



HAL
open science

Fibrillation atriale : état des lieux et élaboration d'une stratégie de dépistage

Guillaume Colonna

► **To cite this version:**

Guillaume Colonna. Fibrillation atriale : état des lieux et élaboration d'une stratégie de dépistage. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02372778

HAL Id: dumas-02372778

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02372778>

Submitted on 20 Nov 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Année : 2019

Thèse présentée par :

Monsieur COLONNA Guillaume

Né le 20 juin 1990 à BASTIA

Thèse soutenue publiquement le 04 octobre 2019

Titre de la thèse :

**Fibrillation atriale : état des lieux et élaboration d'une stratégie de
dépistage**

Président Mr le Professeur Jacques MANSOURATI

Membres du jury Mme le Professeur Martine GILARD

Mr le Professeur Francis COUTURAUD

Mr le MCU Florent LE VEN

Mr le Dr Antoine NOEL

**UNIVERSITE DE BRETAGNE OCCIDENTALE
FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES DE LA SANTE DE BREST**

Doyens honoraires

FLOCH Hervé
LE MENN Gabriel (†)
SENECAIL Bernard
BOLES Jean-Michel
BIZAIS Yves (†)
DE BRAEKELEER Marc (†)

Doyen

BERTHOU Christian

Professeurs émérites

BOLES Jean-Michel	Réanimation
BOTBOL Michel	Pédopsychiatrie
CENAC Arnaud	Médecine interne
COLLET Michel	Gynécologie obstétrique
JOUQUAN Jean	Médecine interne
LEHN Pierre	Biologie cellulaire
MOTTIER Dominique	Thérapeutique
YOUINOU Pierre	Immunologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers en surnombre

OZIER Yves	Anesthésiologie-réanimation
-------------------	-----------------------------

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de Classe Exceptionnelle

BERTHOU Christian	Hématologie
COCHENER-LAMARD Béatrice	Ophtalmologie
DEWITTE Jean-Dominique	Médecine et santé au travail
FEREC Claude	Génétique
FOURNIER Georges	Urologie
GENTRIC Armelle	Gériatrie et biologie du vieillissement
GILARD Martine	Cardiologie
GOUNY Pierre	Chirurgie vasculaire
NONENT Michel	Radiologie et imagerie médicale
REMY-NERIS Olivier	Médecine physique et réadaptation
SARAUX Alain	Rhumatologie
ROBASZKIEWICZ Michel	Gastroentérologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1^{ère} Classe

AUBRON Cécile	Réanimation
BAIL Jean-Pierre	Chirurgie digestive

BEZON Éric	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BLONDEL Marc	Biologie cellulaire
BRESSOLLETTE Luc	Médecine vasculaire
CARRE Jean-Luc	Biochimie et biologie moléculaire
DE PARSCAU DU PLESSIX Loïc	Pédiatrie
DELARUE Jacques	Nutrition
DEVAUCHELLE-PENSEC Valérie	Rhumatologie
DUBRANA Frédéric	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FENOLL Bertrand	Chirurgie infantile
HU Weiguo	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique
KERLAN Véronique	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
LACUT Karine	Thérapeutique
LE MEUR Yannick	Néphrologie
LE NEN Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologique
LEROYER Christophe	Pneumologie
MANSOURATI Jacques	Cardiologie
MARIANOWSKI Rémi	Oto-rhino-laryngologie
MERVIEL Philippe	Gynécologie obstétrique
MISERY Laurent	Dermato-vénéréologie
NEVEZ Gilles	Parasitologie et mycologie
PAYAN Christopher	Bactériologie-virologie
SALAUN Pierre-Yves	Biophysique et médecine nucléaire
SIZUN Jacques	Pédiatrie
STINDEL Éric	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
TIMSIT Serge	Neurologie
VALERI Antoine	Urologie
WALTER Michel	Psychiatrie d'adultes

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2^{ème} Classe

ANSART Séverine	Maladies infectieuses
BEN SALEM Douraied	Radiologie et imagerie médicale
BERNARD-MARCORELLES Pascale	Anatomie et cytologie pathologiques
BROCHARD Sylvain	Médecine physique et réadaptation
BRONSARD Guillaume	Pédopsychiatrie
CORNEC Divi	Rhumatologie
COUTURAUD Francis	Pneumologie
GENTRIC Jean-Christophe	Radiologie et imagerie médicale
GIROUX-METGES Marie-Agnès	Physiologie
HERY-ARNAUD Geneviève	Bactériologie-virologie
HUET Olivier	Anesthésiologie-réanimation
L'HER Erwan	Réanimation
LE GAC Gérald	Génétique
LE MARECHAL Cédric	Génétique
LE ROUX Pierre-Yves	Biophysique et médecine nucléaire
LIPPERT Éric	Hématologie
MONTIER Tristan	Biologie cellulaire
NOUSBAUM Jean-Baptiste	Gastroentérologie
PRADIER Olivier	Cancérologie
RENAUDINEAU Yves	Immunologie
SEIZEUR Romuald	Anatomie

THEREAUX Jérémie Chirurgie digestive
TROADEC Marie-Bérengère Génétique

Professeurs des Universités de Médecine Générale

LE FLOC'H Bernard
LE RESTE Jean-Yves

Professeur des Universités Associé de Médecine Générale (à mi-temps)

BARRAINE Pierre
CHIRON Benoît

Professeur des Universités

BORDRON Anne Biologie cellulaire

Professeur des Universités Associé (à mi-temps)

METGES Jean-Philippe Cancérologie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers Hors Classe

JAMIN Christophe Immunologie
MOREL Frédéric Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PERSON Hervé Anatomie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 1^{ère} Classe

ABGRAL Ronan Biophysique et médecine nucléaire
DE VRIES Philine Chirurgie infantile
DOUET-GUILBERT Nathalie Génétique
HILLION Sophie Immunologie
LE BERRE Rozenn Maladies infectieuses
LE GAL Solène Parasitologie et mycologie
LE VEN Florent Cardiologie
LODDE Brice Médecine et santé au travail
MIALON Philippe Physiologie
PERRIN Aurore Biologie et médecine du développement et de la reproduction
PLEE-GAUTIER Emmanuelle Biochimie et biologie moléculaire
QUERELLOU Solène Biophysique et médecine nucléaire
TALAGAS Matthieu Histologie, embryologie et cytogénétique
UGUEN Arnaud Anatomie et cytologie pathologiques
VALLET Sophie Bactériologie-virologie

Maîtres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers de 2^{ème} Classe

BERROUIGUET Sofian Psychiatrie d'adultes
BRENAUT Emilie Dermato-vénéréologie
CORNEC-LE GALL Emilie Néphrologie

GUILLOU Morgane	Addictologie
MAGRO Elsa	Neurochirurgie
ROBIN Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
SALIOU Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SCHICK Ulrike	Cancérologie

Maîtres de Conférences de Médecine Générale

NABBE Patrice

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale (à mi-temps)

BARAIS Marie
BEURTON COURAUD Lucas
DERRIENNIC Jérémy

Maîtres de Conférences des Universités de Classe Normale

BERNARD Delphine	Biochimie et biologie moléculaire
BOUSSE Alexandre	Génie informatique, automatique et traitement du signal
DANY Antoine	Epidémiologie et santé publique
DERBEZ Benjamin	Sociologie démographie
LE CORNEC Anne-Hélène	Psychologie
LANCIEN Frédéric	Physiologie
LE CORRE Rozenn	Biologie cellulaire
MIGNEN Olivier	Physiologie
MORIN Vincent	Electronique et informatique

Maître de Conférences Associé des Universités (à temps complet)

MERCADIE Lolita Rhumatologie

Attaché temporaire d'enseignement et de recherche

GUELLEC-LAHAYE Julie Marie Charlotte Biochimie et biologie moléculaire

Professeurs certifiés / agrégés du second degré

MONOT Alain Français
RIOU Morgan Anglais

Professeurs agrégés du Val-de-Grâce (Ministère des Armées)

NGUYEN BA Vinh Anesthésie-réanimation
ROUSSET Jean Radiologie et imagerie médicale
DULOU Renaud Neurochirurgie

Maîtres de stage universitaires-référents (Ministère des Armées)

LE COAT Anne Médecine Générale
SCELLOS Olivia Médecine Générale

UNIVERSITE DE BREST

Fibrillation atriale : état des lieux et élaboration d'une stratégie de dépistage

par Colonna Guillaume

Président du jury

Professeur Jacques Mansourati
Faculté de médecine de Brest

La présente thèse traite du dépistage de la fibrillation atriale : outils, méthodes et stratégie de dépistage dans une population cardiologique de plus de 65 ans.

TABLE DES MATIERES

Chapitre I Fibrillation atriale et outils du dépistage.....	1
Physiopathologies.....	1
Morbidité, AVC et déclin cognitif.....	2
Une maladie évolutive.....	4
Le dépistage.....	5
Les outils du dépistage.....	10
Conclusion.....	14
Chapitre II Le registre SCreening in Brest university hospital cohort for atrial fibrillation.....	15
Introduction.....	15
Matériels et méthodes.....	17
Population	19
Anticoagulation.....	22
Consultations chez les médecins généralistes.....	23
Conclusion.....	24
Chapitre III Utilisation en pratique clinique de l'ECG connecté mono-dérivation lors du dépistage clinique conventionnel en cardiologie.....	31
Introduction.....	32
Matériels et méthodes.....	32
Résultats.....	34
Discussion	40
Chapitre IV Pertinence du « périmètre cervical » pour le dépistage du SAS sévère	47
Introduction.....	48
Matériels et méthodes.....	49
Résultats.....	50
Discussion	54
Chapitre V Projet « FA »	59
Modalités du dépistage.....	59
Une prise en charge globale.....	62
Quelle prise en charge des patients dépistés.....	67
Bibliographie.....	71
Questionnaire.....	77

ABREVIATIONS UTILISEES

AIT	Accident Ischémique Transitoire
AOD	Anticoagulant oraux direct
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti-vitamine K
BPCO	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CMI	Cardiomyopathie ischémique
DAI	Défibrillateur automatique implantable
ECG	Électrocardiogramme
EHRA	European Heart Rhythm Association
EMD	ECG mono-dérivation
FA	Fibrillation atriale
FEVG	Fraction d'éjection du ventricule gauche
HTA	Hypertension artérielle
HR	Hazard ratio
IDM	Infarctus du myocarde
IMC	Indice de Masse Corporelle
OR	Odds ratio
PM	Pacemaker
PPC	Pression continue positive
RVN	Rapport de vraisemblance négative
RVP	Rapport de vraisemblance positive
RR	Risque Relatif
SAHOS	Syndrome apnée hypopnées obstructif du sommeil
SAS	Syndrome d'apnée du sommeil
TAVI	Transcatheter aortic valve implantation
TSV	Tachycardies supra ventriculaires
VPN	Valeur prédictive négative
VPP	Valeur prédictive positive
Ø	Absence

INTRODUCTION

En raison de sa prévalence élevée, le dépistage de la fibrillation atriale est recommandé chez les patients de plus de 65 ans. Cependant, il est peu réalisé en pratique clinique en raison d'un manque d'informations, de temps, de fiabilité ou encore d'un bénéfice attendu considéré faible. En cas de diagnostic, la fibrillation atriale est souvent prise en charge isolément (antiarythmiques, ablation ou anticoagulation) sans considérer les autres facteurs de risque, en particulier respiratoires.

L'objectif de ce travail de thèse était d'élaborer une stratégie de dépistage chez des patients de plus de 65 ans.

Nous avons réalisé une revue de la littérature sur la fibrillation atriale, sa physiopathologie et les modalités de dépistage. Ensuite une population cardiologique brestoise constituée de 409 patients de plus de 65 ans a été étudiée et comparée aux populations d'études internationales.

Cette population « cible » a ensuite fait l'objet d'un dépistage par une stratégie conventionnelle avec prise du pouls et ECG classique comparativement à un dépistage par ECG mono-dérivation.

Nous avons étudié un test clinique simple pour dépister les patients susceptibles de présenter un syndrome d'apnée du sommeil sévère : le test du périmètre cervical. Rapide et ludique, ce test pourrait permettre de dépister l'apnée du sommeil et de le traiter afin de prévenir les récurrences de fibrillation atriale.

Enfin la dernière partie de la thèse proposera une stratégie de prise en charge pour un dépistage complet et standardisé de la fibrillation atriale.

FIBRILLATION ATRIALE ET OUTILS DU DEPISTAGE.

La fibrillation atriale (FA) est une tachycardie supraventriculaire, avec une contraction chaotique des oreillettes conduisant à des complications thrombo-emboliques, démences, insuffisance cardiaque et altération de la qualité de vie des patients.

Véritable problème de santé publique, la population atteinte de FA ne cessera de croître de 10 millions actuellement à plus 14 millions en 2030 et plus de 17,9 millions en 2060 en Europe.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

Cette prévalence en Europe augmente avec l'âge de 3% chez les adultes de plus de 20 ans à 16% chez les femmes et 24% chez les hommes de plus de 85 ans.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

Les dépenses de santé liées directement à la fibrillation sont estimées à 1% du coût total de santé dont plus de la moitié du coût annuel dû aux hospitalisations (on estime que chaque année 41 % des patients en FA sont hospitalisés).⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Les complications, les concepts physiopathologiques, les aspects cliniques et les méthodes de dépistage de la fibrillation atriale seront présentés.

I. Physiopathologies

Des facteurs de risques extrinsèques (insuffisance cardiaque, hypertension, diabète, obésité...) entraînent un processus de remodelage de l'oreillette par activation des fibroblastes provoquant les dépôts dans le tissu conjonctif et la fibrose.

Le remplacement des myocytes atriaux par de la fibrose, entraîne une dissociation électrique entre les faisceaux de conduction et les fibres musculaires ainsi qu'une dysfonction mécanique atriale avec dilatation atriale puis de l'oreillette. Ce remodelage s'intègre dans ce que l'on appelle la myopathie atriale et génère le substrat de la fibrillation atriale.

De courts épisodes, le plus souvent asymptomatiques, la fibrillation atriale devient permanente.

Sur modèle animal, dès le stade paroxystique, le remodelage électrophysiologique atrial est d'emblée maximal et n'évolue pas davantage après un an de FA persistante.⁽⁸⁾

Au contraire, le remodelage structurel (dilatation atriale, hypertrophie myocytaire, fibrose) apparaissait tardivement, une fois la FA persistante installée. La FA devient alors permanente proportionnellement au remodelage.⁽⁸⁾

Ce cercle vicieux permettant à l'arythmie de s'auto-entretenir, crée des zones « gâchettes » notamment au niveau des veines pulmonaires. La fibrose remplace les myocytes et l'ensemble de l'oreillette peut fibriller en autonomie, sans besoin des zones gâchettes.

CHAPITRE 1

Le risque thromboembolique est majoré dès le stade de myopathie atriale avec une diminution de la vitesse de vidange de l'auricule gauche, de l'augmentation du facteur de Von Willebrand ou encore de la fibrose atriale.⁽⁹⁾

Ce substrat préclinique a un risque thrombotique propre, qui semble majoré lors de la survenue de la fibrillation atriale qui sera d'autant plus grande que la fibrose est étendue.⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

D'une maladie focale au niveau auriculaire avec la myopathie atriale, la fibrose s'étend à l'oreillette gauche et enfin devient une maladie systémique avec une rigidité vasculaire, un milieu pro-thrombotique avec une dysfonction micro-vasculaire et diastolique.

Ainsi il persiste un risque embolique malgré un contrôle du rythme pouvant expliquer pourquoi de courts épisodes de FA présentent un risque d'accident vasculaire cérébral à long terme.⁽¹²⁾

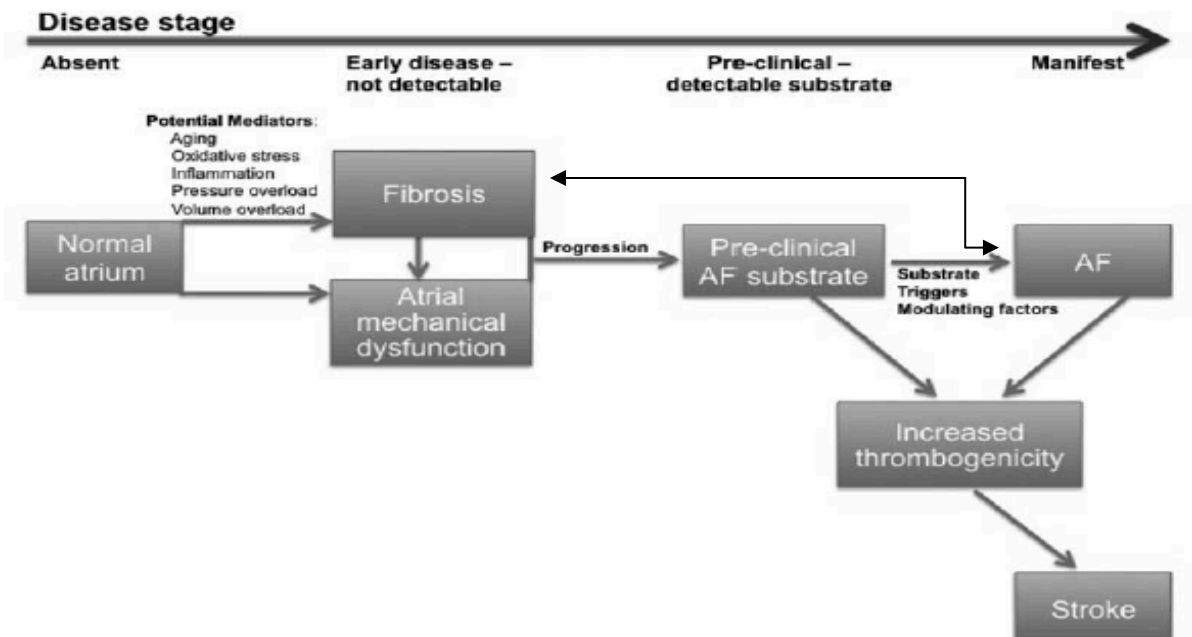


Figure 1 : Progression schématisée de la myopathie atriale jusqu'à la FA⁽⁹⁾

II. Morbidité, accidents vasculaires cérébraux et déclin cognitif

La fibrillation atriale est associée, indépendamment des autres comorbidités, à un surrisque de mortalité totale de 1,9 pour les femmes et de 1,5 pour les hommes.⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

Dans l'étude Framingham on constate une augmentation du risque de décès d'au moins 50% en cas de fibrillation atriale dont 50% d'origine cardiovasculaire (mortalité à un an de 5% dans le groupe sinusal).⁽¹³⁾

CHAPITRE 1

On estime que 30% des accidents vasculaires ischémiques constitués ou transitoires sont secondaires à la FA avec une multiplication du risque d'AVC de 2 à 6, et ce, même après exclusion des autres facteurs de risque d'AVC.⁽¹³⁾⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾

Ce risque embolique persiste que la fibrillation atriale soit paroxystique ou non.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

L'hyperexcitabilité atriale, en plus de favoriser la survenue d'une fibrillation atriale, demeure un facteur de risque d'AVC avec un hazard Ratio à 2.⁽²¹⁾⁽²²⁾

Le risque embolique dépendrait tout de même de la charge en FA avec un surrisque en terme d'AVC (HR =1,38) et de mortalité totale (HR =1,21) des FA non paroxystiques.⁽²³⁾

Des résultats concordants sont trouvés dans une sous-analyse de l'étude ROCKET-AF avec une diminution de 21 % de la mortalité, toutes causes confondues chez les patients en FA paroxystique par rapport à ceux en FA persistante.⁽²⁴⁾

Le risque embolique est en partie estimé par le score CHA₂DS₂-VASc comprenant l'insuffisance cardiaque, l'âge (> 65 ans ou >75ans), le sexe féminin, les antécédents d'AVC, d'hypertension artérielle, de diabète ou de vasculopathie. Selon le score, le risque thromboembolique sur un an, varie de 0% à 15.2% par an pour un score à 9 et guide l'indication à une anticoagulation.⁽¹²⁾⁽²⁵⁾

L'anticoagulation par anti-vitamine K permet une réduction de 64% du nombre d'accidents vasculaires cérébraux (risque relatif à 0,32 [IC95%, 0,20-0,51]) et de la mortalité toutes causes confondues (RR = 0,68 [IC95%, 0,50-0,93]) malgré un risque accru de saignement.⁽²⁶⁾

Les bénéfices de l'anticoagulation paraissent encore plus marqués avec les anticoagulants oraux directs (AOD), avec une diminution du nombre d'AVC par rapport aux AVK (warfarine) de 21% pour le rivaroxaban dans ROCKET-AF, de 21% avec l'apixaban dans ARISTOTLE et de 24% avec le dabigatran dans RE-LY.⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾⁽²⁹⁾

Les complications hémorragiques sont également réduites de 30% en moyenne sous AOD.

La fibrillation atriale, qu'elle soit paroxystique ou non, est également un facteur de risque de déclin cognitif et de démence, même en l'absence d'antécédent d'accident vasculaire avec un risque relatif de 2,4.⁽³⁰⁾⁽³¹⁾

La FA accélère le déclin cognitif par une hypo-perfusion cérébrale, une inflammation systémique et des micro-embolies.⁽³¹⁾⁽³²⁾

La réduction des démences sous AVK est ainsi estimée à 20-30% et elle semble plus forte sous NACO.⁽³⁰⁾⁽³¹⁾ L'ablation de la FA est un facteur protecteur du risque de démence et de déclin cognitif, comme d'AVC.

CHAPITRE 1

La fibrillation atriale, les AVC et la démence partagent des facteurs de risques modifiables : mode de vie (inactivité physique, tabagisme, excès d'alcool), de cardiopathie métabolique (SAS, obésité, hypertension artérielle, diabète et hypercholestérolémie), et vasculopathie.

Leur prévention et leur prise en charge précoce doivent être une priorité.

La FA est à la fois un marqueur et une cause d'AVC, l'anticoagulation étant systématiquement associée à leur réduction.⁽³³⁾

Le risque embolique dépend du score CHA₂DS₂-VASc, de la charge en FA et des comorbidités.

III. Une maladie évolutive

▪ **Une maladie asymptomatique : fibrillation atriale « silencieuse »**

La fibrillation atriale « silencieuse » correspond à des épisodes de fibrillation atriale de réduction spontanée, totalement asymptomatiques.

Elles sont diagnostiquées par la réalisation d'un ECG systématique ou par un tracé EGM pouvant provenir des fonctions mémoires d'une prothèse implantable.

Elles sont définies sur les dispositifs de monitoring cardiaque par des épisodes de plus de 5-6 min, à plus de 180/min appelés AHRE (atrial high rate épisodes).

Dans l'étude ASSERT, sur 2580 patients de plus de 65 ans porteurs d'un pacemaker ou un défibrillateur avec hypertension artérielle mais sans antécédent de FA, 10,1% à 3 mois puis 34,7% à 2,5 ans ont présenté des tels épisodes. Ce chiffre peut même atteindre 68% selon la population et l'algorithme utilisé.⁽³⁴⁾⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾

Les épisodes de FA infracliniques sont 8 fois plus fréquents que les accès de FA symptomatiques et dégénèrent en FA avec un risque relatif de 5,5.⁽³⁴⁾

Dès lors, les différents types de FA sont de plus en plus considérés comme un « spectre » d'une même maladie, la FA silencieuse faisant partie des signes précoces.

▪ **Une maladie chronique**

Le vieillissement de la population associé à la multiplication des comorbidités favorise une chronicisation de la fibrillation atriale.

La FA permanente représente la moitié des fibrillations, 30% pour les FA persistantes et seulement 20% pour les paroxystiques (Études ATRIUM, ISAF, Euro Heart S, AFNET, ATA-AF)⁽²⁾

CHAPITRE 1

Le taux de progression de la FA paroxystique à la FA persistante ou permanente est de 10 à 20 % à 1 an et de 30 % à 5 ans.⁽³⁹⁾

Cependant la proportion de patients avec une FA persistante est stable à 15-20 %, quel que soit le nombre de comorbidités.

La FA persistante serait alors une étape de transition entre la FA paroxystique et permanente.

De nombreux facteurs prédictifs de progression ont été décrits dans la littérature ; ils sont cliniques (âge, l'hypertension artérielle, l'obésité, les antécédents d'accidents ischémiques, BPCO, l'insuffisance cardiaque, le caractère asymptomatique de l'arythmie, une fréquence sinusale élevée et la consommation d'alcool), électrocardiographiques (onde P \geq 150 ms, variabilité de l'onde P) échographiques (une dilatation atriale, l'existence d'une valvulopathie, une hypertrophie ventriculaire gauche).⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾

IV. Dépistage

La fibrillation atriale est une arythmie fréquente, aux complications graves, disposant d'un diagnostic simple et non invasif ainsi que d'un traitement efficace sur les complications.

Cette arythmie est majoritairement silencieuse et seul un tiers des patients avec FA a des symptômes, et ce, parfois jusqu'à la survenue d'une complication.

Le dépistage systématique apparaît alors comme une évidence et répond aux critères de l'OMS, idéalement en amont d'une complication.⁽⁴³⁾

a) Sélection de la population à dépister

Un dépistage dans la population générale ne semble pas applicable d'un point de vue logistique et économique mais nécessite de cibler des groupes de patients avec une prévalence de FA plus haute.

En se basant sur les chiffres de prévalence de FA non diagnostiquée dans la population générale, le nombre de sujets nécessaires à dépister pour diagnostiquer une FA est égal à 200 pour la population générale et 71 pour les patients de plus de 65 ans.⁽⁴⁴⁾⁽⁴⁵⁾

Cette limite d'âge validée sur le plan coût-économie, représente un âge à partir duquel une anticoagulation prophylactique est justifiée, et ce, d'autant plus qu'elle est acceptée dans plus de 93% des cas par le patient.⁽⁴⁴⁾⁽⁴⁶⁾

CHAPITRE 1

La Société européenne de cardiologie recommande ainsi un dépistage opportuniste de la fibrillation atriale chez tous les patients de plus de 65 ans par une palpation du pouls et réalisation d'un ECG en cas d'irrégularité.⁽¹²⁾

Un dépistage plus intensif est recommandé chez les patients à haut risque de plus de 75 ans ou ayant subi un AVC, avec la réalisation d'un ECG et d'un holter ECG de 72H.⁽¹²⁾⁽³⁶⁾

En dehors de ce modèle de sélection des patients uniquement lié à l'âge, des scores de risque de développer une fibrillation atriale à 1 an, 3 ans, 5 ans ou 10 ans ont été développés.

