypertension. Les méta-analyses et cohortes montrent une association indépendante entre diabète et risque incident de FA, ainsi qu'une majoration du risque chez les patients avec IC [38].

4. Obésité

L'excès pondéral augmente le risque de FA par plusieurs mécanismes : augmentation du volume plasmatique, surcharge volumique et pressionnelle, inflammation systémique, infiltration adipeuse péricardique et remodelage auriculaire (dilatation + fibrose). Des études montrent une relation dose-dépendante entre IMC et risque de FA ; l'obésité est également un déterminant majeur d'IC (surtout HFpEF) et ainsi favorise l'association IC-FA [38].

5. Apnée du sommeil

Les syndromes d'apnée obstructive (et centrale, surtout chez les IC) favorisent la FA via des fluctuations oxymétriques répétées, une activation sympathique chronique, des variations de pression intrathoracique et une inflammation conduisant à la dilatation atriale et à la fibrose ; plusieurs études montrent que l'apnée est un facteur indépendant d'apparition et de récurrence de FA. Chez l'insuffisant cardiaque, l'apnée majore le risque de FA et complique la gestion [39].

6. Antécédent de FA

Un antécédent documenté de FA (même paroxystique) est l'un des meilleurs prédicteurs de récurrence et de nouveaux épisodes chez les patients avec IC : il reflète l'existence d'un substrat auriculaire déjà remodelé (fibrose, conduction hétérogène). Les études de suivi montrent des taux élevés de récurrence chez les patients ayant eu des épisodes antérieurs [40].

7. Maladies valvulaires

Les valvulopathies (notamment la sténose/régurgitation mitrale) provoquent une surcharge de pression/volume de l'OG, entraînant dilatation atriale, stase et fibrose : ce substrat favorise nettement l'apparition de FA. Les séries cliniques

identifient les maladies valvulaires comme des causes classiques de FA, surtout en contexte de cardiopathie chronique [41].

8. Ictus emboliques antérieurs

Les antécédents d'AVC embolique reflètent souvent une FA paroxystique/occultée comme cause sous-jacente ; de ce fait, un antécédent d'ictus augmente la probabilité qu'une FA soit présente ou apparaisse (démasquée après l'événement), et la présence d'un ictus antérieur est corrélée à des stratégies de dépistage intensifié [42].

V.2. Facteurs électrocardiographiques

1. Hypertrophie auriculaire gauche

L'augmentation des voltages et les autres signes d'hypertrophie/dilatation atriale à l'ECG reflètent un remodelage structurel qui prédispose à la FA. Les patients insuffisants cardiaques présentant des indices d'hypertrophie auriculaire ont un risque accru de FA, corrélé à la sévérité du remodelage [43].

2. Onde P anormale (P mitrale, durée $P > 120$ ms)

Les anomalies de l'onde P (prolongation, dispersion, axe anormal) traduisent une conduction atriale altérée et prédisent l'incidence de FA : par exemple, une durée de P prolongée (>120 ms) ou d'autres indices (dispersion P) sont associés à un risque significatif de FA dans de grandes cohortes ECG. Ces marqueurs sont simples et utiles en pratique pour identifier un substrat auriculaire à risque [43].

3. Durée du QRS

Une prolongation du QRS (dysfonction conduction intraventriculaire) est souvent le témoin d'une cardiomyopathie et s'associe indirectement à un risque accru d'arythmies, y compris la FA, via la dys-synchronie ventriculaire, l'augmentation des pressions de remplissage et le remodelage auriculaire secondaire. Certaines

études chez l'IC ont montré une corrélation entre dysfonction de conduction et survenue de FA [43].

4. Dysfonction sinusale

L'altération du nœud sinusal (brady-tachy syndrome, dysfonction sinusale liée à la fibrose atriale) peut précéder ou accompagner la FA : la dysfonction sinusale reflète souvent un substrat auriculaire étendu, ce qui augmente la probabilité de FA et complique la prise en charge (rythme irrégulier/alternance bradycardie-tachycardie) [41] .

5. Extrasystoles atriales fréquentes

Les extrasystoles atriales (EAs) fréquentes sont connues pour déclencher la FA (effet « trigger ») ; des études de monitoring montrent que des charges élevées d'EAs augmentent significativement le risque de FA ultérieure, en particulier chez les patients ayant déjà un substrat remodelé comme dans l'IC [43] .

V.3. Facteurs échocardiographiques

1. Dilatation de l'oreillette gauche (diamètre ou volume)

L'augmentation du diamètre ou volume de l'oreillette gauche est l'un des prédicteurs échocardiographiques les plus robustes de survenue de FA : la dilatation traduit surcharge hémodynamique et remodelage structural et a une forte valeur pronostique pour la FA chez l'IC. Plusieurs études et scores de risque incorporent le volume atrial indexé comme variable clé [44].

2. Fraction d'éjection du ventricule gauche diminuée

Une FEVG basse (ICF_{Er}) indique une dysfonction systolique qui élève les pressions de remplissage ventriculaire et auriculaire ; ceci favorise la dilatation OG, la stase et la fibrose, augmentant le risque de FA. Les séries montrent une

forte prévalence de FA chez les patients ICFer et une association entre sévérité de la dysfonction et fréquence de FA [38].

3. Hypertension pulmonaire

L'élévation des pressions pulmonaires augmente la charge de travail de l'oreillette droite et gauche et favorise la dilatation atriale et le remodelage, contribuant au risque de FA ; l'hypertension pulmonaire associée à l'IC s'associe donc à plus d'épisodes d'arythmies supraventriculaires [45].

4. Dysfonction ventriculaire droite

La dysfonction du ventricule droit accroît la congestion systémique et pulmonaire, modifie les pressions atriales et favorise le remodelage auriculaire bilatéral : en clinique, la dysfonction du VD est un marqueur de gravité qui s'accompagne d'un risque augmenté de FA [46].

5. Fibrose (imagerie)

La détection de fibrose atriale (IRM, T1 mapping, diffusion) identifie un substrat structurel direct de FA. Chez l'IC, la présence d'une fibrose auriculaire est fortement corrélée à l'apparition et à la persistance de la FA et prédit l'échec des stratégies de restauration du rythme (ablation) [46].

V.4. Facteurs biologiques

1. Peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP)

Les concentrations élevées de NT-proBNP/BNP reflètent des pressions de remplissage élevées et un stress myocardique ; de multiples études et méta-analyses montrent que des taux élevés prédisent l'apparition future de FA (et améliorent les scores prédictifs), en particulier chez les sujets âgés et les patients HFpEF. Chez les insuffisants cardiaques, un NT-proBNP élevé est lié à un risque accru de nouvel épisode de FA et à un pronostic péjoré [47].

2. Marqueurs inflammatoires (CRP, IL-6)

L'inflammation systémique et locale (élévation de CRP, IL-6) favorise la fibrose et le remodelage auriculaire ; des études montrent une association entre niveaux inflammatoires élevés et risque de FA incident, suggérant que l'inflammation est un médiateur important dans le lien IC-FA [45] .

3. Stress oxydatif

Le stress oxydatif, fréquent en IC, endommage les cellules atriales, active les voies fibrotiques et altère la conduction ; il est impliqué dans la genèse et la maintenance de la FA selon des données expérimentales et cliniques [45].

4. Marqueurs de fibrose

Galectin-3 et d'autres biomarqueurs de fibrose (sST2, PIIINP) sont associés à la fibrose myocardique/auriculaire et prédisent la survenue de FA ainsi que le risque de récurrence après ablation. En IC, Gal-3 est corrélé à la fibrose, à la progression de la maladie et à l'incidence d'arythmies [45] .

V.5. Facteurs génétiques

1. Polymorphismes associés à la FA

Des études GWAS ont identifié de nombreux loci (SNPs) associés à un risque accru de fibrillation atriale (gènes liés à la conduction, au remodelage myocardique, au canal potassique etc.). Ces variations confèrent un risque variable à la population et peuvent expliquer une prédisposition familiale ou individuelle à développer une FA [23].

2. Prédispositions familiales

Les antécédents familiaux de FA constituent un signal de risque ; même si la majorité des cas sont multifactoriels (interaction gènes, environnement/comorbidités), la présence d'une prédisposition génétique augmente la probabilité qu'un patient insuffisant cardiaque développe la FA [23].

V.6. Facteurs thérapeutiques (paradoxaux ou protecteurs)

1. Utilisation de certains médicaments (IEC, ARA2, bêtabloquants, anti aldostérones)

Plusieurs classes de médicaments utilisées en IC ont des effets modulants sur le risque de FA : IEC/ARA2 et antagonistes minéralocorticoïdes peuvent réduire la fibrose et la dilatation auriculaire et sont associés à une moindre incidence de FA dans certaines séries ; les bêtabloquants limitent la réponse adrénergique et peuvent prévenir les épisodes rapides mais leur effet préventif sur l'apparition de FA est modeste et dépend du contexte. En pratique, l'optimisation des traitements de l'IC réduit le risque de survenue de FA [48].

2. Effets protecteurs ou aggravants

Certains traitements notamment certains stimulants sympathomimétiques, inotropes à long terme peuvent aggraver le risque d'arythmies, alors qu'une bonne maîtrise de la pression artérielle, du volume et des comorbidités est protectrice. L'introduction précoce et l'optimisation des « quatre piliers » de l'IC (IEC/ARNi, bêtabloquants, ARM, iSGLT2) s'associent à une amélioration hémodynamique susceptible de réduire le substrat atrial pro-FA [49].

3. Observance thérapeutique

Une observance insuffisante des traitements de fond (contrôle tensionnel, cardioprotecteurs) ou un arrêt médicamenteux augmente la charge hémodynamique et le risque de FA ; inversement, une observance optimale diminue potentiellement l'apparition de FA. Les études de cohorte confirment l'importance de l'observance dans la réduction des arythmies cardiaques [30].

VI. Conséquences de la survenue de la FA chez les insuffisants cardiaques

1. Décompensations cardiaques

La survenue d'une FA chez un patient insuffisant cardiaque est fréquemment un facteur déclenchant de décompensation aiguë. L'irrégularité et la rapidité du rythme ventriculaire, combinées à la perte de la contraction auriculaire efficace, augmentent les pressions de remplissage ventriculaires et auriculaires, provoquent une congestion pulmonaire ou systémique et aboutissent à une hospitalisation. Selon les recommandations de la European Society of Cardiology (ESC) dans ses lignes directrices 2021 de prise en charge de l'IC, la FA est identifiée comme un facteur aggravant majeur de l'IC [13]. Des études récentes montrent également que les patients IC + FA ont un taux de réhospitalisation pour insuffisance cardiaque supérieur à ceux sans FA [48].

2. Perte du remplissage auriculaire

La FA supprime la contraction effective des oreillettes « systole auriculaire », ce qui diminue la contribution auriculaire au remplissage ventriculaire gauche, parfois de 15 à 30 % dans des conditions normales. Dans le contexte de l'IC, où le ventricule gauche est déjà souvent rigidifié ou mal relaxé, cette perte majeure l'intolérance à l'effort et peut précipiter une dégradation hémodynamique. Les

lignes directrices ESC/Heart Failure insistent sur ce mécanisme dans la pathophysiologie de l'IC avec FA [13].

3. Altération de la fraction d'éjection

Chez les patients IC, l'apparition d'une FA rapide et irrégulière peut conduire à une cardiomyopathie induite par la tachycardie et à une altération de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG). Cette baisse de la FEVG peut aggraver la dysfonction systolique existante et accélérer la progression vers une IC plus sévère. Une étude de 2017 dans le Journal of the American College of Cardiology (JACC) a montré que le type de FA (paroxystique, persistante, permanente) influence le pronostic chez les patients IC [50].

4. Augmentation du risque d'AVC

La FA est reconnue comme le plus important facteur de risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) d'origine embolique en raison de la stase sanguine dans l'oreillette gauche et de la formation de thrombus auriculaire. Chez les patients avec IC, ce risque s'ajoute à un profil cardiovasculaire déjà à haut risque (hypertension, dysfonction ventriculaire, remodelage auriculaire). Les nouvelles lignes directrices ESC pour la FA rappellent l'importance de l'anticoagulation dans ce contexte [48].

5. Surmortalité

La coexistence d'IC et de FA est associée à une mortalité plus élevée que celle observée pour l'IC ou la FA isolément. Une étude réalisée dans l'Etat du Minnesota, aux États-Unis, en 2011 sur la fibrillation auriculaire et mortalité dans l'insuffisance cardiaque a trouvé que la FA dans l'IC avait un impact pronostique négatif indépendant [48].

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. MATERIEL ET METHODES

1. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA), dans le département de médecine, en unité d'hospitalisation.



Figure 5 : Image de l'ICA

2. Type et période de l'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, analytique et comparative, qui portait sur les dossiers de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque associée ou non à une fibrillation atriale à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan, entre le 1er janvier 2020 et le 31 décembre 2024.

3. Population d'étude

La population d'étude était constituée des dossiers de patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, ayant présenté ou non une fibrillation atriale pendant la période de l'étude.

4. Échantillon et échantillonnage

4.1 Taille de l'échantillon

- La taille minimale a été calculée à partir de la formule de Cochran avec la prévalence $p=13,9\%$ de l'étude : épidémiologie de l'association fibrillation atriale et insuffisance cardiaque à la polyclinique Guindo de Bamako [69].

$$n=(Z)^2p(1-p)/d^2.$$

· n = taille de l'échantillon

· $Z = 1,96$ pour un niveau de confiance à 95% (valeur-type de 1,96)

· p = proportion estimée de patients admis pour insuffisance cardiaque associée à une fibrillation atriale

· d = marge d'erreur fixée à 5% (valeur-type de 0,05)

Selon la formule, la taille minimale d'échantillon pour notre étude sera de :
 $n=1,96^2*0,139*(1-0,139)/0,05^2=184$ patients.

La taille minimale de notre échantillon est de 184 patients.

Un ratio IC+FA / IC sans FA de 1:1 a été retenu ; par conséquent, le nombre minimal de témoins requis est également de 184 patients.

Taille minimale totale de l'échantillon : 184 IC+FA + 184 IC sans FA = 368 sujets.

4.2 Méthode d'échantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage non probabiliste, consécutif et exhaustif, portant sur les dossiers médicaux des patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque et répondant aux critères de sélection.

4.3 Critères de sélection

✓ Critères d'inclusion

Étaient inclus dans l'étude :

- Les dossiers de patients âgés de **18 ans et plus** ;
- Les dossiers de patients **hospitalisés pour insuffisance cardiaque associée à une fibrillation atriale.**
- Les dossiers de patients **hospitalisés pour insuffisance cardiaque non associée à une fibrillation atriale.**

✓ Critères de non-inclusion

N'étaient pas inclus :

- Les dossiers **incomplets** (absence de données épidémiologiques, cliniques, paracliniques ou thérapeutiques), ou **introuvables** ;

NB : Les critères d'exclusion spécifiques aux études longitudinales n'étaient pas applicables ici.

5. Sélection des variables

5.1 Variables indépendantes (explicatives)

- **Socio-démographiques** : âge, sexe, profession, niveau socio-économique, couverture médicale, niveau d'instruction.
- **Cliniques** : signes fonctionnels, antécédents personnels et familiaux, facteurs de risque cardiovasculaire, mode de vie, habitudes alimentaires, signes physiques, constantes vitales à l'admission (TA, température, poids, taille).
- **Paracliniques** :
 - *Biologie* : troponine, créatininémie, urée, bilan lipidique, glycémie à jeun, NFS, ionogrammes sanguin et urinaire, NT-proBNP
 - *Morphologie* : électrocardiogramme (ECG), échographie transthoracique
- **Thérapeutiques** : traitements antithrombotiques et antiarythmiques

5.2 Variables dépendantes

Les deux principales variables dépendantes étaient :

- **L'insuffisance cardiaque**
- **La fibrillation atriale**

6. Déroulement de l'étude

6.1 Durée

Le recueil des données s'est effectué sur une période de **trois (3) mois et 17 jours** du 14 Juillet 2025 au 31 Octobre 2025.

6.2 Outils de collecte

La collecte des données se faisait à partir des **dossiers médicaux**. Les informations étaient reportées sur une **fiche d'enquête standardisée et structurée**, conçue à cet effet et validée par l'Institut de Cardiologie d'Abidjan.

6.3 Techniques de collecte

Les données **socio-démographiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques** étaient systématiquement extraites des dossiers et enregistrées sur la fiche d'enquête.

6.4 Analyse des données

L'analyse des données était réalisée avec le logiciel **Epi Info version 7.2.5**. Le traitement de texte et la création des tableaux étaient effectués à l'aide de **Word et Excel 2013**.

- Les **variables quantitatives** étaient exprimées sous forme de **moyenne $\pm$ écart-type**, avec mention des valeurs extrêmes.
- La comparaison de deux moyennes se faisait avec le **test de Student (t-test)**.
- Les **variables qualitatives** étaient représentées en **proportions**. La comparaison des proportions utilisait le **test du Chi²** ou le **test exact de Fisher**.
- L'identification des **facteurs associés** à la fibrillation atriale s'est faite par une régression logistique. La mesure d'association était l'**odds ratio ajusté (ORaj)** avec un seuil de significativité fixé à 5 % ($P < 0,05$)

6.5 Considérations éthiques

Le recueil des données respectait l'anonymat des patients et la confidentialité de leurs informations. L'autorisation du directeur médical et scientifique avait été obtenue.

Chaque fiche d'enquête comportait un numéro d'identification unique, utilisé également pour la saisie des données, garantissant ainsi la confidentialité des données.

7. Définition opérationnelle des termes

7.1. L'IC selon la Société Européenne de Cardiologie (ESC) 2021

Selon les recommandations ESC 2021, l'insuffisance cardiaque est redéfinie selon la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) en trois catégories : altérée (HFrEF, $FEVG \leq 40\%$), moyennement réduite (HFmrEF, $FEVG 41-49\%$), et préservée (HFpEF, $FEVG \geq 50\%$), mettant l'accent sur un diagnostic rapide via biomarqueurs et échographie, et une initiation précoce et rapide des thérapies quadruples (bêta-bloquants, IEC/ARA2, MRA, SGLT2i) pour améliorer pronostic et qualité de vie.

7.2. La FA selon l'ESC

Selon l'ESC, la Fibrillation Atriale (FA) est une arythmie courante caractérisée par une activité électrique anarchique des oreillettes, diagnostiquée à l'holter ECG (sans ondes P, rythme irrégulier) et classée selon sa durée (paroxystique, persistante, permanente).

► Classification (selon la durée)

Premier épisode : Épisode initial de FA.

Paroxystique : Épisodes qui s'arrêtent spontanément en < 7 jours.

Persistante : Dure > 7 jours (ou nécessite une intervention pour s'arrêter).

Permanente : Persiste indéfiniment, avec une stratégie de contrôle de la fréquence plutôt que du rythme.

7.3. La sédentarité selon l'organisation mondiale de la santé

La sédentarité se définit comme toute situation d'éveil caractérisée par une très faible dépense énergétique, notamment en position assise, allongée ou couchée.

