

Fibrillation auriculaire

J. Sztajzel, H. Stalder

Introduction

La fibrillation auriculaire (FA) est une arythmie supraventriculaire fréquente avec une prévalence dans la population adulte de l'ordre de 0,4%. Son incidence augmente avec l'âge, on la trouve au-dessus de 60 ans chez 2% et au-dessus de 75 ans chez 8-10% de la population. Les mortalités globale et cardiovasculaire sont deux fois plus importantes chez les patients avec FA que dans la population générale.

Les causes de FA peuvent être cardiaques et non-cardiaques (tableau 1). La FA «idiopathique» ou *lone atrial fibrillation* est retrouvée chez 3 à 11% de tous les patients avec FA.

La FA peut être aiguë ou chronique. La FA chronique peut être paroxystique (épisodes de FA se terminant spontanément), persistante ou permanente. A un âge plus avancé, on trouve davantage de fibrillations auriculaires chroniques avec une ou plusieurs cardiopathies sous-jacentes. Un quart des FA paroxystiques évolueront vers la forme chronique.

Tableau 1. Etiologies de la fibrillation auriculaire (FA).

Causes cardiaques les plus fréquentes:
Maladie coronarienne (marqueur d'infarctus du myocarde étendu et de mauvais pronostic)
Hypertension artérielle (surtout si hypertrophie ventriculaire gauche)
Atteinte valvulaire de type rhumatismal et non rhumatismal
Maladie de l'oreillette
Causes cardiaques moins fréquentes:
Cardiomyopathie dilatée
Péricardite
Communication interauriculaire
Myxome de l'oreillette
Causes extracardiaques:
Hyperthyroïdie (environ 10-15% des patients avec hyperthyroïdie non traitée peuvent développer une FA)
Alcoolisme chronique
Infection aiguë, en particulier pneumonie
Carcinome pulmonaire
Embolie pulmonaire
Status post-thoracotomie, par ex. pontage aorto-coronarien

La FA non valvulaire présente un risque augmenté de 5-6 fois de faire une complication thromboembolique, en particulier d'accident vasculaire cérébral (AVC). Un thrombus auriculaire est trouvé chez 15% des patients.

Du point de vue hémodynamique, la perte de la contraction auriculaire et la fréquence ventriculaire mal contrôlée entraînent une baisse du débit cardiaque et de la pression artérielle moyenne et une augmentation de la pression capillaire pulmonaire. La tachycardie due à la FA chronique peut aussi entraîner une dysfonction ventriculaire gauche, appelée *tachycardia-mediated cardiomyopathy*, réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque congestive, généralement réversible par le traitement de la FA.

Approche clinique

Souvent, le patient se plaint de palpitations, dyspnée (insuffisance cardiaque associée à FA dans 35% des cas), angor, fatigue, mauvaise tolérance à l'effort, syncope (principalement dans le cadre de la maladie de l'oreillette). Un événement thrombo-embolique (AVC) peut être la première manifestation.

A l'examen physique, on trouve un pouls irrégulier et souvent rapide, la TA peut être basse et il existe souvent congestion pulmonaire et turgescence jugulaire.

L'ECG montre des ondes fines et irrégulières «f» (fibrillation), la fréquence des impulsions auriculaires étant de 350-600/mi-minute. Dans la mesure où les impulsions auriculaires ne pénètrent qu'occasionnellement et aléatoirement le nœud atrio-ventriculaire, le rythme ventriculaire est totalement irrégulier. Le diagnostic différentiel électrocardiographique est le flutter auriculaire avec bloc atrio-ventriculaire variable, la tachycardie atriale avec bloc variable et une extrasystolie auriculaire fréquente.

Les investigations envisageables sont résumées dans le tableau 2. Celles citées sous 1-4 sont recommandées pour tous les patients.

Attitudes et traitement

Bien que plusieurs nouveaux traitements non-pharmacologiques aient été développés et soient utilisés avec divers degrés de succès,

la majorité des patients restent candidats au traitement à base d'antiarythmiques avec ou sans cardioversion électrique (CVE) préalable.

La prise en charge de la FA comporte les principes de base suivants:

- identifier une cause sous-jacente
- contrôler la réponse ventriculaire
- tenter de restaurer et maintenir le rythme sinusal
- évaluer et prévenir les risques thromboemboliques.

Restauration du rythme sinusal (tableau 3)

La restauration du rythme sinusal améliore les symptômes liés à la FA et réduit les risques de complications hémodynamiques

et thromboemboliques. L'approche médicamenteuse est résumée dans le tableau 4. Dans certaines situations, il est futile de vouloir tenter une cardioversion (tableau 5).