Les principales sont CHARGE-AF, Framingham, SAFFE, MAYO, ARIC et WHS.⁽⁴⁷⁾⁽⁴⁸⁾⁽⁴⁹⁾⁽⁵⁰⁾⁽⁵¹⁾⁽⁵²⁾

Les variables les plus utilisées sont cliniques (âge, sexe masculin, taille (> 173cm), IMC (> 30 kg/m²), HTA ou traitement antihypertenseur, tabagisme, la survenue du diabète avant 50 ans, IDM apparue avant 50 ans, l'insuffisance cardiaque avant 55 ans, valvulopathies) échographiques (dilatation OG, HVG, FEVG altérée, valvulopathie) et électriques (PR > 200 ms).

b) Efficacité du dépistage

Un dépistage unique chez des patients de plus de 65 ans permet de diagnostiquer 1,4% de FA de novo.⁽⁵³⁾

Un dépistage plus intensif de patients de plus de 75 ans, avec des ECG mono dérivations répétés 2 fois par jour et à l'occasion des palpitations effectuées sur 2 semaines, permet de multiplier par 6 le nombre de FA de novo dépistées.⁽⁴⁴⁾

Une évaluation sporadique de la FA sous-estimerait clairement la prévalence et limiterait l'efficacité de tout dépistage.⁽⁴⁴⁾⁽⁵⁴⁾

Le délai moyen de diagnostic des FA infracliniques par surveillance continue, était de 36 jours dans l'étude ASSERT, celle-ci démontrant au passage la difficulté de mettre ces épisodes en évidence par Holter , même avec une surveillance étalée sur plusieurs jours.⁽³⁴⁾

CHAPITRE 1

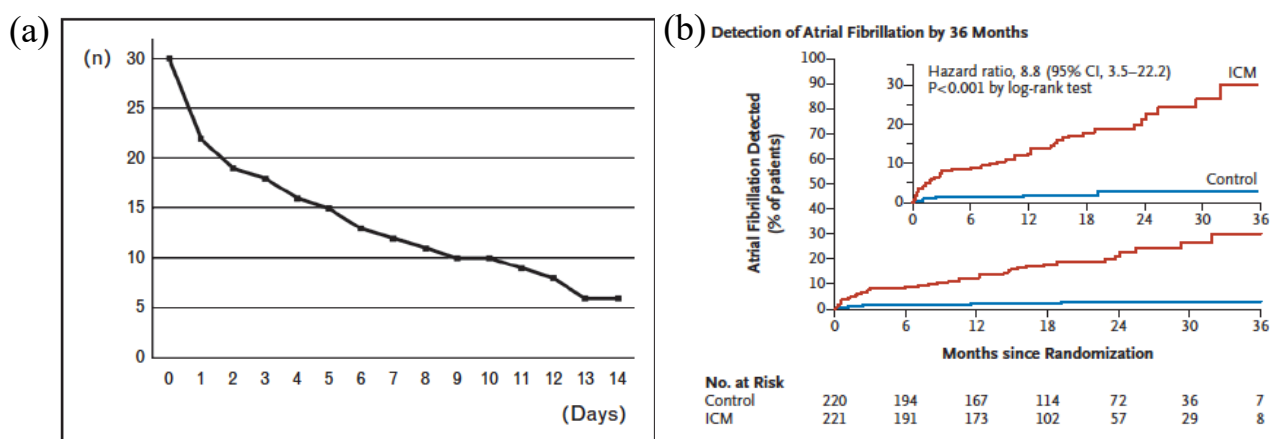


Figure 2 : (a) Délai (jours) nécessaire pour détecter une FA avec des enregistrements ECG intermittents en ambulatoire chez des patients de plus de 75 ans⁽⁵⁵⁾ et (b) délai (mois) pour la première détection de fibrillation atriale dans l'étude CRISTAL.⁽³⁷⁾

Le taux de dépistage de la fibrillation atriale dépend donc, en grande partie, de la durée du monitoring ECG et de la population sélectionnée.⁽⁵⁶⁾⁽⁵⁷⁾

La prévalence supérieur à 30% lors des monitorings ECG de population à haut risque, suggère un bénéfice important attendu du dépistage.⁽³⁴⁾⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾

c) Bénéfices du dépistage

Le bénéfice du dépistage repose sur 2 questions : savoir si les FA asymptomatiques découvertes fortuitement lors d'une screening ECG possèdent un surrisque embolique et/ou de mortalité et si une anticoagulation curative permettrait de le réduire ?

Dans la méta-analyse⁽⁵⁸⁾ « US Preventive Services Task Force », sur 17 études (135 300 patients) aucune n'a étudié l'impact du dépistage sur la mortalité, toutes causes confondues ou secondaires aux AVC.

Dans l'étude ASSERT, la part des AVC attribuable à la FA silencieuse s'élève à 13 % avec un risque embolique doublé (RR=2,49 ; IC 95% [1,28 à 4,85]) semblable à la FA symptomatique.⁽³⁵⁾

Pour les AVC cryptogéniques, les études CRYSTAL-AF et EMBRACE, retrouvent des épisodes de FA silencieuses chez environ 30% des patients.⁽³⁷⁾⁽³⁸⁾

CHAPITRE 1

Ces données sont confirmées par l'étude « Silent atrial fibrillation in Olmsted county », où des patients avec FA asymptomatiques avaient un risque embolique et une mortalité toute cause semblable à la FA symptomatique.⁽⁵⁹⁾

La charge en FA nécessaire pour obtenir un risque embolique significatif est d'environ 24h dans ASSERT.

Les AHRE < 24h n'entraînaient pas de sur-risques thromboemboliques ; cependant ce risque embolique était multiplié par de 3 pour un épisode d'arythmie > 24H. Cette durée de 24 heures a été confirmée par la méta-analyse de « Rahimi » en 2017.⁽⁶⁰⁾(Figure 3)

Dans les deux études « EORP AD Registry » et « Belgrade AF study », les patients avec FA asymptomatiques ont un risque embolique et une mortalité jusqu'à deux fois supérieurs aux fibrillations atriales connues anticoagulées.⁽³⁶⁾

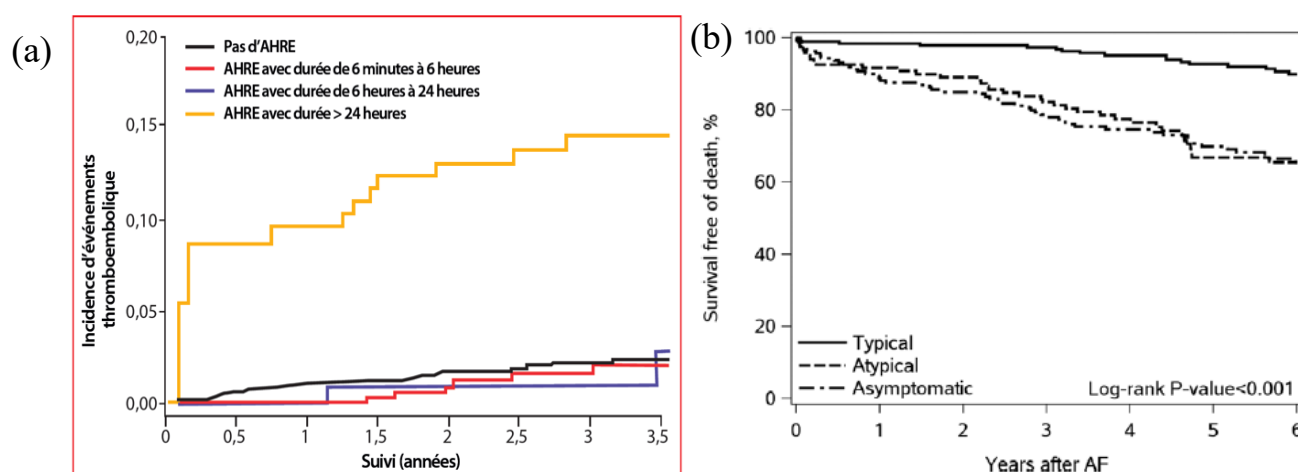


Figure 3 : (a) Durée des AHRE et incidence des AVC et embolies systémiques dans l'étude ASSERT et (b) courbe de survie de Kaplan-Meier de la mortalité toutes causes confondues entre FA avec symptômes typiques, atypiques (fatigue, douleur, syncope...) ou asymptomatiques.⁽³⁶⁾

Dans l'analyse en sous-groupes de la « Cohort study » de Martinez, l'anticoagulation était associée à une réduction ajustée significative de risque d'accident vasculaire cérébral de 4% à 1% et décès de 7% à 4% en seulement 18 mois.⁽⁶¹⁾⁽⁶²⁾

Deux études sont en cours, afin de savoir si l'anticoagulation de ces patients diminue le risque d'AVC et la mortalité toutes causes confondues : ARTESiA avec l'apixaban et NOAH avec l'edoxaban.

CHAPITRE 1

Comme le souligne le groupe d'experts de « l'AF-SCREEN International Collaboration », les FA, détectées sur dispositif implantable (notamment en cas de durée de plus de 24H) ou des enregistrements intermittents de 30 secondes, ne sont pas considérées comme des affections bénignes et représentent un risque significatif d'accident vasculaire cérébral justifiant un dépistage et un traitement anticoagulant selon le score CHA₂DS₂-VASc.⁽³⁶⁾

Il est intéressant de noter que la plupart des patients présentant une FA silencieuse ont un CHA₂DS₂-VASc suffisamment élevé pour avoir besoin d'une anticoagulation.⁽⁵³⁾

En pratique clinique, la découverte d'une FA même asymptomatique conduit le plus souvent à son anticoagulation si le Score CHA₂DS₂-VASc est élevé et le risque hémorragique faible.

En dehors de l'anticoagulation, le dépistage permet la mise en évidence de la fibrillation le plus souvent au stade précoce d'arythmie avec 64% de FA silencieuses au stade paroxystique.⁽⁶³⁾

L'utilisation d'antiarythmique est peu étudiée et leur intérêt chez ces patients asymptomatiques est discuté en raison des effets secondaires potentiellement sévères.

Cependant, la prise en charge précoce et intensive des facteurs favorisants (hypertension, SAOS...) permettrait une diminution des récives de FA, du remodelage structurel de l'oreillette avec une réduction du risque embolique et de mortalité.⁽⁸⁾⁽²³⁾⁽²⁴⁾⁽³⁹⁾⁽⁴⁰⁾

d) Études ayant testé le dépistage de la fibrillation atriale

La plupart des études de dépistages utilisent l'ECG mono-dérivation (EMD) et 5 études de plus de 5000 patients ont été réalisées ces 5 dernières années.

The STROKESTOP Study (2015), avec 7173 patients suédois de plus de 75 ans, réalisait 2 ECG par jour pendant 2 semaines, avec une prévalence de nouvelles fibrillations atriales à 3% (le nombre de sujets nécessaires à dépister pour diagnostiquer une nouvelle FA = 33). Ce dépistage a permis d'augmenter le nombre de fibrillations atriales diagnostiquées de 33% (666 FA connues et 218 FA de novo).

Lors du premier ECG mono-dérivation, la prévalence des nouvelles FA était de seulement 0,5%, confirmant bien le bénéfice des ECG répétés ou du monitoring en continu chez les patients à haut risque de développer une FA.

Un élément important est l'initiation d'une anticoagulation chez plus de 90% des FA de novo selon le risque embolique, uniquement après réalisation d'un EMD.⁽⁴⁴⁾

CHAPITRE 1

L'étude REHEARSE a été réalisée chez 1001 patients de plus de 65 ans dont le score CHA₂DS₂-VASc était supérieur à 2, randomisés en 2 groupes : le premier avec suivi clinique classique et le second avec iECG deux fois par semaine ou en cas de symptômes. Dans le groupe iECG, le nombre de nouvelles fibrillations atriales dépistées est multiplié par 4 (Hazard ratio, 3,9; IC95% =1,4–10,4; P=0,007) par rapport au groupe contrôle sur 12 mois.⁽⁵⁴⁾

Proietti et al. ont réalisé des dépistages en Belgique sur des patients volontaires de plus de 18 ans avec un âge moyen à 58 ans, avec un ECG mono-dérivation (HeartScan HCG-801, Omron).⁽⁶⁴⁾

Sur un total de 65 747 participants, 911 (1,4%) FA furent diagnostiquées, dont deux tiers de novo. Le nombre de personnes à dépister pour identifier une FA de novo était de 109.

Chan et al. ont réalisé à Hong Kong deux études avec des dépistages de la fibrillation avec un ECG mono-dérivation (AliveCor.). Les FA nouvellement diagnostiquées n'étaient pas confirmées par une ECG 12 dérivation.

Une première avec 13 122 participants, âge moyen de 64,7 ans, une FA a été détectée chez 1,8% dont près de la moitié FA de novo. Il était estimé que 65,3% étaient asymptomatiques. Le NSN à dépister pour trouver une FA était de 129.⁽⁶⁵⁾

La deuxième a examiné l'efficacité des programmes de dépistage avec 10 735 personnes de plus de 50 ans, avec un âge moyen à 78,6 ans, 244 (2,3%) avaient une FA dont 72 non connues.⁽⁶⁶⁾

V. Outils du dépistage

▪ **Pouls et ECG 12 dérivation**

Il s'agit de l'outil privilégié dans les recommandations européennes pour le dépistage de la fibrillation atriale des plus de 65ans.

La prise de pouls a une sensibilité suffisante à 94% (84–97) pour permettre un dépistage, malgré une faible spécificité 72 % (69–75).⁽³⁶⁾

Ainsi dans l'étude SAFE, le rapport efficacité/coût de l'utilisation du pouls (sensibilité 87,3% et spécificité 81,3%) est plus élevé que l'ECG 12 D systématique analysé par un médecin généraliste (79,8% et 91,6%) chez des patients de plus de 65 ans.⁽⁴⁶⁾

Ainsi, même si la fibrillation atriale doit être confirmée par un tracé ECG, la prise de pouls permet de répéter les dépistages et de sélectionner des patients à très haut risque avec une forte sensibilité.⁽⁶⁷⁾⁽⁶⁸⁾

CHAPITRE 1

▪ Holters intermittents et permanents

La prévalence de la FA dépendant de la durée du monitoring ECG, un nombre considérable de diagnostics sont ratés par un dépistage sporadique ou reposant uniquement sur les symptômes.⁽⁶⁹⁾ En effet, les monitorings intermittents et basés sur les symptômes montrent des sensibilités allant de 31 à 71% et des valeurs prédictives négatives allant de 21 à 39%.⁽⁶⁹⁾

L'étude EMBRACE a comparé deux stratégies chez des patients de 55 ans ayant présenté un AVC de cause indéterminée dans les 6 mois : un enregistreur d'événements de 30 jours versus stratégie conventionnelle par Holter de 24 heures. À 30 jours, dans le groupe monitoring ECG, le nombre de FA de plus de 30 secondes détectées était de 16,1% vs 3,2% ($p < 0,001$).⁽⁷⁰⁾

Des dispositifs implantables en sous cutané permettant des enregistrements de 3 ans sont également disponibles. L'algorithme de ces appareils est performant (sensibilité 96 %, spécificité 85 %) et repose sur l'irrégularité et l'incohérence des intervalles RR et la détection de l'onde P. La valeur prédictive positive varie de 73 % à 81 %.⁽⁷¹⁾ Ils permettent un suivi télécadiologique.

Dans l'étude CRYSTAL AF, le monitoring continu au moyen d'un dispositif implanté permet d'identifier à 12 mois, chez des patients âgés de plus de 40 ans ayant eu un AVC ischémique cryptogénique, 12% vs 2% de FA, par rapport à un Holter de 24 heures.⁽³⁷⁾

Après un AVC cryptogénique, il est recommandé un holter de 72 heures (classe I), et il peut être discuté un monitoring prolongé externe ou implantable (classe II a)

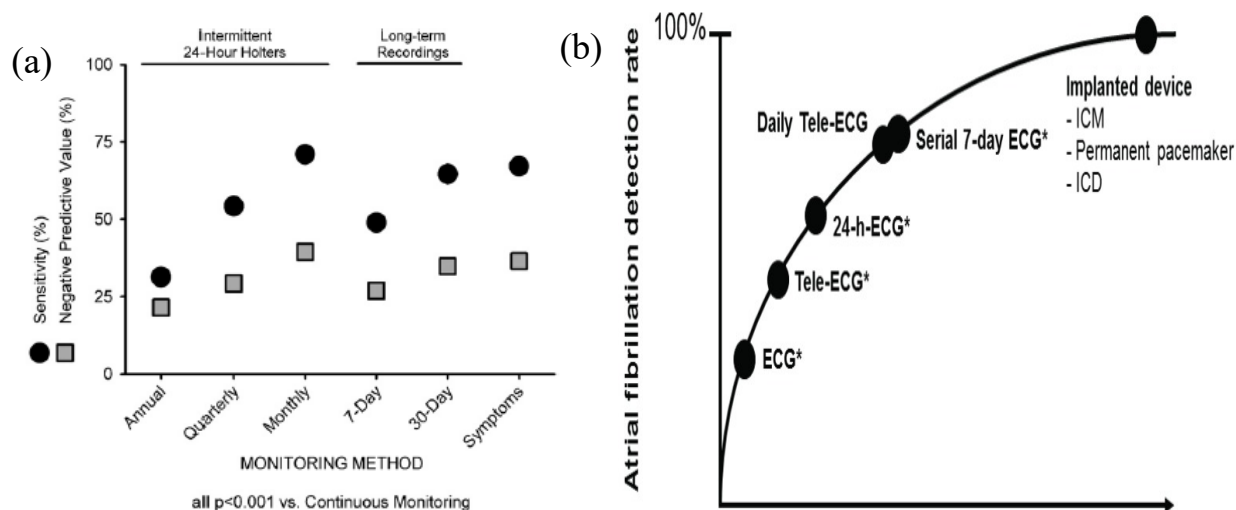


Figure 4 : (a) et (b) Sensibilités et valeurs prédictives négatives des différentes méthodes de monitoring pour identifier une TSV. (De Circ Arrhythm Electrophysiol)

CHAPITRE 1

▪ Dispositifs implantés de stimulation et/ou de défibrillation

Les pacemakers et défibrillateurs cardiaques contemporains sont tous dotés d'une mémoire qui permet d'enregistrer l'ECG en cas de détection d'arythmie et de rapporter de manière précise et fiable le moment de survenue, le nombre, la durée et la charge d'arythmies. Les dispositifs équipés d'une sonde atriale peuvent diagnostiquer une FA, définie par des épisodes de tachycardie supra ventriculaire de plus de 6 minutes, à plus de 180/minutes ; elles sont dites AHRE (Atrial high rate épisodes). Pour rappel, dans l'étude ASSERT 34,7% des patients avaient présenté au moins un épisode de FA à 2,5 ans.⁽³⁵⁾

▪ ECG mono-dérivation

Simple et pratique, les ECG mono-dérivations permettent d'enregistrer en discontinu plusieurs fois par jour ou par semaine, de stocker et de transférer 30 secondes à 2 minutes de tracés ECG et fournissent une fréquence cardiaque moyenne après la mesure ECG.

Deux surfaces conductrices sont mises en contact avec deux parties du corps permettant d'obtenir différentes dérivations (par exemple main droite et gauche pour la dérivation D1).

Kardia d'Alivecor est validé sur le plus grand nombre de patients. Son prix en France est de 169€. Les tracés mono dérivation sont directement visualisables sur son smartphone par l'intermédiaire de l'application Kardia. L'appareil possède un marquage CE et FDA.

Ils peuvent également être envoyés par mail au format PDF, à son médecin ou vers une plateforme d'analyse payante (USA). Le dispositif fournit via un algorithme une analyse du tracé (FA probable, normal ou indéterminé) avec une sensibilité 98% et une spécificité de 97%.⁽³⁶⁾ Une nouvelle version uniquement disponible aux USA, permet la reconstruction des 6 dérivations frontales.

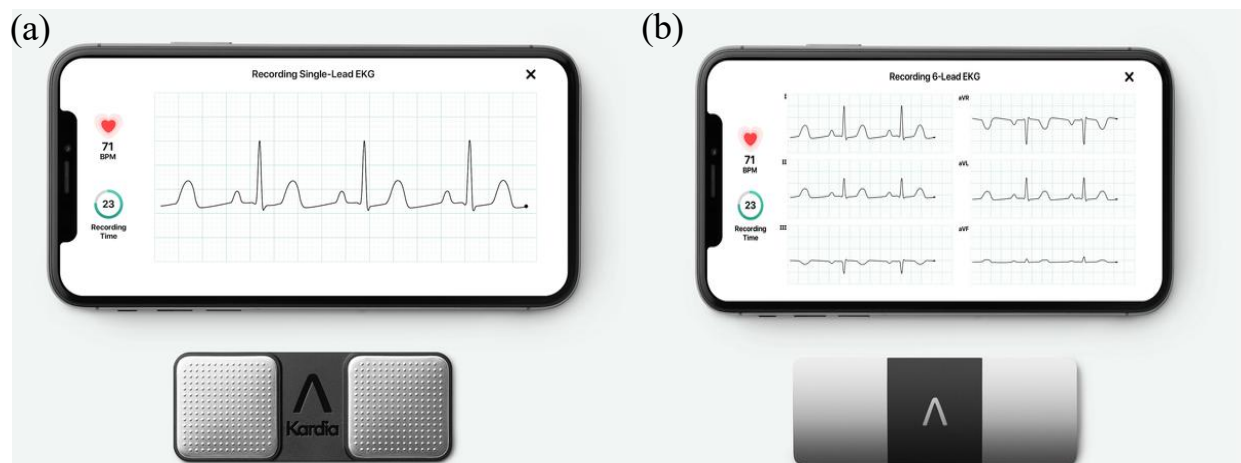


Figure 5 : Appareils Kardia Mobile en version mono-dérivation (a) et 6 dérivations (b)

CHAPITRE 1

▪ Patches holters-ECG

Patches cutanés collés sur la partie supérieure du torse, capables d'effectuer des enregistrements du rythme cardiaque en continu sur une durée de 7 à 14 jours. Le patch est envoyé au patient qui le renvoie par courrier au centre d'analyse qui transmet un rapport au médecin prescripteur. Ils ne sont pas disponibles en France et l'interprétation se fait par le fabricant.

▪ Vêtements connectés

Les tee-shirts permettent une surveillance en continu du rythme cardiaque pendant une période en théorie illimitée.

Les électrodes sont clipsées ou directement tissées sur un tee-shirt et communique les ECG en WIFI sur le Cloud à un centre de surveillance. Grâce à une application mobile associée, le patient peut renseigner les symptômes associés.

Il s'agit d'une prescription médicale comme un holter ECG, mais la lecture se fait via une plateforme.

Le Cardio Skin[®] développé par la start-up « Bioserenity » un monitoring ECG qui comporte 15 dérivations, sera disponible en 2019. Son prix de vente est de 5 000 euros.

Le Cardio-Nexion[®] par la start-up française @-Health, 4 électrodes, avec l'enregistrement d'un ECG de 10 secondes toutes les 30 secondes envoyé sur un centre de surveillance. La première étude sur 40 patients symptomatiques avec échec de la stratégie diagnostique conventionnelle (AVC cryptogénique, palpitations, syncopes, post IDM, FA traitée) avec une surveillance en moyenne 6j/7j avec 17,4 heures par jour, sur 15 semaines, a permis d'identifier une arythmie ou des troubles conductifs chez environ 30% des patients. Un étude avec 1500 patients est en cours.⁽⁷²⁾

L'objectif principal est de remplacer les dispositifs implantés de surveillance continue.

▪ Les applications de smartphone

Les applications de smartphone utilisent la caméra du téléphone par photo-pléthysmographie. Elles illuminent la pulpe du doigt ou la face avec le flash de la caméra et analysent les variations de couleur correspondant au remplissage capillaire.

Leur fiabilité n'a été démontrée que seulement dans de petits effectifs, et leur confirmation nécessite la réalisation d'un ECG. La sensibilité est de 94,7% et la spécificité de 93 à 95,1% selon la méthode utilisée (faciale ou au doigt).⁽⁷³⁾

CHAPITRE 1

▪ Montres connectées

Toutes les marques grand public produisent des montres capables de mesurer efficacement la fréquence cardiaque via un fréquencemètre à LED.

Certaines sont capables de déterminer une fibrillation atriale probable, dont les Apple Watch.

L'étude Apple Heart, a permis d'inclure 419 297 participants aux États-Unis de plus de 22 ans dont environ 25 000 patients avaient plus de 65 ans et possédant une Apple Watch avec une surveillance sur 8 mois. Lors de la détection d'un rythme irrégulier, le patient recevait une notification puis un patch ECG avec une surveillance de 90 jours pour confirmer l'arythmie.

2161 (0,5%) ont reçu une notification mais seulement 450 des patients ont réalisé leur surveillance par patch ECG et ont été analysés, avec 84% de FA détectées. La VPP du tachogramme est de 71%. Il n'y a aucune estimation du nombre de nouvelles FA détectées.

En dehors de l'analyse de l'irrégularité du pouls de véritables ECG mono-dérivations sont accessibles depuis la version Apple Watch série 4 par exemple.

VI. Conclusion

La fibrillation atriale est déjà annoncée comme l'épidémie du siècle. Un dépistage unique des patients de plus de 65 ans permet d'identifier 1,4 à 1,6% de nouvelles FA et sa répétition notamment chez les patients à très haut risque multiplie par 4 à 6 son efficacité. Les fibrillations atriales silencieuses sont fréquentes, leur taux de dépistage est dépendant de la durée de monitoring ECG et les risques thromboembolique, de démence et de mortalité sont semblables à ceux des FA symptomatiques.

Ce risque embolique, tout comme pour les FA cliniques, dépendent essentiellement de deux paramètres: le score CHA₂DS₂-VASc et la durée de l'épisode.⁽³⁶⁾

La prise du pouls est accessible, à un faible coût avec une sensibilité élevée ; cependant sa subjectivité et l'existence de diagnostics différentiels nécessitent la réalisation d'un ECG standard de confirmation.

D'autres méthodes de monitoring continu existent ; d'autres seront bientôt disponibles, avec des sensibilités et spécificités proches de 100% mais elles restent réservées à des populations très sélectionnées. Le dépistage systématique par les médecins et paramédicaux reste plus que jamais d'actualité.

CHAPITRE 2

LE REGISTRE SCB-AF: “SCreening in Brest university hospital cohort for Arial-Fibrillation”.

I. Introduction

Le dépistage de la FA se faisait jusqu’à présent avec le pouls ou un ECG mais en raison de l’omniprésence des smartphones et des montres connectés, de nouvelles stratégies de dépistage émergent.

Les modèles de dépistage mis en place jusqu’à présent reposent sur une sélection d’une population identifiée à haut risque de fibrillation atriale pour leur proposer les examens complémentaires les plus adaptés.

Avec un milliard d’appareils connectés en 2021, ces « clients » vont avoir accès à de nouveaux dispositifs plus ou moins spécifiques, scrutant la moindre anomalie. Le patient sera alors « adressé » par son objet connecté pour explorer la potentielle pathologie détectée.

Selon la sensibilité et la spécificité de chaque matériel, la répétition des dépistages, le nombre de potentiels « patients » pourrait être important et conduire à une explosion de la demande médicale. La médecine pourrait devenir un objet de consommation.

D’autant plus que ces dépistages de masse devront faire l’objet d’une sensibilité exemplaire, probablement au détriment de leur spécificité, pour éviter toute erreur qui mettrait la responsabilité du constructeur en jeu.

Ces dépistages vont poser des problèmes de prise en charge pour la confirmation de l’arythmie, la réalisation d’examens complémentaires et l’introduction d’un traitement. D’autant plus que la responsabilité finale incombera au praticien qui devra infirmer ou confirmer le « diagnostic » posé par l’appareil.

Il se pose également la question du partage des informations. En effet les informations sont transmises à des groupes privés via le Cloud avec une utilisation des données dans des pays où le droit médical est parfois moins restrictif qu’en France.

CHAPITRE 2

Pourtant les médecins ne doivent pas rater ce virage technologique qui fait apparaître de nouveaux motifs et modes de consultation.

Il ne faut pas oublier le but premier de ces technologies : améliorer le dépistage notamment par une utilisation encadrée par les médecins et paramédicaux.

Le risque d'une sous-utilisation des dispositifs conduirait à un sous diagnostic des FA asymptomatiques avec une majoration de la proportion des AVC et autres complications.

A contrario, une utilisation « aveugle » des dispositifs entraînerait une anticoagulation massive de la population, une augmentation des examens complémentaires, des coûts et de la iatrogénie.

La technologie nous paraissant prometteuse, et pourtant sous utilisée en pratique clinique, est celle de l'ECG mono-dérivation.

Ils permettent d'obtenir un tracé ECG le plus souvent mono-dérivation, présentant de bonnes performances diagnostiques avec un enregistrement du tracé PDF et son impression.⁽³⁶⁾

Alors que les médecins généralistes opposent à l'électrocardiographe son coût prohibitif (>1500€) et sa « complexité » (ECG 12 dérivation réalisé en 7 minutes), l'EMD est abordable, pratique (pas besoin de déshabiller le patient) et rapide (30 secondes).⁽⁴⁶⁾

Nous avons alors décidé de créer un registre prospectif monocentrique regroupant une population du Finistère de plus de 65ans, hospitalisée en cardiologie, en consultation ou en épreuve d'effort cardiologique.