RESULTATS

I- DIAGRAMME DE FLUX

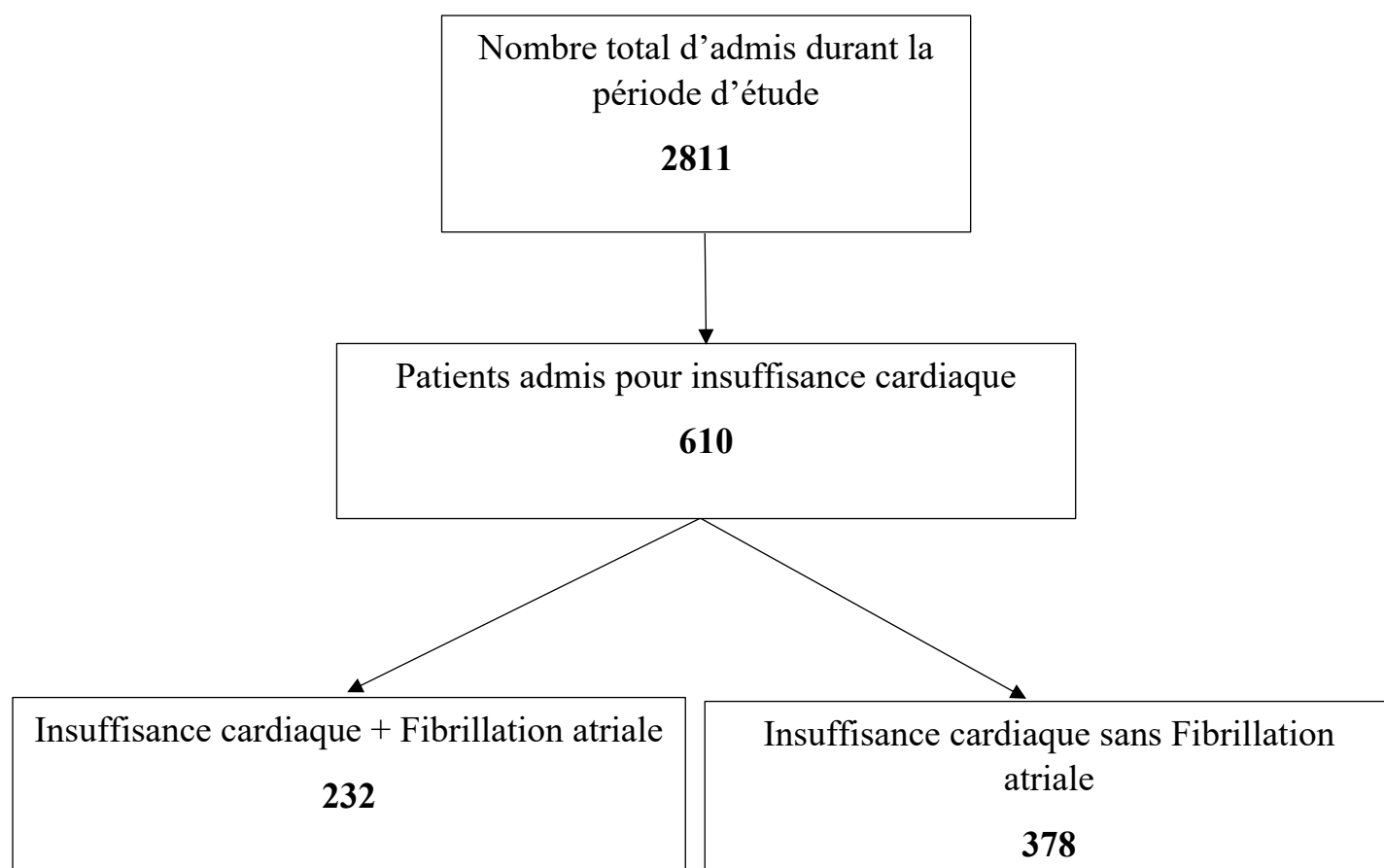


Figure 6 : Diagramme de flux pour inclusion de l'étude

Pendant la période de notre étude, sur 2811 admissions, 610 patients étaient en insuffisance cardiaque (IC) dont 232 patients avec une fibrillation atriale de 2020 à 2024.

La prévalence de la fibrillation atriale chez les malades admis à l'ICA était de 8,25 % (232/2811). La prévalence chez les patients admis pour insuffisance cardiaque était de 38 % (232/610).

II- ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

II-1- IDENTITE DU PATIENT

1- Sexe

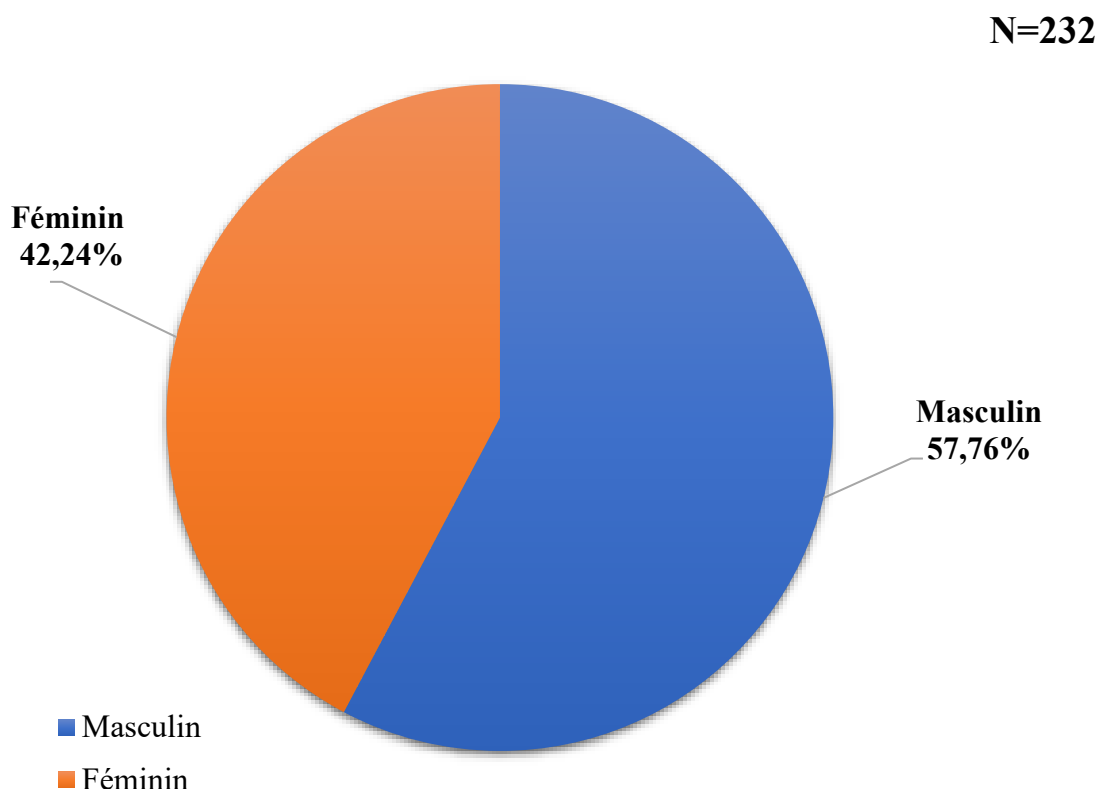


Figure 7 : Répartition des patients IC + FA selon le sexe, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Le sex-ratio était de 1,34. Le sexe masculin représentait 57,76% des cas.

2- Age

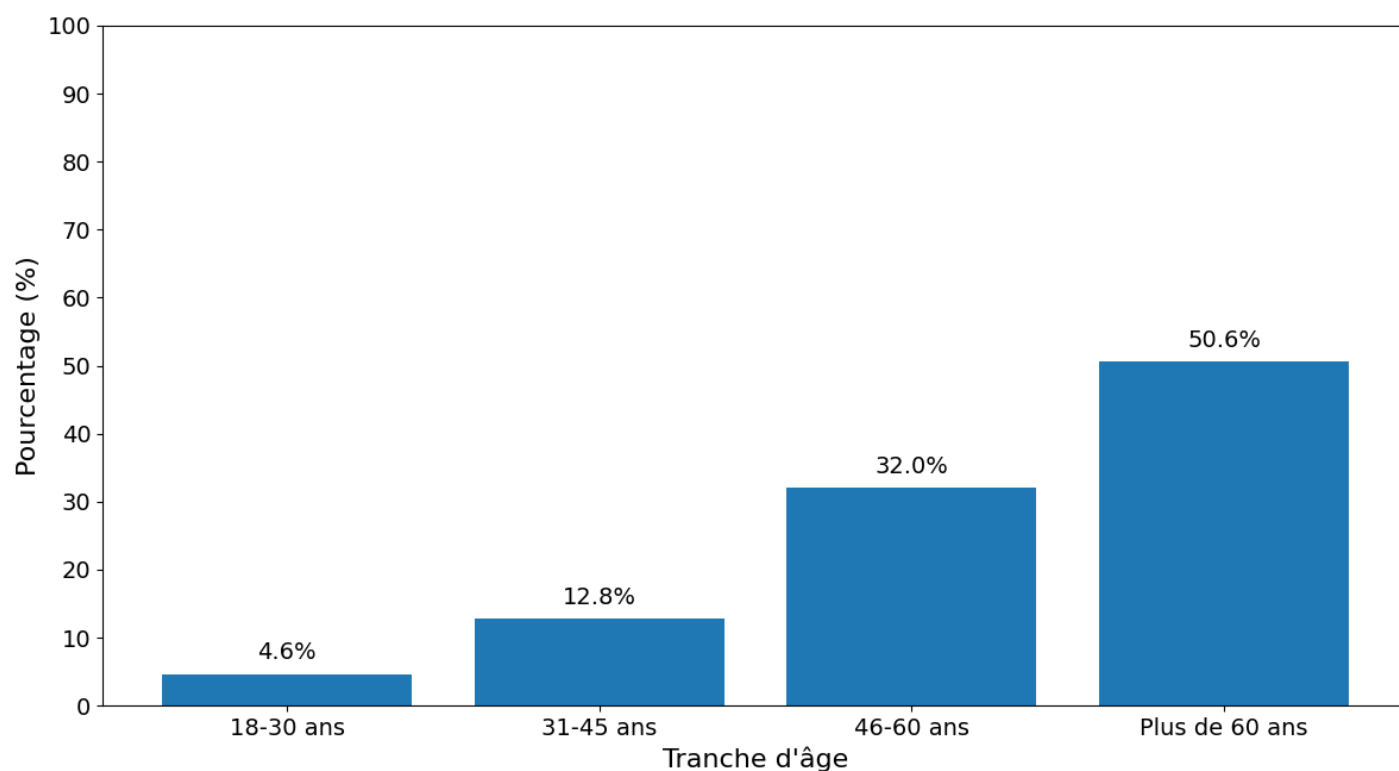


Figure 8 : Répartition des patients IC+FA selon la tranche d'âge, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

L'âge moyen était de $59,3 \pm 11,4$ ans, la médiane était de 18 et 94 ans. Les patients de plus de 60 ans représentaient 50,43% des cas.

3- Profession

Tableau I : Répartition des patients IC + FA selon la profession, ICA,2020 à 2024

Professions	Effectifs	Pourcentages %
Retraité	83	35,78
Indépendant	57	24,57
Fonctionnaire	40	17,24
Privé	37	15,95
Etudiant	15	6,46
Total	232	100,00

Les patients IC + FA étaient des retraités dans 35,78% des cas.

4- Lieu de résidence

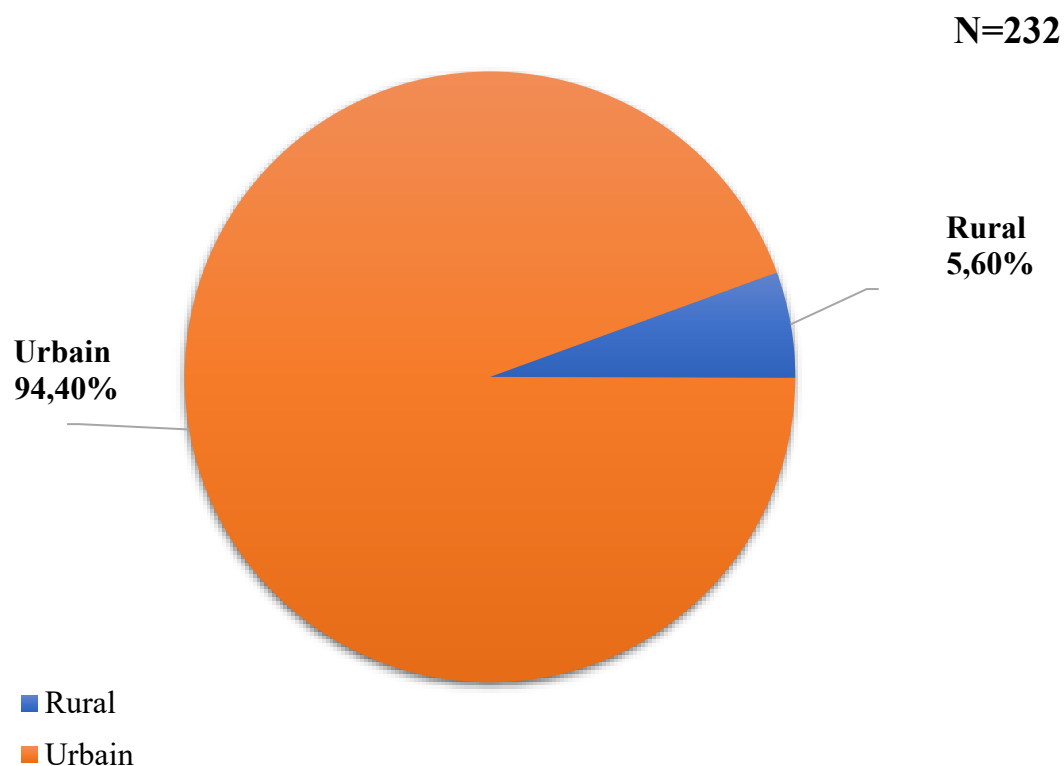


Figure 9 : Répartition des patients IC + FA selon le lieu de résidence, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients IC + FA résidaient en zone urbaine dans 94,40% des cas.

5- Assurance maladie

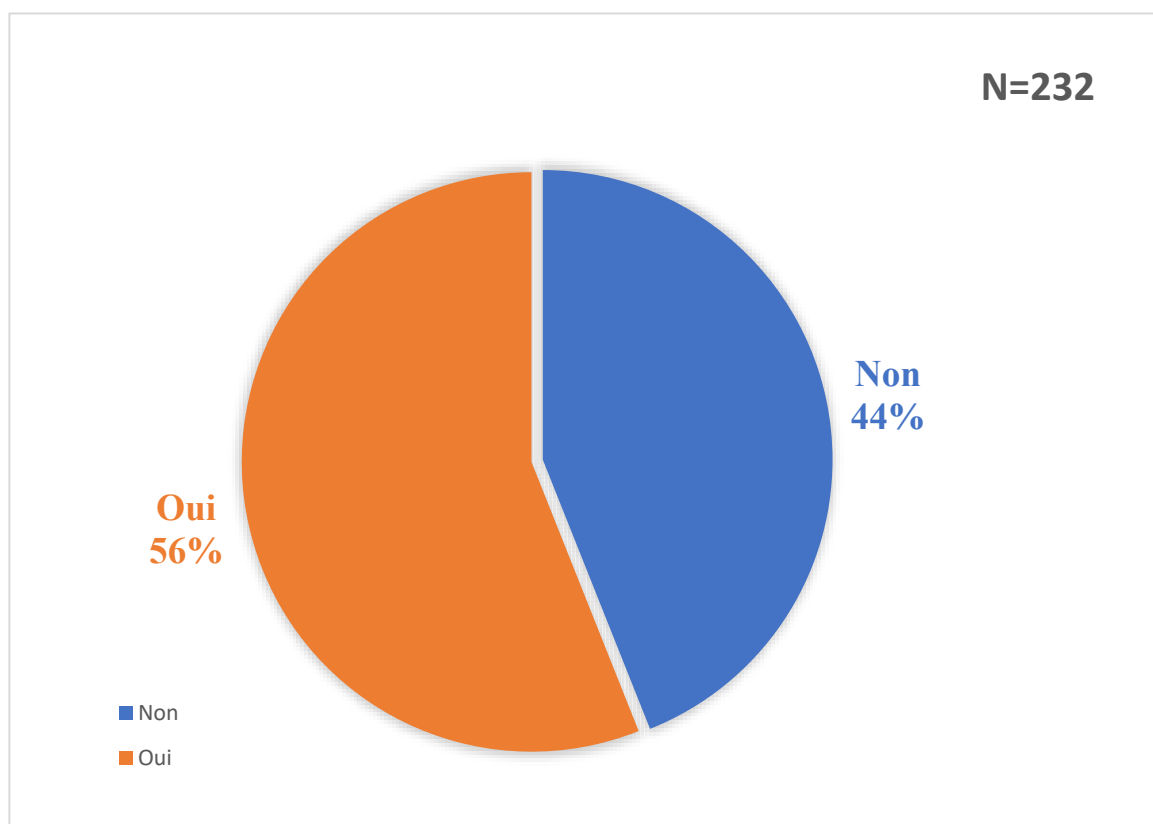


Figure 10 : Répartition des patients IC+FA selon l'assurance maladie, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Plus de la moitié des patients bénéficiait d'une assurance maladie (56 %), tandis que 44 % n'en disposaient pas.

6- Niveau d'instruction

Tableau II : Répartition des patients IC + FA selon le niveau d'instruction, ICA, 2020 à 2024

Niveaux d'instruction	Effectifs	Pourcentages %
Non scolarisé	36	15,52
Primaire	21	9,05
Secondaire	44	18,96
Supérieur	131	56,47
Total	232	100,00

Les patients IC + FA avaient un niveau d'instruction supérieur dans 131 cas soit 56,47%.