Des données récentes ont montré qu'en absence de thrombi à l'ETO, une cardioversion d'une FA de >48 heures peut être faite de manière sûre sans nécessairement devoir faire une anticoagulation orale préalable de 3 à 4 semaines.

Entre 50% à 70% des patients avec FA, en particulier ceux avec une FA d'une durée de moins de 48 heures et ceux sans HTA, insuffisance cardiaque ou atteinte valvulaire reconvertissent spontanément en rythme sinusal.

Maintien du rythme sinusal et prévention de la rechute (tableau 6)

Beaucoup de patients peuvent présenter un épisode isolé de FA paroxystique sans rechute par la suite. Dans ces cas, un traitement anti-arythmique chronique n'est pas nécessaire. Plusieurs schémas thérapeutiques existent dans le traitement préventif de la rechute de la FA. Cependant, à l'exception de l'amio-

Tableau 2. Investigations en cas de fibrillation auriculaire (FA); il est recommandé d'effectuer 1-4 dans tous les cas.

1. ECG	Permet de poser le diagnostic de FA et donne des renseignements supplémentaires sur l'étiologie (ancien infarctus, ischémie, hypertrophie ventriculaire gauche ou droite)
2. Radiographie du thorax	Renseignements supplémentaires sur l'étiologie (cardiomégalie, congestion pulmonaire, broncho-pneumonie, atélectase, épanchement pleural)
3. Formule sanguine, électrolytes, créatinine, TSH et tests hépatiques	Recherche d'une anémie, trouble électrolytique et hyperthyroïdie, détermination de la fonction hépatique et rénale
4. Echocardiographie transthoracique ou transœsophagienne (ETO)	Taille de l'oreillette gauche, état de la fonction ventriculaire gauche et des valves, présence d'une hypertrophie ventriculaire gauche, recherche de thrombi (sensibilité de l'ordre de 55%, de l'ETO entre 90 et 100%)
5. Enregistrement ECG 24-heures (Holter)	Précisions sur le type de FA (paroxystique ou permanente), mise en évidence d'épisodes de FA rapide ou lente, présence de bloc de conduction ou de pauses
6. Test d'effort standard ou couplé à une scintigraphie au thallium-201	Recherche d'une cause ischémique de la FA
7. Etude électrophysiologique	En particulier en cas de syndrome de pré-excitation (Wolf-Parkinson-White)

Tableau 3. Restauration du rythme sinusal.

Instabilité hémodynamique (due à une défaillance cardiaque ou fréquence ventriculaire rapide)	CVE d'emblée
Etat hémodynamique stable, FA <48 h	CVE d'emblée ou CVM
Etat hémodynamique stable, FA >48 h	Ralentir la fréquence cardiaque par digoxine si nécessaire Anticoaguler efficacement pendant 3-4 semaines Stopper digoxine 24-48 h avant la cardioversion Procéder à la CVE ou CVM Prolonger l'anticoagulation pour 4 semaines

(CVE: Cardioversion électrique, CVM: Cardioversion médicamenteuse)

Tableau 4. Traitement anti-arythmique pour la restauration du rythme sinusal (i.v. ou p.o.).

Agent anti-arythmique	Dose	Efficacité
Disopyramide	1,5-3,0 mg/kg i.v.	60-75%
Propafénone	2 mg/kg i.v.	55-62%
Flécaïnide	1-1,5 mg/kg i.v.	67-90%
Amiodarone	5 mg/kg i.v. en 20 min puis 1200 mg sur 24 h ou 200-800 mg p.o. puis 200 mg/j	73-81%
Sotalol	0,5-1,5 mg/kg p.o.	40-70%

Tableau 5. Absence d'indication à la cardioversion de la FA.

1. Etiologie traitable (par ex. hyperthyroïdie, intoxication digitalique, hypokaliémie, état infectieux)
2. Age avancé
3. FA d'une durée de plus de 2 ans
4. Récidives multiples après essais infructueux précédents
5. Présence d'une cardiomégalie importante avec dilatation de l'oreillette gauche (>55-60 mm)
6. Maladie du sinus sous-jacente, à moins qu'il n'y ait un pacemaker
7. FA avec bloc atrio-ventriculaire de haut degré
8. Patient asymptomatique avec réponse ventriculaire acceptable

Tableau 6. Traitement anti-arythmique p.o. pour le maintien du rythme sinusal et prévention de la rechute

Agent anti-arythmique	Dose	Efficacité
Disopyramide	300–600 mg/j	55–60%
Propafénone	450–600 mg/j	38–67%
Flécaïnide	100–150 mg/j	50–70%
Amiodarone	200 (entre 100 et 400) mg/j	73–81%
Sotalol	entre 160 et 640 mg/j	30–55%

darone, l'efficacité globale du maintien en rythme sinusal reste modeste, avec des rechutes fréquentes.