Ce registre permettra de réaliser 3 études : la première se portant sur les caractéristiques de la population du Finistère et plus globalement Bretonne.

En effet, les comorbidités, facteurs de risques de fibrillation atriale, ont été étudiées sur des effectifs le plus souvent rétrospectifs et Américains.

La population bretonne est particulièrement âgée avec 28,7% de patients de plus de 60 ans, contre 24,9% en France en 2016. Elle ne représentait que 26,4% en 2006 en Bretagne.⁽⁷⁴⁾

La population est principalement rurale et péri-urbaine avec un taux de médicalisation relativement important avec 97,8 médecins généralistes libéraux pour 100 000 habitants.⁽⁷⁵⁾

L'objectif est de savoir si les caractéristiques de la population du Finistère, ses facteurs de risque de fibrillations atriales sont comparables à celle d'études de plus grands effectifs.

CHAPITRE 2

La deuxième étude testera l'intégration en pratique clinique à la traditionnelle prise de pouls et à l'ECG 12 dérivations, de l'ECG mono-dérivation lors du dépistage de la fibrillation atriale.

Aucune étude n'étudie l'intégration dans les dépistages recommandés de ces nouvelles technologies en cardiologie.

Le dépistage de la fibrillation atriale ne doit pas se réduire au problème uniquement rythmique ; elle doit permettre une prise en charge globale des comorbidités en prévention primaire ou secondaire.

Ainsi une comorbidité nous semble sous explorée malgré les bénéfices potentiels de son traitement : le syndrome apnée du sommeil. Celui-ci est en pratique peu dépisté en cardiologie.

Nous avons alors testé un signe clinique simple et reproductible pour sélectionner les patients à très haut risque de SAS : le test du périmètre cervical.

II. Matériels et méthodes

a) Déroulement

Cette étude mono-centrique a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Brest entre le 1^{er} Juin 2018 et le 31 Décembre 2018.

Pour chaque patient ont été réalisés une prise du pouls, une mesure de la fréquence cardiaque par un appareil DINAMAP[®] V100, un EMD et un ECG 12 dérivations.

Le dépistage a été complété par un questionnaire comportant le nombre de consultations annuelles chez le médecin, le score EHRA(12), FEVG (fraction d'éjection ventricule gauche).

Les comorbidités (syndrome d'apnée du sommeil appareillé ou avec indication à un appareillage, BPCO, fibrillation atriale, CHA₂DS₂-VASc, HAS-BLED, traitements anti-thrombotiques et bradycardisants) ainsi que des données biologiques (créatininémie (micromol/L), hémoglobine (g/dl)) ont été recueillies.

Le débit de filtration glomérulaire est calculé selon la formule de Cockcroft-Gault.

Le test périmètre cervical a été introduit après le début de l'inclusion du registre, ce qui explique que l'étude porte sur 342 (patients), soit 16% de la population totale.

b) Population

Les patients de plus de 65 ans, hospitalisés en cardiologie ou admis en consultation de cardiologie du CHU de Brest, ont été inclus consécutivement.

CHAPITRE 2

Ceux-ci étaient inclus après recueil d'un accord de non-opposition à la suite d'une information orale et écrite claire réalisée par un médecin. Les patients présentant des troubles cognitifs, des troubles de conscience ne permettant pas la réalisation de l'EMD, sous curatelle ou tutelle n'ont pas été inclus.

Le protocole est en accord avec la déclaration d'Helsinki et a été approuvé par le comité éthique local (enregistrement sous le numéro 29BRC18.0231).

c) Analyses statistiques

Les variables quantitatives ont été décrites à l'aide des statistiques usuelles de position et de dispersion, à savoir la moyenne, la médiane, la variance, le minimum, le maximum et les quantiles. Les variables qualitatives ont été quant à elles décrites avec les effectifs et les proportions de chaque modalité. Si les conditions d'application étaient respectées, le lien entre deux variables quantitatives a été évalué à l'aide du test de corrélation linéaire de Pearson.

Pour le croisement des variables qualitatives et quantitatives, le test paramétrique de Student ou le test de Mann-Whitney ont été utilisés. Les variables continues sont rapportées comme moyenne \pm écart type. Pour les variables continues, le test de Student a été utilisé. Pour les proportions, le Fisher exact test ou χ^2 tests ont été utilisés. Les données ordinales ont été analysées avec le test de Mann Whitney U ou Kruskal-Wallis. Des tests bilatéraux ont été appliqués. Les analyses multivariées ont été réalisées avec une régression logistique.

Une valeur de $p < 0.05$ était considérée comme statistiquement significative. Pour évaluer les performances diagnostiques d'un critère binaire sur une variable dépendante, les mesures de sensibilité, de spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative ont été estimées à partir du tableau de contingence associé.

Le risque de première espèce alpha a été fixé à 5% pour toutes les analyses. L'ensemble des analyses a été réalisé sur le logiciel R dans sa version 3.1, R Development Core Team (2008) et sur le logiciel « pvalue.io ».

III. Population : caractéristiques, facteurs de risque de tachycardie supra-ventriculaire et de chronicité.

a) Caractéristiques

Nous avons inclus consécutivement 409 patients de plus de 65 ans hospitalisés en cardiologie ou en consultation de cardiologie.

L'âge moyen dans la population est de 77,1 ans (65-97 ans), à prédominance masculine (58%) en surpoids (IMC 27,3 kg/m² ; 16,9 – 48,3) avec un score CHA₂DS₂-VASc moyen à 4,02.

Un tiers des patients (127) avaient une FEVG < 50% dont 54 patients (13%) inférieure à 35%.

Le nombre de patients bénéficiant d'une indication à un appareillage pour un syndrome d'apnée du sommeil est de 59 patients soit 14%.

La population féminine (173 patientes) est plus âgée (79,1 ans vs 75,7 ans, p< 0,001), avec des FEVG plus élevées (58 vs 51,6% ; p< 0,001), moins de cardiopathie ischémique (33% vs 62% ; p<0,001) et moins de tabagisme déclaré (29% vs 72% ; p<0,001).

Il est intéressant de noter que les femmes représentent déjà 28% des cardiopathies ischémiques. La proportion de SAS sévères est moindre (8,1% vs 19% ; p<0,01) ainsi que celle des TSV (39 vs 51%, p=0,016) plus souvent paroxystiques (69% vs 45%, p<0,01) (Tableau 1)

b) Facteurs de risques de Tachycardies supra ventriculaires.

Sur ces 409 patients, 188 (46%) avaient un antécédent de tachycardie supra-ventriculaire (TSV) : fibrillation atriale, flutter atrial ou tachycardie atriale.

Une procédure de TAVI (« transcathéter aortic valve implantation ») a été réalisée chez 52 patients dont 40% avec un antécédent de TSV.

Les comorbidités statistiquement associées à un antécédent de TSV sont la FEVG altérée (**p < 0,001**) quelle que soit sa sévérité (FEVG < 50% ; **p < 0,001** ou FEVG ≤ 35% ; **p < 0,01**), l'IMC (**p = < 0,01**), un antécédent personnel d'AVC (**p = 0,027**), un syndrome apnée obstructive du sommeil (SAS) appareillé (**p < 0,001**) et le sexe masculin (**p = 0,016**). (Tableau 2- figure 7)

Les scores CHA₂DS₂-VASc sont semblables entre les deux groupes (p=0,12). (Figure 8)

CHAPITRE 2

L'analyse en sous-groupes selon le sexe, met en évidence une absence de différence chez les femmes selon l'IMC (26,6 vs 26,9 (kg/m²) ; p = 0,75) alors qu'elle est marquée chez les hommes. (29 vs 26,6 (kg/m²) ; p < 0,001).

<i>Facteurs</i>	<i>Odds-Ratio (IC95%)</i>	<i>p</i>
<i>FEVG < 50%</i>	3,03 [1,96 ; 4,71]	<0,001
<i>FEVG ≤ 35%</i>	2,43 [1,35 ; 4,49]	<0,01
<i>AVC/AIT</i>	1,92 [1,11 ; 3,36]	0,02
<i>SAS sévère</i>	2,87 [1,62 ; 5,26]	<0,001
<i>IMC ≥30 kg/m²</i>	1,78 [1,14 ; 2,78]	0,011
<i>IMC 25-30 kg/m²</i>	1,13 [0,751; 1,70]	0,56

Tableau 3 : Régression logistique univariée des facteurs de risque de tachycardie supra-ventriculaire

L'analyse multivariée de ces facteurs de risques de TSV permet d'établir une relation statistiquement significative avec FEVG < 50%, FEVG ≤ 35%, SAS appareillé, l'antécédent d'AVC ischémique ou AIT et l'IMC ≥30 kg/m². (Tableau 4)

		<i>Odds-Ratio</i>	<i>p</i>
SAS sévère	1 vs 0	2.38 [1.25; 4.65]	<0.01
Âge		1.01 [0.979; 1.04]	0.58
AVC/AIT	1 vs 0	1.84 [1.03; 3.35]	0.043
BPCO	1 vs 0	0.936 [0.525; 1.66]	0.82
Diabète	1 vs 0	0.631 [0.366; 1.07]	0.092
FEVG ≤ 35%	1 vs 0	2.47 [1.33; 4.69]	<0.01
HTA	1 vs 0	1.21 [0.751; 1.94]	0.44
IMC ≥30 kg/m ²	1 vs 0	2.07 [1.17; 3.69]	0.013
IMC 25-30 kg/m ²	1 vs 0	1.50 [0.916; 2.47]	0.11
IRC IV-V	1 vs 0	1.63 [0.688; 3.95]	0.27
Sexe masculin	1 vs 0	1.46 [0.935; 2.28]	0.097

Tableau 4 : Analyses multivariées des facteurs de risques de tachycardie supra-ventriculaire.

CHAPITRE 2

c) Facteurs de risque d'évolution vers la chronicisation

Les 2/3 (60%) des TSV sont non paroxystiques dans notre population.

Les facteurs de risques de chronicisation de l'arythmie vers des TSV persistantes ou permanentes identifiés dans notre étude sont une FEVG altérée (46,8% vs 55,2%, $p < 0,001$), le sexe masculin (73% vs 41%, $p < 0,01$), le tabagisme (64% vs 41% ; $p < 0,01$) et la BPCO (23% vs 11%, $p = 0,05$). (Tableau 7)

Seuls la FEVG basse et le sexe masculin sont, après analyses multivariées, des facteurs de risques de TSV non paroxystiques. (Tableau 5)

Il n'y a aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes concernant le score HAS-BLED ($p = 0,9$), l'IMC ($p = 0,7$), l'antécédent d'AVC/AIT ($p = 0,92$), SAOS appareillé ($p = 0,6$), les vasculopathies ($p = 0,55$), le diabète ($p = 0,7$), l'hypertension artérielle (0,67), la taille des QRS ($p = 0,61$), et l'implantation d'un PM ou DAI ($p = 0,81$).

Le score EHRA moyen est identique entre les deux groupes soit un score moyen à 2a. (Figure 8)

A noter que chez nos patients, 64 % se disent asymptomatiques avec un score EHRA à 1.

		Odds-Ratio	p
FEVG < 50%	1 vs 0	2.92 [1.49; 5.90]	<0.01
BPCO	1 vs 0	1.95 [0.798; 5.16]	0.16
CMI	1 vs 0	0.709 [0.340; 1.45]	0.35
Masculin	1 vs 0	2.39 [1.14; 5.10]	0.022
SAS sévère	1 vs 0	0.897 [0.399; 2.05]	0.79
≥ 75 ans	1 vs 0	0.661 [0.328; 1.32]	0.24

Tableau 5 : Analyses multivariées des facteurs de risque de TSV non paroxystique.

d) Rythmologie: données électrophysiologiques.

La durée des QRS mesurés sur l'ECG 12 dérivation est plus importante chez les patients aux antécédents de TSV (104 ± 26 ms vs $114 \pm 31,9$ ms ; $p < 0,001$) sans augmentation significative du nombre de blocs de branche complets (36% vs 28%, $p = 0,099$) mais avec deux fois plus

CHAPITRE 2

d'implantations de stimulateurs cardiaques (30% vs 14%, $p < 0,001$). Il en est de même pour les intervalles QTc ($448 \pm 37,5$ ms vs $437 \pm 38,6$ ms ; $p < 0,01$). (Tableau 6)

Malgré une utilisation plus fréquente de bradycardisants chez les patients en TSV (84% vs 62%, $P < 0,001$), ils restent plus rapides : $96,8/\text{min} \pm 26,2$ vs $73/\text{min} \pm 14,2$; $p < 0,001$.

	Ø ATCD TSV (n = 221)	ATCD TSV (n = 188)	n	p
QRS (ms), moyenne	104 (± 26.0)	114 (± 31.9)	409	<0.001
Bradycardisants, n	138 (62%)	158 (84%)	296	<0.001
EEA*, n	3 (1.4%)	3 (1.6%)	6	1
EEV* Permanent, n	8 (3.6%)	16 (8.5%)	24	0.059
PM/DAI, n	30 (14%)	57 (30%)	87	<0.001
Bloc de branche gauche complet, n	40 (18%)	45 (24%)	85	0.18
Bloc de branche droit complet, n	22 (10%)	23 (12%)	45	0.56
Bloc de branche, n	62 (28%)	68 (36%)	130	0.099

Tableau 6 : Analyses univariées des paramètres électrophysiologiques selon la présence ou l'absence (Ø) d'un antécédent de tachycardie supra-ventriculaire. (*EEA : électro-entraînement auriculaire, *EEV : électro-entraînement ventriculaire)

IV. Population : Anticoagulation

Près de neuf patients sur dix (87%) avaient au moins une simple antiagrégation.

Chez les patients sans antécédents de tachycardie supra-ventriculaire, 38% bénéficient d'une simple antiagrégation ; la même proportion profite d'une bi-antiagrégation.

Une anticoagulation est retrouvée chez 7 patients (3%). Seulement 21 % n'ont aucun traitement.

89% des patients avec un antécédent de TSV étaient anti-coagulés, démontrant la bonne tolérance de l'anticoagulation même chez des sujets âgés aux lourdes comorbidités. (Figure 6)

CHAPITRE 2

A noter que 76% ont des anticoagulants oraux directs, avec dans la moitié des cas, une utilisation des AVK en raison d'une contre-indication aux AOD.

Sur les 11% non anticoagulés, 45% avaient un bi-antiagrégation, 25% un seul antiagrégant et 30% sous aucun traitement anti-thrombotique.

Un patient sur deux n'ayant pas d'anticoagulant, avait une contre-indication dont 22% avec une occlusion d'auricule. Les FA post opératoires représentaient 25%.

Le dernier quart n'avait pas d'anticoagulation devant un risque hémorragique jugé trop élevé (HAS-BLED moyen de ces patients à 3,25).

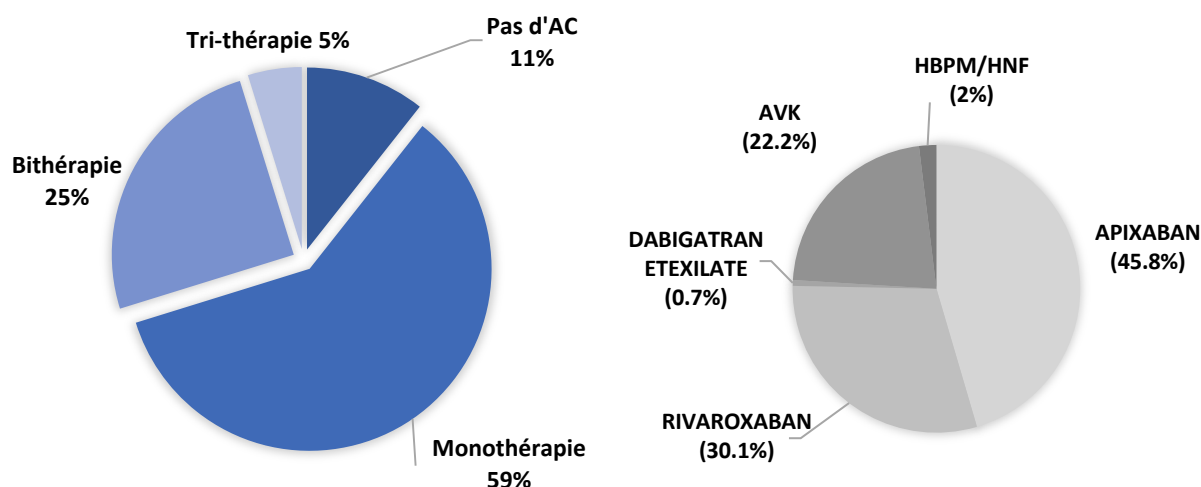


Figure 6 : Patients avec antécédent de tachycardie supra-ventriculaire, répartition des modalités d'anticoagulation (a) et de la molécule d'anticoagulation (b).

V. Consultations chez les médecins généralistes.

Tous les patients devaient estimer la fréquence de consultations chez le médecin traitant entre mensuelle, trimestrielle ou occasionnelle.

Ceci serait dans le but d'estimer la médicalisation de la population ciblée pour adapter au mieux les méthodes de dépistage.

Ainsi 13 % y vont occasionnellement, contre 50% tous les 3 mois et 37 % mensuellement.

Les facteurs prédictifs de consultations fréquentes (mensuelles) sont le sexe féminin, un score CHA₂DS₂-VASc élevé et l'âge. L'âge moyen augmente avec le nombre de consultations avec 73,5 ans, 76,5 ans et 79,1 ans pour ceux consultant mensuellement. (Tableau 8)

CHAPITRE 2

VI. Conclusion

La prévalence des tachycardies supra-ventriculaires est importante (46%) similaire aux études réalisées dans des populations cardiologiques, supérieures à celle de la population générale.⁽³⁾⁽⁷⁶⁾⁽⁷⁷⁾

Celle-ci est expliquée par une population âgée (77,1 ans), avec de nombreuses comorbidités et un recrutement cardiologique hospitalier responsable d'une surreprésentation des patients en FA.

En effet, chaque année, 41% des patients avec une FA sont hospitalisés en France.⁽⁶⁾

Ce chiffre est compatible avec la prévalence des FA découvertes lors de l'interrogation des dispositifs implantables variant de 23 à 68%.⁽³⁶⁾⁽³⁴⁾⁽³⁷⁾⁽⁷⁰⁾

Les caractéristiques globales de la population et les facteurs de risques de fibrillation atriale identifiés dans l'étude sont cohérentes avec les données des différentes études en dehors de proportions de cardiopathies ischémiques (51%), surreprésentées dans notre population.

Les principales comorbidités identifiées dans les différentes études internationales sont similaires aux comorbidités observées, et ce, dans des proportions identiques.⁽²⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾⁽⁴⁴⁾

Un biais est malgré tout à noter : celui de la sur-représentativité des patients avec une valvulopathie sévère.

Dans cette population hospitalo-universitaire, la proportion de patients en attente ou post remplacement valvulaire est surreprésentée et leur risque de développer une fibrillation atriale est plus élevé.

Toutefois, si on analyse les patients ayant bénéficié un TAVI, la prévalence de l'antécédent de TSV est de 40%, soit moins que les 46% de la population totale. Ceci peut en partie s'expliquer par notre population à très haut risque de TSV avec de nombreuses comorbidités, diminuant l'impact des facteurs de risques pris isolément.

L'analyse multivariée des facteurs de risques de tachycardies supra-ventriculaires identifie les mêmes principaux facteurs de risque avec des odds-ratio semblables aux études internationales.

Les 2/3 (60%) de patients en tachycardie supra-ventriculaire sont non paroxystiques dans notre étude, ce qui est relativement faible avec des valeurs plus proches de 70-80% dans les différentes études.⁽²⁾

Cela s'explique en partie par une proportion importante de FA asymptomatiques dans notre population avec des ECG réguliers, des monitorings ECG continus. Or on sait que la part de FA paroxystiques est plus importante lors de FA silencieuses estimées à 64%.⁽⁶³⁾

CHAPITRE 2

Il est cependant difficile de faire la part des choses dans notre population asymptomatique, d'identifier les FA « vieilles » devenues asymptomatiques sous traitement aux FA réellement silencieuses découvertes fortuitement.

Une FEVG altérée est un facteur de risque de passage en tachycardie non paroxystique déjà identifiée dans différentes études.⁽⁴⁰⁾⁽⁴¹⁾⁽⁴²⁾

Le sexe masculin cependant n'est pas décrit ; sa positivité dans notre étude peut s'expliquer par les comorbidités qui lui sont rattachées, à savoir, l'obésité, la bronchopneumopathie chronique obstructive et l'éthylisme chronique, qui eux, sont des facteurs de risques connus.

Paradoxalement, l'âge est significativement plus bas dans le groupe non paroxystique (76.2 ans vs 79 ans, $p=0,015$). Ceci est expliqué principalement par l'âge des femmes plus élevé dans notre population, avec une prédominance de FA paroxystiques. Ainsi dans les sous- groupes selon le sexe, il n'y aucune différence significative sur l'âge.

Avec près de 9 patients sur 10 avec au moins un anti-thrombotique, et moins de 5% chez les patients avec un antécédent de TSV, le risque thromboembolique semble bien pris en compte par les médecins et le patient lui-même. Ce qui explique en partie l'absence de différence du taux d'hémoglobine (12,7g/dl) entre les groupes avec et sans antécédents de TSV.

Et cela, renforce d'autant plus l'intérêt à dépister des TSV dans notre population Bretonne, qui pourrait bénéficier, si l'indication était posée, et selon le risque hémorragique, de la meilleure prise en charge anti-thrombotique.

Malgré un manque croissant de médecins dans la région, la population bénéficie d'une surveillance médicale importante.

Ainsi un dépistage médical même répété de la fibrillation atriale est possible, et ce, d'autant plus que les patients les plus à risque de développer une TSV, consultent davantage.

La population du Finistère en cardiologie possède donc des caractéristiques concordantes aux études internationales permettant une extrapolation fiable de la littérature et des recommandations internationales.

CHAPITRE 2

Annexes

	Masculin 57,7% (n = 236)	Féminin 42,3% (n = 173)	n	p
Age, moyenne	75.7 (±7.14)	79.1 (±7.83)	409	<0.001
IMC (kg/m ²), moyenne	27.8 (±4.88)	26.7 (±5.99)	409	0.044
Score CHA ₂ DS ₂ -VASc, moyenne	3.78 (±1.53)	4.35 (±1.42)	409	<0.001
FEVG, moyenne	51.6 (±13.7)	58.0 (±12.7)	409	<0.001
FEVG < 50%, n	92 (39%)	35 (20%)	127	<0.001
FEVG ≤ 35%, n	41 (17%)	13 (7.5%)	54	<0.01
ATCD TSV, n	121 (51%)	67 (39%)	188	0.016
AVC/AIT, n	41 (17%)	21 (12%)	62	0.19
BPCO, n	49 (21%)	17 (9.8%)	66	<0.01
Diabète, n	60 (25%)	26 (15%)	86	0.015
Hypertension artérielle, n	169 (72%)	123 (71%)	292	1
Vasculopathie, n	162 (69%)	67 (39%)	229	<0.001
CMI, n	147 (62%)	57 (33%)	204	<0.001
PM/DAI, n	53 (22%)	34 (20%)	87	0.57
SAS sévère, n	45 (19%)	14 (8.1%)	59	<0.01
Tabac, n	171 (72%)	51 (29%)	222	<0.001

Tableau 1 : Analyses univariées des caractéristiques de la population selon le sexe féminin ou masculin

CHAPITRE 2

		Ø ATCD TSV 54% (n = 221)	ATCD TSV 46% (n = 188)	n	p
Âge, moyenne		77.0 (±7.80)	77.3 (±7.41)	409	0.65
Sexe, n	♂	115 (52%)	121 (64%)	236	0.016
	♀	106 (48%)	67 (36%)	173	-
Score CHA ₂ DS ₂ -VASc, moyenne		3.92 (±1.46)	4.14 (±1.56)	409	0.13
Clearance DFG (ml/min), moyenne		71.3 (±29.5)	72.2 (±36.7)	381	0.78
Créatininémie µmol/L, moyenne		86.3 (±59.1)	93.1 (±41.3)	381	0.19
FEVG, moyenne		57.9 (±12.5)	50.1 (±13.7)	409	<0.001
FEVG < 50%, n		45 (20%)	82 (44%)	127	<0.001
FEVG ≤ 35%, n		19 (8.6%)	35 (19%)	54	<0.01
HB(g/dl), moyenne		12.7 (±1.85)	12.7 (±1.96)	380	0.88
IMC (kg/m ²), moyenne		26.6 (±4.81)	28.2 (±5.91)	409	<0.01
AVC/AIT, n		25 (11%)	37 (20%)	62	0.027
BPCO, n		32 (14%)	34 (18%)	66	0.39
Diabète, n		47 (21%)	39 (21%)	86	0.99
CMI, n		119 (54%)	85 (45%)	204	0.1
HTA, n		151 (68%)	141 (75%)	292	0.17
IVG, n		21 (9.5%)	42 (22%)	63	<0.001
PM/DAI, n		30 (14%)	57 (30%)	87	<0.001
SAS sévère, n		19 (8.6%)	40 (21%)	59	<0.001
TABAC, n		119 (54%)	103 (55%)	222	0.93

Tableau 2 : Analyses univariées des facteurs de risques potentiels de tachycardies supra-ventriculaires (TSV)

CHAPITRE 2

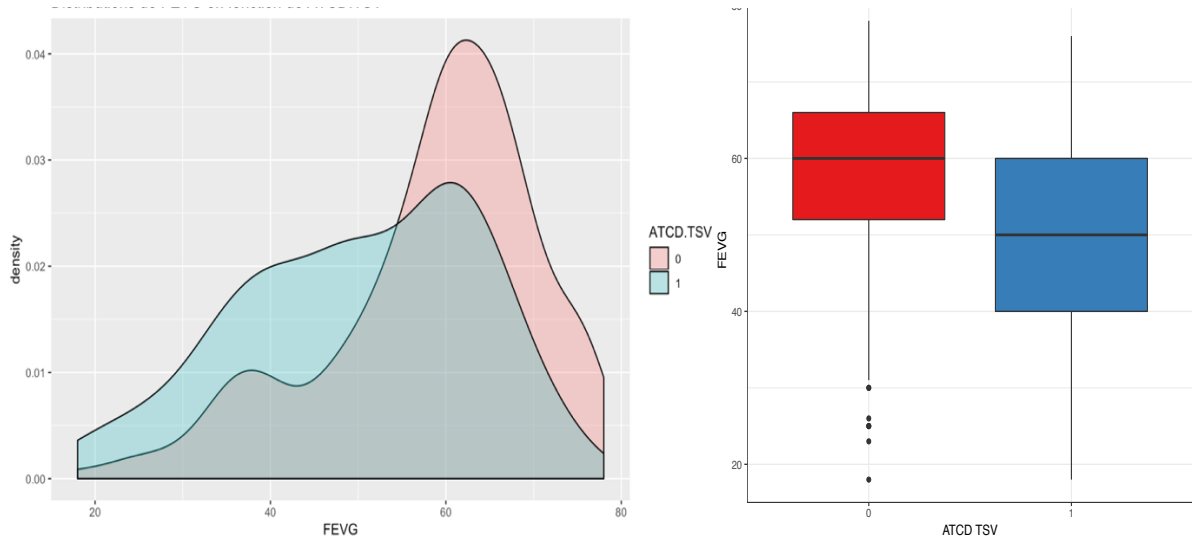


Figure 7 : Distribution de la densité selon la FEVG (%) et Box plot de la distribution de la FEVG selon l'antécédent de TSV (0 : aucun ; 1 : ATCD de TSV)