7- Situation matrimoniale

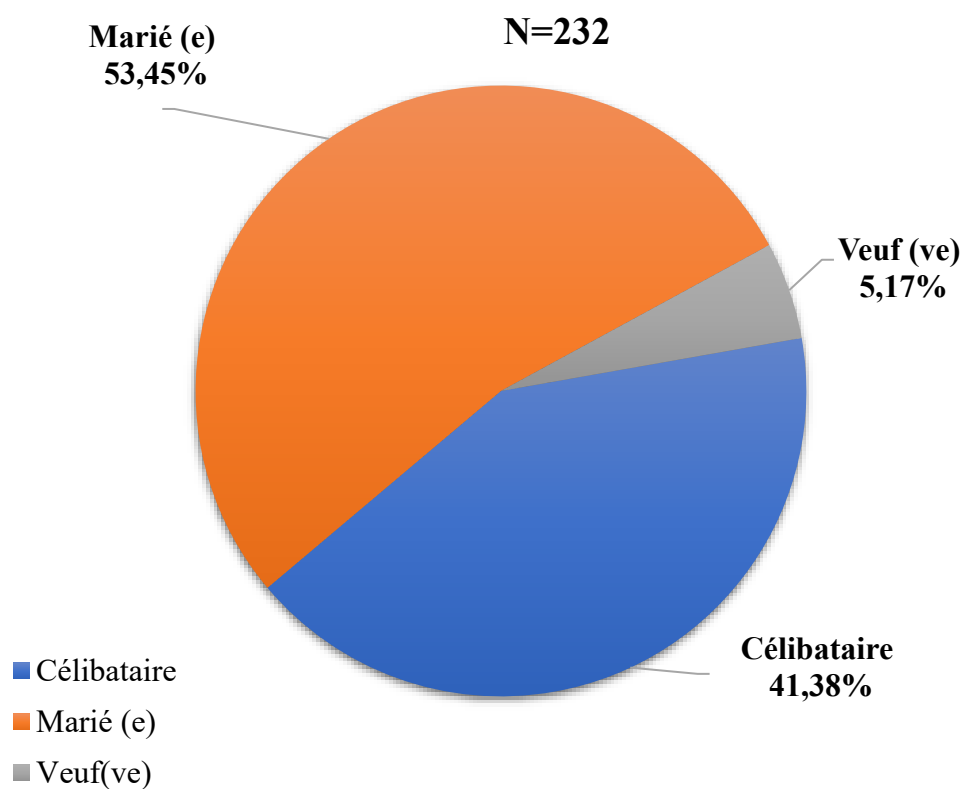


Figure 11 : Répartition des patients IC + FA selon la situation matrimoniale, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients étaient mariés dans 53,45% des cas.

III- ANTECEDENTS

1- Antécédents personnels

1-1- Antécédents personnels médicaux

Tableau III : Répartition des patients IC+FA selon les antécédents personnels médicaux, ICA, 2020 à 2024

Pathologies	Comorbidités	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Pathologies cardiovasculaires	Cardiopathies	220	94.82
	- Cardiomyopathie dilatée (CMD)	78	33.62
	- Insuffisance mitrale (IM)	19	8.19
	- Cardiopathie ischémique	8	3.44
	- Cardiopathie hypertensive	112	48,28
	- Rétrécissement mitral	3	1.29
Pathologies métaboliques / endocriniennes	Diabète	20	8.62
	Hyperthyroïdie	3	1.29
Pathologies neurologiques	AVC	8	3.44
Pathologies infectieuses	Tuberculose pulmonaire	3	1.29
	VIH	3	1.29
Pathologies respiratoires	Asthme	3	1.29
Pathologies urologiques / autres	Hypertrophie bénigne de la prostate	4	1.72

Les patients IC + FA avaient une cardiopathie dans 94,82 % des cas

2- Facteurs de risque cardio-vasculaire

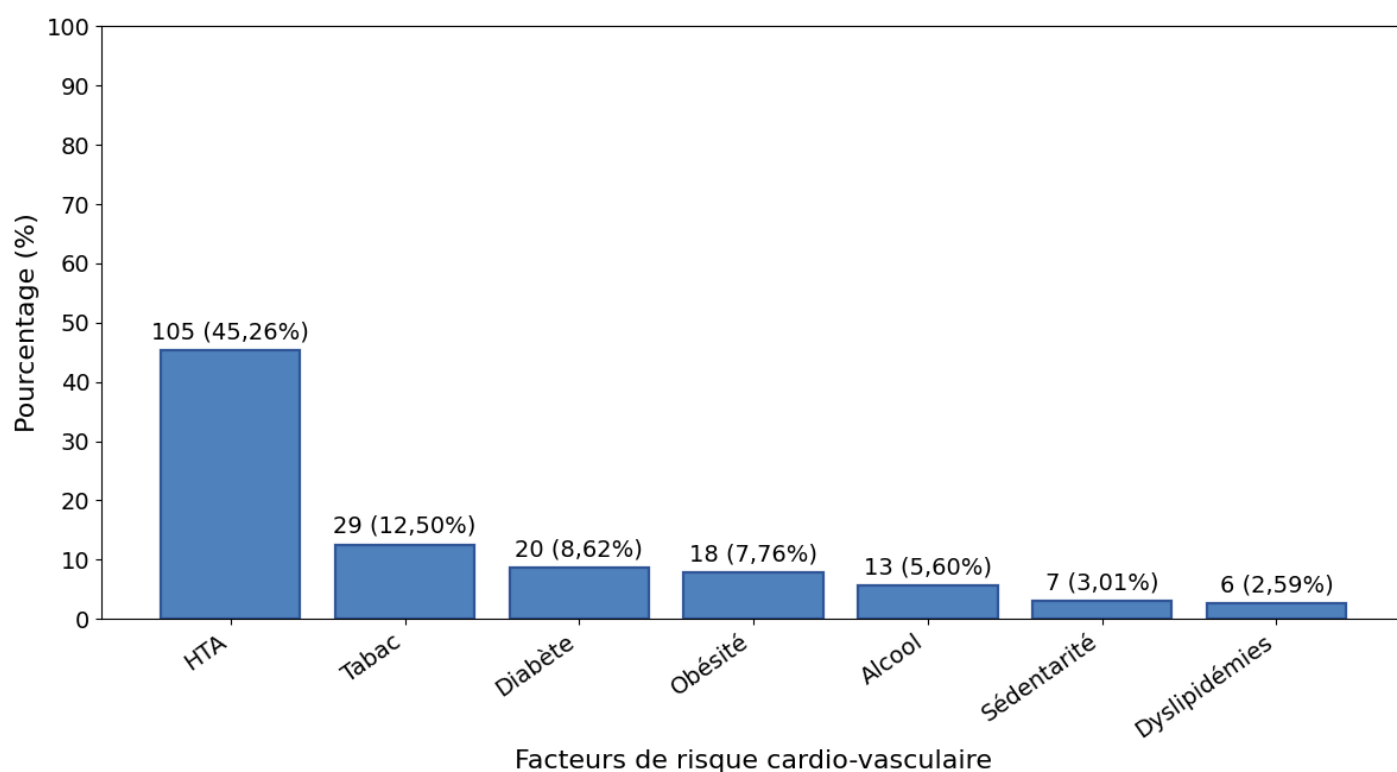


Figure 12 : Répartition des patients IC+FA selon les facteurs de risque cardio-vasculaire, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

L'hypertension artérielle (HTA) et le tabac représentaient respectivement 45,26% et 12,50% des cas des facteurs de risque cardio-vasculaire.

❖ **Nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV)**

Tableau IV : Répartition des patients IC + FA selon le nombre de FRCV, ICA, 2020 à 2024

Nombre de FDRCV	Effectifs	Pourcentages %
0	22	9,48
1	72	31,03
2	121	52,15
≥ 3	17	7,34
Total	232	100,00

Les patients IC + FA avaient au moins 2 facteurs de risque cardiovasculaire dans 52,15% des cas.

3- Types d'insuffisance cardiaque

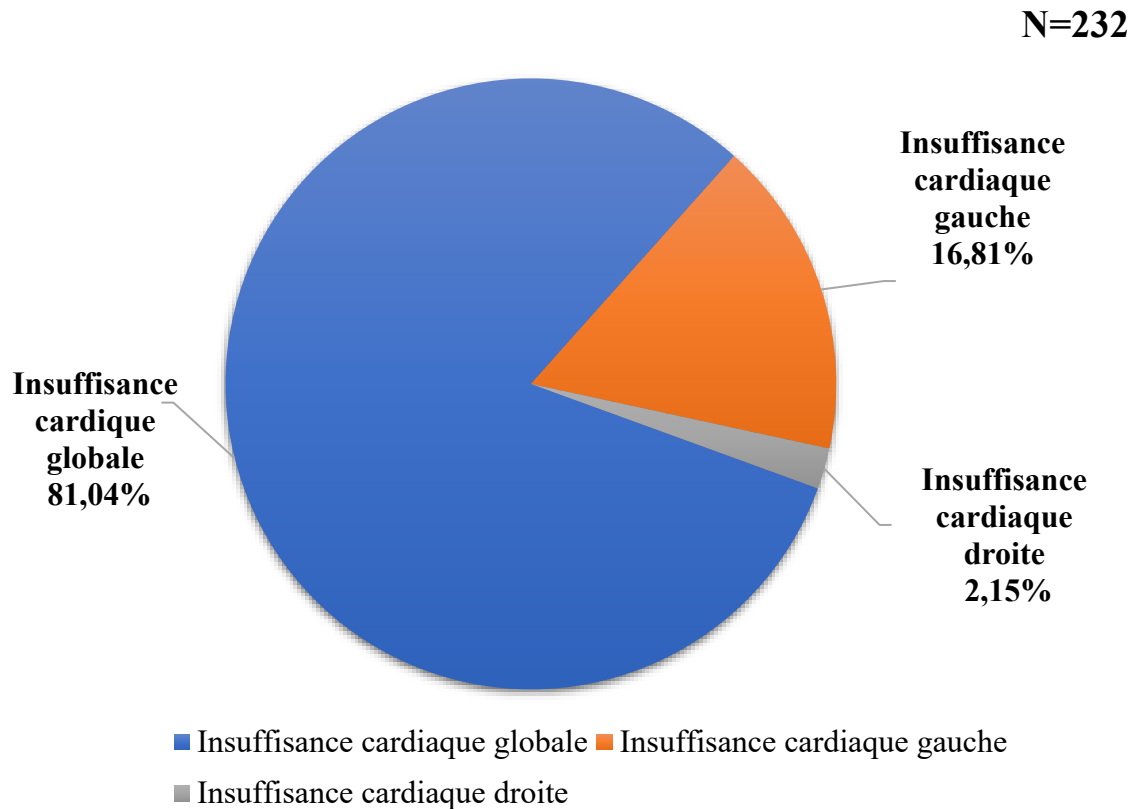


Figure 13 : Répartition des patients IC + FA selon le type d'insuffisance cardiaque, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients IC + FA avaient une insuffisance cardiaque globale dans 81,04%.

4- Etiologies des IC

Tableau V : Distribution des étiologies de l'IC chez les patients IC+FA, ICA, 2020 à 2024

Étiologies	Effectifs	Pourcentages (%)
CMD	98	42,24
Hypertensive	45	19,4
Valvulaire	44	18,97
Ischémique	29	12,5
CMR	4	1,72
Cardio-thyréose	3	1,29
Toxique	3	1,29
Autres*	6	2,58
Total	232	100

L'étiologie la plus représentée était la cardiomyopathie dilatée, observée chez 98 patients, soit 42,24 % de l'ensemble des cas.

*les autres étiologies comprenaient les pathologies suivantes : Cœur pulmonaire chronique ; communication interventriculaire et endocardite pariétale chronique.

5- Ancienneté de l'insuffisance cardiaque

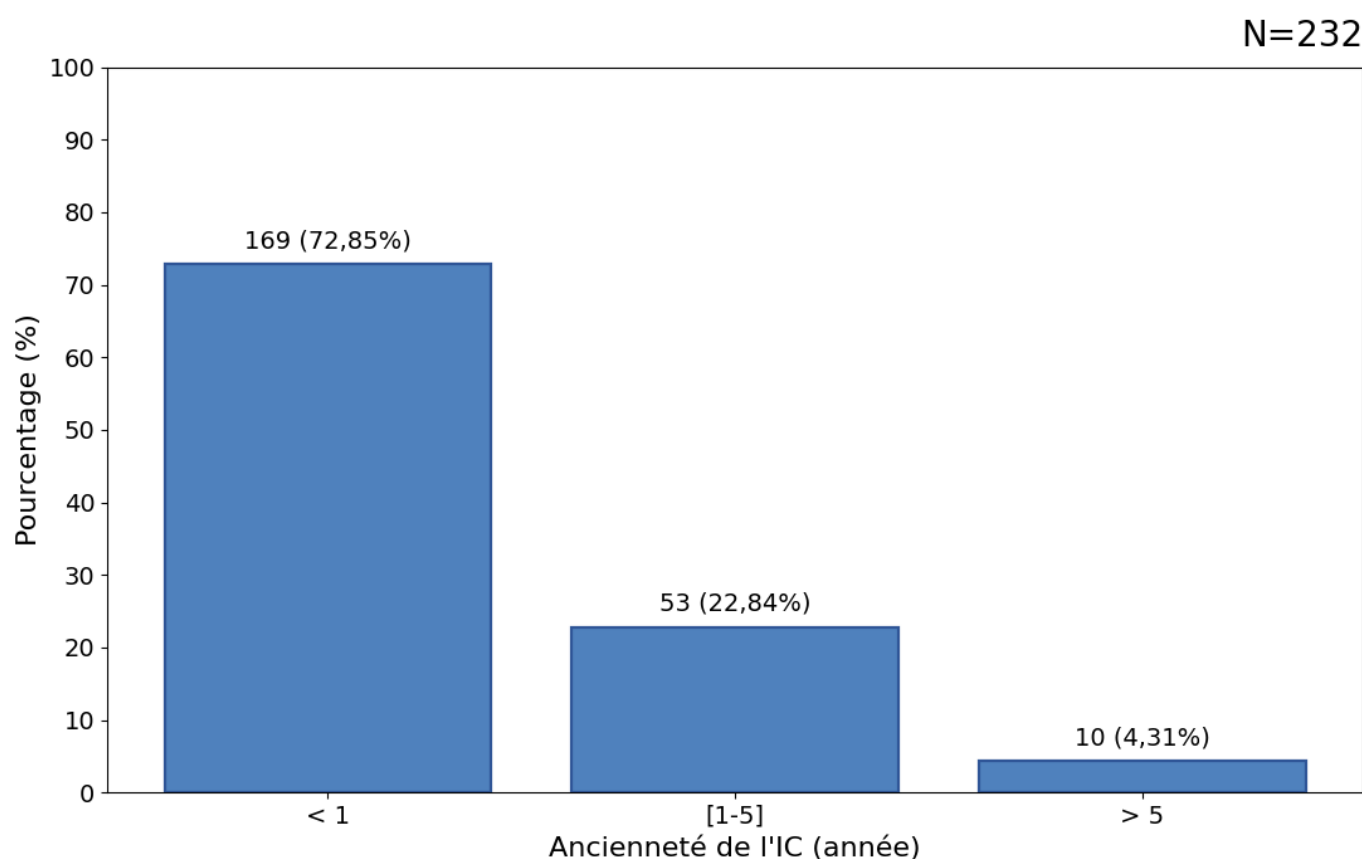


Figure 14 : Répartition des patients IC + FA selon l'ancienneté de l'insuffisance cardiaque, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients avaient une insuffisance cardiaque de moins d'un an d'ancienneté dans 169 cas soit 72,85%.

IV- ASPECTS DIAGNOSTIQUES

IV-1- Signes cliniques

1- Classification NYHA

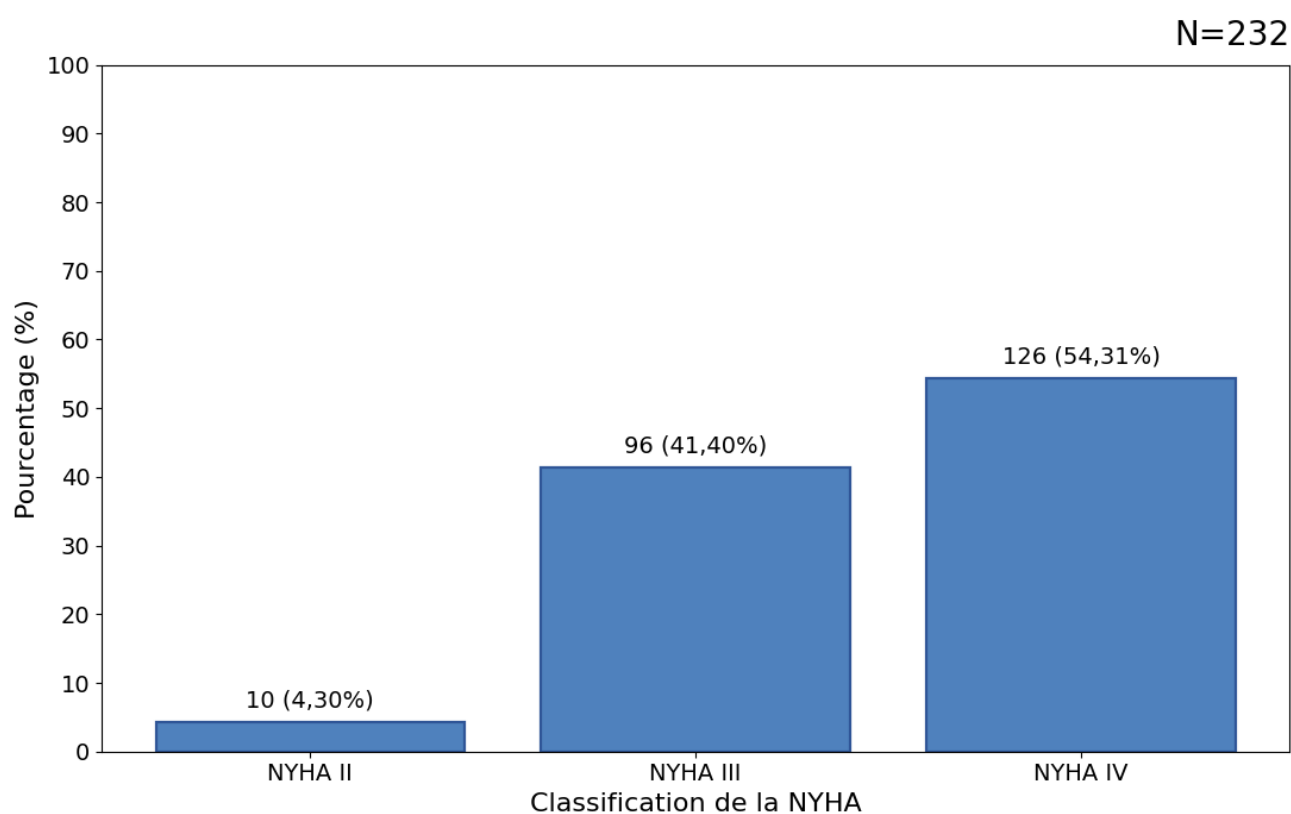


Figure 15 : Répartition des patients IC+FA selon les différents stades de la NYHA, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients étaient au stade NYHA IV dans 54,31% des cas.

2- Signes généraux

2-1 Constantes

Tableau VI : Répartition des patients IC + FA selon les paramètres généraux à l'admission, ICA, 2020 à 2024

Paramètres à l'admission	Catégories	Effectifs	Pourcentages %
Fréquence cardiaque (bpm)	< 60 (Bradycardie)	15	6,5%
	60 – 100 (Normale)	155	66,8%
	101 – 120 (Tachycardie modérée)	33	14,2%
	> 120 (Tachycardie sévère)	29	12,5%
Fréquence respiratoire (cycles/min)	12 – 20 (Normale)	69	29,7%
	21 – 24 (Tachypnée légère)	63	27,2%
	≥ 25 (Tachypnée)	100	43,1%
Saturation en O ₂ (%)	< 90 (Hypoxémie sévère)	16	6,9%
	90 – 94 (Hypoxémie modérée)	26	11,2%
	95 – 100 (Normale)	190	81,9%
Température (°C)	36 – 37,5 (Normale)	224	96,6%
	> 37,5 (Fièvre)	3	1,3%
	Donnée manquante/aberrante	5	2,1%
Tension artérielle systolique (mmHg)	< 140 (Normale)	179	77,2%
	140 – 159 (HTA stade 1)	28	12,1%
	160 – 179 (HTA stade 2)	13	5,6%
	≥ 180 (HTA stade 3)	12	5,2%
Tension artérielle diastolique (mmHg)	< 90 (Normale)	149	64,2%
	90 – 99 (HTA stade 1)	40	17,2%
	100 – 109 (HTA stade 2)	23	9,9%
	≥ 110 (HTA stade 3)	20	8,6%

Chez les patients IC + FA, les catégories les plus fréquentes étaient une fréquence cardiaque normale (66,8 %), une saturation en oxygène normale (81,9 %), une température normale (96,6 %), une pression artérielle systolique < 140 mmHg (77,2 %) et une pression artérielle diastolique < 90 mmHg (64,2 %).

IV-2- Signes paracliniques

1. Imagerie

1.1 Radiographie thoracique

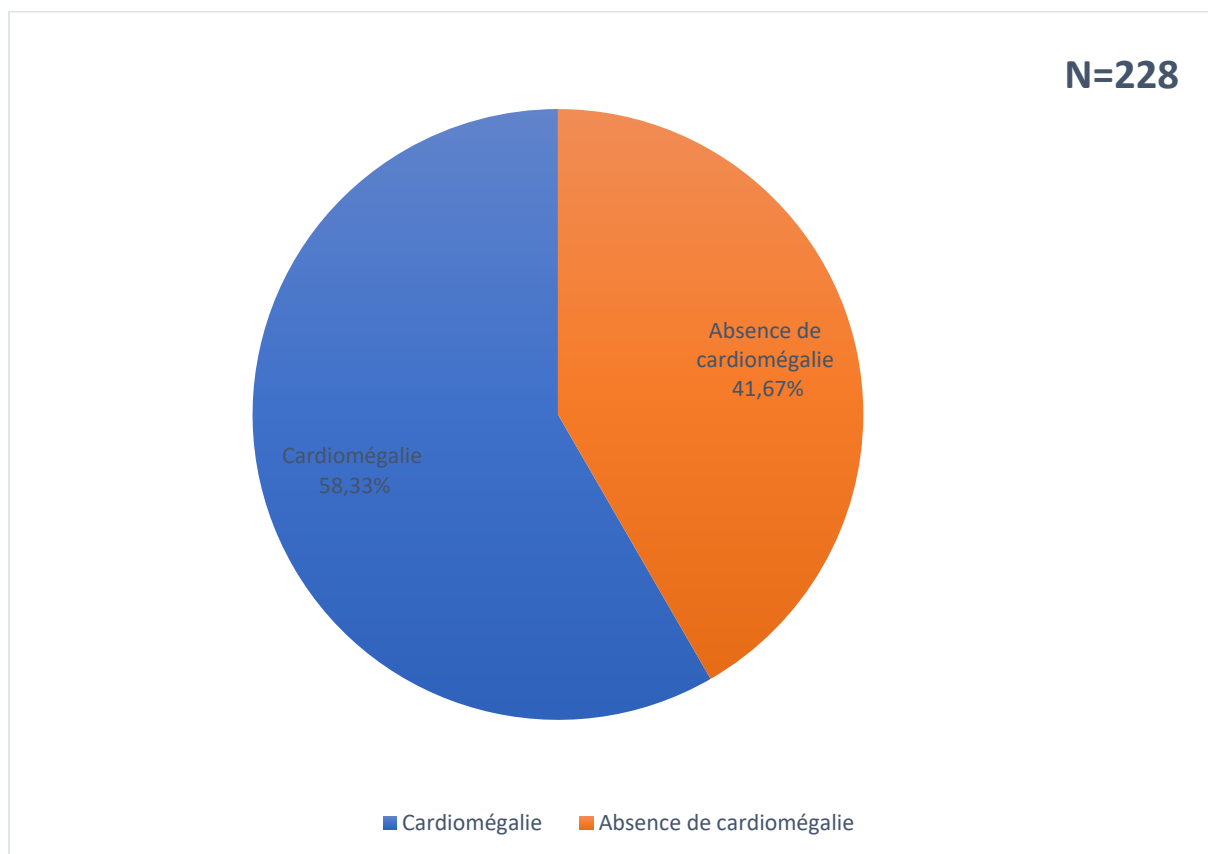


Figure 16 : Répartition des patients IC + FA selon les résultats de la radiographie thoracique, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients IC + FA avaient réalisé une radiographie thoracique dans 228 cas soit 98,27% parmi lesquels 58,33% avait présenté une cardiomégalie.

1.2 Electrocardiogramme (ECG)

Tableau VII : Répartition des patients IC + FA selon les autres anomalies associées à la FA à l'ECG, ICA, 2020 à 2024

Anomalies électrocardiographiques	Effectifs (n)	Pourcentages (%)
Hypertrophie ventriculaire gauche	32	13,79
Extrasystole ventriculaire	61	26,29
Trouble de la conduction	17	7,33
Trouble de la repolarisation	3	1,29

Les extrasystoles ventriculaires et les hypertrophies ventriculaires représentaient respectivement 26,29% et 13,79% des anomalies associées à la FA.

► **Type de Fibrillation Atriale (FA)**

Tableau VIII : Type de Fibrillation Atriale (FA), ICA, 2020 à 2024

Catégories	Effectifs	Pourcentages (%)
Premier diagnostic de FA	172	74,1
FA persistante	44	19,0
FA paroxystique	10	4,3
FA permanente	2	0,9
Non précisée	4	1,7
Total	232	100

La majorité des patients était au stade de premier diagnostic de fibrillation atriale (74,1 %).

1.3 Echographie transthoracique

Tableau IX : Répartition des patients IC + FA selon les résultats de l'échographie transthoracique, ICA, 2020 à 2024

Résultats de l'échographie transthoracique	Effectifs	Pourcentages %
Dilatation cavitaire		
Oreillette gauche	89	38,36
Oreillette droite	85	36,64
Ventricule gauche	169	72,84
Ventricule droite	111	48,84
FEVG		
≤ 40%	153	65,94
[41-49%]	36	15,52
≥ 50%	43	18,54
HTAP	56	24,14
Hypokinésie globale	36	15,52
Pression de remplissage élevée	33	14,22
IAO	12	5,17
Rétrécissement mitrale	3	1,29
Trouble de la cinétique segmentaire	35	15,09
Epanchement péricardique	10	4,31

Les patients avaient une dilatation cavitaire ventriculaire gauche dans 72,84% des cas.

La fraction d'éjection du ventricule gauche était ≤ 40% dans 65,94% des cas.

2. Biologie

Tableau X : Répartition des patients IC + FA selon les résultats biologiques, ICA, 2020 à 2024

Paramètres Biologiques	Moyennes	Ecart-types
Hb (g/dl)	12,5	2,16
GB (elts/mm ³)	6.644	2.970
Plaquettes (elts/mm ³)	193.626	76.146
Glycémie veineuse (g/l)	1,52	0,6
Urémie (g/l)	0,52	0,41
Créatininémie (mg/l)	15,6	11,87
Chlorémie (mEq/l)	98,02	3,80
Kaliémie (mEq/l)	4,31	2,6
Natrémie (mEq/l)	134,24	6,21
NT pro BNP (ng/l)	2812,18	3028,11

Chez les patients IC + FA, les moyennes biologiques notables étaient une hémoglobine à 12,5 g/dl, une glycémie veineuse à 1,52 g/l, une créatininémie à 15,6 mg/l et un taux de NT-proBNP élevé à 2812,18 ng/l.

V-ASPECTS THERAPEUTIQUES

1. Le score CHA2DS2-VASc

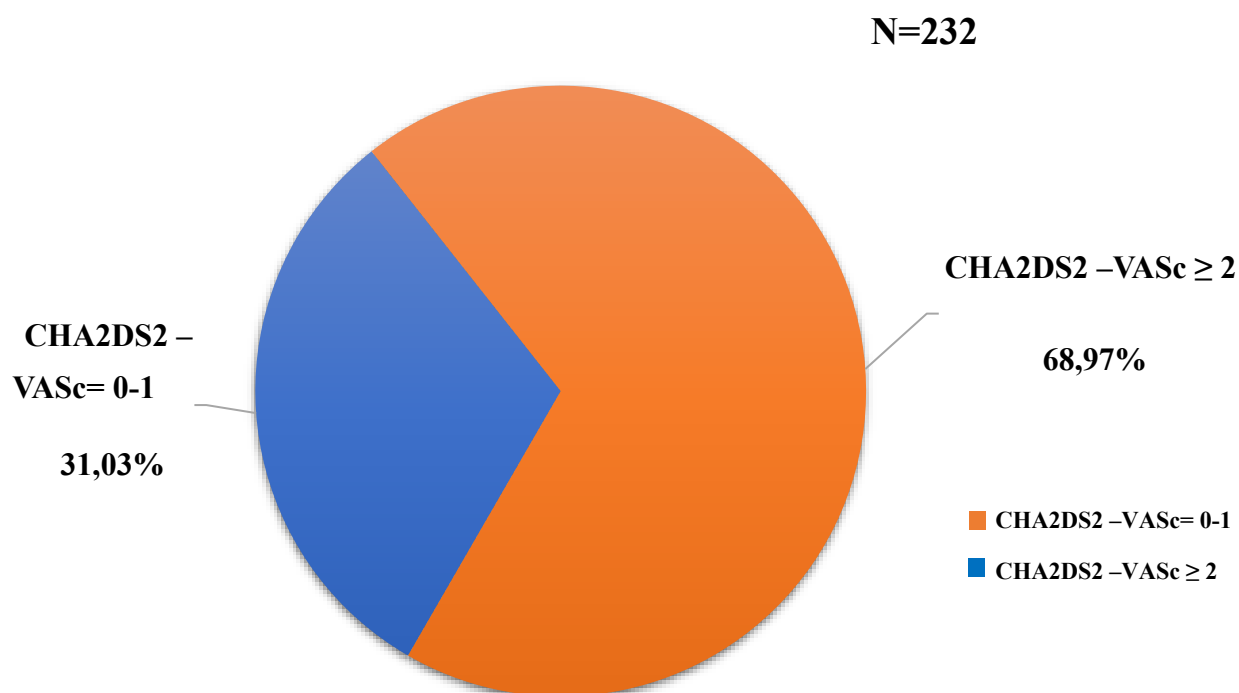


Figure 17 : Répartition des patients IC + FA selon le score de CHA2DS2 -VASc, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients avaient un score CHA2DS2 -VASc ≥ 2 dans 68,97% des cas.

2. Type de traitement reçu

Tableau XI : Répartition des patients IC + FA selon le type de traitement reçu, ICA, 2020 à 2024

Traitements reçus	Effectifs	Pourcentages %
Antithrombotiques		
Anticoagulants oraux directs	114	49,14
Héparine sodique	63	21,15
Anti-vitamine K1	1	0,43
Anti-arythmiques		
Bisoprolol	143	61,64
Digoxine	75	32,32
Cordarone	34	14,65
Autres		
IEC ou ARA2	138	59,48
Sacubitril / valsartan	31	13,36
Aldactone	139	59,91
Glifozines	38	16,38
Furosémides	212	91,38
Oxygénothérapie	46	19,83
Transfusion sanguine	9	3,88

Les anticoagulants oraux directs avaient été utilisés dans 49,14% des cas.

Le bisoprolol était l'antiarythmique utilisé dans 61,64% des cas.

Les furosémides avaient été utilisés dans 91,38% des cas.

VI-ASPECTS EVOLUTIFS

1. Durée d'hospitalisation

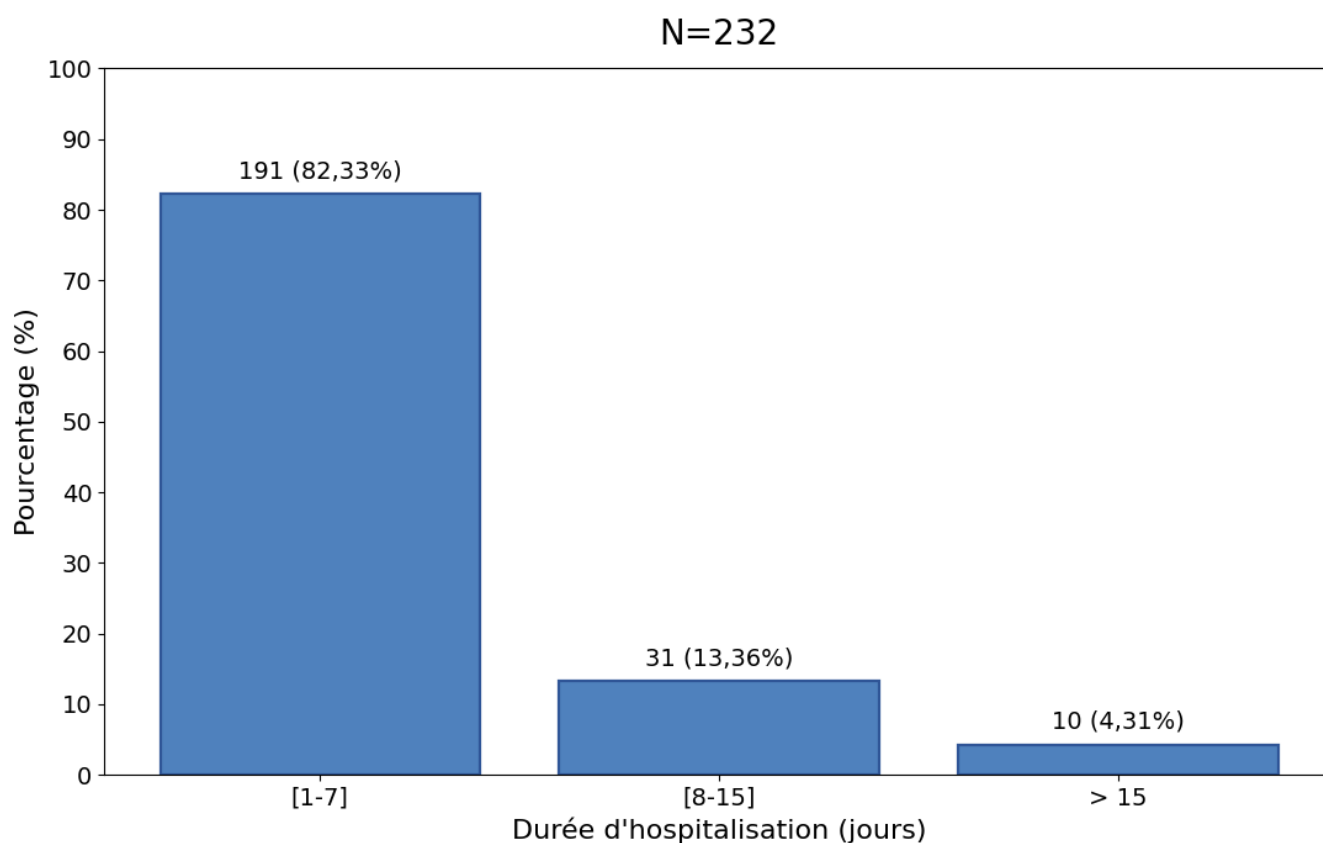


Figure 18 : Répartition des patients IC+FA selon la durée d'hospitalisation, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

La durée d'hospitalisation était de 1 à 7 jours dans 82,33% des cas.

2. Réhospitalisation

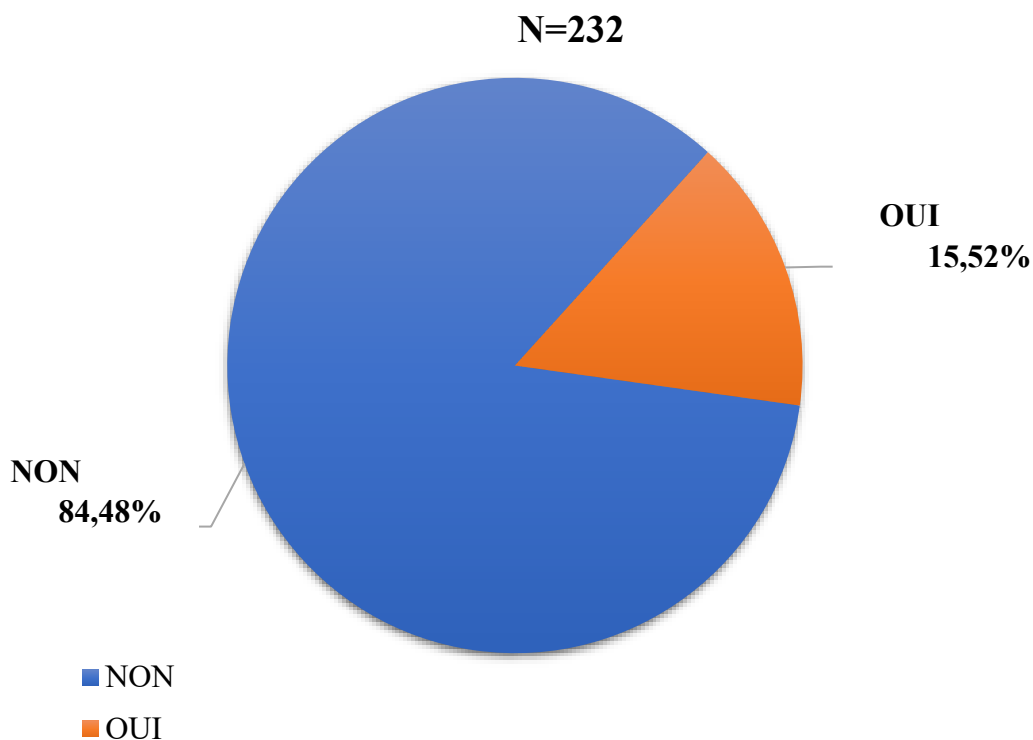


Figure 19 : Répartition des patients IC + FA selon le critère de réhospitalisation, ICA, 2020 à 2024 (n=232)

Les patients avaient été réhospitalisés dans 15,52% des cas.

3. Devenir des patients

Tableau XII : Répartition des patients IC + FA selon leur devenir, ICA, 2020 à 2024

Devenir des patients	Effectifs	Pourcentages %
Rémission partielle	228	98,27
Complications thrombo-emboliques	9	3,88
Décès	2	0,86

Les patients avaient présenté une rémission partielle dans 98,27% des cas.

VII-ETUDE ANALYTIQUE

1. Caractéristiques sociodémographiques et FA

Tableau XIII : Caractéristiques sociodémographiques et FA, ICA, 2020 à 2024

Variables	Catégories	IC+FA n (% ligne)	IC sans FA n (% ligne)	p-value	OR brut	IC95% OR
Âge	18 à 30 ans	15 (36,6%)	26 (63,4%)	0,026	1,00	—
	31 à 45 ans	31 (43,1%)	41 (56,9%)		1,31	0,60–2,88
	46 à 60 ans	69 (46,9%)	78 (53,1%)		1,53	0,75–3,13
	Plus de 60 ans	117 (57,4%)	87 (42,6%)		2,33	1,17–4,66
Sexe	Féminin	98 (50,3%)	97 (49,7%)	0,925	1,00	—
	Masculin	134 (49,8%)	135 (50,2%)		0,98	0,68–1,42

Parmi les caractéristiques sociodémographiques, seule l'âge > 60 ans ($p = 0,026$), était significativement associé à la survenue de la FA chez les IC.