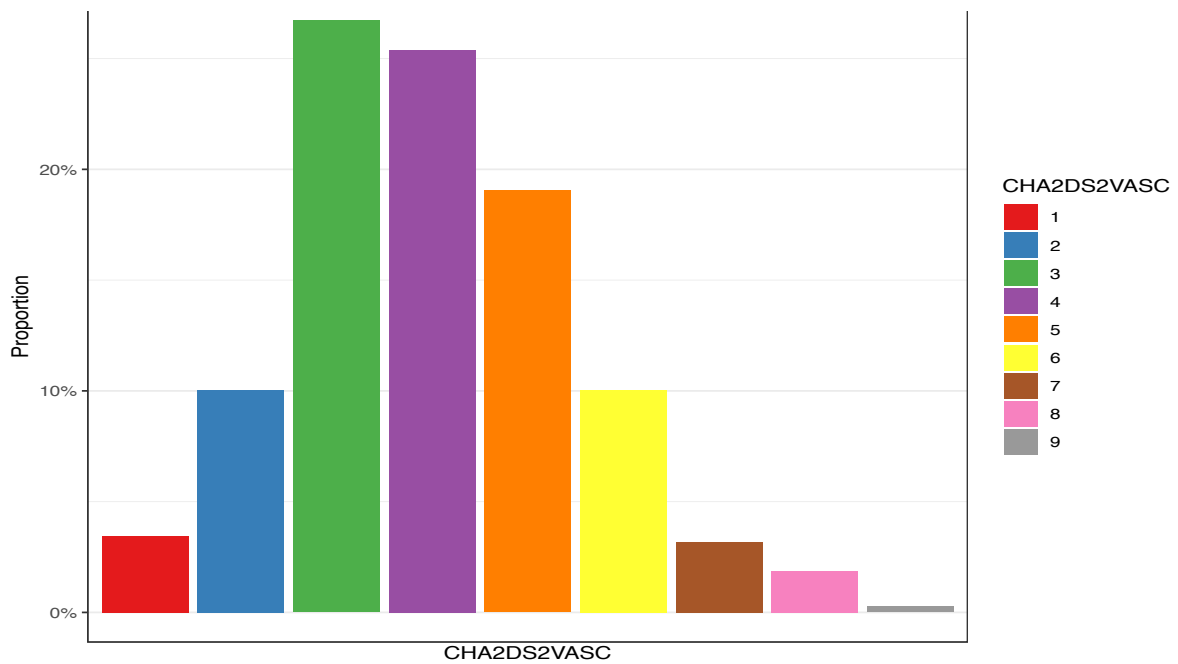


Figure 8 : Diagrammes en bâtons avec répartition en pourcentage du score CHA₂DS₂VASC dans la population

CHAPITRE 2

	TSV		n	p	
	paroxystiques 39,9% (n = 75)	TSV Non Paroxystiques 60,1% (n = 113)			
Age, moyenne	79.0 (±8.36)	76.2 (±6.50)	188	0.015	
Score CHA ₂ DS ₂ - VASc, moyenne	4.17 (±1.52)	4.12 (±1.59)	188	0.83	
FEVG, moyenne	55.2 (±11.7)	46.8 (±14.0)	188	<0.001	
IMC (kg/m ²), moyenne	28.0 (±6.00)	28.4 (±5.88)	188	0.7	
QRS (ms), moyenne	116 (±33.3)	113 (±31.1)	188	0.61	
Score EHRA, moyenne	1.65 (±1.18)	2.01 (±1.40)	188	0.063	
Score HAS-BLED, moyenne	2.21 (±0.977)	2.23 (±1.06)	188	0.91	
AVC/AIT, n	14 (19%)	23 (20%)	37	0.92	
BPCO, n	8 (11%)	26 (23%)	34	0.050	
Diabète, n	14 (19%)	25 (22%)	39	0.7	
CMI, n	31 (41%)	54 (48%)	85	0.47	
FEVG ≤ 35%, n	6 (8%)	29 (26%)	35	<0.01	
FEVG < 50%, n	20 (27%)	62 (55%)	82	<0.001	
Hypertension artérielle, n	58 (77%)	83 (73%)	141	0.67	
IRC IV-V*, n	9 (12%)	6 (5.3%)	15	0.17	
IVG, n	11 (15%)	31 (27%)	42	0.06	
PM/DAI, n	24 (32%)	33 (29%)	57	0.81	
SAOS sévère, n	14 (19%)	26 (23%)	40	0.6	
TABAC, n	31 (41%)	72 (64%)	103	<0.01	
Vasculopathie, n	35 (47%)	59 (52%)	94	0.55	
Sexe, n	♂	38 (51%)	83 (73%)	121	<0.01
	♀	37 (49%)	30 (27%)	67	-

Tableau 7 : Analyses univariées des facteurs de risques potentiels de FA non paroxystiques (*HB : hémoglobine, *IRC : insuffisance rénale stade IV ou V).

CHAPITRE 2

	Consultations >1/mois 62,8% (n = 257)	Consultations mensuelles 37,2% (n = 152)	n	p	
Age, moyenne	75.9 (\pm 7.22)	79.1 (\pm 7.88)	409	<0.001	
IMC (kg/m ²), moyenne	27.4 (\pm 5.53)	27.2 (\pm 5.18)	409	0.64	
Score CHA ₂ DS ₂ - VASc, moyenne	3.80 (\pm 1.42)	4.40 (\pm 1.58)	409	<0.001	
AVC/AIT, n	29 (11%)	33 (22%)	62	<0.01	
BPCO, n	40 (16%)	26 (17%)	66	0.79	
Diabète, n	58 (23%)	28 (18%)	86	0.38	
FEVG < 50%, n	67 (26%)	60 (39%)	127	<0.01	
Hypertension artérielle, n	182 (71%)	110 (72%)	292	0.82	
SAS sévère, n	34 (13%)	25 (16%)	59	0.45	
Sexe, n	♂	166 (65%)	70 (46%)	236	<0.001
	♀	91 (35%)	82 (54%)	173	-

Tableau 8 : Analyses univariés des caractéristiques associées à une consultation mensuelle chez le médecin généraliste

Dépistage de la fibrillation atriale des patients de plus de 65 ans : Utilisation en pratique clinique de l'ECG connecté mono-dérivation lors du dépistage clinique conventionnel en cardiologie.

Introduction : La prise du pouls associée à un électrocardiogramme est la référence du dépistage de la fibrillation atriale (FA) chez les plus de 65 ans.

L'ECG mono-dérivation (EMD) permet d'obtenir, rapidement et à faible coût un tracé que nous proposons de tester dans une population cardiologique de plus de 65 ans, afin de définir sa place dans le dépistage de la Fibrillation atriale.

Méthodes et résultats : 409 patients de plus de 65 ans, hospitalisés en Cardiologie ou admis en consultation de Cardiologie au CHU de Brest ont été inclus.

Ont été réalisés consécutivement, la prise du pouls, la mesure de la fréquence cardiaque, un ECG mono dérivation (KardiaMobile™) et un ECG 12 dérivation.

La prise du pouls permet un dépistage de la fibrillation atriale avec une sensibilité de 76,5% et une spécificité de 90,2%.

Les performances de l'algorithme Kardia sont de 97,8% pour la sensibilité et de 96,2% pour la spécificité si les 18,3% de tracés « indéterminés » par le logiciel sont exclus de l'analyse. Leurs inclusions conduisent à une baisse de la sensibilité à 86,3% et de la spécificité à 76,2%.

Enfin, l'association des tracés déterminés avec succès et la relecture des « indéterminés » par des cardiologues permettent respectivement une sensibilité et spécificité de 94,1% et 95%.

Conclusion : L'utilisation de l'EMD pour le dépistage des FA des plus de 65 ans semble la méthode la plus simple, économique et rapide avec des performances diagnostiques supérieures à la prise du pouls et la possibilité d'obtenir un tracé ECG.

CHAPITRE 3

I. Introduction

La fibrillation atriale (FA) est un trouble du rythme fréquent dont la prévalence est estimée à 5,5% des plus de 65 ans et plus de 15% des plus de 85 ans.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

On estime à dix millions le nombre d'européens atteints ; ils seront 17.9 millions en 2060, et la FA représente déjà près de 1% des dépenses de santé.⁽³⁾⁽¹²⁾

Cette arythmie est responsable de 20 à 30% des accidents vasculaires cérébraux (AVC), multipliant par 1,5 à 1,9 la mortalité totale et majorant le risque de démence, d'insuffisance cardiaque, d'altération de la qualité de vie et d'hospitalisation.⁽¹²⁾⁽¹⁴⁾

Les recommandations internationales proposent un dépistage de la FA chez les patients de plus de 65 ans, et ce, par prise de pouls et/ou réalisation d'un ECG.⁽¹²⁾

Cette population présentant le meilleur rapport coût/efficacité, une anticoagulation est le plus souvent recommandée permettant une diminution des complications thromboemboliques.⁽⁴⁶⁾

De nouvelles technologies émergent et proposent un dépistage de la FA plus rapide, plus simple et à moindre coût.

Certains permettent d'obtenir un tracé ECG mono-dérivation (EMD) comme le KardiaMobile™ avec des performances diagnostiques élevées.⁽³⁶⁾⁽⁷⁸⁾

Notre objectif est d'étudier l'emploi de l'EMD lors du dépistage de la FA en association avec la prise de pouls et de l'ECG 12 dérivation, et ce, dans une population cardiologique de plus de 65 ans.

II. Matériels et méthodes

Cette étude mono-centrique a été réalisée au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Brest entre le 1^{er} Juin 2018 et le 31 Décembre 2018.

Pour chaque patient ont été réalisés une prise de pouls, une mesure de la fréquence cardiaque par un appareil DINAMAP® V100, un EMD et un ECG 12 dérivation. (Figure 9)

L'interprétation du résultat de chaque acte était réalisée en aveugle, et ce, en ne tenant pas compte du résultat des actes précédents et des antécédents du patient. Les EMD enregistrés durant 30 secondes ont été imprimés en format A4 et analysés en aveugle de l'auscultation et de l'ECG 12 dérivation par deux cardiologues, et ce, sans concertation.

CHAPITRE 3

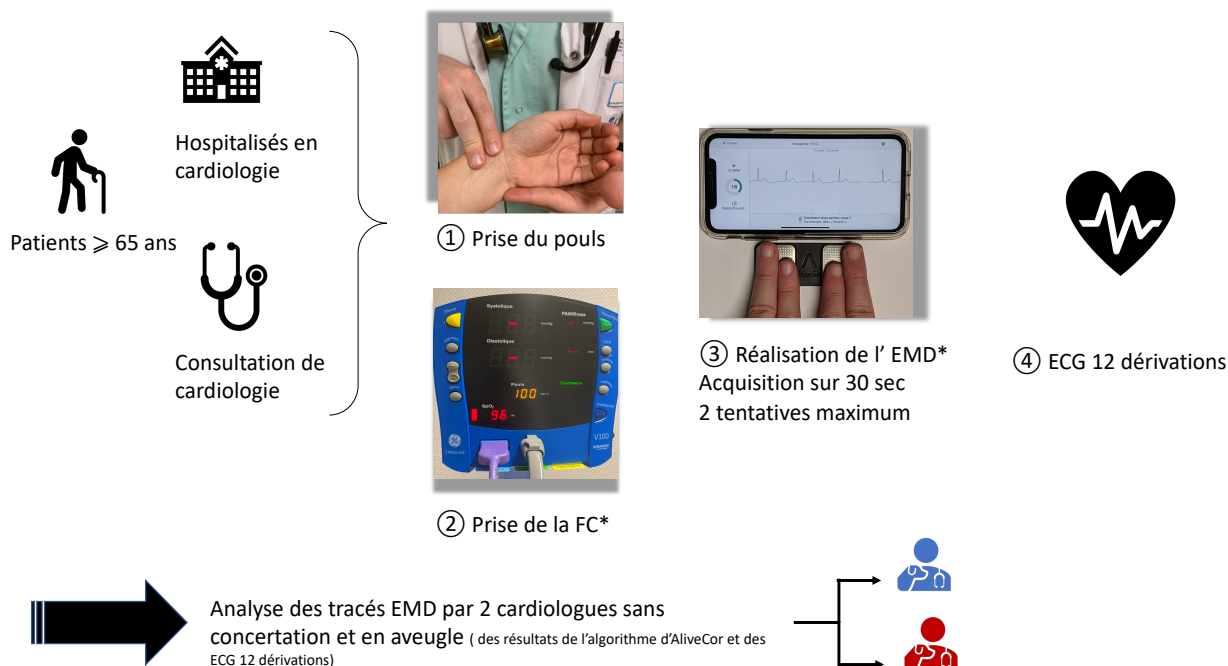


Figure 9 : Étapes du dépistage. (*FC : Fréquence cardiaque, *EMD : ECG mono-dérivation)

Les tracés ont été réalisés avec l'appareil KardiaMobile™ approuvé par la CE et la FDA, développé par la société AliveCore (Mountain View, CA, USA). Cet appareil était connecté à un smartphone via l'application Kardia™ (versions 5.1.2 à 5.4.2 disponibles sur l'Apple Store® et sur Android®). Nous avons réalisé l'enregistrement le plus court de 30 secondes, avec un tracé mono-dérivation DI ; l'appareil étant tenu entre les mains droite et gauche.

D'autres dérivation notamment inférieures sont possibles : DII (main droite et le pied gauche) et DIII (main gauche et pied gauche).

L'algorithme fourni par l'application « Kardia™ » donne 3 types de résultats selon l'analyse de l'intervalle R-R et de la présence ou de l'absence d'ondes P : « normal » - « FA probable » – « indéterminé ». (Figure 10)

En cas de résultat « indéterminé », deux tentatives au maximum étaient réalisées et conservées telles que, le cas échéant. Les tracés d'EMD totalement illisibles étaient considérés comme des « échecs » et exclus de l'analyse.

L'ensemble des tracés imprimés étaient analysés en aveugle par deux cardiologues, avec une mesure sur deux complexes distincts de la durée du QRS et de l'intervalle QTc selon la formule corrigée de Bazett.⁽⁷⁹⁾

CHAPITRE 3



Figure 10 : Exemples de tracés EMD en rythme sinusal (a) et en fibrillation atriale (b)

Le critère de jugement principal est l'évaluation de l'intégration en pratique clinique de EMD, lors du dépistage de la FA chez les sujets de plus de 65 ans par rapport à la méthode de référence (prise de pouls et/ou ECG 12 dérivations).

Les critères secondaires sont :

- La mesure des intervalles QTc et des QRS sur les tracés mono-dérivations et leur reproductibilité.
- Les facteurs électrophysiologiques pouvant favoriser les tracés dits « indéterminés ».

III. Résultats

Sur les 409 patients inclus, 378 patients (92,4%) ont été analysés après exclusion de 31 patients dont le diagnostic de FA par l'EMD était impossible (7 tracés illisibles d'EMD, 21 rythmes électro-entraînés à l'étage ventriculaire en permanence, 3 blocs auriculo-ventriculaires complets). Dans le sous-groupe des patients exclus la présence de dispositifs implantés est prédominante (77% vs 17% ; $p < 0,001$), l'âge moyen plus élevé (80,6 ans vs 76,8 ans, $P = 0,013$). Aucun patient n'a refusé l'inclusion dans l'étude. (Tableaux 9-10, Figure 11).

Lors du dépistage 102 patients, soit 27% étaient en TSV irrégulières sur l'ECG 12 dérivations dont 86 en FA et 16 en flutters atriaux atypiques. Il a été identifié 11 flutters communs.

Pour simplifier, les « FA » se réfèrent uniquement à l'irrégularité des QRS soit 102 tracés.

Concernant la population analysée (378 patients), l'âge moyen des patients est de 76,8 ans (65-97 ans), majoritairement masculine ($n = 217$; 57%), en surpoids avec un IMC moyen de 27,3 kg/m^2 (16,9 – 48,3 kg/m^2). Un antécédent de tachycardie supra-ventriculaire est retrouvé chez 170 (45%) patients ; majoritairement (60%) non paroxystiques.

CHAPITRE 3

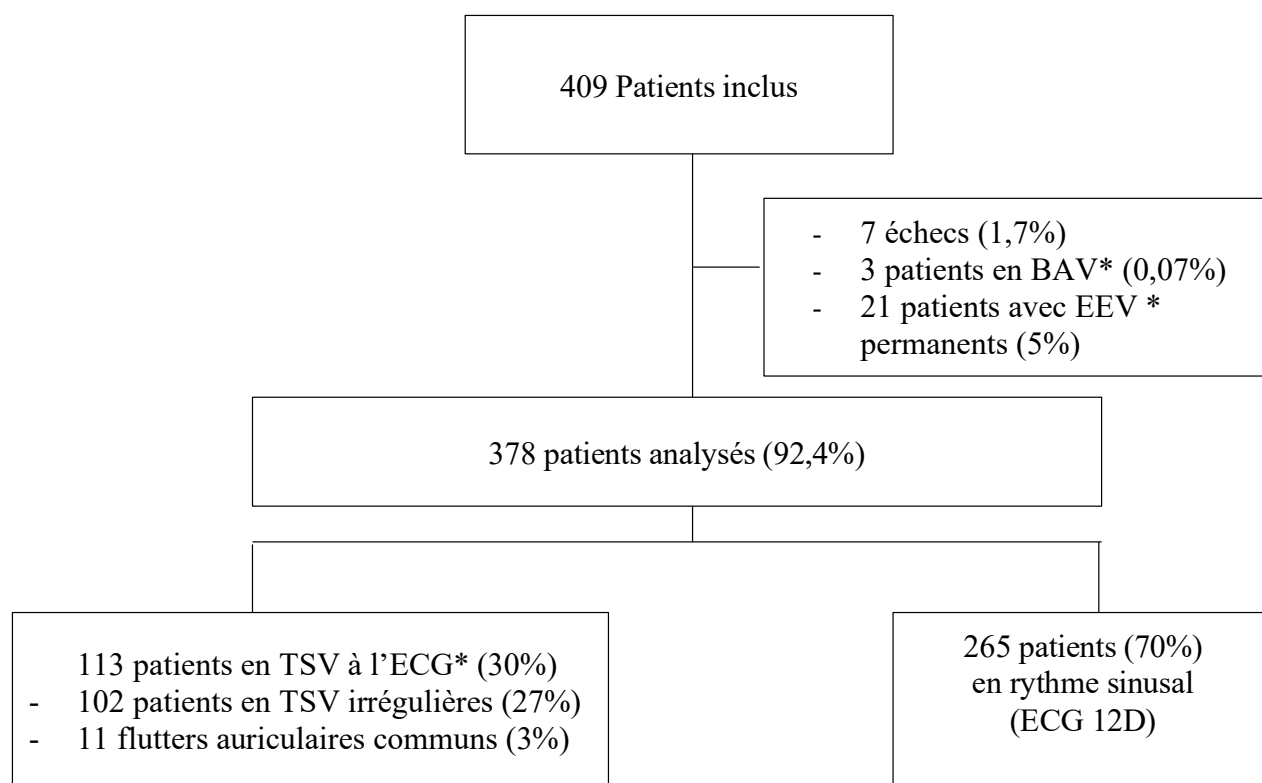


Figure 11 : Diagramme de flux (*ECG électrocardiogramme 12 dérivation, BAV : bloc Auriculo-Ventriculaire de haut grade, EEV : Électro-entraînement ventriculaire permanent)

a) Critère de jugement principal

Sur les 378 patients, pour simplifier l'analyse nous avons exclu les 11 flutters communs analysés séparément.

Parmi ces 367 patients, 265 étaient en rythme sinusal et 102 en tachycardies supra-ventriculaires irrégulières ou « FA » à l'ECG 12 dérivation. Nous n'avons dépisté qu'une seule nouvelle FA.

▪ **Auscultation et fréquence cardiaque**

L'auscultation cardiaque avec prise de pouls permettait d'identifier deux groupes : « régulier » ou « irrégulier ». (Figure 14)

Elle permet une identification des patients en « FA » avec une sensibilité de 76,5%, une spécificité de 90,2%, une valeur prédictive positive de 75% et négative de 90,9%. (Tableau 11)

Ce dépistage peut être sensibilisé par l'utilisation de la fréquence cardiaque via un critère composite pour déterminer un patient en arythmie : fréquence ≥ 100 /min et/ou auscultation irrégulière.

La sensibilité est alors augmentée à 82,4% (+5,9%) au dépend d'une baisse de la spécificité à 85,3% permettant un apport diagnostique discrètement plus élevé.

CHAPITRE 3

▪ ECG mono dérivation avec algorithme AliveCor®

L'algorithme d'AliveCor® permet d'identifier 3 groupes : « FA probable », « normal » ou « indéterminé ». Ces indéterminés représentent 18,3% (67/367) des tracés. (Figure 12-14)

Si les indéterminés sont exclus de l'analyse, la sensibilité de l'EMD est de 97,8%, spécificité de 96,2% avec une VPP à 91,7% et une VPN à 99%. (Tableau 11)

Si par contre les indéterminés sont intégrés aux faux positifs et faux négatifs dans l'analyse, la sensibilité est de 86,3%, spécificité de 76,2%, VPP 58,3%, VPN 93,5%.

Les fréquences cardiaques mesurées au pouls avec appareil DINAMAP® V100 et à l'EMD sont concordantes avec un coefficient de corrélation à 0,959 (0,950; 0,967), bien que ces deux mesures ne soient pas réalisées exactement au même moment et sur des rythmes souvent irréguliers.

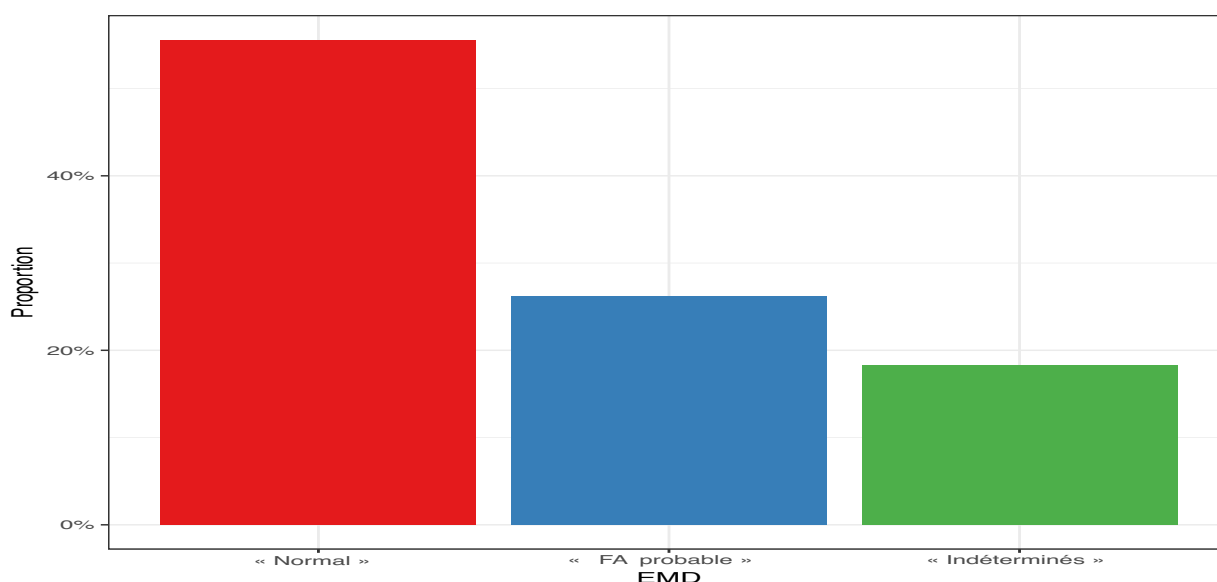


Figure 12 : Diagrammes en bâtons de la proportion de patients selon le dépistage à l'EMD : « normal », « FA probable » ou « indéterminés »

▪ ECG mono-dérivation avec lecture par cardiologues

Le taux d'indéterminés après relecture par des cardiologues des tracés était inférieur à 1%.

En intégrant les indéterminés, les performances diagnostiques moyennes de l'EMD lu par les deux cardiologues on obtient une sensibilité de 90,2%, une spécificité de 96,25% (95,5 et 97%) une VPP de 90,25% (88,5 et 92 %), une VPN 96,25% (96,2 et 96,3%). (Cf. figure 14 et tableau 11)

Le coefficient de concordance Kappa est estimé à 0,85 (IC à 95% [0,78 ; 0,90]).

Les tracés électro-entraînés à l'étage auriculaire ont tous été identifiés par le cardiologue contre moins de 30% de ceux électro-entraînés à l'étage ventriculaire exclus de l'analyse de l'étude.

CHAPITRE 3

- **ECG mono-dérivation considérés « indéterminés » par l’algorithme d’AliveCor® KardiaMobile™ avec relecture par cardiologue.**

Les performances diagnostiques sont alors composites : tracés d’EMD déterminés avec succès par l’algorithme et la relecture des 18,3% d’indéterminés par les cardiologues en aveugle.

Les moyennes des sensibilités et des spécificités sont alors de 94,1% et 95% (94,3 et 95,8) avec une valeur prédictive positive de 88,1% (86,5 et 89,7) et surtout la négative de 97,7%.

Le coefficient Kappa est estimé à 0,94 (IC 95% [0,89 ; 0,97]).

Les tracés indéterminés par l’algorithme sont également plus difficiles à définir par les cardiologues avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 66,7% et 90,9% (87,3 et 94,5). Le coefficient Kappa est estimé à 0,63 (IC 95% [0,39; 0,84]).

- **Flutter atriaux communs**

Les flutters atriaux communs représentent 9,7% (11/113) des tachycardies supra-ventriculaires.

A l’auscultation, tous, excepté un flutter auriculaire, étaient perçus comme réguliers et 36% avaient une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 100/min.

L’algorithme de l’EMD classait un seul de ces tracés en « FA », et 45% des tracés étaient considérés « indéterminés » par le dispositif. La lecture par un cardiologue permet le diagnostic de flutter atrial chez 18% des EMD, et un cinquième était considéré en « FA ».

Si on teste les performances diagnostiques des techniques de dépistage sur l’ensemble des TSV irrégulières et régulières, cela conduit à une baisse des sensibilités sans modification de la spécificité.

La sensibilité de la prise de pouls seule diminue à 69% et 78,8% si on ajoute les fréquences cardiaques supérieures à 100/min.

La sensibilité avec l’utilisation de l’algorithme d’Alivecor, après exclusion des « indéterminés », diminue à 92,7% et 78,8% si ces derniers sont inclus dans l’analyse. Avec la relecture par un cardiologue des indéterminés, la sensibilité est de 86,7%. (Tableau 12)

CHAPITRE 3

Type de dépistage	Sensibilité	Spécificité	VPN
Auscultation Irrégulière (n= 378)	69,9%	90,2%	87,5%
Auscultation Irrégulière ou FC \geq 100/min (n = 378)	78,8%	85,3%	90,4%
ECG mono-dérivation et algorithme d'AliveCor® KardiaMobile™	« Indéterminés » exclus (n = 306)	92,7%	96,2%
	« Indéterminés » inclus* (n = 378)	78,8%	76,2%
EMD avec algorithme d'AliveCor® KardiaMobile™ et relecture des indéterminés par cardiologues (n=378)	86,7%	95,8%	94,4%

Tableau 12 : Performances diagnostiques des différents tests diagnostic pour le dépistage des TSV régulières et irrégulières (flutters atriaux, FA, tachycardies atriales)

b) Critères de jugement secondaires

▪ Évaluation de la mesure du QRS sur l'ECG mono-dérivation

La durée des complexes QRS enregistrés par l'EMD était réalisée par 2 mesures afin de diminuer la variabilité intra-opérateur et la moyenne de ces deux mesures a été analysée.

Seuls 2 QRS n'ont pas pu être analysés correctement.

Le coefficient de corrélation de Pearson (IC95%) entre les durées des QRS (ms) entre les ECG simples et 12 dérivation est de 0,893 (0,870 ; 0,911)

L'analyse sur l'EMD permet d'identifier 85.4% (88/103) des blocs de branche complets retrouvés sur l'ECG 12 dérivation. La spécificité est de 98,9%. Sans différence statistique, en termes de sensibilité et spécificité, que le bloc soit gauche ou droit.

▪ Évaluation de la mesure du QTc sur l'ECG mono-dérivation

La mesure du QT sur l'EMD était réalisée sur deux mesures moyennées.

L'analyse des QT et des QT corrigés (QTc), selon la formule de Bazett sur les EMD est difficile, principalement à cause d'ondes T microvoltées non mesurables en DI (69/378), des troubles de la repolarisation (36/378), ou encore secondairement aux artefacts (35/378). Ainsi 144 QTc (38%) n'ont pas pu être mesurés sur les EMD. (Figure 13)

La mesure des QTc a permis d'identifier moins d'un tiers (28.6%) des QTc longs (\geq 460 ms si sexe féminin et \geq 450 ms si sexe masculin) et 13.5% des QTc \geq 500 ms.

Même en excluant les QTc non mesurés, seuls 67.9% des QTc longs sont identifiés et 45.5% des QTc très longs (\geq 500 ms).

CHAPITRE 3

▪ Évaluation des facteurs favorisant les « indéterminés » par l’algorithme d’AliveCor® KardiaMobile™

Dans 19% des cas (72/378), le dispositif concluait à un diagnostic « indéterminé » et nous nous sommes intéressés aux caractéristiques électrophysiologiques retrouvées dans ce groupe.

La durée des QRS est statistiquement plus longue avec un plus grand nombre de blocs de branche complets qu’ils soient droits ou gauches. (Tableau 13)

Les « indéterminés » sont également plus nombreux chez les patients porteurs d’un PM/DAI, non électro-entraînés, en cas de QTc allongé ou lorsqu’il y a de nombreuses extrasystoles supra-ventriculaires.

Les fréquences cardiaques extrêmes sont également des facteurs de risques « d’indéterminés ».

Ils sont ainsi 15.5% pour des fréquences comprises entre 60-100/min, contre 25% en dessous de 60/min et 29.6% pour des fréquences cardiaques ≥ 100 /min sur l’EMD.

Enfin près d’un tracé sur deux de flutters communs est classé dans le groupe « indéterminé »

	EMD “déterminés” (n = 306)	EMD “indéterminés” (n = 72)	n	p
EMD-FC, moyenne	79.9 (± 20.5)	81.1 (± 25.8)	378	0.71
QRS (ms), moyenne	101 (± 23.8)	122 (± 29.3)	378	<0.001
QTc(ms), moyenne	438 (± 37.6)	458 (± 37.8)	369	<0.001
Bloc de branche (ECG 12 d), n	61 (20%)	42 (58%)	103	<0.001
Bloc de branche gauche, n	39 (13%)	25 (35%)	64	<0.001
Bloc de branche droit, n	22(7.2%)	17 (24%)	39	<0,001
QTc-long, n	87 (29%)	39 (55%)	126	<0.001
Bradycardisants, n	228 (75%)	51 (71%)	279	0.62
ESSV, n	13 (4.2%)	9 (12%)	22	0.02
ESV, n	21 (6.9%)	9 (12%)	30	0.18
FA, n	90 (29%)	12 (17%)	102	0.041
PM/DAI, n	38 (12%)	25 (35%)	63	<0.001

Tableau 13 : Analyses univariées des principaux facteurs favorisant potentiellement l’incapacité du logiciel à déterminer un rythme.

CHAPITRE 3

IV. Discussion

La prévalence des tachycardies supra-ventriculaires est plus importante dans notre population âgée avec de nombreuses comorbidités, un recrutement cardiologique hospitalier avec une surreprésentation des patients en FA, bénéficiant d'un screening ECG fréquent.

Cette prévalence importante de la FA, associée à de nombreuses comorbidités et à un score CHA₂DS₂-VASc élevé, permet de supposer un bénéfice important du dépistage.⁽²⁶⁾⁽⁵³⁾

Les performances diagnostiques de la prise du pouls y sont identiques à celles obtenues par des pharmaciens dans l'étude The SEARCH-AF (Sensibilité 77% ; Spécificité 93%).⁽⁸⁰⁾

Cependant, la sensibilité de 76,5% est bien moindre que d'autres études (84% à 97%) principalement due à la forte prévalence des traitements bradycardisants conduisant à des rythmes plus lents et pseudo-réguliers dans notre population.⁽⁶⁸⁾⁽⁸¹⁾

La spécificité de 90,2%, est supérieure à celle d'autres études 72% (69–75%).⁽⁶⁸⁾⁽⁸¹⁾

Elle peut être expliquée par notre plus faible sensibilité avec des patients plus sélectionnés et une prise de pouls réalisée par des médecins habitués.

Elle reste un test relativement subjectif avec une variabilité inter-opérateur importante (durée de la prise du pouls, seuil d'irrégularité).⁽⁸¹⁾

Les performances diagnostiques de l'ECG mono-dérivation par l'algorithme sont identiques à celles de Lau et al mais uniquement après exclusion de l'analyse des tracés « indéterminés ».⁽⁷⁸⁾

Nous n'avons pas retrouvé dans d'autres études, la distinction entre performances diagnostiques avec ou sans prise en compte des « indéterminés », ce qui nous semble important en raison de leur prévalence importante (19%). Leur nombre est comparable aux autres études.⁽⁵⁴⁾

Malgré une prévalence élevée d'extrasystoles, de bradycardisants et la variété des troubles du rythme les performances diagnostiques restent donc élevées.

Les performances diagnostiques de la lecture par un cardiologue de l'EMD sont comparables aux autres études avec des populations semblables (> 65ans) avec un coefficient de Kappa élevé à 0,853 témoignant d'une bonne lecture et reproductibilité des tracés.⁽⁷⁶⁾⁽⁷⁸⁾⁽⁸²⁾

La relecture des EMD est réalisée par deux cardiologues, ce qui peut surestimer les performances diagnostiques de la relecture.

Ce biais potentiel a déjà été étudié avec un impact limité, les performances entre un cardiologue et un médecin généraliste avec une formation complémentaire à l'ECG étant proches.⁽⁸²⁾

CHAPITRE 3

La méthode de dépistage qui semble la plus rapide et efficace est l'utilisation de l'algorithme d'AliveCor® KardiaMobile™ associée à la relecture des « indéterminés » par le médecin.

Le dépistage des flutters typiques à l'EMD (en dérivation DI) semble peu performant comme la prise du pouls. Elle pourrait être améliorée par l'utilisation des dérivations inférieures ou des dispositifs de reconstruction des dérivations frontales.⁽³⁰⁾

Ainsi ces performances médiocres pour les TSV régulières conduisent à une baisse de la sensibilité du dépistage de l'ensemble des arythmies. Dans cet exercice, seul l'ECG reste fiable.

Les facteurs favorisant un diagnostic « indéterminé » par le dispositif sont : la durée du QRS, la présence d'un bloc de branche complet, les extrasystoles supraventriculaires, les fréquences cardiaques extrêmes et la présence d'un flutter atrial commun.

Le biais probable chez les patients porteurs d'un stimulateur non électro-entraînés et chez ceux avec un QTc long est la durée moyenne des QRS étant de 120 ms en moyenne.

Le diagnostic par relecture des « indéterminés » est également plus difficile avec des performances diagnostiques moindres, en rapport avec des tracés globalement plus complexes.

Les fréquences optimales d'utilisation du logiciel sont décrites entre 50-100/min, pouvant expliquer le nombre important d'indéterminés dans les zones extrêmes.⁽⁸³⁾

L'amélioration progressive de l'algorithme devrait permettre de diminuer le nombre d'indéterminés. La qualité du tracé peut être améliorée par l'utilisation de spray pour électrodes.⁽⁷⁶⁾

En raison de la variabilité des mesures de durée des QRS sur le tracé EMD (coefficient de concordance Kappa à 0.373), la seule appréciation qualitative de la présence d'un bloc de branche semble intéressante et reproductible après une phase d'apprentissage d'une dizaine d'EMD.

La mesure du QTc est décevante, peu reproductible avec de nombreux échecs de mesure (38%) ; lorsque celle-ci est possible, elle est peu précise.

Ce manque de fiabilité du QTc avait déjà été mise en évidence dans d'autres études.⁽⁸⁴⁾

La proportion de QTc non mesurables peut être améliorée en changeant de dérivations DII ou DIII mais les bénéfices attendus semblent modérés.

Alors que la supériorité de l'ECG n'est pas démontrée lors du dépistage de la FA par rapport à la prise de pouls (meilleur rapport coût/temps), l'EMD associe de meilleures performances

CHAPITRE 3

diagnostiques et un tracé imprimable.⁽⁴⁶⁾⁽⁶⁷⁾ Il permet également une analyse quantitative fiable des blocs de branche.

Son utilisation simple, reproductible, à faible coût et ses performances diagnostiques permettent son application en médecine générale, par une infirmière à domicile, en réadaptation ou même par les pharmaciens lors de campagnes de vaccinations par exemple.⁽⁴⁶⁾⁽⁸⁰⁾⁽⁸⁵⁾⁽⁸⁶⁾

Le fonctionnement automatisé est peu opérateur dépendant à contrario de la prise du pouls. La visualisation du tracé par l'opérateur est un élément essentiel permettant une relecture des indéterminés dont la prévalence est importante (19%), la confirmation médicale des « FA probables » et sa conservation médico-légale.

Dans notre étude, 60% des tracés mono-dérivations étaient jugé suffisamment typique pour débiter une anticoagulation curative sans confirmation par un ECG 12 dérivations, ce qui est déjà réalisé dans de nombreuses études.⁽³⁶⁾⁽⁴⁴⁾⁽⁶⁴⁾⁽⁶⁵⁾⁽⁶⁶⁾⁽⁶⁷⁾

En ce qui concerne le coût du dépistage par EMD par rapport à un ECG standard en cardiologie, il est divisé par deux.⁽⁷⁶⁾

Ce dépistage pourrait être systématique à l'occasion de chaque visite médicale ou paramédicale chez les plus de 65 ans.

Les patients à haut risque de plus de 75 ans ou en post AVC, en complément d'une holter de 72 heures, devraient bénéficier de 2 semaines de dépistage intermittent, et ce, deux fois par jour par EMD.⁽³⁶⁾⁽⁴⁴⁾

▪ Conclusion

Il s'agit de la première étude comparant les trois méthodes de dépistage en pratique clinique.

L'intégration dans le dépistage de la FA est à la fois simple, intuitif et accepté par les patients, même chez les plus âgés. Ces dispositifs permettent une analyse du tracé par le praticien qui garde un contrôle sur le diagnostic et la suite de la prise en soin.

Son utilisation lors de dépistage systématique de la FA par les médecins généralistes et les paramédicaux semble justifiée dans ces populations à risque.

CHAPITRE 3

Annexes

	moyenne (écart-type)	médiane [Q25-75]	min	max	n
Âge (années)	76.8 (7.54)	77.0 [70.0; 83.0]	65.0	97.0	378
CHA ₂ DS ₂ -VASc	4.00 (1.49)	4.00 [3.00; 5.00]	1.00	9.00	378
Clearance DFG (ml/min)	72.8 (33.2)	68.0 [49.0; 91.0]	13.0	228	351
FEVG* (%)	54.7 (13.5)	58.0 [45.2; 65.0]	18.0	78.0	378
IMC* (kg/m ²)	27.3 (5.42)	26.6 [23.6; 30.1]	16.9	48.3	378

Tableau 9 : Analyses descriptives des caractéristiques de la population analysée (*DFG : débit de filtration glomérulaire, *FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche, *IMC : indice de masse corporelle)

		n (%)
Antécédent personnel de tachycardie supra-ventriculaire	0	208 (55%)
	1	170 (45%)
Tabagisme	0	172 (49%)
	1	206 (55.5%)
Antécédent AVC*/AIT	0	321 (85%)
	1	57 (15%)
BPCO*	0	317 (84%)
	1	61 (16%)
Diabète	0	300 (79%)
	1	78 (21%)
Cardiopathie ischémique	0	185 (49%)
	1	193 (51%)
Hypertension artérielle	0	110 (29%)
	1	268 (71%)
SAS* appareillé	0	324 (86%)
	1	54 (14%)
Sexe	homme	217 (57%)
	femme	161 (43%)

Tableau 10 : Répartitions des caractéristiques de la population (*AVC/AIT : Accident vasculaire constitué/transitoire, *BPCO : Bronchopathie chronique obstructive, *SAS : Syndrome d'apnée obstructive du sommeil)

CHAPITRE 3

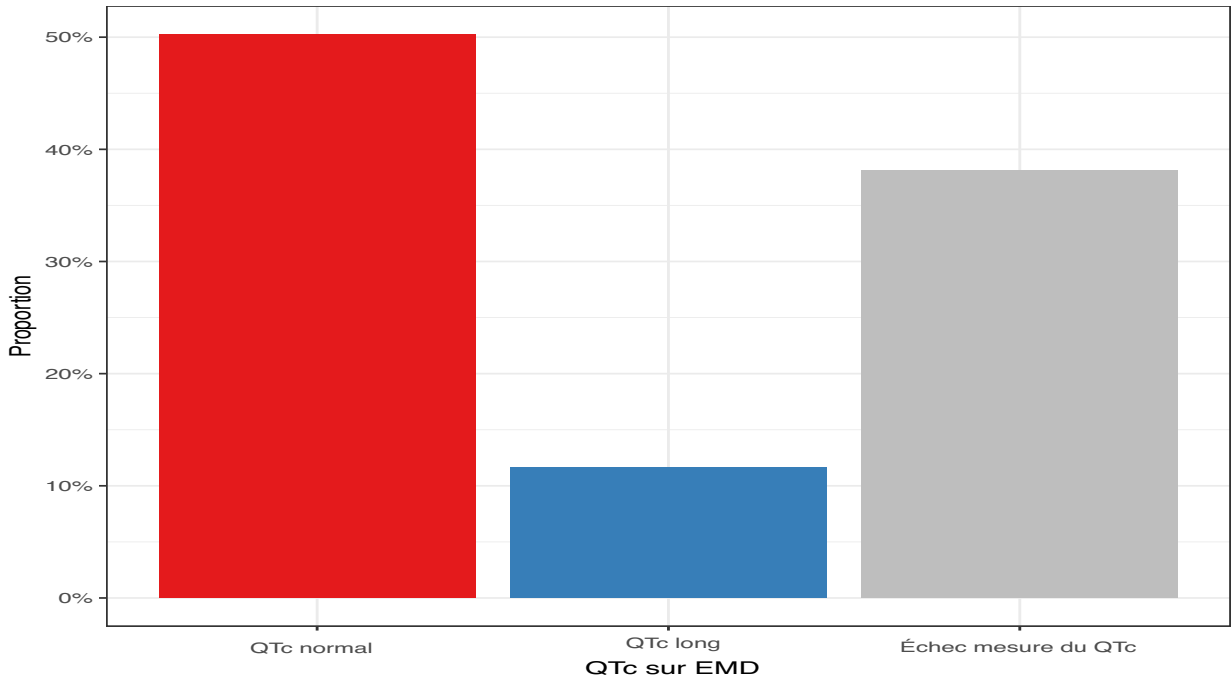


Figure 13 : Diagrammes en bâtons avec Proportions des QTc mesurés sur EMD : QTc normaux (<460 ms chez les femmes, < 450 ms chez les hommes), QTc long ou échec de la mesure.

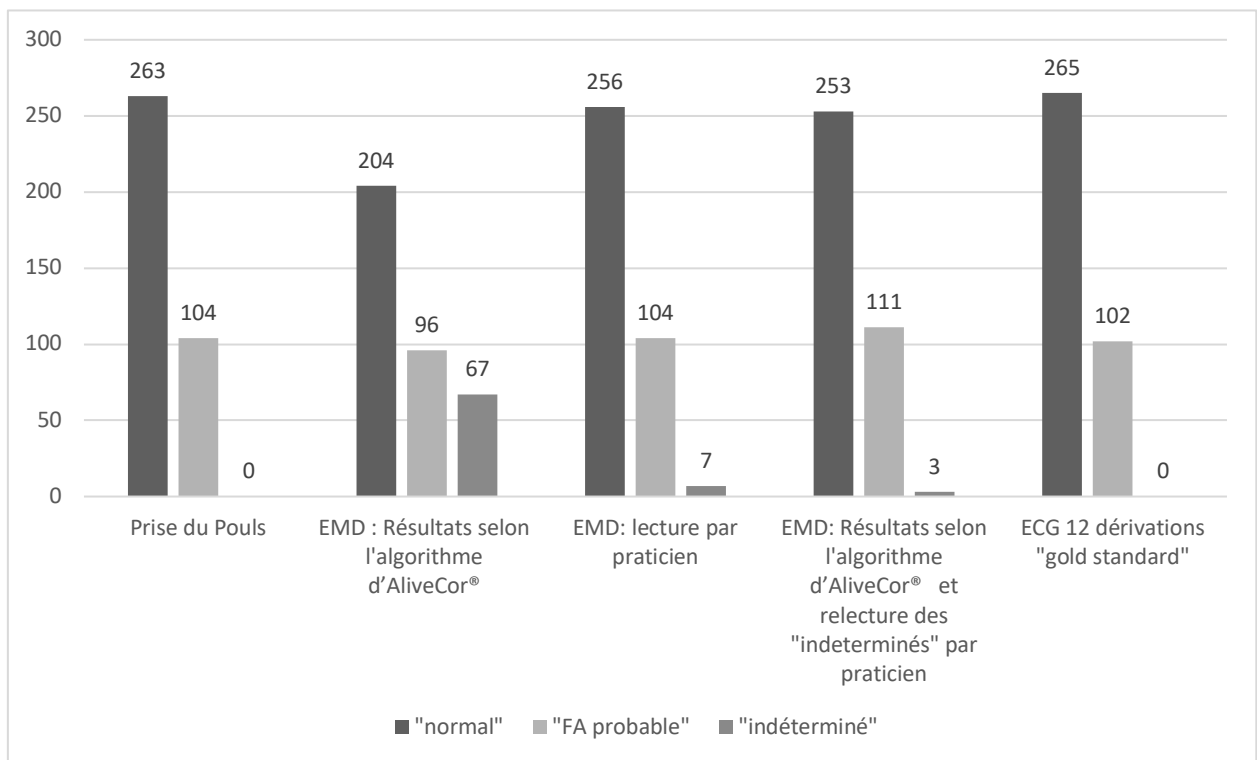


Figure 14 : Diagrammes en bâtons du nombre de patients selon le type de dépistage.

CHAPITRE 3

Type de test diagnostic « FA »	Nombre d'indéterminés	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Pouls et auscultation					
Auscultation seule : irrégulière (n = 367)	0	76.5 %	90.2 %	75 %	90.9 %
Irrégulière ou FC ≥ 100/min (n = 367)	0	82.4 %	85.3 %	68.3 %	92.6 %
Irrégulière ou FC ≥ 110/min (n = 367)	0	80.4 %	89.1 %	73.9 %	92.2 %
ECG mono-dérivation et algorithme d'AliveCor® KardiaMobile™					
« indéterminés » exclus (n = 300)	18.3% (67/367)	97.8 %	96.2 %	91.7 %	99 %
« indéterminés » inclus* (n = 367)	18.3% (67/367)	86.3 %	76.2 %		93,5 %
ECG mono-dérivation avec lecture par cardiologue (coefficient Kappa 0.853)					
Cardiologue A « indéterminés » inclus * (n = 367)	1% (4 /367)	90.2%	95.5%	88.5%	96.2%
Cardiologue B « indéterminés » inclus * (n = 367)	<1% (1/367)	90.2 %	97 %	92 %	96.3%
ECG mono-dérivation avec algorithme d'AliveCor® KardiaMobile™ et relecture des indéterminés par cardiologues					
Cardiologue A « indéterminés » inclus* (n = 367)	< 1% (2/367)	94.1 %	94.3 %	86.5%	97.7 %
Cardiologue B « indéterminés » inclus* (n = 367)	0	94.1%	95.8%	89.7%	97.7%

Tableau 11 : performances diagnostiques des différents tests diagnostic dans le dépistage des TSV irrégulières (*les « indéterminés » sont considérés comme des faux positifs et faux négatifs dans le calcul)

CHAPITRE 3

CHAPITRE 4

Pertinence du « périmètre cervical » pour le dépistage du SAS sévère.

Évaluation sur une cohorte cardiologique de plus de 65 ans.

Hands around the neck: strangling both AF and SAS burden.

Introduction : La prévalence du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est estimée dans la population générale à 10% ; celle-ci est doublée dans les populations cardiologiques où il est sous dépisté.

Le périmètre cervical est associé au SAS. Sa mesure peut être simplifiée par le test du périmètre cervical. L'utilisation de ce test permet-il un dépistage efficace des SAS avec une indication à un appareillage ?

Matériel et méthode : Les deux mains du patient sont enlacées autour de son cou en antéro-postérieur. S'il est possible de garder un contact, entre les deux pouces et entre les deux majeurs de chaque main, et ce, sans contrainte, le test est négatif. Il est positif dans le cas contraire.

Résultats : 342 patients de plus de 65 ans, hospitalisés en cardiologie ont été analysés : 81 avec un test du périmètre cervical positif et 49 patients avec un SAS avec indication à un appareillage par pression positive continue.

La sensibilité du test est de 87,8% et une spécificité de 86,2% ; et ceci même chez ceux en tachycardie supra-ventriculaire ou chez les femmes.

Conclusion : Le test du périmètre cervical est simple de réalisation, reproductible, de meilleure sensibilité et spécifié que l'IMC ≥ 30 kg/m², la réalisation devrait être systématique dans nos populations cardiologiques à risques de SAS sévère.

Mots clefs : Syndrome apnée hypopnées obstructif du sommeil ; Syndrome apnée du sommeil, dépistage, Fibrillation atriale A, périmètre cervical.

CHAPITRE 4

I. Introduction

La prévalence du syndrome d'apnée hypopnée obstructif du sommeil (SAHOS) ou syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est estimée dans la population générale entre 10 à 17% des hommes et 3 à 9% des femmes. Cette prévalence est doublée chez les patients avec des comorbidités cardiovasculaires et estimée à 40-50% chez ceux avec fibrillation atriale (FA).⁽⁸⁷⁾⁽⁸⁸⁾⁽⁸⁹⁾⁽⁹⁰⁾

Inversement, la prévalence de la FA chez les patients atteints de SAS est doublée par rapport à la population générale et ce risque augmente avec la sévérité du SAS.⁽⁹¹⁾⁽⁹²⁾⁽⁹³⁾⁽⁹⁴⁾

L'hypercapnie et l'hypoxie induites par le SAS favorisent la genèse d'un substrat arythmogène atrial par inflammation et fibrose tandis que l'activité sympathique et la stimulation vagale en post-apnée, sont des facteurs de triggers de la FA.⁽⁹⁵⁾

L'augmentation de la post-charge faisant suite à la négativation des pressions intra-thoraciques au cours de l'apnée favorise l'étirement des fibres au niveau des veines pulmonaires et la dilatation de l'oreillette gauche. Le SAS favorise également hypertension artérielle et obésité.⁽⁹¹⁾

Le SAS est associé à une surmortalité totale et en cas de FA, limite l'efficacité des médicaments anti-arythmiques et de l'ablation. Son traitement repose principalement sur la pression positive continue notamment pour les SAS sévères (index d'apnées hypopnées [IAH] > 30/h).

Dans une population générale, le diagnostic du médecin basé sur l'évaluation des signes cliniques a une sensibilité et une spécificité moyenne de respectivement 54% et 69%.⁽⁹⁶⁾

Des questionnaires (Epworth, STOP-Bang, Berlin, NoSAS) tentent de standardiser le dépistage mais ils sont peu performants dans des populations à haut risque, notamment cardiologiques.⁽⁹⁷⁾

La circonférence du cou est directement liée à l'apnée et au ronflement, et à une meilleure corrélation avec IAH que l'indice de masse corporelle (IMC).⁽⁹⁸⁾⁽⁹⁹⁾⁽¹⁰⁰⁾⁽¹⁰¹⁾

Afin d'estimer rapidement le périmètre cervical, on peut réaliser un test binaire, « le test du périmètre cervical », durant lequel le patient doit réaliser avec ses mains le tour de son cou ; le test est considéré comme positif lorsque celui-ci ne parvient pas à l'exécuter.⁽¹⁰²⁾

En raison de la forte association entre SAS et FA ; et des bénéfices du traitement de l'apnée sur cette dernière, nous allons tenter de répondre à la problématique suivante : le test du périmètre cervical est-il pertinent pour dépister les SAS avec une indication à un appareillage ?

CHAPITRE 4

II. Matériel et méthode

Inclusion prospective de patients de plus de 65 ans, hospitalisés ou en consultation de cardiologie bénéficiant d'un dépistage de la fibrillation atriale et du test du périmètre cervical.

Celui-ci est reproduit par le patient, après explication mimée de sa réalisation par un médecin. Les deux mains du patient sont enlacées autour de son cou en antéro-postérieur. S'il est possible de garder un contact entre les deux pouces et entre les deux majeurs de chaque main, et ce, sans contrainte, le test est négatif. Il est positif dans le cas contraire. (Figure 15)

Les SAS étaient considérés comme sévères quand une indication d'appareillage a été posée.



Figure 15 : Réalisation du test du périmètre cervical : (a) formation d'un cercle avec les mains mises autour du cou avec contact en antéro-postérieur : test du cou négatif (b)(c) ou absence de contact : test positif (d).

CHAPITRE 4

III. Résultats

▪ Population

Sur la période de l'étude ont été inclus 342 patients, avec une population âgée (âge moyen à 76,8 ans), à prédominance masculine (57%), en surpoids (IMC moyen à 27,6 kg/m²).

L'antécédent de tachycardie supra-ventriculaire était présent chez 133 patients (46%) et 51 patients (15%) bénéficiaient d'une indication d'appareillage pour un SAS sévère.

La prévalence du SAS appareillé est de 20% chez les hommes contre 8,8% chez les femmes.

Les facteurs de risques de SAS sévère dans notre population sont l'obésité, une faible activité quotidienne, une BPCO, un diabète, le sexe masculin. (Tableau 14) Et une tendance pour l'hypertension artérielle (p= 0,06) qui devient significative chez les hommes (p= 0,034).

L'antécédent de SAS appareillé et de tachycardie supra-ventriculaire sont également statistiquement associés (67% vs 42%, **p< 0,01**).

Aucune association n'a été identifiée dans notre étude avec l'antécédent d'accident vasculaire cérébral (p=1), vasculopathie (p=0,94) ou FEVG altérée (p= 0,68).

L'analyse multivariée identifie comme facteurs de risques de SAS appareillé : l'activité physique, l'IMC ≥ 30 kg/m² et le sexe masculin. (Tableau 15)

Il est trouvé une association de causalité lors de l'analyse multivariée entre la présence d'un SAS et la survenue d'une tachycardie supra-ventriculaire (OR = 2,00, IC 95% [1,01 ; 4,03] ; **p = 0,048**) ; l'inverse est non statistiquement significatif.

Les comorbidités statistiquement associées au SAS appareillé sont semblables chez ceux avec un antécédent de tachycardie supra-ventriculaire : sexe masculin (85% vs 58% ; **p<0,01**), faible activité physique (94,1% vs 60% ; **p<0,001**), IMC élevé (34,3 vs 26,8 kg/m² ; **p< 0,001**).

Il n'y a, par contre, pas de différence statistiquement significative avec le Score HAS-BLED (p=0,3), le score CHA₂DS₂-VASc (p = 0,29), la présence d'un bloc de branche (p = 0,87) et les TSV paroxystiques ou non (p=1).