2. Facteurs Médicaux (Antécédents et Comorbidités)

Tableau XIV : Facteurs Médicaux (Antécédents et Comorbidités), ICA, 2020 à 2024

Variables	Catégories	IC+FA n (% ligne)	IC sans FA n (% ligne)	p-value	OR brut	IC95% OR
HTA	Non	127 (56,7%)	97 (43,3%)	0,005	1,00	—
	Oui	105 (43,8%)	135 (56,3%)		0,59	0,41–0,86
Diabète	Non	212 (53,7%)	183 (46,3%)	<0,001	1,00	—
	Oui	20 (29,0%)	49 (71,0%)		0,35	0,20–0,61
AVC	Non	224 (52,1%)	206 (47,9%)	0,001	1,00	—
	Oui	8 (23,5%)	26 (76,5%)		0,28	0,13–0,64
Cardiopathies	Non	12 (18,2%)	54 (81,8%)	<0,001	1,00	—
	Oui	220 (55,3%)	178 (44,7%)		0,33	0,22–0,48
Antécédent de chirurgie	Non	227 (49,5%)	232 (50,5%)	0,061	1,00	—
	Oui	5 (100,0%)	0 (0,0%)		11,24	0,62–204,49

Chez les insuffisants cardiaques hospitalisés, l'HTA ($p=0,005$), le diabète ($OR=0,35$; $p<0,001$), l'AVC ($OR=0,28$; $p=0,001$) et les cardiopathies ($OR=0,33$; $p<0,001$) étaient significativement associés à la fibrillation atriale.

3. Facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV)

Tableau XV : Facteurs de risque cardio-vasculaire (FRCV), ICA, 2020 à 2024

Variables	Catégories	IC+FA n (% ligne)	IC sans FA n (% ligne)	p-value	OR brut	IC95% OR
Tabac	Non	203 (49,8%)	205 (50,2%)	0,776	1,00	—
	Oui	29 (51,8%)	27 (48,2%)		1,08	0,62–1,90
Obésité	Non	214 (50,7%)	208 (49,3%)	0,332	1,00	—
	Oui	18 (42,9%)	24 (57,1%)		0,73	0,38–1,38
Dyslipidémie	Non	226 (51,6%)	212 (48,4%)	0,005	1,00	—
	Oui	6 (23,1%)	20 (76,9%)		0,28	0,11–0,71
Sédentarité	Non	225 (50,3%)	222 (49,7%)	0,459	1,00	—
	Oui	7 (41,2%)	10 (58,8%)		0,69	0,26–1,85
Alcool	Non	219 (50,0%)	219 (50,0%)	1,000	1,00	—
	Oui	13 (50,0%)	13 (50,0%)		1,00	0,45–2,21

Parmi les facteurs de risque cardiovasculaire, seule la dyslipidémie était significativement moins fréquente chez les IC+FA par rapport aux IC sans FA, tandis que les autres facteurs (tabac, obésité, sédentarité, alcool) ne montraient pas de différence significative.

4. Comparaison des paramètres cliniques continus entre les groupes IC+FA et IC sans FA

Tableau XVI : Comparaison des paramètres cliniques continus entre les groupes IC+FA et IC sans FA, ICA, 2020 à 2024

Variables	Catégories	IC+FA n=232	IC sans FA n=232	p-value	Odds Ratio (OR) brut	IC 95% pour l'OR
PAS (mmHg)	Moyenne ± ET	122,4 ± 28,1	157,8 ± 43,2	<0,001	0,75	0,71–0,81
PAD (mmHg)	Moyenne ± ET	83,4 ± 19,5	77,8 ± 12,0	<0,001	1,25	1,11–1,41
FR (cycle/min)	Moyenne ± ET	24,8 ± 5,8	27,8 ± 5,5	<0,001	0,91	0,88–0,94
FC (batt/min)	Moyenne ± ET	91,3 ± 23,7	92,9 ± 19,2	0,420	0,97	0,89–1,05
SaO₂ (%)	Moyenne ± ET	96,5 ± 4,5	99,3 ± 1,5	<0,001	0,49	0,41–0,59
Température (°C)	Moyenne ± ET	36,9 ± 0,2	37,0 ± 0,2	<0,001	0,70	0,62–0,79

Les IC+FA présentaient des valeurs significativement plus basses de pression artérielle systolique ($122,4 \pm 28,1$ mmHg vs $157,8 \pm 43,2$; $p < 0,001$), de fréquence respiratoire ($24,8 \pm 5,8$ vs $27,8 \pm 5,5$ cycles/min ; $p < 0,001$), de saturation en oxygène ($96,5 \% \pm 4,5$ vs $99,3 \% \pm 1,5$; $p < 0,001$) et de température ($36,9^{\circ}\text{C} \pm 0,2$ vs $37,0^{\circ}\text{C} \pm 0,2$; $p < 0,001$), tandis que la pression artérielle diastolique était significativement plus élevée ($83,4 \pm 19,5$ mmHg vs $77,8 \pm 12,0$; $p < 0,001$).

5. Analyse bivariée des caractéristiques cliniques et étiologiques de l'insuffisance cardiaque

Tableau XVII : Analyse bivariée des caractéristiques cliniques et étiologiques de l'insuffisance cardiaque, ICA, 2020 à 2024

Variabiles	Catégories	IC+FA n (% ligne)	IC sans FA n (% ligne)	p-value	OR brut	IC95% OR
Stade NYHA	Stade II	10 (38,5%)	16 (61,5%)	0,092	1,00	—
	Stade III	96 (49,5%)	98 (50,5%)		1,57	0,68–3,63
	Stade IV	126 (57,3%)	94 (42,7%)		2,14	0,93–4,94
Insuffisance cardiaque droite	Non précisé	0 (0,0%)	24 (100,0%)	<0,001	0,03	0,00–0,59
	Non	227 (52,4%)	206 (47,6%)		1,00	—
	Oui	5 (16,1%)	26 (83,9%)		0,17	0,07–0,46
ICG	Non	194 (54,2%)	164 (45,8%)	<0,001	1,00	—
IC globale	Oui	38 (35,8%)	68 (64,2%)	<0,001	0,47	0,30–0,74
	Non	44 (31,4%)	96 (68,6%)		1,00	—
	Oui	188 (58,0%)	136 (42,0%)		3,02	1,98–4,59
Étiologie IC	Ischémique	29 (41,4%)	41 (58,6%)	<0,001	1,00	—
Ancienneté de l'IC	Hypertensive	45 (40,2%)	67 (59,8%)	0,008	0,95	0,52–1,74
	CMD	97 (52,7%)	87 (47,3%)		1,58	0,90–2,75
	Valvulaire	44 (75,9%)	14 (24,1%)		4,44	2,06–9,57
	CMR	4 (100,0%)	0 (0,0%)		12,66	0,66–244,25
	Toxique	3 (14,3%)	18 (85,7%)		0,24	0,06–0,87
	< 1 an	169 (55,6%)	135 (44,4%)		1,00	—
	1–5 ans	53 (40,8%)	77 (59,2%)		0,55	0,36–0,83
	> 5 ans	10 (38,5%)	16 (61,5%)		0,50	0,22–1,14
	Non précisé	0 (0,0%)	4 (100,0%)		0,09	0,00–1,66

L'étiologie valvulaire (75, 9% vs 24,1 % ; $p < 0,001$) était statistiquement liée à la survenue de la FA chez les patients IC.

6. Caractéristiques radiologiques (radiographie thoracique)

Tableau XVIII : caractéristiques radiologiques (radiographie thoracique), ICA, 2020 à 2024

Variable	Catégorie / Statistique	IC+FA n (%) ligne)	IC sans FA n (% ligne)	p-value	OR brut	IC95% OR
Cardiomégalie	Non	99 (50,5%)	97 (49,5%)	0,902	1,00	—
	Oui	133 (49,8%)	135 (50,2%)		0,96	0,67–1,39
ICT (valeur numérique)	Disponible (n)	133	137	0,206	—	—
	Moyenne ± ÉT	0,68 ± 0,05	0,69 ± 0,05		—	—
	Médiane [IQR]	0,67 [0,65–0,70]	0,70 [0,65–0,72]		—	—

Aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre les IC+FA et les IC sans FA concernant la fréquence de la cardiomégalie (57,3 % vs 58,2 % ; $p = 0,902$) ni la valeur moyenne de l'index cardiothoracique ($0,68 \pm 0,05$ vs $0,69 \pm 0,05$; $p = 0,206$).

7. Caractéristiques échocardiographiques

Tableau XIX : caractéristiques échocardiographiques, ICA, 2020 à 2024

Variables	Catégories	IC+FA n (%) ligne)	IC sans FA n (% ligne)	p- value	OR brut	IC95% OR
Dilatation VG	Non	169 (50,7%)	164 (49,3%)	0,606	1,00	—
	Oui	63 (48,1%)	68 (51,9%)		0,90	0,60–1,35
Dilatation VD	Non	200 (52,8%)	179 (47,2%)	0,012	1,00	—
	Oui	32 (37,7%)	53 (62,3%)		0,54	0,33–0,88
Dilatation OG	Non	143 (46,0%)	168 (54,0%)	0,014	1,00	—
	Oui	89 (58,2%)	64 (41,8%)		1,63	1,10–2,42
Dilatation OD	Non	147 (45,8%)	174 (54,2%)	0,007	1,00	—
	Oui	85 (59,4%)	58 (40,6%)		1,73	1,16–2,59
Épanchement péricardique	Non	222 (48,9%)	232 (51,1%)	0,002	1,00	—
	Oui	10 (100,0%)	0 (0,0%)		21,94	1,28–376,73
Catégorie FEVG	HFpEF >50%	43 (37,4%)	72 (62,6%)	<0,001	1,00	—
	HFmrEF 41–49%	33 (45,8%)	39 (54,2%)		1,42	0,78–2,58
	HFrEF <40%	154 (61,1%)	98 (38,9%)		2,63	1,67–4,15
	Non précisé	2 (8,0%)	23 (92,0%)		—	—

La dilatation des oreillettes gauche et droite ainsi que l'IC à FEVG réduite (<40 %), étaient statistiquement liées à la survenue de la FA.

8. Comparaison des paramètres biologiques entre les groupes IC+FA et IC sans FA

Tableau XX : Comparaison des paramètres biologiques entre les groupes IC+FA et IC sans FA, ICA, 2020 à 2024

Paramètres biologiques	Groupe	n	Médiane [Q1 – Q3]	p-value
Hémoglobine (g/dL)	IC+FA	232	13,0 [11,0 – 14,0]	0,019
	IC sans FA	232	13,0 [10,5 – 14,0]	
Globules blancs (cellules/mm ³)	IC +FA	232	6 000 [4 000 – 8 000]	0,112
	IC sans FA	232	5 500 [4 000 – 7 500]	
Plaquettes (cellules/mm ³)	IC+FA	232	165 000 [136 000 – 205 000]	<0,001
	IC sans FA	232	156 000 [129 000 – 198 000]	
Glycémie (g/L)	IC+FA	232	0,95 [0,80 – 1,08]	<0,001
	IC sans FA	232	0,89 [0,80 – 1,03]	
Chlorémie (mmol/L)	IC+FA	232	97,0 [95,0 – 99,0]	<0,001
	IC sans FA	232	98,0 [96,0 – 100,0]	
Urémie (g/L)	IC+FA	232	0,30 [0,24 – 0,38]	0,003
	IC sans FA	232	0,32 [0,25 – 0,43]	
Créatinémie (mg/L)	IC+FA	232	12,0 [9,0 – 15,0]	<0,001
	IC sans FA	232	13,0 [10,0 – 17,0]	
Natrémie (mmol/L)	IC+FA	232	137,0 [134,0 – 139,0]	0,874
	IC sans FA	232	137,0 [133,0 – 139,0]	
Kaliémie (mmol/L)	IC+FA	232	4,0 [3,7 – 4,3]	<0,001
	IC sans FA	232	4,0 [3,8 – 4,5]	
NT-proBNP (pg/mL)	IC+FA	232	2 000 [500 – 3 225]	<0,001
	IC sans FA	232	1 000 [334 – 2 000]	
Clairance de la créatinine (mL/min)	IC+FA	232	80,0 [50,0 – 90,0]	<0,001
	IC sans FA	232	77,0 [71,0 – 85,0]	

Les IC+FA présentaient des médianes significativement plus élevées d'hémoglobine ($p = 0,019$), de plaquettes ($p < 0,001$), de glycémie ($p < 0,001$), de NT-proBNP ($p < 0,001$) et de clairance de la créatinine ($p < 0,001$), tandis que la chlorémie ($p < 0,001$), l'urémie ($p = 0,003$), la créatininémie ($p < 0,001$) et la kaliémie ($p < 0,001$) étaient significativement plus basses.

9. Facteurs associés à la FA (modèle multivarié)

Tableau XXI : facteurs associés à la FA (modèle multivarié), ICA, 2020 à 2024

Paramètre	Modalités	OR ajusté	IC95%	p-value
Âge	< 60 ans	1,00	—	—
	≥ 60 ans	1,92	1,28 – 2,87	0,001
Sexe	Féminin	1,00	—	—
	Masculin	1,08	0,76 – 1,54	0,66
HTA	Non	1,00	—	—
	Oui	1,29	0,92 – 1,80	0,13
Diabète	Non	1,00	—	—
	Oui	1,17	0,66 – 2,08	0,59
Étiologie de l'IC	Autres	1,00	—	—
	Valvulaire	3,41	1,74 – 6,68	<0,001
Dilatation OG	Non	1,00	—	—
	Oui	1,86	1,26 – 2,75	0,002
Dilatation OD	Non	1,00	—	—
	Oui	1,52	1,02 – 2,27	0,041
FEVG	HFpEF (>50%)	1,00	—	—
	HFrEF (<40%)	2,05	1,29 – 3,27	0,002

Après ajustement, la survenue de FA était significativement associée à l'âge ≥ 60 ans (OR = 1,92 ; p = 0,001), à l'étiologie valvulaire de l'IC (OR = 3,41 ; p < 0,001), à une FEVG réduite (HFrEF vs HFpEF ; OR = 2,05 ; p = 0,002), à la dilatation des oreillettes gauche (OR = 1,86 ; p = 0,002) et droite (OR = 1,52 ; p = 0,041).

DISCUSSION

I. Synthèse des résultats

Dans notre étude, les patients IC + FA représentaient 38,03 % des patients IC hospitalisés. On notait également une prédominance masculine avec un âge moyen de $59,3 \pm 11,4$ ans. L'étiologie était dominée par la cardiomyopathie dilatée (CMD) (42,24 %), suivie des cardiopathies hypertensives (19,4 %), valvulaires (18,97 %) et ischémiques (12,5 %). Concernant la prise en charge médicamenteuse, Les anticoagulants oraux directs avaient été utilisé dans 49,14% des cas, le furosémide dans 91,38% des cas et le bisoprolol était l'antiarythmique utilisé dans 61,64% des cas. Aucun traitement mécanique n'a été entrepris. Dans notre série, la survenue de la FA était significativement associée à l'âge ≥ 60 ans, à l'étiologie valvulaire de l'IC, à la dilatation des oreillettes gauche et droite, et à une IC à FEVG réduite.

II. Comparaison de nos résultats à ceux de la littérature

II.1. Caractéristiques épidémiologiques

1. La prévalence

Dans notre étude, la prévalence de la FA chez les patients en IC était de 38,03% des patients hospitalisés. Cette prévalence est comparable à celle retrouvée dans la littérature où elle varie entre 10 et 50 % [78]. Elle était supérieure à celles retrouvées au Mali (13,9%) par Mariko et al [69], et au Maroc (10,6%) par Ragbaoui et al [70]. Au niveau occidental (en Amérique et surtout en Europe), cette prévalence de la FA dans l'IC pouvait atteindre 50% et plus [79] .

2. Caractéristiques socio-démographiques

► L'âge

L'âge moyen était de $59,3 \pm 11,4$ ans avec des extrêmes de 18 et 94 ans. De plus, la moitié des patients avait plus de 60 ans (50,43 %). C'est un point clé puisque la FA est très fortement liée à l'âge du fait de la fibrose atriale, la dilatation des cavités, l'inflammation chronique et l'accumulation des comorbidités [51,52]. En Afrique subsaharienne, la moyenne d'âge des patients pris en charge pour une IC était de 52 ans dans l'étude Thesus-HF [66]. Une moyenne d'âge de 55 ans était également rapportée dans la cohorte de Soweto qui portait sur 844 cas d'IC [67]. Cependant, ces données rapportées en Afrique diffèrent de celles de l'Europe qui étaient de 71,3 ans dans EHFS [68]. Cela pourrait s'expliquer par l'espérance de vie qui est plus élevée dans ces régions.

► Le sexe

Dans notre série (N=232), on observe une prédominance masculine (57,76 %), avec un sexe-ratio à 1,34. Ce profil est globalement cohérent avec l'épidémiologie internationale de la fibrillation atriale, où les hommes présentent plus souvent une FA, notamment parce qu'ils cumulent plus tôt certains facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, cardiopathies structurelles, consommation d'alcool, etc.) et des remaniements cardiaques favorisant l'arythmie [51,52]. Aussi cette prédominance masculine pourrait être l'image de la population globale ivoirienne dominée par le sexe masculin. D'autres études au Mali et au Maroc ont également rapporté une prédominance masculine [69,70]. Cependant, celles de Lourenço et al [71] et de Haddad et al en Algérie [72] avaient plutôt une prédominance féminine avec un sexe-ratio de 0,9 et 0,5 respectivement.

► La résidence

La proportion de résidents urbains (94,40 %) est massive et sur le plan scientifique, nous pouvons en déduire deux choses :

1. L'ICA est un centre de référence qui est localisé en plein Abidjan, donc le recrutement hospitalier est mécaniquement urbain ;
2. Le biais d'accessibilité : les patients ruraux peuvent être sous-représentés du fait de la distance, du coût, ou du délai de prise en charge. Nos résultats décrivent très bien la réalité des patients IC + FA hospitalisés à l'ICA, mais ils ne reflètent pas forcément la prévalence de la population nationale. Et dans certaines données africaines, la ruralité est associée à une mortalité plus élevée chez les insuffisants cardiaques (retard de prise en charge, anémie, sévérité clinique) [56].

► La profession

Les retraités étaient les plus représentés (35,78 %), suivis des indépendants (24,57 %). Cette structure correspond bien à notre pyramide d'âge : plus on avance en âge, plus l'IC devient chronique, et plus la probabilité de FA augmente[51,52].