CHAPITRE 4

		Odds-Ratio (IC 95%)	p
ATCD TSV	1 vs 0	1.78 [0.889; 3.65]	0.11
Activité < 40 min	1 vs 0	4.58 [1.81; 14.1]	<0.01
BPCO	1 vs 0	1.55 [0.696; 3.36]	0.27
IMC \geq 30kg/m ²	1 vs 0	5.59 [2.84; 11.3]	<0.001
Sexe masculin	1 vs 0	2.58 [1.24; 5.65]	0.014

Tableau 15 : Analyses multivariées des facteurs de risques de SAS appareillé dans notre population. (*TSV : tachycardie supra-ventriculaire, * IMC : indice de masse corporelle, *BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive)

▪ La réalisation du test du périmètre cervical

Sur 342 patients sélectionnés, 325 (95%) ont réalisé avec succès le test de périmètre cervical.

Dans deux cas, l'échec était dû à une incapacité physique. Le principal facteur de risque d'échec de la réalisation du test est l'âge avancé (81,6 ans vs 76,6 ans, $p < 0,01$) avec une incapacité à reproduire la manœuvre. Au total, 81 patients (25%) ont un test du périmètre cervical positif. (Figure 16)

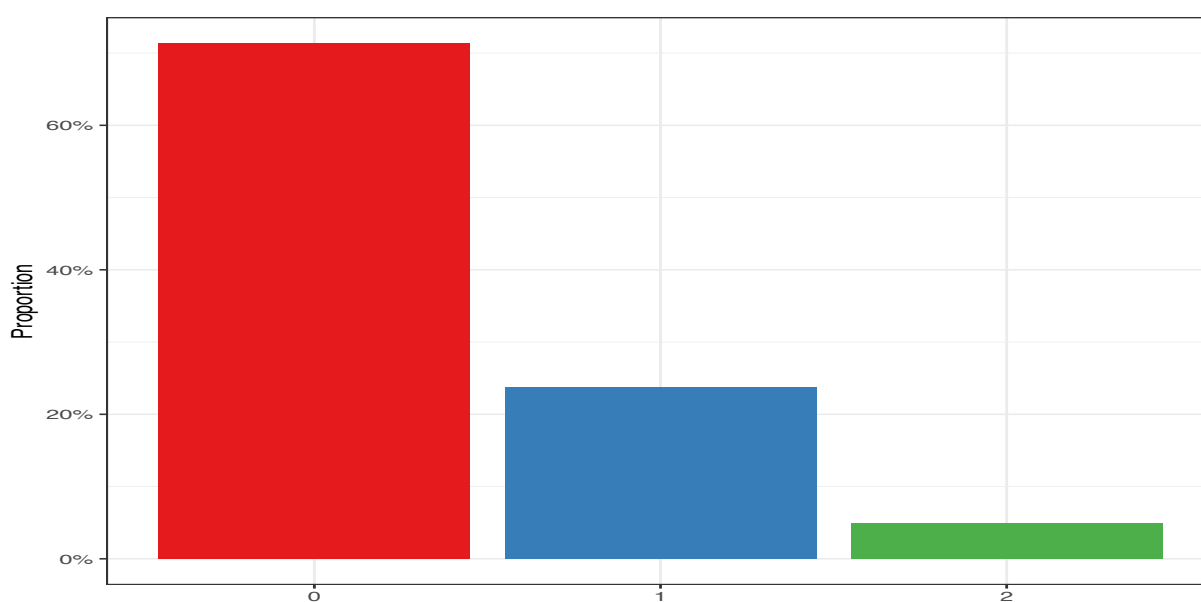


Figure 16 : Diagramme en bâton des proportions de test du périmètre cervical : négatif (0), positif (1) ou échec (2).

CHAPITRE 4

▪ Facteurs de risque de test du périmètre cervical positif

Un test du périmètre cervical positif est associé à l'antécédent de tachycardie supra ventriculaire (63% vs 40% ; $p < 0,001$) et à un SAS appareillé (53% vs 2,5% ; $p < 0,001$).

Mais il l'est également avec l'IMC, une faible activité physique quotidienne, un tabagisme ancien ou actif, une BPCO, un diabète, une hypertension artérielle et le sexe masculin. (Tableau 16)

Par contre, celui-ci n'est pas associé à l'antécédent d'AVC ou à une FEVG basse.

Dans le sous-groupe de patients avec un antécédent de tachycardie supra-ventriculaire, le test du périmètre cervical reste associé au SAS appareillé (55% vs 5,2% ; $p < 0,001$) mais également à l'IMC (33,2 vs 26,1, $p < 0,001$), à la BPCO, au diabète et au sexe masculin.

Cependant il n'y a pas plus de patients avec FA non paroxystique (39% vs 40%, $p=1$), ou d'implantation de stimulateur cardiaque ($p=1$) ou avec vasculopathies ($p=0,41$). Il y a plus d'hypertension artérielle sans que cela soit significatif ($p= 0,083$).

Lorsque celui-ci est positif, le risque de TSV est multiplié par un odds ratio de 2,58 (IC 95% [1,54 ; 4,37] ; $p < 0,001$). Ce dernier n'est que de 1,85 (IC 95% [1,14 ; 3,02] ; $p = 0,013$) pour un IMC ≥ 30 kg/m².

Après analyse multivariée sur les facteurs de risques de TSV identifiés, un test du périmètre cervical positif double le risque de TSV, avec un OR à 2,04 (IC 95% [1,09 ; 3,87] ; $p = 0,027$). (Tableau 17)

Il est intéressant de noter que les patients avec un SAS appareillé se disent plus symptomatiques avec un score EHRA > 1 (68% vs 32% ; $p=0,041$). Ce qui n'est pas retrouvé avec l'IMC ou le test du périmètre cervical. (Tableau 18)

▪ Test du périmètre cervical et SAS

L'association entre test du périmètre cervical et SAS appareillé est forte ($p < 0,001$).

Un test du coup positif permet de conclure à un SAS avec indication d'appareillage avec une sensibilité de **87,8%** et une spécificité de **86,2%**. VPP à 0,53 et VPN 0,98. (Tableau 19)

Lors de la réalisation du test du cou, trois patients ont perdu plus de 10% de leur poids depuis le diagnostic de SAS et leur appareillage ; ainsi en excluant ces 3 patients de l'analyse, on obtient une sensibilité de **93,5%**.

CHAPITRE 4

Dans le groupe des patients avec ATCD de TSV, les paramètres sont similaires avec sensibilité 85% et spécificité de 90,3%. Dans le sous-groupe sexe féminin, les performances restent élevées malgré un faible effectif avec une sensibilité et une spécificité de 91%. Si on compare avec un IMC ≥ 30 kg/m², la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 69,4% et 78,3%. VPP 0,36 et VPN 0,93.

La relation statistiquement significative entre SAS et test du périmètre cervical positif est associée à un odds ratio de **44,9** (IC 95% [19,2 ; 124] ; p <0,001).

Alors qu'il n'est de seulement de **8,16** (IC95% [4,24 ; 16,4] ; p <0,001) pour un IMC ≥ 30 kg/m².

Cette association persiste après analyse multivariée sur les autres facteurs de risques identifiés dans notre étude, avec un OR à **25,9**. (Tableau 20)

		Odds-ratio (IC 95%)	p
Test du périmètre cervical positif	1 vs 0	25.9 [10.5; 74.6]	<0.001
BPCO	1 vs 0	1.17 [0.465; 2.91]	0.73
IMC ≥ 30 kg/m ²	1 vs 0	3.25 [1.40; 7.65]	<0.01
Sexe Masculin	1 vs 0	2.28 [0.930; 5.89]	0.078

Tableau 20 : Analyses multivariées des facteurs de risques de SAS appareillé dans la population cardiologique totale.

Dans le sous-groupe de patients avec antécédent de TSV, l'OR reste élevé à **22,4** (IC 95% [8,40 ; 71,8] ; p <0,001), et ce, ceux même après analyse multivariée (OR = 12,8 ; p <0,001). (Tableau 21)

		Odds-ratio (IC95%)	p
Test du périmètre cervical positif	1 vs 0	12.8 [4.42; 43.2]	<0.001
Activité physique > 40 min/J	1 vs 0	0.192 [0.0273; 0.836]	0.047
IMC ≥ 30 kg/m ²	1 vs 0	3.27 [1.13; 9.74]	0.029

Tableau 21 : Analyses multivariées des facteurs de risques de SAS appareillé chez les patients avec un antécédent de tachycardie supra-ventriculaire.

CHAPITRE 4

IV. Discussion

Le SAS est une comorbidité fréquente de la fibrillation atriale ; il est important d'identifier les SAS sévères pouvant bénéficier d'un appareillage. En effet, la mise en place d'une PPC permet de retrouver un pronostic cardiovasculaire équivalent à celui des patients non apnéiques, de réduire la récurrence de la FA après cardioversion électrique ou ablation par isolement des veines pulmonaires mais également, de réduire la mortalité totale.⁽⁸⁹⁾⁽⁹³⁾⁽¹⁰³⁾⁽¹⁰⁴⁾⁽¹⁰⁵⁾⁽¹⁰⁶⁾⁽¹⁰⁷⁾⁽¹⁰⁸⁾

Hélas, le dépistage du SAS chez les patients avec FA connue est réalisé chez moins de 30% des patients, alors que 75 % de ces patients sont à haut risque.⁽¹⁰⁹⁾

Dans les populations cardiologiques, à haut risque de SAS, les questionnaires sont peu performants (Epworth, STOP-Bang, Berlin, NoSAS).⁽⁹⁷⁾⁽¹⁰⁹⁾

Dans notre population, les facteurs favorisant le SAS sont concordants avec la littérature scientifique, en dehors du risque d'AVC.⁽¹⁰³⁾

Les SAS sévères sont traditionnellement associés à une majoration du risque d'AVC, ce qui n'est pas retrouvé dans notre étude ; ce qui peut être expliqué par notre population cardiologique avec scores CHA₂DS₂-VASc élevés, en TSV, sous traitements anti-thrombotiques. De plus ces patients SAS ont été appareillés, ce qui diminue le risque thromboembolique.

L'efficacité du test du périmètre cervical avait déjà été objectivée comme valeur prédictive de SAS dans une population générale, et ce, qu'il soit minime ou sévère.⁽¹⁰²⁾

Sa réalisation est simple, reproductible, les échecs sont peu nombreux et essentiellement chez des sujets âgés avec des difficultés à reproduire les mouvements mimés par le médecin.

Les performances diagnostiques du test pour identifier un SAS sévère dans une population cardiologique, déjà à haut risque de SAS, sont élevées avec une sensibilité de 87.8 à 93.5% et une spécificité de 86% dans notre étude.

Le test du périmètre cervical reste pertinent, même chez ceux à très haut risque de SAS dans notre population cardiovasculaire, notamment ceux en tachycardie supra-ventriculaire.

Cette association est expliquée dans la littérature par une corrélation entre la sévérité du SAS et l'accumulation plus importante de tissus adipeux dans la partie supérieure du corps mesurée par la circonférence cervicale.⁽¹¹⁰⁾⁽¹¹¹⁾

CHAPITRE 4

L'IMC est souvent utilisé pour identifier un sous-groupe de la population à risque de SAS, mais dans une population cardiologique, notamment en arythmie, les IMC sont plus élevés que la population générale. Les seuils d'IMC deviennent alors moins pertinents ; ce qui n'est pas le cas du test du périmètre cervical dans notre étude.

L'association entre des circonférences cervicales élevées et TSV retrouvée dans notre population n'est pas nouvelle.⁽⁹⁰⁾

Elle s'explique par les facteurs de risques partagés par le test du périmètre cervicale et la FA : le sexe masculin, diabète, hypertension artérielle, BPCO, $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, faible activité physique. Il existe certainement un biais de confusion entre IMC, test du périmètre cervical et activité physique mais l'association reste plus forte avec le test périmétrique.

D'autant plus qu'il est maintenant établi une relation entre périmètre cervical, athérosclérose coronaire, troubles métaboliques et par conséquent du risque cardiovasculaire global.⁽¹¹²⁾⁽¹¹³⁾⁽¹¹⁴⁾

Cela renforce l'importance d'une réduction pondérale chez ces patients, notamment en TSV.

La principale limite de cette étude est l'absence de réalisation d'une polygraphie nocturne chez tous les patients.

Les patients sans SAS connu avec un test du périmètre cervical positif ont été invités à la réalisation d'un bilan du SAS. Mais face au grand nombre de « perdus de vue », aucune évaluation à distance n'a été réalisée chez ces patients.

Ainsi les patients pour lesquels un SAS a été dépisté ont potentiellement été sélectionnés sur des IMC et des périmètres cervicaux plus élevés.

▪ Conclusion

En vue de sa simplicité de réalisation, de sa reproductibilité, de sa meilleure sensibilité et spécifié que $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$, le test du périmètre cervical devrait être réalisé systématiquement dans nos populations cardiologiques à risque de SAS, notamment lors du bilan d'une TSV. Sa positivité doit faire discuter la réalisation d'une polygraphie nocturne.

L'intégration de ce test dans les questionnaires en substitut de la valeur numérique de la circonférence cervicale permettrait leur simplification.

Reste à le tester dans une population ayant bénéficié systématiquement d'une polygraphie nocturne.

CHAPITRE 4

	Sans SAS appareillé*		SAS appareillé*		p
	(n = 291)	(n = 51)	n		
ATCD TSV, n	123 (42%)	34 (67%)	157	<0.01	
Score CHA ₂ DS ₂ -VASc, moyenne	4.01 (±1.50)	4.00 (±1.40)	342	0.96	
FEVG, moyenne	54.3 (±14.0)	53.5 (±12.4)	342	0.68	
Hypertension artérielle, n	205 (70%)	43 (84%)	248	0.061	
ATCD Tabagisme, n	133 (46%)	30 (59%)	163	0.11	
Vasculopathie, n	159 (55%)	27 (53%)	186	0.94	
CMI, n	144 (49%)	25 (49%)	169	1	
AVC/AIT, n	43 (15%)	7 (14%)	50	1	
Bloc de branche, n	91 (31%)	16 (31%)	107	1	
Bradycardisants, n	208 (71%)	39 (76%)	247	0.57	
BPCO, n	42 (14%)	15 (29%)	57	0.015	
Diabète, n	53 (18%)	19 (37%)	72	<0.01	
POIDS (kg), moyenne	73.7 (±16.0)	95.0 (±19.4)	342	<0.001	
IMC (kg/m ²), moyenne	26.6 (±4.91)	33.1 (±5.85)	342	<0.001	
IMC ≥ 30 kg/m ² , n	0	229 (79%)	17 (33%)	246	<0.001
	1	62 (21%)	34 (67%)	96	-
IMC 25-30 kg/m ² , n	0	185 (64%)	39 (76%)	224	0.1
	1	106 (36%)	12 (24%)	118	-
Activite < 40 min/J, n	0	122 (42%)	5 (9.8%)	127	<0.001
	1	169 (58%)	46 (90.2%)	215	-
Sexe, n	♂	156 (54%)	38 (75%)	194	<0.01
	♀	135 (46%)	13 (25%)	148	-

Tableau 14 : Analyses univariées des facteurs de risques potentiels de SAS appareillé ou avec indication à un appareillage (* ou avec une indication d'appareillage).

CHAPITRE 4

	Test du périmètre cervical négatif (n = 244)	Test du périmètre cervical positif	n	p
Âge, moyenne	77.1 (± 7.59)	74.9 (± 6.58)	325	0.012
Score CHA ₂ DS ₂ -VASc, moyenne	3.93 (± 1.43)	4.06 (± 1.58)	325	0.49
FEVG, moyenne	54.3 (± 14.2)	54.1 (± 12.7)	325	0.91
QRS (ms), moyenne	109 (± 29.8)	109 (± 28.8)	325	0.86
PM/DAI, n	45 (18%)	17 (21%)	62	0.73
Hypertension artérielle, n	165 (68%)	67 (83%)	232	0.014
ATCD TABAC, n	107 (44%)	50 (62%)	157	<0.01
Diabète, n	41 (17%)	28 (35%)	69	<0.01
CMI, n	120 (49%)	41 (51%)	161	0.92
AVC/AIT, n	30 (12%)	15 (19%)	45	0.22
BPCO, n	28 (11%)	25 (31%)	53	<0.001
IMC (kg/m ²), moyenne	26.0 (± 4.65)	32.7 (± 5.43)	325	<0.001
IMC ≥ 30 kg/m ² , n	43 (18%)	51 (63%)	94	<0.001
IMC 25-30, n	84 (34%)	25 (31%)	109	0.65
Activité physique < 40 min/J, n	1 131 (54%)	69 (85%)	200	<0.001
ATCD TSV, n	1 97 (40%)	51 (63%)	148	<0.001
SAS sévère, n	1 6 (2.5%)	43 (53%)	49	<0.001
Sexe, n	♂ 126 (52%)	60 (74%)	186	<0.001
	♀ 118 (48%)	21 (26%)	139	-

Tableau 16 : Analyses univariées des facteurs de risques potentiels de « test du périmètre cervical » positif.

CHAPITRE 4

		Odds-ratio (IC 95%)	p
Test périmètre cervical positif	1 vs 0	2.04 [1.09; 3.87]	0.027
Age		1.01 [0.975; 1.04]	0.61
AVC/AIT	1 vs 0	1.57 [0.778; 3.21]	0.21
BPCO	1 vs 0	0.974 [0.504; 1.87]	0.94
Diabète	1 vs 0	0.815 [0.442; 1.49]	0.51
FEVG < 50%	1 vs 0	3.35 [2.00; 5.70]	<0.001
HTA	1 vs 0	1.45 [0.846; 2.52]	0.18
IMC \geq 30 kg/m ²	1 vs 0	1.55 [0.862; 2.79]	0.14
Sexe masculin	1 vs 0	1.24 [0.742; 2.07]	0.41

Tableau 17 : Analyses multivariées des facteurs de risques connus de TSV.

	Score EHRA 1 (n = 92)	Score EHRA > 1 (n = 56)	n	p
IMC (kg/m ²), moyenne	27.9 (\pm 5.71)	29.5 (\pm 7.05)	148	0.16
Activité > 40 min/J, n	31 (34%)	18 (32%)	49	0.99
SAS sévère, n	15(16%)	18 (32%)	33	0.041
Test périmètre cervical, n	32 (35%)	19 (34%)	51	1

Tableau 18 : Analyses univariées de la symptomatologie ou non des patients en TSV selon l'IMC moyen, la présence d'un SAS sévère et du test paramétrique cervical.

« Test du périmètre cervical	SAS sévère	Pas de SAS sévère	TOTAL
Positif	43	38	81
Négatif	6	238	244
TOTAL	49	276	325

Tableau 19 : Tableau de contingence du test du périmètre cervical et de la présence ou l'absence d'un SAS sévère : apparié ou indication à un appareillage

CHAPITRE 5

PROJET « FA »

Les modalités du dépistage de la fibrillation atriale sont pour le moment limitées à la prise du pouls et/ou à l'ECG, et celui par les dispositifs d'ECG simple dérivation est peu codifié.

L'intégration du test du périmètre cervical dans le dépistage des SAS sévères sera également discutée.

I. Modalités du dépistage

L'efficacité du dépistage est réelle avec statistiquement plus de FA diagnostiquées, et ce, d'autant plus que la durée de monitoring est grande.

Les études de dépistages ont été réalisées le plus souvent sur de courtes périodes, les plus longues étant de deux semaines, ce qui explique la prévalence plus faible que les monitorings continus implantables. Il semble alors raisonnable de répéter ces périodes de dépistage intermittent dans le temps chez les patients à très hauts risques.⁽¹²⁾⁽³⁶⁾

Il est important de maîtriser et d'identifier une population où la probabilité pré-test est élevée, avec un risque thromboembolique suffisamment élevé pour tirer un bénéfice de l'anticoagulation et un encadrement médical pour poser le diagnostic et introduire un traitement.

Ainsi dans une population générale, le NSN pour détecter une nouvelle FA lors d'un dépistage unique est de plus de 200. La répétition des dépistages dans une population de plus de 75 ans permet de réduire ce NSN à 30-35.⁽⁴⁴⁾⁽⁶⁶⁾

A cela s'ajoute le nombre de patients dépistés à anticoaguler pour prévenir un accident thrombotique estimé à plus de 10 000 dans la population générale contre 1000 à 200 selon le score CHA₂DS₂-VASc dans des populations sélectionnées.⁽⁴⁴⁾⁽¹¹⁵⁾

Le NSN à dépister, pour qu'un traitement anticoagulant oral approprié soit introduit pour une FA de novo varie d'un facteur 4 entre les dépistages médicalisés des non médicalisés.⁽⁴⁴⁾⁽⁶⁶⁾

De nombreux outils permettent un dépistage efficace. L'ECG mono-dérivation a été étudié dans ce travail de thèse devant sa simplicité d'utilisation, son coût (100-169€), et l'existence d'un tracé disponible et imprimable.

CHAPITRE 5

Il n'est pas là pour remplacer l'ECG mais est complémentaire pour identifier ceux pour qui des explorations supplémentaires peuvent être nécessaires.

Ainsi, en cas d'inefficacité de cette dernière, des monitorings en continu sont possibles.

Dans notre étude, son utilisation s'est révélée adaptée à des populations âgées, souvent alitées, permettant une utilisation rapide avec une disponibilité immédiate.

Ses performances diagnostiques sont systématiquement plus importantes que la prise du pouls unique, même pour les dépistages des TSV régulières.

L'utilisation de l'algorithme avec une relecture des indéterminés permet une augmentation de 23% de la sensibilité du dépistage par rapport à la prise du pouls.

L'efficacité est moindre pour le dépistage des flutters communs même si l'utilisation des dérivations inférieures permettrait une amélioration ; son utilisation, dans ce cas précis, est loin d'égaliser un ECG 12 dérivations.⁽¹¹⁶⁾

En dehors du dépistage, il permet de mesurer une fréquence cardiaque, de confirmer la réduction d'une TSV, de surveiller l'apparition d'un bloc de branche ou même de savoir si un patient est électro-entraîné.

Ce « scope » portatif pourrait devenir l'outil de poche de tout médecin au même titre que le stéthoscope ; ainsi le gain de temps lors d'une visite est intéressant.

L'impression des tracés ECG offre une traçabilité médico-légale à inscrire dans le dossier.

D'un point de vue économique, le dépistage des plus de 65 ans par EMD est économiquement rentable avec un gain par patient dépisté estimé à 764€ et avec un coût divisé par deux par rapport à un dépistage par ECG 12 dérivations.⁽⁷⁶⁾⁽⁸⁶⁾

Le dépistage par ECG mono ou multiples dérivations (par reconstruction) est justifié pour les patients de plus de 65 ans lors des consultations médicales.

Pour les patients de plus de 75 ans ou avec un antécédent d'accident vasculaire cérébral, le dépistage sera plus efficace s'il est répété sur deux semaines, et ce, jusqu' à deux fois par jour.

Sa réalisation pourra se faire par un auto-dépistage ou lors du passage infirmier.

Chez les patients avec un antécédent d'AVC cryptogénique, ce dépistage viendrait en complément

CHAPITRE 5

du holter ECG 24 ou 72h. Si ces derniers sont négatifs, les monitorings continus sur quelques semaines pourront être discutés.

Le dépistage débutera par un ECG 12 dérivation à la recherche de comorbidités (séquelle d'infarctus, HVG électrique...)⁽¹²⁾ (Figure 17)

Les patients avec un bloc de branche, une bradycardie ou une tachycardie sinusale présentant des tracés indéterminés par l'algorithme, ne sont pas de bons candidats à l'utilisation de l'EMD, ce qui devrait représenter au maximum 15% des patients cardiologiques ; et probablement bien moins dans la population générale où les blocs de branche sont moins fréquents.

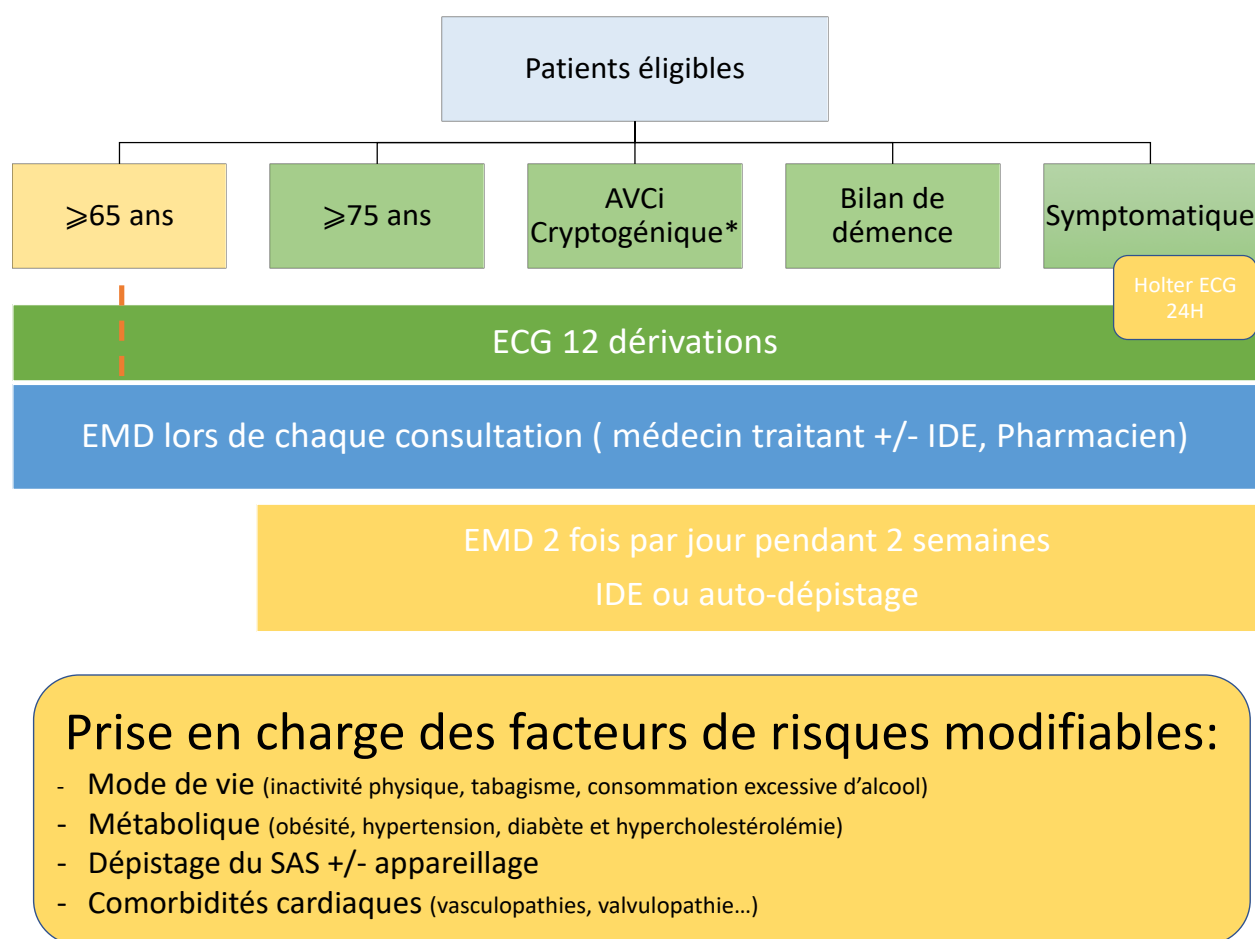


Figure 17 : Modalités de dépistage des tachycardies supra-ventriculaires à l'aide de l'ECG mono-dérivation. (* Bilan initial avec ECG, surveillance scopée et holter 24-72H négatif, symptomatique : palpitations, asthénie, dyspnée, lipothymie, malaise).

CHAPITRE 5

II. Une prise en charge globale

Le dépistage doit également permettre une prise en soin plus précoce des facteurs de risques (hypertension artérielle, SAOS, diabète, obésité).

Cette prise en charge globale a été standardisée dans les recommandations internationales et répond à la règle ABC adaptée de Lip et al.⁽¹¹⁷⁾ : (Figure 18)

A : AVC risque thromboembolique et hémorragique -> anticoagulation

B : Bien être c'est-à-dire les symptômes : indication à des anti-arythmiques ? Des bradycardisants ? Une ablation ?

C : Comorbidités notamment cardiovasculaires

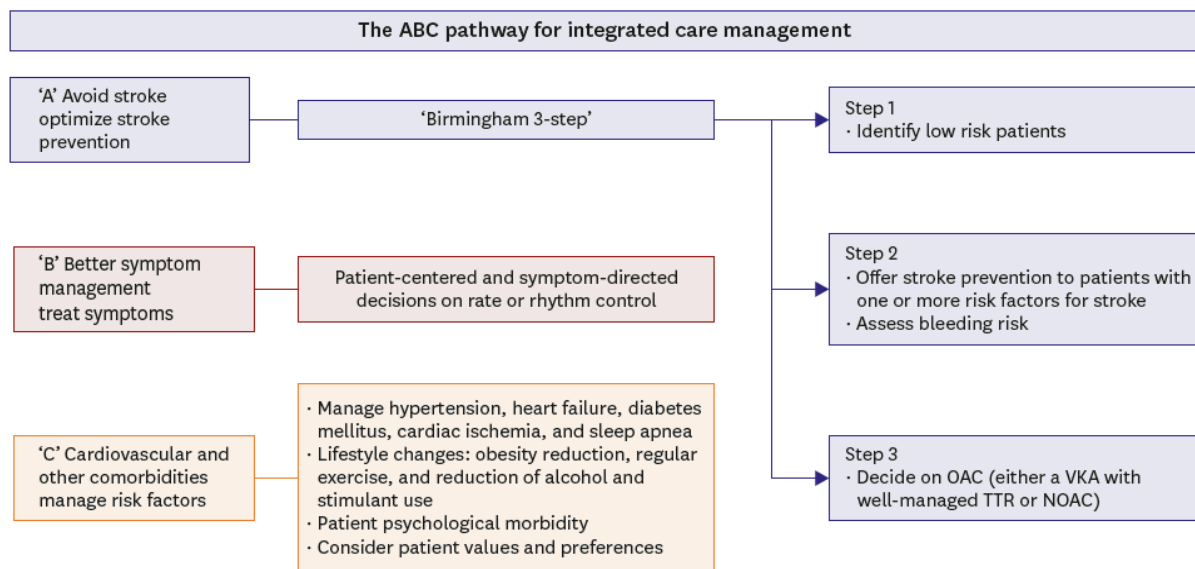


Figure 18 : Concept de prise en charge globale de la fibrillation atrial selon le model ABC de Lip et al. AF = atrial fibrillation; NOAC = non-vitamin K antagonist oral anticoagulant; OAC = oral anticoagulation therapy; TTR = time in therapeutic range.

▪ Comorbidités

Les arythmies sont à considérer comme des maladies systémiques avec une importance de la prise en charge des comorbidités. Cette interdépendance est bien schématisée par le taux de récurrence en post ablation de FA selon le score CHA₂DS₂-VASc.⁽¹¹⁸⁾ (Figure 19)

CHAPITRE 5

La mise en place de bêtabloquants chez des patients en fibrillation atriale et en insuffisance cardiaque systolique, permet une diminution de la mortalité (HR 0.97, 95% CI 0.83–1.14) et de l'incidence de la FA de 33%.⁽¹¹⁹⁾

Les inhibiteurs du système rénine angiotensine-aldostérone, limitent le remodelage et la récurrence des fibrillations atriales.⁽¹²⁰⁾

Ils sont également plus efficaces associés aux anti-arythmiques que les anti-arythmiques seuls, en prévention de la récurrence de fibrillation atriale après cardioversion et ablation.⁽¹²¹⁾⁽¹²²⁾

Le tabac est significativement associé à la fibrillation atriale (HR : 2.05 (95% CI 1.71–2.47)), son arrêt permettrait potentiellement de diminuer son incidence.⁽¹²³⁾

L'obésité, selon l'augmentation de l'IMC, favorise l'insuffisance cardiaque diastolique, les anomalies de l'activité sympathique, de l'inflammation et l'infiltration graisseuse au niveau de l'auricule et de l'importance de la fibrose.⁽¹²⁾

Les patients obèses sont plus à risque d'AVCi, de risque thromboembolique et de décès lorsqu'ils ont une fibrillation atriale.⁽¹²⁴⁾

Ainsi une perte de poids intensive de 10-15kg permet une réduction de la récurrence de FA et des symptômes.⁽¹²²⁾ De plus, en post ablation d'une FA, le surpoids est un facteur de risque de récurrence, même si le syndrome d'apnée du sommeil est un facteur confondant.

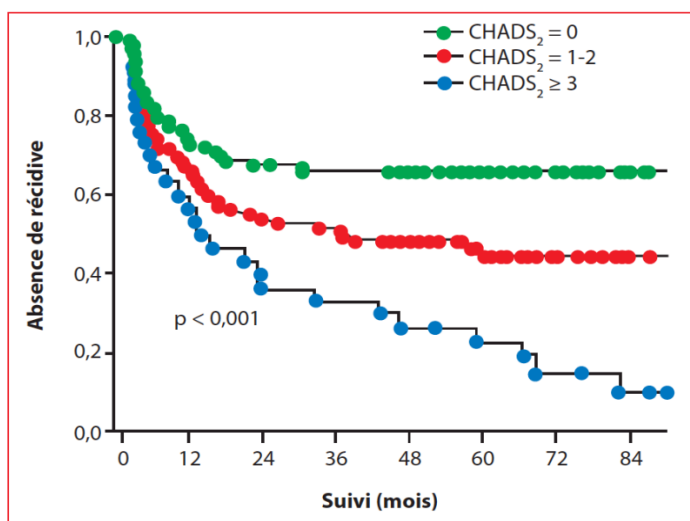


Figure 19 : Taux cumulé de récurrences d'arythmie, chez 238 patients ablatés d'une FA paroxystique, selon le score CHADS. De haut en bas : CHADS 0 vs 1-2 vs ≥ 3. D'après Chao, *Heart Rhythm* 2012.⁽¹¹⁸⁾

CHAPITRE 5

▪ Le syndrome d'apnée du sommeil

Le syndrome d'apnée obstructif du sommeil double le risque de développer une fibrillation atriale (HR 2.18 (95% CI 1.34–3.54)).⁽¹²⁾

La mise en place d'une PPC permet de retrouver un pronostic cardiovasculaire équivalent à celui des patients non apnéiques, de réduire la récurrence de la FA après cardioversion électrique ou ablation par isolement des veines pulmonaires ; mais également celle-ci permet de réduire la mortalité totale.⁽⁸⁹⁾⁽⁹³⁾⁽¹⁰³⁾⁽¹⁰⁴⁾⁽¹⁰⁵⁾⁽¹⁰⁶⁾⁽¹⁰⁷⁾⁽¹⁰⁸⁾⁽¹²⁵⁾ Chez les patients avec un syndrome d'apnée central, celle-ci est contre indiquée.

Malheureusement, le dépistage du SAS chez les patients avec FA connue est réalisé dans moins de 30% des cas alors que près de 75 % de ces patients sont à haut risque.⁽¹⁰⁹⁾

Les patients cardiologiques, du fait de leur comorbidité notamment avec un terrain de TSV, sont le plus souvent susceptibles de développer un SAS. Cependant, identifier les patients à qui on doit proposer une polygraphie n'est pas facile car les questionnaires (Epworth, STOP-Bang, Berlin, NoSAS) sont peu performants et les IMC des patients en FA sont plus élevés que dans la population générale.⁽⁹⁷⁾⁽¹⁰⁹⁾

Les questionnaires intègrent de plus en plus la circonférence du cou, qui, en plus du risque de SAS, permet une évaluation du risque cardiovasculaire globale notamment l'athérosclérose coronaire et les troubles métaboliques.⁽¹¹²⁾⁽¹¹³⁾⁽¹¹⁴⁾

Cependant, il est en pratique peu mesuré en raison du manque de temps lors des consultations.

Le test du périmètre cervical a l'intérêt d'être de réalisation rapide, peu subjective et sans besoin d'indexation au sexe ou à la taille du patient.

Ce test périmétrique du dépistage du SAS a été étudié dans une étude pilote de 47 patients où la valeur prédictive positive était de 100% et négative de 31,6%.⁽¹⁰²⁾

Dans notre étude il s'est révélé efficace pour dépister les SAS avec une indication à un appareillage, identifiés dans notre population, et ce, notamment dans les sous-groupes de patients avec un antécédent de TSV et les femmes.

Les performances diagnostiques du test du périmètre cervical sont élevées avec une sensibilité de 87.8 à 93.5% et une spécificité de 86%.

CHAPITRE 5

En vue de sa simplicité de réalisation, de sa reproductibilité, de sa meilleure sensibilité et spécificité que l'IMC ≥ 30 kg/m², le test du périmètre cervical devrait être réalisé systématiquement dans nos populations cardiologiques à risque de SAS.

Il permet de sélectionner, avec une bonne spécificité, les patients pouvant bénéficier d'un appareillage par PPC.

L'intégration de ce test dans des scores déjà existants semble également intéressante en substitut de la valeur numérique de la circonférence cervicale, le plus souvent positive quand supérieure à 40 cm, afin de simplifier la réalisation des questionnaires, comme le score NoSAS, disponible sur smartphone.⁽¹²⁶⁾

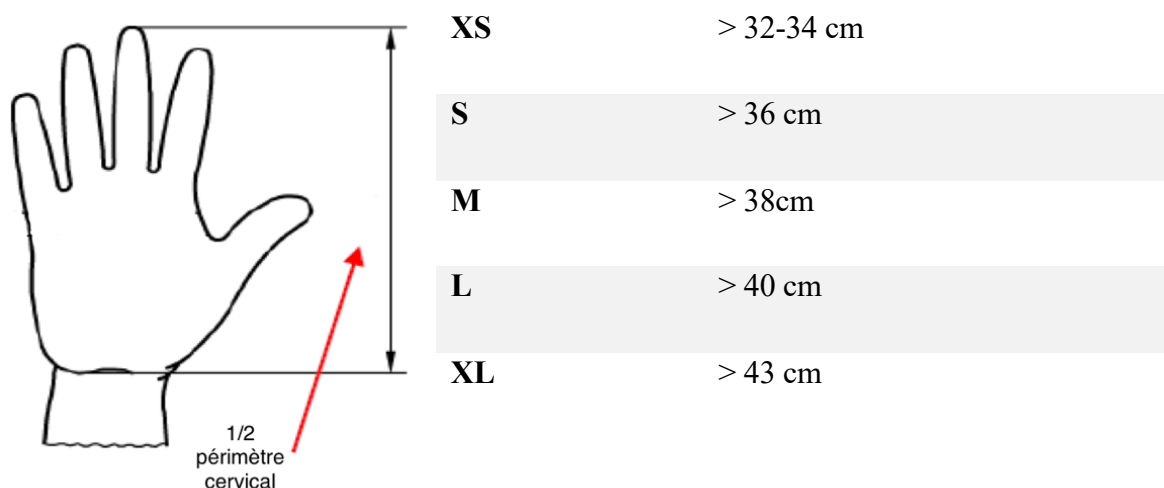


Figure 20 : Diamètre minimal du périmètre cervical si test du cou positif selon la taille de la main (normes américaines)

Sa positivité doit faire discuter la réalisation d'une polygraphie nocturne.

Enfin, ce test pourrait également être testé pour évaluer rapidement le risque de syndrome métabolique et par conséquent le risque cardiovasculaire.⁽¹¹²⁾⁽¹¹³⁾⁽¹¹⁴⁾

Ainsi dans notre étude, un test du périmètre cervical est statistiquement associé à l'hypertension artérielle, au tabac, à l'IMC élevé et au diabète. L'hypercholestérolémie et l'hérédité n'étaient pas analysées dans l'étude.

Il pourrait être intéressant d'étudier si la négativation du test du périmètre cervical lors d'une perte de poids est associée à une réduction des récurrences de FA en post-ablation.

CHAPITRE 5

Nous avons essayé d'adapter en cardiologie, les différents questionnaires (Epworth, STOP-Bang, Berlin, NoSAS) associés au test paramétrique cervical pour identifier les populations à faible, modérée ou fort risque de présenter un SAS sévère. (Figure 21)

La réalisation d'une polygraphie ambulatoire pourrait être proposée en cas de risque modéré ou fort. Si les signes de troubles du sommeil sont prépondérants (ronflements, pauses respiratoires et somnolence/fatigue), la réalisation d'une polysomnographie pourrait être intéressante.

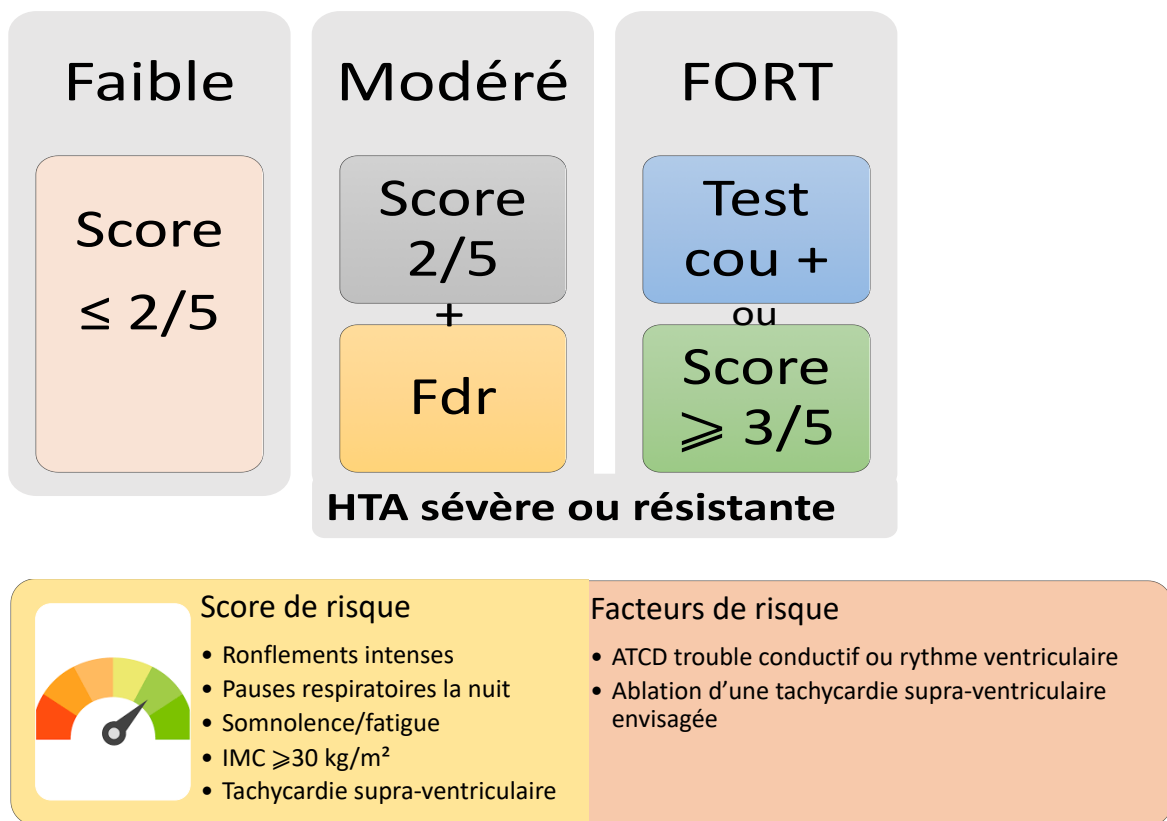


Figure 21 : algorithme de la probabilité d'avoir un Syndrome d'apnée du sommeil sévère

Le dépistage du SAOS par l'interrogation de la mémoire des prothèses implantées devrait être systématique. Ainsi dans notre population Brestoise, 20% des patients implantés d'un stimulateur cardiaque bénéficiaient également d'un appareillage pour un SAOS avec indication à un appareillage.

Il repose sur l'index RDI (Respiratory disturbance index) calculé via le capteur d'impédance transthoracique à partir des amplitudes respiratoires et pauses respiratoires. Un index RDI > 20/heure

CHAPITRE 5

doit conduire à la réalisation d'une polysomnographie ou une polygraphie. En dessous de 20/heure, le risque de SAS est très faible et la surveillance peut être poursuivie avec le dispositif seul.⁽¹²⁷⁾

Le dépistage du SAS est à la fois simple, ambulatoire, avec des bénéfices sur les récurrences d'arythmie, le succès d'une ablation et sur la réduction du risque cardiovasculaire qui ne fait plus débat.

Intégré au dépistage de la FA, ce test du périmètre cervical devrait être proposé systématiquement lors d'une consultation pour une ablation d'une arythmie ou avant l'implantation d'un pacemaker.

III. Quelle prise en charge des patients dépistés ?

La pertinence du dépistage dépend également de son impact sur la prise en charge des patients.

Aucune étude dédiée ne confirme pour l'instant l'introduction des anticoagulants chez les patients avec découverte d'une FA asymptomatique par un dispositif de e-santé. Deux études, ARTESiA et NOAH, sont en cours, afin d'étudier l'impact de l'anticoagulation sur le risque d'AVC et la mortalité toutes causes confondues.

A la lumière de ce travail et des données de la littérature la stratégie de dépistage suivante peut-être proposée.

Lors du dépistage par ECG mono-dérivation, les tracés déterminés par l'intelligence artificielle en « FA probable » et les « indéterminés » devront être relus par le médecin. (Figure 22)

La valeur prédictive négative de l'algorithme (97- 99%) est suffisante pour ne pas nécessiter de relecture systématique des tracés « normaux ». Les flutters communs avec des fréquences cardiaques supérieures à 100/min ont été systématiquement indéterminés par l'algorithme.

La confirmation d'une « FA probable » peut se faire par ECG 12D ou holter ECG et une anticoagulation, selon le score CHA₂DS₂-VASc et le risque hémorragique, sera introduite.

Si le tracé ECG 12D ne retrouve pas de FA (FA paroxystique) mais avec un tracé EMD suffisamment typique, une anticoagulation par AOD pourra être mise en place chez les patients volontaires avec un score CHA₂DS₂-VASc élevé (> 2 chez les hommes et > 3 chez les femmes) à faible risque

CHAPITRE 5

hémorragique, d'autant plus que les épisodes sont nombreux. Les explorations devront se poursuivre par ECG et holter ECG. (Figure 23)

De même l'indication pourra être révoquée en cas de souhait du patient ainsi que de complications hémorragiques ou absence de mise en évidence d'une arythmie à 1-3 mois.

En pratique clinique, les praticiens se basent principalement sur le score CHA₂DS₂-VASc, la charge en FA et le risque hémorragique et non sur le caractère symptomatique ou non de l'arythmie.

Dans notre étude, près de 60% des tracés d'EMD identifiés par les médecins comme « FA probable » étaient considérés comme suffisamment typiques pour poser le diagnostic de FA.

Enfin, l'utilisation de l'intelligence artificielle fournie avec la plupart des dispositifs récents met en évidence des particularités juridiques nouvelles. Pour le moment elle n'est qu'une aide au diagnostic qui reste sous la responsabilité du praticien.

Alors qu'une erreur de diagnostic n'est pas sanctionnée légalement, suivre l'avis d'un algorithme sans l'avoir vérifié est une faute diagnostique. Il est donc important que le dépistage soit encadré par des médecins, et qu'un tracé soit accessible à une analyse ultérieure.

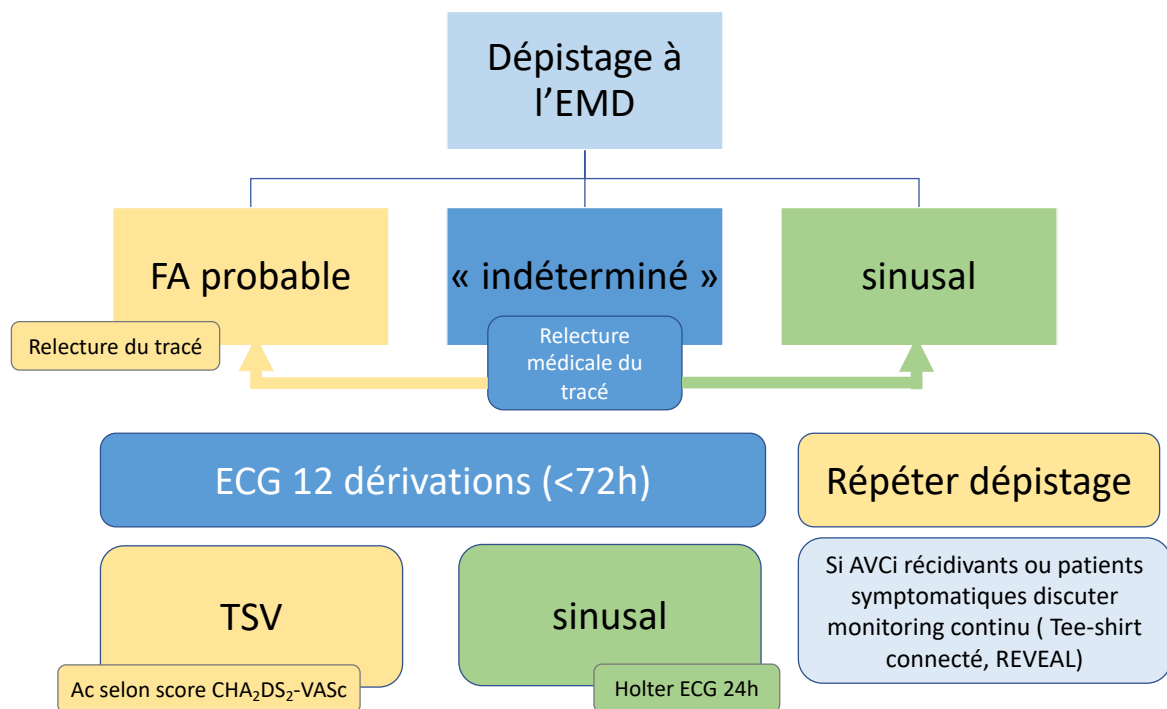


Figure 22 : Algorithme du dépistage par EMD après analyse des tracés

CHAPITRE 5

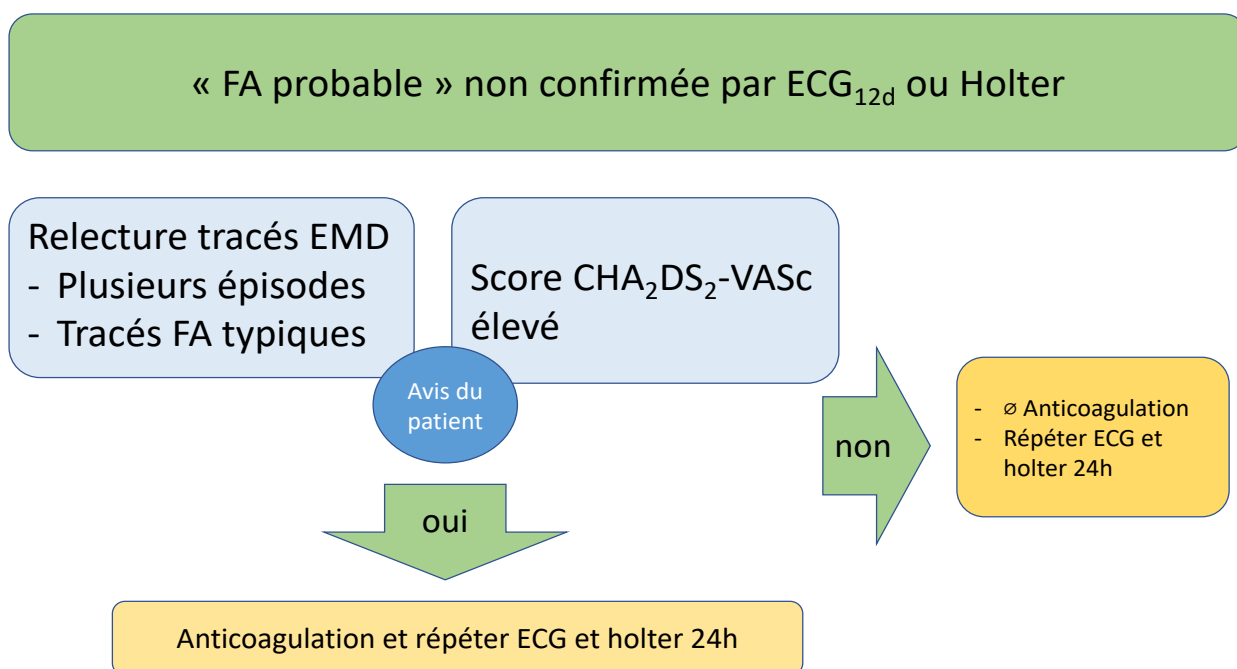


Figure 23 : Prise en charge des tracés de « FA probable » non confirmés par un ECG 12 dérivation ou holter.

IV. CONCLUSION

La prise en charge des seuls patients symptomatique avec FA n'est plus suffisante de nos jours. Le dépistage est non invasif, performant et accessible. Il permet une réduction du risque embolique et de la mortalité chez des patients sélectionnés.

Les nouveaux outils du dépistage, accessibles au grand public, vont provoquer un afflux de nouveaux patients dont la prise en charge devra être adaptée. En effet la plupart seront asymptomatiques et ne pourront bénéficier d'une anticoagulation curative. Il sera alors primordial de profiter pour les sensibiliser à de la prévention cardiovasculaire et leur proposer une perte de poids, dépistage du SAS, d'une hypertension, sevrage du tabac....

Pour ceux avec un score CHA₂DS₂-VASc suffisamment élevé une anticoagulation doit être discutée systématiquement et l'avis du patient est importante pour permettre son adhésion.

Cette stratégie fait maintenant consensus d'expert même si les recommandations internationales ne sont pas encore si claires.⁽³⁶⁾ A l'époque du numérique et de l'intelligence artificielle, le praticien doit innover, s'adapter et appliquer son obligation de moyen envers ses patients.