Au-delà de l'étiquette "profession", il faut entendre derrière : revenu, continuité des soins, capacité à réaliser les examens (ECG répétés, échographie, biologie) et accès aux traitements (par exemple anticoagulation et contrôle de fréquence/rythme). Dans des cohortes africaines, les variables socio-économiques (faible revenu, ruralité, contraintes d'accès) sont associées à des issues plus défavorables et parfois à une FA insuffisamment détectée ou traitée [56].

► L'assurance maladie

Un peu plus d'un patient sur deux avait une couverture maladie (56 %). Loin d'être anecdotique, l'assurance maladie rendant plus accessible les coûts, influence le dépistage (ECG, écho), la qualité de la prise en charge (biologie régulière, imagerie), et surtout la stratégie thérapeutique, notamment l'anticoagulation au long cours. Des données ivoiriennes récentes montrent que, dans notre contexte, les AVK restent dominants et que la qualité de l'anticoagulation peut être insuffisante (temps dans la cible souvent bas), ce qui expose à des complications thromboemboliques [57].

► Le niveau d'instruction

Le niveau supérieur dominait (56,47 %). Cela peut traduire :

- Une sur-représentation des profils urbains ;
- Un recours plus fréquent aux soins spécialisés chez les personnes lettrées dû à une meilleure littératie en santé de leur part.

► La situation matrimoniale

Les patients étaient mariés dans 53,45 % des cas. Ce résultat est surtout descriptif, mais il peut avoir un intérêt indirect : le conjoint améliore parfois l'adhésion au suivi, au régime et à la prise en charge médicamenteuse, ce qui compte beaucoup dans le pronostic de la maladie.

3. Facteurs de risque cardiovasculaire

L'HTA et le tabagisme représentaient respectivement 45,26 % et 12,50 %. Le tabagisme dans THESUS-HF était de 9,8 % (avec forte différence homme/femme : 17,3 % vs 2,6 %) [60], tandis qu'INTER-CHF rapportait un tabagisme actuel plus faible en Afrique ($\approx$ 3,55 %) [3]. À l'inverse, Ragbaoui rapportait 26 % de tabagisme [2], confirmant une hétérogénéité importante selon les régions. La charge cumulative en FDRCV était élevée : 52,15 % des patients avaient au moins

deux facteurs de risque. Ce résultat s'inscrit dans la transition épidémiologique décrite en Afrique subsaharienne, marquée par la progression des facteurs de risque émergents (HTA, diabète, obésité, etc.) en plus des causes endémiques [61].

4. Antécédents personnels médicaux

Dans notre série, 50,43 % des patients avaient une cardiopathie documentée (principalement cardiomyopathie dilatée : 33,62 %), et l'HTA était retrouvée chez 45,26 %. Ce taux d'HTA est inférieur à celui observé dans plusieurs grandes cohortes africaines d'insuffisance cardiaque : 62,1 % dans INTER-CHF (Afrique) [58], 65,1 % dans Do-HF [59] et 55,5 % dans THESUS-HF [60]. En revanche, notre fréquence est du même ordre que celle de Ragbaoui et al. (HTA 54 %) chez des patients IC chronique + FA [2].

Le diabète était présent chez 8,62 % de nos patients, proche de THESUS-HF (11,4 %) [60] et de Do-HF (12,4 %) [59], mais très inférieur à Ragbaoui (diabète 39 %) [2], ce qui peut refléter des différences de profil (Maghreb vs Afrique subsaharienne), de définition diagnostique, ou de structure de recrutement. L'AVC était rapporté chez 3,44 %, ce qui est comparable à INTER-CHF (antécédent d'AVC $\approx$ 4,97 % en Afrique) [58] et cohérent avec le surrisque thrombo-embolique associé à la FA [51,52].

II.2. Caractéristiques cliniques

1. Constantes et signes généraux

Sur le plan hémodynamique, nous observons une fréquence cardiaque normale (60–100 bpm) dans 66,8 %, mais une tachycardie (≥ 101 bpm) dans 26,7 % (14,2 % modérée + 12,5 % sévère). Cette proportion de tachycardie est attendue en IC décompensée avec FA car celle-ci favorise la tachycardie, et la tachycardie aggrave la fonction ventriculaire.

Dans l'étude africaine de Karaye et al., la fréquence cardiaque moyenne rapportée chez les patients était d'environ 87 bpm (avec une pression artérielle systolique moyenne autour de 124 mmHg), montrant qu'en population "africaine large", la tachycardie n'est pas systématique mais reste fréquente selon le contexte de sévérité [58].

Concernant la respiration, 43,1 % présentaient une tachypnée ≥ 25 cycles/min, ce qui traduit une congestion pulmonaire ou un œdème interstitiel, très compatible avec le fait que la majorité des patients était au stade III ou IV de la NYHA.

En revanche, la SpO₂ était normale (95–100 %) dans 81,9 % ; ce qui pourrait s'expliquer par l'oxygénothérapie précoce en milieu hospitalier, ou par une congestion importante compensée par l'hyperventilation au moment de la mesure.

2. Stade de la NYHA

Dans notre série, la quasi-totalité des patients insuffisants cardiaques avec fibrillation atriale consultaient à un stade avancé : NYHA IV = 54,31 % et NYHA III = 41,38 %, soit 95,69 % au total aux stades III–IV. Cette distribution traduit une décompensation sévère, typique des patients hospitalisés. Cela pourrait s'expliquer par un retard de recours aux soins ou une progression silencieuse jusqu'à un stade critique.

Ces proportions sont nettement supérieures à celles rapportées dans de grandes séries africaines multicentriques. Dans le profil africain de l'étude menée par Karaye et al., la proportion de patients en NYHA III était de 35,3 % et en NYHA IV de 20,6 % (soit 55,9 % en III–IV) [58]. Cet écart est cohérent puisque notre population est hospitalisée et sélectionnée sur la coexistence IC + FA, association connue pour majorer la congestion, la dyspnée, et la mauvaise tolérance fonctionnelle.

Dans le registre africain d'insuffisance cardiaque aiguë conduit par Damasceno et al., la population était également très symptomatique, et l'insuffisance cardiaque aiguë s'accompagnait fréquemment de signes de gravité, avec une charge élevée de comorbidités [60].

3. Types d'insuffisance cardiaque

Une insuffisance cardiaque globale était observée chez 81,04 %. Même si les classifications "globale/droite/gauche" ne se superposent pas parfaitement aux catégories d'éjection (HFrEF/HFpEF), les cohortes africaines notamment INTER-CHF montrent globalement une forte proportion de profils sévères recrutés en hospitalisation et une proportion importante de classes NYHA avancées [58], et Do-HF retrouve une forte mortalité dans un contexte de présentation tardive [59]. Notre forte proportion d'IC globale est donc compatible avec un recrutement hospitalier de formes avancées et congestives. Cela pourrait être dû au retard de consultation, à la précarité financière ou encore à un diagnostic tardif.

4. Étiologies de l'insuffisance cardiaque

Dans notre série, l'étiologie la plus fréquente était la cardiomyopathie dilatée (CMD) (42,24 %), suivie des cardiopathies hypertensives (19,4 %), valvulaires (18,97 %) et ischémiques (12,5 %). Dans d'autres études africaines à savoir INTER-CHF, l'étiologie dominante était la cardiopathie hypertensive : 35 %, suivie de l'ischémique : 20 %, puis de la CMD idiopathique : 14,1 % [58]. Dans une autre étude réalisée au Mali, l'étiologie dominante était les valvulopathies (40%), suivie des coronaropathies (13,3%) et des cardiopathies hypertensives (26,7 %) [73]. On notait aussi une prédominance des cardiopathies ischémiques dans les séries occidentales avec Kakkar A [73]. Cela suggère que les étiologies de l'IC varient fortement selon les régions, avec une influence probable de l'épidémiologie, de l'âge, et de l'accessibilité au diagnostic étiologique.

II.3. Caractéristiques paracliniques

1. Radiographie thoracique

Nous retrouvons une cardiomégalie radiologique dans 58,33 % des radiographies réalisées. Ce résultat était proche de celui de Tarek C en Algérie, qui a rapporté une cardiomégalie dans 64,3% des radiographies réalisées [75]. Dans l'insuffisance cardiaque, cet élément est classique : cardiomégalie et signes de surcharge sont attendus, surtout dans les cardiomyopathies dilatées et les formes globales. Le muscle cardiaque étant affaibli se dilate en essayant de combler les besoins l'organisme.

2. Électrocardiogramme (ECG)

À l'ECG, les autres anomalies dominantes associées à la FA étaient l'extrasystolie ventriculaire (26,29 %) et l'hypertrophie ventriculaire gauche (13,79 %). Cela est logique car dans l'IC l'irritabilité ventriculaire (extrasystoles) est fréquente, et l'hypertrophie (VG) reflète l'impact chronique de l'HTA, des valvulopathies, et des remodelages de pression/volume. Nos résultats étaient cependant différents de ceux de Tarek C, qui a noté comme anomalies l'hypertrophie ventriculaire gauche (69 %), le bloc de branche gauche (23,8 %) et le bloc de branche droit (5,2 %) [75].

3. Échographie transthoracique (ETT)

L'échographie montrait un profil de cardiopathie structurale avancée marquée par la dilatation du VG (72,84 %), la dilatation de l'OG (38,36 %), une FEVG ≤ 40 % (65,94 %) et une HTAP (24,14 %). Cette sévérité échocardiographique reflète l'état clinique des patients qui présentaient des stades III-IV de la NYHA dans 95,69 % des cas. Aussi, dans notre série, la proportion des patients ayant une IC à fraction d'éjection réduite (FEVG ≤ 40 %) était largement supérieure à celle rapportée par Tarek C en Algérie, où la FEVG ≤ 40 % était de 30 % [76].

4. Biologie

Dans notre étude le NT-proBNP moyen était à 2812 ng/L. Cela traduit une IC cliniquement significative, et s'accorde donc avec la forte proportion des classifications III et IV de la NYHA. Les recommandations récentes sur l'IC rappellent l'intérêt des peptides natriurétiques pour étayer le diagnostic, stratifier la sévérité et approcher le pronostic, même si l'interprétation dépend de l'âge, de la fonction rénale, et du contexte aigu/chronique [13].

Dans notre série, la créatininémie moyenne était de 15,6 mg/L. Cela insinue qu'une partie des patients avait une fonction rénale altérée, ce qui pourrait majorer le taux de NT-proBNP indépendamment de la sévérité hémodynamique.

II.4. Caractéristiques thérapeutiques

1. Anticoagulation : score de risque et adéquation attendue

Dans notre série, 68,97 % des patients avaient un **CHA₂DS₂-VASc** ≥ 2 , traduisant un risque thromboembolique élevé. Selon les recommandations européennes récentes sur la fibrillation atriale, une anticoagulation orale est indiquée chez la majorité de ces patients lorsque le rapport bénéfice/risque est favorable, et les AOD sont globalement privilégiés par rapport aux AVK, en dehors de certaines situations valvulaires spécifiques (notamment sténose mitrale rhumatismale significative et valves mécaniques) où les AVK restent la référence [51].

Dans notre cohorte, les traitements antithrombotiques observés étaient les AOD (49,14 %), l'héparine sodique (21,15 %) et les AVK (0,43 %). En pratique, la proportion non négligeable d'héparine reflète très probablement une anticoagulation intra-hospitalière (phase aiguë, pontage, instabilité clinique), alors que la prévention des AVC liés à la FA repose surtout sur une anticoagulation orale au long cours [51]. Le très faible taux d'AVK peut

s'expliquer par les contraintes de suivi (contrôle de l'INR, accessibilité, coût, variabilité), mais il doit aussi être discuté au regard de la part d'étiologies valvulaires dans notre population, car certaines valvulopathies imposent théoriquement un recours aux AVK [51].

2. Traitement de l'insuffisance cardiaque et contrôle de la fréquence en FA

Le profil thérapeutique de notre série est dominé par une stratégie de décongestion et de stabilisation, ce qui est cohérent avec la sévérité clinique observée. Les prescriptions les plus fréquentes étaient : furosémide (91,38 %), aldactone (59,91 %), IEC / ARA2 (59,48 %), et oxygénothérapie (19,83 %). Dans les grandes cohortes multicontinentales incluant l'Afrique, les diurétiques et les antagonistes des minéralocorticoïdes figurent également parmi les traitements les plus utilisés, tandis que l'accès aux autres classes et leur usage peuvent varier selon les pays, les coûts et l'organisation des soins [62].

Concernant la FA, la stratégie thérapeutique observée était principalement bisoprolol (61,64 %), digoxine (32,32 %) et amiodarone (14,65 %). Ce choix est cohérent avec une population majoritairement symptomatique et hospitalisée, où le contrôle de fréquence est souvent l'approche la plus réaliste à court terme, l'amiodarone étant réservée à des situations sélectionnées (contrôle du rythme, mauvaise tolérance, contexte clinique particulier) [51]. Dans ce cadre, notre taux de bêtabloquants (bisoprolol) apparaît plutôt encourageant au regard des données africaines rapportées dans les cohortes internationales, qui décrivent des marges d'amélioration possibles de la prise en charge "guideline-based", notamment sur l'optimisation des traitements de fond [62].

II.5. Caractéristiques évolutives

1. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation était majoritairement courte, avec un séjour de 1 à 7 jours dans 82,33 % des cas. Cette observation est concordante avec les données du registre africain THESUS-HF, où la durée médiane d'hospitalisation rapportée est d'environ 7 jours (IQR 5–10) [60,63]. Dans nos contextes, cette brièveté du séjour peut refléter, au-delà de l'amélioration clinique, des contraintes organisationnelles (capacité d'accueil), économiques (coûts directs/indirects) et logistiques (modalités de suivi), avec un enjeu majeur : la période post-sortie qui reste à haut risque chez les patients IC + FA [60,63].

2. Réhospitalisation

La réhospitalisation concernait 15,52 % des patients. Dans THESUS-HF, la réadmission à court terme rapportée était plus faible, autour de 9 % à 60 jours [63]. À l'inverse, les données issues d'INTER-CHF montrent que la fréquence des hospitalisations et des événements combinés (décès/hospitalisation) varie fortement selon les pays africains, et que les réhospitalisations contribuent de façon importante à la charge globale de morbidité [63]. Cela attire donc notre attention sur un autre aspect important de la prise en charge des patients, à savoir le suivi post-hospitalisation ; car la vulnérabilité post-sortie de la population IC + FA est classiquement élevée favorisant les retours précoces à l'hôpital [58,63].

3. Devenir

Dans notre étude, les complications majeures notées étaient thrombo-emboliques (3,88 %). Cela a été également observé dans l'étude de Gentric A mais à des proportions plus élevées [77]. Ces complications thrombo-emboliques sont courantes dans la FA où la contraction irrégulière des oreillettes entraîne une stagnation sanguine favorisant la formation des caillots. Ce qui justifie l'intérêt de l'anticoagulation dans ce contexte.

Aussi, nous avons observé un décès dans 0,86 % des cas et une rémission partielle dans 98,27 % des cas. En comparaison, THESUS-HF rapporte une mortalité intra-hospitalière plus élevée, avec une mortalité à moyen terme nettement plus importante [60,63]. INTER-CHF rappelle également que la mortalité en Afrique peut être élevée et très variable selon les pays et le type de recrutement (ambulatoire vs hospitalier) [58]. Ainsi, notre faible mortalité intra-hospitalière pourrait s'expliquer par : la période limitée du séjour hospitalier souvent court ; une possible sous-détection des décès post-sortie si le suivi n'est pas documenté ; un biais de sélection lié à l'exploitabilité des dossiers [58,60].

II.6. Facteurs associés à la fibrillation atriale

1. Âge ≥ 60 ans

Nous retrouvons une association significative entre l'âge ≥ 60 ans et la FA (ORa = 1,92 ; IC95% 1,28–2,87 ; $p = 0,001$). Concrètement, dans notre population, être âgé d'au moins 60 ans augmente presque d'un facteur 2 la probabilité d'avoir une FA, indépendamment du reste. Ce résultat est cohérent avec la physiopathologie : avec l'âge, l'oreillette se remodèle (fibrose, dilatation, troubles de conduction), ce qui favorise l'émergence et la pérennisation de la FA. Les recommandations européennes et américaines rappellent d'ailleurs que l'âge est l'un des déterminants majeurs du risque de FA et de ses complications, ce qui justifie une vigilance accrue et un dépistage plus actif chez les sujets âgés, surtout en présence d'insuffisance cardiaque [51,52]. Dans les cardiopathies valvulaires rhumatismales (fréquentes dans nos contextes), l'âge est également rapporté comme un prédicteur indépendant de FA, avec un effet progressif année après année [64].

2. Étiologie valvulaire

L'étiologie valvulaire est le facteur le plus fortement associé à la FA dans notre modèle ($ORa = 3,41$; $IC95\% 1,74-6,68$; $p < 0,001$). Autrement dit, à caractéristiques comparables, une insuffisance cardiaque d'origine valvulaire multiplie par 3,4 la probabilité de FA par rapport aux autres étiologies. Ce résultat est très logique : les valvulopathies (notamment mitrales) augmentent chroniquement les pressions de remplissage, entraînent une dilatation atriale et créent un substrat arythmogène propice à la FA.

En Afrique, ce lien est particulièrement marqué car les valvulopathies rhumatismales restent une cause importante de cardiopathie et de FA. Par exemple, dans la série marocaine rapportée par Ragbaoui et al., les valvulopathies représentaient 44,1 % des étiologies d'insuffisance cardiaque associée à la FA, devant les cardiopathies ischémiques (32 %) [2].

3. Dilatation de l'oreillette gauche

La dilatation de l'oreillette gauche (OG) est significativement associée à la FA ($ORa = 1,86$; $IC95\% 1,26-2,75$; $p = 0,002$). Cela confirme que, dans notre cohorte, l'OG n'est pas juste un détail à l'échographie : c'est un pivot du risque rythmique. Les recommandations internationales soulignent la place du remodelage atrial (volume, taille, fibrose) dans la genèse de la FA, et la pertinence d'outils échocardiographiques pour affiner l'évaluation du risque [51,52]. Dans le rhumatisme mitral, plusieurs études montrent aussi que la taille atriale (et en particulier l'OG) est un prédicteur indépendant de FA [64].

4. Dilatation de l'oreillette droite

La dilatation de l'oreillette droite (OD) ressort également comme facteur indépendant ($ORa = 1,52$; $IC95\% 1,02-2,27$; $p = 0,041$). Dans notre population, une OD dilatée peut refléter une hypertension pulmonaire, une surcharge droite, une IC globale ou une atteinte valvulaire tricuspide fonctionnelle. En pratique,

cela signifie que la FA, chez nos insuffisants cardiaques, est souvent la traduction d'un remodelage bi-atrial plutôt qu'un problème isolé de l'OG. Ce constat est cohérent avec la réalité clinique de nos patients hospitalisés, souvent vus à un stade avancé, avec congestion et retentissement hémodynamique global.