CHAPITRE 5

BIBLIOGRAPHIE

1. Haim M, Hoshen M, Reges O, Rabi Y, Balicer R, Leibowitz M. Prospective National Study of the Prevalence, Incidence, Management and Outcome of a Large Contemporary Cohort of Patients With Incident Non-Valvular Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc* 21 janv 2015;4(1).
2. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 16 juin 2014;6:213-20.
3. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GYH, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J*. 14 sept 2013;34(35):2746-51.
4. Stewart S, Murphy N, Walker A, McGuire A, McMurray JJV. Cost of an emerging epidemic: an economic analysis of atrial fibrillation in the UK. *Heart*. mars 2004;90(3):286-92.
5. Kim Michael H., Johnston Stephen S., Chu Bong-Chul, Dalal Mehul R., Schulman Kathy L. Estimation of Total Incremental Health Care Costs in Patients With Atrial Fibrillation in the United States. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 1 mai 2011;4(3):313-20.
6. Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, Collet J-P, Diévert F, de Groote P, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 1 févr 2011;104(2):115-24.
7. Le Heuzey J-Y, Pazioud O, Piot O, Said MA, Copie X, Lavergne T, et al. Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study. *Am Heart J*. janv 2004;147(1):121-6.
8. Martins RP, Kaur K, Hwang E, Ramirez RJ, Willis BC, Filgueiras-Rama D, et al. Dominant frequency increase rate predicts transition from paroxysmal to long-term persistent atrial fibrillation. *Circulation*. 8 avr 2014;129(14):1472-82.
9. Goldberger JJ, Arora R, Green D, Greenland P, Lee DC, Lloyd-Jones DM, et al. Evaluating the Atrial Myopathy Underlying Atrial Fibrillation: Identifying the Arrhythmogenic and Thrombogenic Substrate. *Circulation*. 28 juill 2015;132(4):278-91.
10. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. août 1991;22(8):983-8.
11. King JB, Azadani PN, Suksaranjit P, Bress AP, Witt DM, Han FT, et al. Left Atrial Fibrosis and Risk of Cerebrovascular and Cardiovascular Events in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 12 sept 2017;70(11):1311-21.
12. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*. 7 oct 2016;37(38):2893-962.
13. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of Atrial Fibrillation on the Risk of Death: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 8 sept 1998;98(10):946-52.
14. Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson I-L, Frøbert O, Henriksson KM, Edvardsson N, et al. All-cause mortality in 272 186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995–2008: a Swedish nationwide long-term case–control study. *Eur Heart J*. 7 avr 2013;34(14):1061-7.
15. Kishore A, Vail A, Majid A, Dawson J, Lees KR, Tyrrell PJ, et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. févr 2014;45(2):520-6.
16. Grond M, Jauss M, Hamann G, Stark E, Veltkamp R, Nabavi D, et al. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour Holter ECG in patients with ischemic stroke: a prospective multicenter cohort study. *Stroke*. déc 2013;44(12):3357-64.
17. Flaker G, Ezekowitz M, Yusuf S, Wallentin L, Noack H, Brueckmann M, et al. Efficacy and safety of dabigatran compared to warfarin in patients with paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation: results from the RE-LY (Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy) study. *J Am Coll Cardiol*. 28 févr 2012;59(9):854-5.
18. Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, Healey JS, Pfeiffer MA, Yusuf S, et al. Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 27 nov 2007;50(22):2156-61.
19. Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, McAnulty JH, Asinger RW, Halperin JL. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation*

BIBLIOGRAPHIE

- Investigators. *J Am Coll Cardiol.* janv 2000;35(1):183-7.
20. Inoue H, Atarashi H, Okumura K, Yamashita T, Kumagai N, Origasa H. Thromboembolic events in paroxysmal vs. permanent non-valvular atrial fibrillation. Subanalysis of the J-RHYTHM Registry. *Circ J.* 2014;78(10):2388-93.
21. Fredriksson T, Frykman V, Friberg L, Al-Khalili F, Engdahl J, Svennberg E. Usefulness of Short-Lasting Episodes of Supraventricular Arrhythmia (Micro-Atrial Fibrillation) as a Risk Factor for Atrial Fibrillation. *The American Journal of Cardiology.* oct 2018;122(7):1179-84.
22. Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, Nielsen OW, Sajadieh A. Excessive Atrial Ectopy and Short Atrial Runs Increase the Risk of Stroke Beyond Incident Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 21 juill 2015;66(3):232-41.
23. Ganesan AN, Chew DP, Hartshorne T, Selvanayagam JB, Aylward PE, Sanders P, et al. The impact of atrial fibrillation type on the risk of thromboembolism, mortality, and bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.* 21 mai 2016;37(20):1591-602.
24. Steinberg BA, Hellkamp AS, Lokhnygina Y, Patel MR, Breithardt G, Hankey GJ, et al. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J.* 1 févr 2015;36(5):288-96.
25. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJGM. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest.* févr 2010;137(2):263-72.
26. Jonas DE, Kahwati LC, Yun JDY, Middleton JC, Coker-Schwimmer M, Asher GN. Screening for Atrial Fibrillation With Electrocardiography: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA.* 7 août 2018;320(5):485-98.
27. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 8 sept 2011;365(10):883-91.
28. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation | NEJM [Internet]. [cité 27 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1107039>
29. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation | NEJM [Internet]. [cité 27 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa0905561>
30. Dagues N, Chao T, Fenelon G, Aguinaga L, Benhayon D, Benjamin EJ, et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) expert consensus on arrhythmias and cognitive function: What is the best practice? *J Arrhythm.* 23 mars 2018;34(2):99-123.
31. Ding M, Qiu C. Atrial Fibrillation, Cognitive Decline, and Dementia: an Epidemiologic Review. *Curr Epidemiol Rep.* 2018;5(3):252-61.
32. Alonso A, de Larriva APA. Atrial Fibrillation, Cognitive Decline and Dementia. *Eur Cardiol.* août 2016;11(1):49-53.
33. Freedman B, Potpara TS, Lip GYH. Stroke prevention in atrial fibrillation. *Lancet.* 20 août 2016;388(10046):806-17.
34. H. Hohnloser S, Capucci A, Fain E, Gold MR, van Gelder IC, Healey J, et al. ASymptomatic atrial fibrillation and Stroke Evaluation in pacemaker patients and the atrial fibrillation Reduction atrial pacing Trial (ASSERT). *American Heart Journal.* 1 sept 2006;152(3):442-7.
35. Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, Van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med.* 12 janv 2012;366(2):120-9.
36. Freedman B, Camm J, Calkins H, Healey JS, Rosenqvist M, Wang J, et al. Screening for Atrial Fibrillation: A Report of the AF-SCREEN International Collaboration. *Circulation.* 09 2017;135(19):1851-67.
37. Sanna T, Diener H-C, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine.* 26 juin 2014;370(26):2478-86.
38. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, et al. Atrial Fibrillation in Patients with Cryptogenic Stroke. *New England Journal of Medicine.* 26 juin 2014;370(26):2467-77.
39. Proietti R, Hadjis A, AlTurki A, Thanassoulis G, Roux J-F, Verma A, et al. A Systematic Review on the

BIBLIOGRAPHIE

- Progression of Paroxysmal to Persistent Atrial Fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*. juin 2015;1(3):105-15.
40. De Vos CB, Breithardt G, Camm AJ, Dorian P, Kowey PR, Le Heuzey J-Y, et al. Progression of atrial fibrillation in the REgistry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J*. mai 2012;163(5):887-93.
41. Ogawa Hisashi, An Yoshimori, Ikeda Syuhei, Aono Yuya, Doi Kosuke, Ishii Mitsuru, et al. Progression From Paroxysmal to Sustained Atrial Fibrillation Is Associated With Increased Adverse Events. *Stroke*. 1 oct 2018;49(10):2301-8.
42. de Vos CB, Pisters R, Nieuwlaat R, Prins MH, Tieleman RG, Coelen R-JS, et al. Progression from paroxysmal to persistent atrial fibrillation clinical correlates and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 23 févr 2010;55(8):725-31.
43. Wilson JMG, Jungner G. PRINCIPLES AND PRACTICE OF SCREENING FOR DISEASE. :168.
44. Svennberg E, Engdahl J, Al-Khalili F, Friberg L, Frykman V, Rosenqvist M. Mass Screening for Untreated Atrial Fibrillation: The STROKESTOP Study. *Circulation*. juin 2015;131(25):2176-84.
45. Quinn FR, Gladstone D. Screening for undiagnosed atrial fibrillation in the community: Current Opinion in Cardiology. *Janv 2014*;29(1):28-35.
46. A randomised controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening (targeted and total population screening) versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over: The SAFE study. *Health Technology Assessment [Internet]*. 10 oct 2005 [cité 20 févr 2019];9(40).
47. Linker DT, Murphy TB, Mokdad AH. Selective screening for atrial fibrillation using multivariable risk models. *Heart*. 1 sept 2018;104(18):1492-9.
48. Alonso A, Krijthe BP, Aspelund T, Stepas KA, Pencina MJ, Moser CB, et al. Simple risk model predicts incidence of atrial fibrillation in a racially and geographically diverse population: the CHARGE-AF consortium. *J Am Heart Assoc*. 18 mars 2013;2(2):e000102.
49. Schnabel RB, Sullivan LM, Levy D, Pencina MJ, Massaro JM, D'Agostino RB, et al. Development of a risk score for atrial fibrillation (Framingham Heart Study): a community-based cohort study. *Lancet*. 28 févr 2009;373(9665):739-45.
50. Brunner KJ, Bunch TJ, Mullin CM, May HT, Bair TL, Elliot DW, et al. Clinical predictors of risk for atrial fibrillation: implications for diagnosis and monitoring. *Mayo Clin Proc*. nov 2014;89(11):1498-505.
51. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Soliman EZ, Chambless LE, Crow R, et al. A Clinical Risk Score for Atrial Fibrillation in a Biracial Prospective Cohort. *Am J Cardiol*. janv 2011;107(1):85-91.
52. Everett BM, Cook NR, Conen D, Chasman DI, Ridker PM, Albert CM. Novel genetic markers improve measures of atrial fibrillation risk prediction. *Eur Heart J*. 1 août 2013;34(29):2243-51.
53. Lowres N, Neubeck L, Redfern J, Freedman SB. Screening to identify unknown atrial fibrillation: A systematic review. *Thrombosis and Haemostasis*. 2013;110(08):213-22.
54. The REHEARSE-AF Study : Assessment of Remote Heart Rhythm Sampling Using the AliveCor Heart Monitor to Screen for Atrial Fibrillation. :11.
55. Engdahl J, Andersson L, Mirskaya M, Rosenqvist M. Stepwise screening of atrial fibrillation in a 75-year-old population: implications for stroke prevention. *Circulation*. 26 févr 2013;127(8):930-7.
56. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G, Artyomenko S, Turov A, Shirokova N, et al. Use of an implantable monitor to detect arrhythmia recurrences and select patients for early repeat catheter ablation for atrial fibrillation: a pilot study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. déc 2011;4(6):823-31.
57. Dagues N, Kottkamp H, Piorkowski C, Weis S, Arya A, Sommer P, et al. :Influence of the duration of Holter monitoring on the detection of arrhythmia recurrences after catheter ablation of atrial fibrillation: implications for patient follow-up. *Int J Cardiol*. 18 mars 2010;139(3):305-6.
58. Jonas DE, Kahwati LC, Yun JDY, Middleton JC, Coker-Schwimmer M, Asher GN. Screening for Atrial Fibrillation With Electrocardiography: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 7 août 2018;320(5):485.
59. Screening for Atrial Fibrillation
www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026693
60. Rahimi K. Subclinical atrial fibrillation in need of more assertive evidence. *Eur Heart J*. 1 mai

BIBLIOGRAPHIE

2017;38(17):1345-7.

61. Martinez C, Katholing A, Freedman SB. Adverse prognosis of incidentally detected ambulatory atrial fibrillation. A cohort study. *Thromb Haemost.* août 2014;112(2):276-86.
62. Freedman B, Martinez C, Katholing A, Rietbrock S. Residual Risk of Stroke and Death in Anticoagulant-Treated Patients With Atrial Fibrillation. *JAMA Cardiol.* 01 2016;1(3):366-8.
63. Engdahl J, Holmén A, Rosenqvist M, Strömberg U. A prospective 5-year follow-up after population-based systematic screening for atrial fibrillation. *Europace.* 1 nov 2018;20(FI_3):f306-11.
64. Proietti M, Mairesse GH, Goethals P, Scavee C, Vijgen J, Blankoff I, et al. A population screening programme for atrial fibrillation: a report from the Belgian Heart Rhythm Week screening programme. *Europace.* déc 2016;18(12):1779-86.
65. Chan N-Y, Choy C-C. Screening for atrial fibrillation in 13 122 Hong Kong citizens with smartphone electrocardiogram. *Heart.* 01 2017;103(1):24-31.
66. Chan N-Y, Choy C-C, Chan C-K, Siu C-W. Effectiveness of a nongovernmental organization-led large-scale community atrial fibrillation screening program using the smartphone electrocardiogram: An observational cohort study. *Heart Rhythm.* 2018;15(9):1306-11.
67. Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, Davidson KW, et al. Screening for Atrial Fibrillation With Electrocardiography: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 7 août 2018;320(5):478-84.
68. Cooke G, Doust J, Sanders S. Is pulse palpation helpful in detecting atrial fibrillation? A systematic review. *J Fam Pract.* févr 2006;55(2):130-4.
69. Ziegler PD, Koehler JL, Mehra R. Comparison of continuous versus intermittent monitoring of atrial arrhythmias. *Heart Rhythm.* déc 2006;3(12):1445-52.
70. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 26 juin 2014;370(26):2467-77.
71. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L, Taborsky M, Kuck K-H, Lebedev D, et al. Performance of a new leadless implantable cardiac monitor in detecting and quantifying atrial fibrillation: Results of the XPECT trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* avr 2010;3(2):141-7.
72. abstract-ESC_Final. www.healthcardionexion.com/wp-content/uploads/2018/09/abstract-ESC_Final.pdf
73. Yan Bryan P., Lai William H. S., Chan Christy K. Y., Chan Stephen Chun-Hin, Chan Lok-Hei, Lam Ka-Ming, et al. Contact-Free Screening of Atrial Fibrillation by a Smartphone Using Facial Pulsatile Photoplethysmographic Signals. *Journal of the American Heart Association.* 7(8):e008585.
74. www.insee.fr/fr/statistiques/2011101?geo=DEP-29
75. www.bretagne.ars.sante.fr/system/files/2018-04/PRS2018-2022-TDS-FINISTERE-PENN-AR-BED.pdf
76. Desteghe L, Raymaekers Z, Lutin M, Vijgen J, Dilling-Boer D, Koopman P, et al. Performance of handheld electrocardiogram devices to detect atrial fibrillation in a cardiology and geriatric ward setting. *Europace.* 1 janv 2017;19(1):29-39.
77. Hobbs FDR, Fitzmaurice DA, Mant J, Murray E, Jowett S, Bryan S, et al. A randomised controlled trial and cost-effectiveness study of systematic screening versus routine practice for the detection of atrial fibrillation in people aged 65 and over. The SAFE study. *Health Technol Assess.* oct 2005;9
78. Lau J, Lowres N, Neubeck L, Brieger D, Sy R, Galloway C, et al. Performance of an Automated iPhone ECG Algorithm to Diagnose Atrial Fibrillation in a Community AF Screening Program (SEARCH-AF). *Heart, Lung and Circulation.* janv 2013;22:S205.
79. Bazett HC. An Analysis of the Time-Relations of Electrocardiograms. *Annals of Noninvasive Electrocardiology.* 1997;2(2):177-94.
80. Lowres N, Neubeck L, Salkeld G, Krass I, McLachlan AJ, Redfern J, et al. Feasibility and cost-effectiveness of stroke prevention through community screening for atrial fibrillation using iPhone ECG in pharmacies. *Thrombosis and Haemostasis.* 21 nov 2017;111(06):1167-76.
81. Morgan S, Mant D. Randomised trial of two approaches to screening for atrial fibrillation in UK general practice. *Br J Gen Pract.* mai 2002;52(478):373-80.
82. BrJCardiol. The effectiveness of a mobile ECG device in identifying AF: sensitivity, specificity and predictive value | *The British Journal of Cardiology*

BIBLIOGRAPHIE

83. AliveCor® Kardia Mobile Mode d'emploi
84. Koltowski L, Balsam P, Głowczynska R, Rokicki JK, Peller M, Maksym J, et al. Kardia Mobile applicability in clinical practice: A comparison of Kardia Mobile and standard 12-lead electrocardiogram records in 100 consecutive patients of a tertiary cardiovascular care center. *Cardiology Journal*
85. Veale EL, Stewart AJ, Mathie A, Lall SK, Rees-Roberts M, Savickas V, et al. Pharmacists detecting atrial fibrillation (PDAF) in primary care during the influenza vaccination season: a multisite, cross-sectional screening protocol. *BMJ Open*. 14 2018;8(3):e021121.
86. Jacobs MS, Kaasenbrood F, Postma MJ, van Hulst M, Tieleman RG. Cost-effectiveness of screening for atrial fibrillation in primary care with a handheld, single-lead electrocardiogram device in the Netherlands. *Europace*. 1 janv 2018;20(1):12-8.
87. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of atrial fibrillation and obstructive sleep apnea. *Circulation*. 27 juill 2004;110(4):364-7.
88. Stevenson IH, Teichtahl H, Cunnington D, Ciavarella S, Gordon I, Kalman JM. Prevalence of sleep disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur Heart J*. juill 2008;29(13):1662-9.
89. Kwon Y, Koene RJ, Johnson AR, Lin G-M, Ferguson JD. Sleep, sleep apnea and atrial fibrillation: Questions and answers. *Sleep Med Rev*. 2018;39:134-42.
90. Porthan KM, Melin JH, Kupila JT, Venho KKK, Partinen MM. Prevalence of sleep apnea syndrome in lone atrial fibrillation: a case-control study. *Chest*. mars 2004;125(3):879-85.
91. Oza N, Baveja S, Khayat R, Houmsse M. Obstructive sleep apnea and atrial fibrillation: understanding the connection. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. mai 2014;12(5):613-21.
92. Guilleminault C, Connolly SJ, Winkle RA. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome. *Am J Cardiol*. 1 sept 1983;52(5):490-4.
93. Verrier RL, Josephson ME. Impact of sleep on arrhythmogenesis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. août 2009;2(4):450-9.
94. Zhao E, Chen S, Du Y, Zhang Y. Association between Sleep Apnea Hypopnea Syndrome and the Risk of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of Cohort Study. *Biomed Res Int*. 2018;2018:5215868.
95. Coumel P. Cardiac arrhythmias and the autonomic nervous system. *J Cardiovasc Electrophysiol*. juin 1993;4(3):338-55.
96. Recommandations pour la Pratique Clinique. *Revue des Maladies Respiratoires*. sept 2010;27(7):806-33.
97. Genta PR, Drager LF, Filho GL. Screening for Obstructive Sleep Apnea in Patients with Atrial Fibrillation. *Sleep Medicine Clinics*. 1 mars 2017;12(1):99-105.
98. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. avr 1992;5(4):377-81.
99. Katz I, Stradling J, Slutsky AS, Zamel N, Hoffstein V. Do patients with obstructive sleep apnea have thick necks? *Am Rev Respir Dis*. mai 1990;141(5 Pt 1):1228-31.
100. Hoffstein V, Mateika S. Differences in abdominal and neck circumferences in patients with and without obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. avr 1992;5(4):377-81.
101. Davies RJ, Stradling JR. The relationship between neck circumference, radiographic pharyngeal anatomy, and the obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J*. mai 1990;3(5):509-14.
102. Edmonds PJ, Edmonds LC. A pilot study of the inability to fit hands around neck as a predictor of obstructive sleep apnea. *North American Journal of Medical Sciences*. 12 janv 2015;7(12):553.
103. Abe H, Takahashi M, Yaegashi H, Eda S, Tsunemoto H, Kamikozawa M, et al. Efficacy of continuous positive airway pressure on arrhythmias in obstructive sleep apnea patients. *Heart Vessels*. janv 2010;25(1):63-9.
104. Patel D, Mohanty P, Di Biase L, Shaheen M, Lewis WR, Quan K, et al. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. oct 2010;3(5):445-51.
105. Li L, Wang Z, Li J, Ge X, Guo L, Wang Y, et al. Efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnoea with and without continuous positive airway pressure treatment: a meta-analysis of observational studies. *Europace*. sept 2014;16(9):1309-14.
106. Patel D, Mohanty P, Di Biase L, Shaheen M, Lewis WR, Quan K, et al. Safety and efficacy of pulmonary vein antral isolation in patients with obstructive sleep apnea: the impact of continuous positive airway pressure. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. oct 2010;3(5):445-51.
107. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive

BIBLIOGRAPHIE

- sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 19 mars 2005;365(9464):1046-53.
- 108.** Linz D, Linz B, Hohl M, Böhm M. Atrial arrhythmogenesis in obstructive sleep apnea: Therapeutic implications. *Sleep Med Rev*. avr 2016;26:87-94.
- 109.** Khan A, Patel J, Sharma D, Riaz S, Demissie S, Szerszen A. Obstructive Sleep Apnea Screening in Patients With Atrial Fibrillation: Missed Opportunities for Early Diagnosis. *J Clin Med Res*. janv 2019;11(1):21-5.
- 110.** Wysocki J, Charuta A, Kowalcze K, Ptaszyńska-Sarosiek I. Anthropometric and physiologic assessment in sleep apnoea patients regarding body fat distribution. *Folia Morphol (Warsz)*. 2016;75(3):393-9.
- 111.** Tom C, Roy B, Vig R, Kang DW, Aysola RS, Woo MA, et al. Correlations between Waist and Neck Circumferences and Obstructive Sleep Apnea Characteristics. *Sleep Vigil*. déc 2018;2(2):111-8.
- 112.** Kaulgud RS, Kaul A, Arun BS, Vijayalaxmi PB. Neck Circumference and Leg Length as Surrogate Markers of Coronary Artery Disease - Simplifying Cardiac Risk Stratification. *J Clin Diagn Res*. mai 2017;11(5):OC17-9.
- 113.** Luo Y, Ma X, Shen Y, Xu Y, Xiong Q, Zhang X, et al. Neck circumference as an effective measure for identifying cardio-metabolic syndrome: a comparison with waist circumference. *Endocrine*. mars 2017;55(3):822-30.
- 114.** Dai Y, Wan X, Li X, Jin E, Li X. Neck circumference and future cardiovascular events in a high-risk population—A prospective cohort study. *Lipids in Health and Disease*. 5 mars 2016;15(1):46.
- 115.** Mandrola J, Foy A, Naccarelli G. Screening for Atrial Fibrillation Comes With Many Snags. *JAMA Internal Medicine*. 1 oct 2018;178(10):1296.
- 116.** Kevin Rajakariar, MBBS1, Anoop N Koshy, MBBS1,2, Jithin K Sajeev, MBBS1, Sachin Nair3,, Louise Roberts, PhD1, Andrew W Teh, MBBS, PhD. Modified Positioning of a Smartphone based Single-Lead Electrocardiogram Device Improves Detection of Atrial Flutter.
- 117.** Joung B, Lee JM, Lee KH, Kim TH, Choi EK, Lim WH, et al. 2018 Korean Guideline of Atrial Fibrillation Management. *Korean Circ J*. déc 2018;48(12):1033-80.
- 118.** Chao T-F, Ambrose K, Tsao H-M, Lin Y-J, Chang S-L, Lo L-W, et al. Relationship between the CHADS(2) score and risk of very late recurrences after catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. août 2012;9(8):1185-91.
- 119.** Kotecha D, Holmes J, Krum H, Altman DG, Manzano L, Cleland JGF, et al. Efficacy of β blockers in patients with heart failure plus atrial fibrillation: an individual-patient data meta-analysis. *Lancet*. 20 déc 2014;384(9961):2235-43.
- 120.** Marott SCW, Nielsen SF, Benn M, Nordestgaard BG. Antihypertensive treatment and risk of atrial fibrillation: a nationwide study. *Eur Heart J*. mai 2014;35(18):1205-14.
- 121.** Use of Irbesartan to Maintain Sinus Rhythm in Patients With Long-Lasting Persistent Atrial Fibrillation | *Circulation*
- 122.** Pathak RK, Middeldorp ME, Lau DH, Mehta AB, Mahajan R, Twomey D, et al. Aggressive risk factor reduction study for atrial fibrillation and implications for the outcome of ablation: the ARREST-AF cohort study. *J Am Coll Cardiol*. 2 déc 2014;64(21):2222-31.
- 123.** Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Duval S, Soliman EZ, Ambrose M, et al. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm*. août 2011;8(8):1160-6.
- 124.** Wang H-J, Si Q-J, Shan Z-L, Guo Y-T, Lin K, Zhao X-N, et al. Effects of Body Mass Index on Risks for Ischemic Stroke, Thromboembolism, and Mortality in Chinese Atrial Fibrillation Patients: A Single-Center Experience. *PLOS ONE*. 7 avr 2015;10(4):e0123516.
- 125.** Kanagala R, Murali NS, Friedman PA, Ammash NM, Gersh BJ, Ballman KV, et al. Obstructive sleep apnea and the recurrence of atrial fibrillation. *Circulation*. 27 mai 2003;107(20):2589-94.
- 126.** Marti-Soler H, Hirotsu C, Marques-Vidal P, Vollenweider P, Waeber G, Preisig M, et al. The NoSAS score for screening of sleep-disordered breathing: a derivation and validation study. *The Lancet Respiratory Medicine*. 1 sept 2016;4(9):742-8.
- 127.** Garrigue S, Pépin J-L, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J, et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study. *Circulation*. 3 avr 2007;115(13):1703-9.

QUESTIONNAIRE



Service de cardiologie 2018

Dépistage de la fibrillation atriale

• Patient ayant formulé sa non-opposition	<input type="checkbox"/>	OUI	<input type="checkbox"/>	NON
• Date de la non-opposition	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	Date d'inclusion : .. / .. / ...
• Critères d'inclusion (> 65 ans hospitalisé(e) en cardiologie, consultation cardiologique, réalisation d'une épreuve d'effort)	<input type="checkbox"/>			
• Critères de Non conclusion (Refus du patient, consentement éclairé non possible)	<input type="checkbox"/>			

• Date de Naissance .. / .. / Taille (cm) : ... Poids (kg) : ...

• Initiales (1 ère lettre nom et prénoms) : ... / ...

• **Pouls / auscultation** Régulier Irrégulier

• **ECG mono-dérivation (EMD)** Sinusal FA Indéterminé

FC : /min

• **PM / DAI** Oui Non

• **Nombre de consultations chez votre médecin généraliste :**

occasionnelle(s) /3 mois /Mois

• **Prise de bradycardisant :** Oui Non

SAS sévère BPCO ATCD TABAC TABAC actif

Activité Physique (> 40 min/j) Test du périmètre cervical positif

QUESTIONNAIRE

Service de cardiologie 2018

Si Fibrillation Atriale

- ATCD FA :** Connue Non connue
- **ECG 12 dérivations** Sinusal FA Flutter atrial /TA
- FC : /min ESA ESV QRS D - G
- REE
- FA persistante / permanente FA paroxystique
- AVK Aspirine 75 mg Inhibiteur du P2Y12
- Apixaban (éliquis) Rivaroxaban (xarelto) Dabigatran

Score EHRA :

- 1 (aucun symptôme)
- 2a (symptômes ressentis n'affectant pas la vie quotidienne et sans aucune gêne)
- 2b (symptômes modérés n'affectant pas la vie quotidienne mais patient gêné par ses symptômes)
- 3 (symptômes sévères affectant la vie quotidienne.)
- 4 (symptômes invalidants nécessitant une interruption de la vie quotidienne)

Score CHA2DS2-VASC:

- IVG ou FEVG < 45% Diabète Age > 74 ans
- HTA AVC/AIT sexe féminin
- Vasculopathie

• **Score HAS-BLED : 1 +**

- HTA > 160 mmhg Dysfonction hépatique
- ATCD de saignement (ou anémie) AVC
- Alcool INR labile
- Insuffisance rénale* AINS, antiplaquettaires

(*Dialyse chronique ou transplantation rénale ou Créatinine plasmatique \geq à 200 μ mol/L)

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque. »

COLONNA (Guillaume) – **Fibrillation atriale : état des lieux et élaboration d'une stratégie de dépistage** – 23 figures - 21 tableaux.

Th. : Méd. : BREST 2019

RESUME : Après un rappel des principales modalités de diagnostic de la fibrillation atriale (FA), l'auteur démontre l'apport du dépistage de la FA silencieuse.

Il compare le dépistage conventionnel de la FA par ECG 12D avec l'ECG mono-dérivation.

L'auteur présente une étude de 409 cas avec comparaison des différentes techniques de dépistage de la fibrillation atriale et analyse les performances du test du périmètre cervical dans le dépistage du syndrome d'apnée du sommeil sévère.

Il propose enfin d'intégrer ces résultats dans une stratégie globale de dépistage et de prise en charge de la FA.

MOTS CLES :

FIBRILLATION ATRIALE

DEPISTAGE

ECG MONO-DERIVATION

SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL

ANTICOAGULATION

JURY :

Président : Mr le professeur MANSOURATI Jacques

Membres : Pr GILARD Martine

Pr COUTURAUD Francis

Dr LE VEN Florent

Dr NOEL Antoine

DATE DE SOUTENANCE : 4 octobre 2019