5. HFrEF vs HFpEF

Dans notre cohorte, l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF) (ORa = 2,05 ; IC95% 1,29–3,27 ; p = 0,002) double environ la probabilité de FA par rapport à l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée (HFpEF), indépendamment des autres facteurs. Dans la littérature, la FA est fréquente dans toutes les formes d'IC, y compris l'HFpEF, où elle est parfois très prévalente du fait de l'âge, de la rigidité ventriculaire et de l'hypertension atriale chronique [65]. Si, chez nous, l'association est plus forte avec l'HFrEF, cela pourrait s'expliquer par le profil de notre population hospitalisée où l'HFrEF dans nos contextes est souvent liée à des cardiomyopathies dilatées et à un remodelage marqué.

III. Forces et faiblesses de l'étude

1. Les forces de l'étude

Cette étude présente plusieurs atouts majeurs. D'abord, elle repose sur une cohorte hospitalière conséquente et issue d'un centre de référence national, ce qui renforce la pertinence clinique des résultats pour la prise en charge des patients insuffisants cardiaques en Côte d'Ivoire. Ensuite, l'approche analytique avec un modèle multivarié permet d'identifier des facteurs associés à la fibrillation atriale en limitant l'effet des facteurs de confusion. La disponibilité d'examens de routine (ECG, échocardiographie, biologie, radiographie thoracique) dans une grande proportion des dossiers a également permis une description complète des profils diagnostiques et thérapeutiques. Enfin, la mise en évidence d'associations cohérentes avec la physiopathologie (âge, étiologie valvulaire, dilatation atriale,

FEVG réduite) apporte une valeur pratique immédiate pour le dépistage et la stratification du risque dans notre contexte.

2. Les faiblesses de l'étude

Notre étude a présenté certaines faiblesses qui pourraient influencer l'interprétation des résultats. La nature hospitalière de l'échantillon implique un recrutement de patients souvent plus sévères, ce qui peut majorer la proportion de formes avancées (NYHA III–IV, HFrEF) et limiter la représentativité des patients suivis en ambulatoire. Par ailleurs, la qualité des données dépend fortement de la complétude et de la précision des dossiers médicaux, avec une variabilité possible dans la manière de documenter les signes cliniques, les diagnostics, les résultats paracliniques et les traitements. Certaines variables importantes sur le plan clinique ou paraclinique n'étaient pas systématiquement disponibles ou standardisées, ce qui peut réduire la capacité à explorer certaines hypothèses (par exemple, la durée exacte de la FA, les contre-indications aux traitements, ou l'évolution après la sortie). Aussi, plusieurs données concernant les paramètres échocardiographiques (taille, surface, et volume des cavités cardiaques) étaient manquantes, ce qui limitait l'exploration morphologique du cœur.

Enfin, le fait que l'étude soit monocentrique peut limiter la généralisation à l'ensemble du pays, même si l'Institut de Cardiologie d'Abidjan constitue un centre de référence.

IV. Les retombées

Cette étude réalisée à l'institut de cardiologie d'Abidjan, nous a permis de mettre en évidence les facteurs associés à la survenue de la fibrillation atriale chez les patients insuffisants cardiaques. Dans notre contexte, ces facteurs comprenaient l'âge ≥ 60 ans, la dilatation des oreillettes droite et gauche, l'étiologie valvulaire et l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite.

La majorité des dossiers médicaux rencontrée présentait des patients avec des états cliniques avancés. Cela traduit l'impact que représente l'association de ces deux pathologies cardiaques sur la qualité de vie des patients. Néanmoins l'évolution des patients étaient en générale favorable, certainement à cause des traitements médicamenteux reçus qui étaient en accord avec les dernières recommandations de la littérature.

CONCLUSION

Au terme de notre étude menée à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan sur la période 2020–2024, il ressort que la fibrillation atriale constitue une complication fréquente de l'insuffisance cardiaque chez les patients hospitalisés, avec une prévalence de 38,03 %. Dans notre série, les patients IC+FA rencontrés étaient à un stade avancé, marqué par une forte symptomatologie et un important retentissement hémodynamique. Cela confirme l'enjeu clinique majeur de l'association IC et FA.

Sur le plan épidémiologique et clinique, notre population était majoritairement âgée, avec une proportion élevée de sujets ≥ 60 ans, une prédominance masculine, et un recrutement essentiellement urbain. Les patients consultaient très souvent à des stades fonctionnels sévères (NYHA III–IV), et présentaient des profils de cardiopathies structurales dominés par les cardiomyopathies dilatées, les cardiopathies hypertensives et valvulaires. L'échocardiographie confirmait cette sévérité, avec une fréquence élevée de FEVG réduite et des dilatations cavitaires, notamment atriales, éléments compatibles avec le substrat anatomique favorisant l'arythmie.

L'analyse multivariée a permis d'identifier plusieurs facteurs indépendamment associés à la survenue de la FA chez l'insuffisant cardiaque : l'âge ≥ 60 ans, l'étiologie valvulaire, la dilatation des oreillettes gauche et droite, et l'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF).

Sur le plan thérapeutique, la proportion importante de patients à haut risque thromboembolique ($\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$) a mis en évidence l'importance de l'anticoagulation dans la prise en charge des patients IC ayant une FA.

En perspective, des études futures, idéalement prospectives, permettraient de mieux apprécier l'évolution de la FA dans la population d'IC, d'évaluer son impact à moyen terme (mortalité, AVC, réadmissions) et de mesurer l'efficacité des divers moyens de prise en charge de cette association à fort poids pronostique.

RECOMMANDATIONS

Dans l'objectif d'améliorer la prévention des complications de la fibrillation atriale chez les insuffisants cardiaques et d'optimiser la prise en charge au sein de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan, nous formulons les recommandations suivantes à différents niveaux d'intervention :

Aux cardiologues, internes et équipes soignantes

- **Identifier activement les patients IC à risque de FA** : âge ≥ 60 ans, étiologie valvulaire, dilatation OG/OD, HFrEF, IC globale, HTAP.
- **Renforcer l'éducation thérapeutique** dès l'hospitalisation : observance, régime, signes d'alerte, rôle de l'anticoagulation ...
- **Assurer une documentation rigoureuse** dans les dossiers : type de FA (paroxystique/persistante...), origine valvulaire, décision d'anticoagulation et justification, paramètres échographiques atriaux.

Aux patients insuffisants cardiaques et leurs familles

- **Consulter précocement** en cas de palpitations, dyspnée, œdèmes, douleur thoracique ou malaise.
- **Respecter strictement les traitements**, surtout l'anticoagulation lorsqu'elle est prescrite.
- **Adopter des mesures hygiéno-diététiques simples mais efficaces** : réduction du sel, contrôle du poids, activité physique adaptée, limitation alcool et tabac, suivi régulier.
- **Participer au suivi post-sortie** et signaler tout signe d'hémorragie (si anticoagulant), essoufflement aggravé, prise de poids rapide ou œdèmes.

Aux directeurs hospitaliers (ICA et CHU) et responsables de services

- **Standardiser un protocole de dépistage rythmique systématique** chez tout patient insuffisant cardiaque hospitalisé : ECG à l'admission, puis contrôle selon l'évolution, et dépistage ciblé chez les ≥ 60 ans et les porteurs de valvulopathie/dilatation atriale.
- **Renforcer l'évaluation échocardiographique structurée**, avec mention systématique des paramètres atriaux (taille/volume OG, dilatation OD), de la FEVG et des étiologies (valvulaire, hypertensive, ischémique, CMD), afin d'identifier rapidement les profils à haut risque de FA.
- **Optimiser la stratégie d'anticoagulation** :
 - évaluation systématique du risque thromboembolique (CHA₂DS₂-VASc) et hémorragique,
 - choix de l'anticoagulant adapté,
 - plan de suivi à la sortie (INR si AVK, observance si AOD).
- **Organiser une consultation post-hospitalisation "IC+FA" régulière** pour évaluer l'effet du traitement, contrôler la fréquence, améliorer la prise en charge de l'IC afin de prévenir les réhospitalisations.
- **Former et recycler régulièrement les équipes** (médecins, infirmiers, internes) sur les conduites pratiques : contrôle de fréquence/rythme, indications d'anticoagulation, gestion des interactions, éducation thérapeutique.
- **Mettre en place des check-lists de sortie** (ordonnance complète, anticoagulation expliquée, rendez-vous fixé, signes d'alerte).

À nos autorités ministérielles et sanitaires

- **Structurer un programme national de prévention des maladies cardiovasculaires** intégrant le dépistage de la fibrillation atriale chez les patients à haut risque (≥ 60 ans, insuffisance cardiaque, valvulopathies, HTA).
- **Renforcer l'accès aux explorations cardiologiques de base** (ECG, échocardiographie, biologie) dans les structures périphériques afin de réduire les retards diagnostiques et les évacuations tardives vers Abidjan.
- **Améliorer l'accessibilité financière aux traitements essentiels** de l'IC et de la FA, en particulier l'anticoagulation orale (AOD/AVK) et les traitements de fond de l'IC, par des mécanismes de subvention ou d'inclusion dans les paniers de soins.
- **Développer des recommandations nationales adaptées au contexte ivoirien**, notamment sur l'anticoagulation en FA et sur le suivi post-hospitalisation des insuffisants cardiaques.
- **Mettre en place un registre national**, afin de mieux suivre l'incidence, les complications (AVC, embolies, décès) et la qualité de la prise en charge sur le long terme.

REFERENCES

1. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm. 2020-9.
2. Ragbaoui Y, Chehbouni C, El Hammiri A. Epidémiologie de l'association fibrillation atriale et insuffisance cardiaque. Pan Afr Med J. 2017; 26: 116.
3. Deedwania PC, Lardizabal JA. Atrial fibrillation in heart failure: a comprehensive review. Am J Med. 2010 Mar ;123(3):198–204.
4. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014 Jan 21;129(3):e28–9.
5. Stevenson WG, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure. N Engl J Med. 1999 Sep 16;341(12):910-1.
6. Lacroix D, Klein C. Épidémiologie et mécanismes de la fibrillation auriculaire. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2020;204(8):846-53.
7. Thiam M. Insuffisance cardiaque en milieu cardiologique africain. Bull Soc Pathol. Exot, 2003 ;96,217-8.
8. Pio M, Goeh-Akue E, Afassinou Y et al. Insuffisance cardiaque du sujet jeune : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2014.63(4) ;240-44.
9. Cabrol C, Vialle R, Guérin-Surville H. Anatomie du cœur humain. Niveau PCEM2-EIA cardiologie. Université Pierre et Marie Curie. 2002.
10. Latrémouille C, Lintz F. Anatomie du cœur. EMC-Cardiologie-Angéiologie. 2005;2(3):231-51.
11. Rame A, Therond S. Anatomie et physiologie pour AS et AP. Elsevier Masson 3ème édition. 2015:175-201.
12. Mebazaa A. Acute heart failure and cardiogenic shock. Lancet. 2015;385:118-34.

13. McDonagh TA. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726.
14. Ponikowski P. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2016;37:2129–200.
15. Heidenreich P. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145:e895–e1032.
16. Galinier M. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection préservée. *La Presse Médicale*. 2008;37(7-8):1121-31.
17. Galinier M, Fournier P, Itier R, et al. Insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite : gestion des traitements médicamenteux. *réalités Cardiologiques*. 2022. n° 373 ;14-20.
18. Savarese G, Becher PM, Lund LH et al. Charge mondiale de l'insuffisance cardiaque : une revue épidémiologique complète et actualisée. *Cardiovascular research*. 2022;118(17):3272-87.
19. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2025 [En ligne] Disponible sur : https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29?utm_source=chatgpt.com (Consulté le 02/11/2025).
20. Yuyun MF, Sliwa K, Kengne AP et al. Cardiovascular diseases in sub-Saharan Africa compared to high-income countries: an epidemiological perspective. *Global heart*. 2020;15(1):15.
21. Koffi MN, Adoubi AK, Sall F et al. Optimisation du traitement de l'insuffisance cardiaque à l'institut de cardiologie d'Abidjan. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. Elsevier Masson. 2025. 74(1).101854.
22. Bamba-Kamagaté D, Daniogo MM, Kee MY, Koffi F, Soya E. Étude comparative de l'insuffisance cardiaque selon le sexe à l'Institut de cardiologie d'Abidjan. *J Cardiovas Cardiol*. 2025;3(1):1-6.
23. Gnaba LA, Koffi DB, Koffi F et al. L'Insuffisance cardiaque (IC) à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan : aspects clinico-électrocardiographiques et échocardiographiques. *Rév int sc med Abj*. 2019;21(3):206-11.

24. Peschanski DN. Physiopathologie de l'insuffisance cardiaque. Urgences 2017. Chapitre 36. [En ligne] Disponible sur :https://www.researchgate.net/profile/Nicolas-Peschanski/publication/317661426_Physiopathologie_de_l'insuffisance_cardiaque_aigue/links/59479562aca27242cda15676/Physiopathologie-de-linsuffisance-cardiaque-aigue.pdf (Consulté le 01/11/2025).
25. Gentric A. Fibrillation atriale. EMC-Médecine. 2005;2(2):153-9.
26. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: an increasing epidemic and public health challenge. International journal of stroke. 2021;16(2):217-21.
27. Li H, Song X, Liang Y, Bai X et al. Global, regional, and national burden of disease study of atrial fibrillation/flutter, 1990–2019: results from a global burden of disease study, 2019. BMC public health. 2022;22(1):1-13.
28. Coulibaly I, Anzouan-Kacou JB, Konin KC et al. Atrial fibrillation: epidemiological data from the Cardiology Institute in Abidjan, Côte d'Ivoire. Medecine tropicale: revue du Corps de sante colonial. 2010;70(4):371-4.
29. Koopman JJ, van Bodegom D, Westendorp RG et al. Scarcity of atrial fibrillation in a traditional African population: a community-based study. BMC cardiovascular disorders. 2014;14(1):87.
30. Tegene E, Tadesse I, Markos Y et al. Prevalence and risk factors for atrial fibrillation and its anticoagulant requirement in adults aged ≥ 40 in Jimma Town, Southwest Ethiopia: A community based cross-sectional study. IJC Heart & Vasculature. 2019;22:199-204.
31. Linz D, Gawalko M, Betz K et al. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. The Lancet Regional Health–Europe. 2024;37 :1-20.
32. Wongcharoen WA, Chen SA. The pathophysiology of atrial fibrillation in heart failure. J. Innov. Card. Rhythm Manag. 2012;3:865-9.
33. Anter E, Jessup M, Callans DJ. Atrial fibrillation and heart failure: treatment considerations for a dual epidemic. Circulation. 2009;119(18):2516-25.
34. Carlisle MA, Fudim M, DeVore AD et al. Insuffisance cardiaque et fibrillation auriculaire : un duel explosif. JACC : Heart Failure. 2019 ;7(6) :447-56.

35. Sugumar H, Nanayakkara S, Prabhu S et al. Pathophysiology of atrial fibrillation and heart failure: dangerous interactions. *Cardiology Clinics*. 2019;37(2):131-8.
36. Reddy YN, Obokata M, Verbrugge FH et al. Atrial dysfunction in patients with heart failure with preserved ejection fraction and atrial fibrillation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(9):1051-64.
37. Ben Morrison T, Jared BT, Gersh BJ. Pathophysiology of concomitant atrial fibrillation and heart failure: implications for management. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*. 2009;6(1):46-56.
38. Jurica J, Péč MJ, Benko J et al. Obesity as a risk factor in atrial fibrillation and heart failure. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2024;23(1):125-34.
39. Chahal CA, Somers VK. Sleep apnoea, heart failure, and atrial fibrillation ; quo vadis?. *Nature reviews. Cardiology*. 2015;12(5):263.
40. Roselli C, Rienstra M, Ellinor PT. Genetics of atrial fibrillation in 2020: GWAS, genome sequencing, polygenic risk, and beyond. *Circulation research*. 2020;127(1):21-33.
41. Zhang Y, Qin J, Chen X. Left atrial stiffness index predicts atrial fibrillation risk in heart failure with preserved ejection fraction: a nomogram model. *American Journal of Translational Research*. 2025;17(9):7505.
42. Hatab I, Kneihsl M, Arnold M et al. Role of NT-proBNP for Atrial Fibrillation Detection After Ischemic Stroke: A Time-Dependent Relationship. *Stroke*. 2025;56(7):1704-13.
43. Nielsen JB, Kühl JT, Pietersen A et al. P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: Results from the Copenhagen ECG Study. *Heart rhythm*. 2015;12(9):1887-95.
44. Shin SH, Claggett B, Inciardi RM et al. Prognostic value of minimal left atrial volume in heart failure with preserved ejection fraction. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(15):e019545.
45. Da Silveira MM, Cabral JV, de Melo Souza B et al. How can galectin-3 as a biomarker of fibrosis improve atrial fibrillation diagnosis and prognosis? *Journal of Clinical Medicine Research*. 2020;12(10):647.

46. Malik F, Rehman FU. TCT-530 Predicting Prognosis in Heart Failure Using Left Atrial Volume Index: A Marker Beyond the Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2025;86(17_Supplement):B233.
47. Svennberg E, Lindahl B, Berglund L et al. NT-proBNP is a powerful predictor for incident atrial fibrillation—validation of a multimarker approach. *International journal of cardiology*. 2016;223:74-81.
48. Mustafina I, Elkholey K, Fudim M. The impact of atrial fibrillation on clinical outcomes in heart failure with mid-range and preserved ejection fraction patients. *Heart Rhythm*. 2024;21(11):2110-7.
49. Zaborska B, Sikora-Frąc M, Smarż K et al. The role of galectin-3 in heart failure—the diagnostic, prognostic and therapeutic potential—where do we stand? *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(17):13111.
50. Mogensen UM, Jhund PS, Abraham WT et al. Type of atrial fibrillation and outcomes in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(20):2490-500.
51. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 29 sept 2024;45(36):3314-414.
52. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2 janv 2024;149(1):e1-156.
53. Mandi DG, Bamouni J, Yaméogo RA, Naïbé DT, Kaboré E, Kambiré Y, et al. Spectrum of heart failure in sub-Saharan Africa: data from a tertiary hospital-based registry in the eastern center of Burkina Faso. *Pan Afr Med J*. 2020;36:30.
54. Karaye KM, Dokainish H, ElSayed A, Mondo C, Damasceno A, Sliwa K, et al. Clinical Profiles and Outcomes of Heart Failure in Five African Countries: Results from INTER-CHF Study. *Glob Heart*. 2021;16(1):50.

55. Agbor VN, Tianyi FL, Aminde LN, Mbanga CM, Petnga SJN, Simo LP, et al. Burden of atrial fibrillation among adults with heart failure in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 12 oct 2022;12(10):e061618.
56. Chen Y, Alphonse E, Mujuni E, Kisigo GA, Kingery JR, Makubi A, et al. Atrial fibrillation and mortality in outpatients with heart failure in Tanzania: a prospective cohort study. *BMJ Open*. 19 janv 2022;12(1):e058200.
57. Coulibaly I, N'Djessan JJ, Adoubi A, Soya E, Ncho-Mottoh MP, Angoran I, et al. [Prevention of the risk thromboembolic risk of atrial fibrillation in the cardiology department of Abidjan]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. déc 2024;73(6):101803.
58. Karaye KM, Dokainish H, ElSayed A, Mondo C, Damasceno A, Sliwa K, et al. Clinical Profiles and Outcomes of Heart Failure in Five African Countries: Results from INTER-CHF Study. *Glob Heart*. 16(1):50.
59. Dzudie A, Barche B, Nkoke C, Ngatchuesi VG, Ndom MS, Mouliom S, et al. Survival rate and predictors of 36-month mortality in patients with heart failure in Sub Saharan Africa: insights from the Douala Heart Failure Registry (Do-HF). *Cardiovasc Diagn Ther*. oct 2022;12(5):577-88.
60. Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, Ogah OS, Mondo C, Ojji D, et al. The Causes, Treatment, and Outcome of Acute Heart Failure in 1006 Africans From 9 Countries: Results of the Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure. *Arch Intern Med*. 8 oct 2012;172(18):1386-94.
61. Yuyun MF, Sliwa K, Kengne AP, Mocumbi AO, Bukhman G. Cardiovascular Diseases in Sub-Saharan Africa Compared to High-Income Countries: An Epidemiological Perspective. *Glob Heart*. 15(1):15.
62. Chae M, Na JU, Lee JH, Shin DH. A study on computed tomography cardiothoracic ratio in predicting left ventricular systolic dysfunction. *Clin Exp Emerg Med*. 2023;10(1):52-59.
63. Sliwa K, Davison BA, Mayosi BM, Damasceno A, Sani M, Ogah OS, et al. Readmission and death after an acute heart failure event: predictors and outcomes in sub-Saharan Africa: results from the THESUS-HF registry. *Eur Heart J*. oct 2013;34(40):3151-9.

64. Suryabanshi A, Timilsina B, Shakya S, Khanal S, Yadav V, Joshi A. Left Atrial Enlargement as a Predictor of Atrial Fibrillation in Rheumatic Mitral Valve Disease: An Echocardiography-based Retrospective Cross-sectional Study. *J Nepal Health Res Counc*. 31 mars 2024;21(4):593-8.
65. Fauchier L, Bisson A, Bodin A. Heart failure with preserved ejection fraction and atrial fibrillation: recent advances and open questions. *BMC Med*. 13 févr 2023;21:54.
66. Damasceno A, Mayosi BM, Sani M, et al. The Causes, Treatment, and Outcome of Acute Heart Failure in 1 006 Africans From 9 Countries: Results of the Sub-Saharan Africa Survey of Heart Failure. *Arch Intern Med* 2012 ; 3 :1-9.
67. Stewart S, Wilkinson D, Hansen C, Vaghela V, Mvungi R, McMurray J, et al. Predominance of heart failure in the Heart of Soweto Study cohort: emerging challenges for urban African communities. *Circulation* 2008 Dec 02;118(23):2360–7.
68. Cleland JG, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC, et al. The Euro Heart Failure survey programme--a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe, part 1: patient characteristics and diagnosis. *European heart journal* 2003;24(5):442–63
69. Mariko S, Konaté M., Sidibé S., et al. Épidémiologie de l'Association Fibrillation Atriale et Insuffisance Cardiaque à la Polyclinique Guindo de Bamako. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE* 2021; 22(3): 86
70. Ragbaoui Y., Chehbouni C., El Hammiri A., et al. Epidémiologie de l'association fibrillation atriale et insuffisance cardiaque. *The Pan African Medical Journal* 2017 ;26 : 2
71. Lourenço P, Ribeiro A, Pintalhão M, Silva S, Bettencourt P. Predictors of Six-Month Mortality in BNP-Matched Acute Heart Failure Patients. *Am J Cardiol*. 2015;116(5):744-8.
72. Haddad et al. Atrial Fibrillation in Heart Failure with preserved ejection fraction. *Ann cardiol Vasc Med*. 2023;6(2) : 1077.

73. Mariko S, Konaté M, Sidibé S, Traoré K, Dollo I, Traoré F, et al. Épidémiologie de l'Association Fibrillation Atriale et Insuffisance Cardiaque à la Polyclinique Guindo de Bamako. HEALTH SCIENCES AND DISEASE [Internet]. 23 févr 2021 [cité 5 juill 2025];22(3). Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2588>
74. Kakkar AK, Mueller I, Bassand JP, Fitzmaurice DA, Goldhaber SZ, Goto S, et al. Risk profiles and antithrombotic treatment of patients newly diagnosed with atrial fibrillation at risk of stroke: perspectives from the international, observational, prospective GARFIELD registry. 2013, PLoS One 8(5):e63479. Disponible sur : Google Scholar
75. Tarek C. Implications pronostiques de la fibrillation atriale dans l'insuffisance cardiaque chronique [thèse med]. Alger : Faculté de médecine d'Alger ; 2023. 187-8.
76. Tarek C. Implications pronostiques de la fibrillation atriale dans l'insuffisance cardiaque chronique [thèse med]. Alger : Faculté de médecine d'Alger ; 2023. 268.
77. Gentric A. Fibrillation atriale. *EMC-Médecine* 2005 2(2), 153-9.
78. Stevenson W. G., et Stevenson, L. W. Fibrillation auriculaire en cas d'insuffisance cardiaque. *Journal de médecine de la Nouvelle-Angleterre* 1999 ;341(12), :910-11.
- 79- Le Heuzey J Y, Messali A, Gorka H, Taamallah K, Cohen I, Lavergne T, Pornin M. (2005). Fibrillation atriale et insuffisance cardiaque. *Mt cardio* 2005 ; 1(6) : 553-8.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

LES FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENUE DE LA FIBRILLATION ATRIALE CHEZ LES INSUFFISANTS CARDIAQUES HOSPITALISES A L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN DE 2020 A 2024

N° Dossier :

N° Fiche :

I -IDENTIFICATION DU PATIENT

1. **ÂGE** : 18 à 30 ans ☐ 31 à 45 ans ☐ 46 à 60 ans ☐ plus de 60 ans ☐
2. **SEXE** : Féminin ☐ Masculin ☐
3. **PROFESSION** : Employé ☐ Fonctionnaire ☐ Indépendant ☐
Retraité(e) ☐ Autre ☐
4. **RESIDENCE** : Urbain ☐ Rural ☐
5. **ASSURE(E)** : OUI ☐ NON ☐
6. **NIVEAU D'INSTRUCTION** : Non scolarisé(e) ☐ Primaire ☐
Secondaire ☐ Supérieur ☐
7. **SITUATION MATRIMONIALE** : Célibataire ☐ Marié(e) ☐
Divorcé(e) ☐ Veuf(ve) ☐

II- ANTECEDENTS

1. ANTECEDENTS PERSONNELS

❖ FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE

- | | | | | | |
|-----------|------------------------------|------------------------------|----------------|------------------------------|------------------------------|
| HTA : | Oui ☐ | Non ☐ | Dyslipidémie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| Diabète : | Oui ☐ | Non ☐ | Obésité : | Oui ☐ | Non ☐ |
| Tabac : | Oui ☐ | Non ☐ | Sédentarité : | Oui ☐ | Non ☐ |
| Alcool : | Oui ☐ | Non ☐ | Stress : | Oui ☐ | Non ☐ |

Autres : _____

❖ ANTECEDENTS MEDICAUX

AVC : oui ☐ non ☐

Apnée obstructive du sommeil : oui ☐ non ☐

Maladie rénale chronique : oui ☐ non ☐

BPCO : oui ☐ non ☐

Cardiopathies : ☐ Nature _____

Autres : _____

❖ Antécédents chirurgicaux Oui ☐ Non ☐

Si oui, Préciser : _____

Gynéco – obstétrique : _____

2. ANTECEDENTS FAMILIAUX

Diabète : ☐ HTA : ☐

Insuffisance Cardiaque : Oui ☐ Non ☐

Autres : _____

III-EXAMENS CLINIQUES

1-Constantes

● PAS : PAD : FR :

● FC : Saturation : Poids :

● Taille : IMC : Température :

2-Stade NYHA

● stade I : ☐

● stade II : ☐

● stade III : ☐

- stade IV : ☐

3-Type d'IC

- Insuffisance cardiaque droite : Oui ☐ Non ☐
- Insuffisance cardiaque gauche : Oui ☐ Non ☐
- Insuffisance cardiaque globale : Oui ☐ Non ☐

4- Causes de l'IC

Ischémique ☐ hypertensive ☐ valvulaire ☐ CMD ☐ idiopathique ☐ CMR ☐
toxique ☐

Autres :

5- Ancienneté de l'IC

<1 an ☐ 1-5 ans ☐ >5 ans ☐

IV.EXAMENS PARACLINIQUES

1.Imagerie

Radiographie thoracique de face :

- Cardiomégalie : Oui ☐ Non ☐
- ICT :
- Epaissement hilair : Oui ☐ Non ☐
- Autres : _____

Electrocardiogramme :

- Rythme : Sinusal : ☐ Régulier : ☐ Irrégulier : ☐
- Fréquence cardiaque : Normale : ☐ Bradycardie : ☐ Tachycardie : ☐
- HVG : ☐ HVD : ☐ HAD : ☐ HAG : ☐
- Trouble du rythme : Type trouble de conduction : ☐

Type trouble de la repolarisation _____

- FA : Oui ☐ Non ☐

SI FA ;

- Premier diagnostic de FA ☐
- FA Paroxystique ☐
- FA Persistante ☐
- FA Persistante de longue durée ☐
- FA Permanente ☐
- Ancienneté de la FA : <1 an ☐ 1-5 ans ☐ >5 ans ☐
- Autres: _____

Echographie Doppler Cardiaque

- Dilatation cavitaire : VG : ☐ VD : ☐ OG : ☐ OD : ☐
- Hypertrophie des parois : Septale : ☐ Pariétale : ☐ Septopariétale : ☐
- Etat des valves : Normal ☐ Remanié ☐ Calcifié ☐
- Cinétique globale : Normale ☐ Dyskinésie ☐
- Epanchement péricardique : Oui ☐ Non ☐
- Cinétique segmentaire : Bonne ☐ Altérée ☐
- Cinétique globale : Bonne ☐ Altérée ☐
- Pression de remplissage : Elevée ☐ Normale ☐
- Présence de thrombus intra cavitaire : Oui ☐ Non ☐
- Contraste spontanée : Oui ☐ Non ☐
- FEVG :%
- Phénotype de l'IC :
 - IC à fraction d'éjection Préservée HFpEF (>50%) ☐
 - IC à fraction d'éjection Modérément Réduite HFmrEF (41-49%) ☐
 - IC à fraction d'éjection Réduite HFrEF (<40%) ☐

Autres : _____

2.BIOLOGIE

NFS : Oui ☐ Non ☐

Hb :

GB :

PQT :

Glycémie : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Chlorémie : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Urémie : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Protéinurie des 24heures : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Créatininémie : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Clairance de la créatinine : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Natrémie : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Kaliémie : Oui ☐ Non ☐

résultat :

Enzymes cardiaques : Oui ☐ Non ☐

- NT-PROBNP (pg/mL) : _____

COMORBIDITES : Oui ☐ Non ☐

Anémie ☐ hyponatrémie ☐ hypokaliémie ☐ AFR ☐

Autres :

V. Traitement

• SCORE CHA2DS2-VASc :

Antithrombotiques :

- Antivitamines K ☐

- Aspirine ☐
- Clopidogrel ☐
- Lovenox ☐
- Héparine sodique ☐
- Anticoagulants oraux directs ☐
- Fluindione ☐
- Acénocoumarol ☐

Antiarythmiques

- Digoxine ☐
- Cordarone (Amiodarone) ☐
- Sotalol ☐
- Bisoprolol / Temerit ☐

Traitement mécanique

- Cardioversion électrique
- Ablation par cathéter
- Autres :

Traitement IC

- IEC ☐
- ARM ☐
- Bêtabloquants ☐
- Hydrochlorothiazide ☐
- Glifozines ☐
- ARA 2 ☐
- Ivabradine ☐
- Furosemide ☐
- Aldactone ☐
- Sacubitril /valsartan ☐
- Inotropes positifs ☐
- Transfusion sanguine ☐
- Oxygénothérapie ☐

VI.ÉVOLUTION

Durée d'hospitalisation : 1-7 jours ☐ 8-15 jours ☐ >15jours☐

Réhospitalisation : Oui ☐ Non ☐

Rémission Totale ☐ Rémission Partielle ☐ choc cardiogénique ☐

Complications thromboemboliques ☐ Décès ☐



DIRECTION MEDICALE ET SCIENTIFIQUE

Le Directeur

Abidjan, le 07.11.2025

AKJB/AAR
N°029-2025 / MSHP/CMU/ICA/DG/DMS

AUTORISATION D'ENQUETE

Le Directeur Médical et Scientifique de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan autorise **Mr COULIBALY DOH BABA** à effectuer une enquête dans les services de l'ICA dans le cadre de la réalisation de sa thèse intitulée: « **LES FACTEURS PREDICTIFS DE SURVENUE DE LA FIBRILATION ATRIALE CHEZ LES INSUFFISANTS CARDIAQUE HOSPITALISES A L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN DE 2020 A 2024** ».

En foi de quoi, la présente autorisation leur est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

Professeur ANZOUAN KACOU J.B

Ampliations :

- Chef de Service Consultation
- SG Consultation
- SUS Consultation
- Archivistes
- Intéressé
- Chrono.

INSTITUT DE CARDIOLOGIE D'ABIDJAN
Pr M. L. HADHOUCI ATTOUNCHRE
PHARMACIEN - BIOLOGISTE
B. P. V 206 Abidjan - TEL : (22) 21 61 41

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École et de mes chers Condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuitement à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,

Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur part ;

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

LU ET APPROUVE,

Le Président du jury

Professeur

LU ET APPROUVE,

*Le Doyen de l'UFR des sciences
médicales d'Abidjan*

Professeur KOUASSI M'BENGUE
Alphonsine

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'université Félix Houphouët Boigny

Abidjan-Cocody (Côte d'Ivoire)

Professeur BALLO ZIE

Par délibération, l'UFR des sciences Médicales d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

RESUME

Objectif : Déterminer la prévalence de la fibrillation atriale (FA) chez les patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque (IC) à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (ICA) et identifier les facteurs associés à sa survenue.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude rétrospective transversale, descriptive et analytique à visée comparative, menée au département de médecine (hospitalisation) de l'ICA. La période d'étude s'étendait du **1er janvier 2020 au 31 décembre 2024**. Ont été inclus les dossiers de patients âgés de **18 ans et plus**, hospitalisés pour IC, avec documentation du statut rythmique (FA présente/absente). Les données socio-démographiques, cliniques, paracliniques (ECG, échocardiographie, biologie) et thérapeutiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux sur une fiche standardisée. L'analyse statistique a été réalisée avec **Epi Info 7.2.5** (ou [SPSS/Excel selon ton choix]). Les comparaisons ont utilisé les tests **Chi-deux/Fisher et t de Student** (ou équivalents non paramétriques si nécessaire). Une **régression logistique** a permis d'identifier les facteurs indépendamment associés à la FA, avec estimation des **OR ajustés (ORa)** et de leurs **IC95%** ; le seuil de significativité était fixé à **p < 0,05**.

Résultats : Sur **610** patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque, **232** présentaient une fibrillation atriale, soit une prévalence de **38,03 %**. L'âge moyen des patients était de **59,3 ± 11,4 ans** (extrêmes : **18–94 ans**) et **50,43 %** avaient **≥ 60 ans** ; une prédominance masculine était observée (**57,76 %**, sex-ratio **1,34**). La majorité des patients résidait en zone urbaine (**94,40 %**). Sur le plan clinique, les stades fonctionnels avancés dominaient (**NYHA III–IV : 95,69 %**).

L'échocardiographie retrouvait fréquemment une atteinte structurale sévère avec **FEVG ≤ 40 % (65,94 %)**, dilatation du ventricule gauche (**72,84 %**) et dilatation de l'oreillette gauche (**38,36 %**). Le score thromboembolique était élevé, avec **68,97 %** des patients ayant un **CHA₂DS₂-VASc ≥ 2**.

En analyse multivariée, les facteurs indépendamment associés à la FA étaient : **âge ≥ 60 ans (ORa = 1,92 ; IC95% [1,28–2,87] ; p = 0,001)**, **étiologie valvulaire (ORa = 3,41 ; IC95% [1,74–6,68] ; p < 0,001)**, **dilatation de l'oreillette gauche (ORa = 1,86 ; IC95% [1,26–2,75] ; p = 0,002)**, **dilatation de l'oreillette droite (ORa = 1,52 ; IC95% [1,02–2,27] ; p = 0,041)** et **HFrEF (ORa = 2,05 ; IC95% [1,29–3,27] ; p = 0,002)**.

Mots-clés : Insuffisance cardiaque ; fibrillation atriale ;

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of atrial fibrillation (AF) among patients hospitalized for heart failure (HF) at the Abidjan Institute of Cardiology (Institut de Cardiologie d'Abidjan, ICA) and to identify factors associated with its occurrence.

Methods: This was a retrospective, cross-sectional, descriptive and analytical comparative study conducted in the ICA Department of Medicine (inpatient unit). The study period ran from January 1, 2020 to December 31, 2024. We included medical records of patients aged 18 years and older who were hospitalized for HF, with documented rhythm status (AF present/absent). Sociodemographic, clinical, paraclinical (ECG, echocardiography, laboratory tests), and therapeutic data were extracted from medical records using a standardized data collection form. Statistical analysis was performed using Epi Info version 7.2.5 (or [SPSS/Excel as applicable]). Comparisons were made using the Chi-square or Fisher's exact test and Student's t-test (or non-parametric equivalents when appropriate). Multivariable logistic regression was used to identify factors independently associated with AF, reporting adjusted odds ratios (aOR) with 95% confidence intervals (95% CI). Statistical significance was set at **p < 0.05**.

Results: Among **610** patients hospitalized for heart failure, **232** had atrial fibrillation, giving a prevalence of **38.03%**. The mean age was **59.3 ± 11.4 years** (range: **18–94**), and **50.43%** were aged **≥ 60 years**. There was a male predominance (**57.76%**, sex ratio **1.34**). Most patients lived in urban areas (**94.40%**). Clinically, advanced functional stages predominated (**NYHA III–IV: 95.69%**). Echocardiography frequently showed severe structural heart disease with **LVEF ≤ 40% (65.94%)**, left ventricular dilatation (**72.84%**), and left atrial dilatation (**38.36%**). Thromboembolic risk was high, with **68.97%** of patients having a **CHA₂DS₂-VASc score ≥ 2**.

In multivariable analysis, factors independently associated with AF were: **age ≥ 60 years (aOR = 1.92; 95% CI [1.28–2.87]; p = 0.001)**, **valvular etiology (aOR = 3.41; 95% CI [1.74–6.68]; p < 0.001)**, **left atrial dilatation (aOR = 1.86; 95% CI [1.26–2.75]; p = 0.002)**, **right atrial dilatation (aOR = 1.52; 95% CI [1.02–2.27]; p = 0.041)**, and **HFrEF (aOR = 2.05; 95% CI [1.29–3.27]; p = 0.002)**.

Keywords: Heart failure; atrial fibrillation; associated