Ralentissement et contrôle de la réponse ventriculaire (tableau 7)

Si l'on décide de ne pas restaurer le rythme sinusal, soit parce que c'est impossible, soit parce qu'un traitement anti-arythmique présente un certain risque, on peut se fixer comme objectif de ralentir et maintenir une réponse ventriculaire adéquate, couplée à une anticoagulation par voie orale. Des données récentes semblent montrer que le ralentissement et le contrôle de la réponse ventriculaire médicamenteux sont aussi efficaces que la cardioversion pour la restauration du rythme sinusal.

Autres traitements

Chez des patients symptomatiques, réfractaires à tout traitement anti-arythmique et lorsque la réponse ventriculaire reste rapide, une ablation par radiofréquence du faisceau de His est possible. Cette intervention requiert la pose d'un pacemaker définitif en même temps.

Tableau 7. Ralentissement et contrôle de la réponse ventriculaire.

Agent anti-arythmique	Dose
Contrôle aigu de la réponse ventriculaire (i.v.)	
Digoxine	0,25–0,5 mg (total 1 mg/24 h)
Diltiazem	0,25 mg/kg
Vérapamil	5–10 mg, à répéter après 10 minutes
Métoprolol	5 mg, à répéter après 5 minutes, total 15 mg
Contrôle chronique de la réponse ventriculaire (p.o.)	
Digoxine	0,25 mg/jour (ou 5 jours sur 7)
Diltiazem	120–240 mg
Vérapamil	120–480 mg/j
Aténolol	25–100 mg/j

Chez certains patients, on a pu identifier des mécanismes focaux pouvant initialiser et perpétuer des épisodes de FA paroxystique. Des applications de courant de radiofréquence peuvent être délivrées à certains endroits, essentiellement situés dans une ou plusieurs veines pulmonaires, permettant d'éliminer les accès de FA.

Dans des situations où la FA n'est pas permanente et où il existe des passages de bradycardie sinusale ou des pauses sinusales (maladie de l'oreillette, FA de type «vagale» avec conduction atrio-ventriculaire (AV) in-tègre) la stimulation électrique peut être utile.

Situations particulières

Dans le syndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) il y a un risque de passage en fibrillation ventriculaire, si la conduction antérograde de la FA sur une voie accessoire est rapide. La digoxine et les antagonistes du calcium sont contre-indiqués car ils bloquent la conduction au niveau atrio-ventriculaire, augmentant ainsi la conduction par la voie accessoire. Le traitement de choix est la cardioversion électrique ou la procainamide par voie i.v., puis l'ablation par radiofréquence de la voie accessoire.

Traitement antithrombotique

Toute FA comporte un risque thromboembolique, qui est fréquemment de localisation cérébrale (>90%). L'incidence d'AVC est de 5% par an. Les principaux facteurs de risque pour un événement thromboembolique sont indiqués dans le tableau 8.

Plusieurs études randomisées récentes ont montré que l'anticoagulation orale chronique et le traitement antiagrégant plaquettaire dans la FA non-valvulaire pouvaient diminuer le risque d'AVC de 70% et de 36%, respectivement. Il n'y a pas de différence en efficacité entre la dose d'aspirine de 75 et de 325 mg/j.

Tableau 8. Facteurs de risque thromboembolique.

Age >75 ans
Antécédents thromboemboliques
Diabète
Antécédents d'HTA
Dysfonction ventriculaire gauche
Dilatation de l'oreillette gauche >45 mm

Tous les patients avec facteurs de risque devraient recevoir une anticoagulation orale en absence de contre-indication. Bien que le bénéfice d'anticoaguler chez ces patients soit prouvé, le risque d'hémorragie cérébrale est aussi augmenté. Il est donc important d'évaluer le risque/bénéfice d'anticoaguler ces patients. Les patients de moins de 65 ans sans facteurs de risque ont un faible taux d'événements thromboemboliques et pourraient se passer de prophylaxie. Dans le groupe de patients âgés entre 65 et 75 ans sans facteurs de risque, le taux d'événements thromboemboliques est faible et équivalent avec l'aspirine et l'anticoagulation orale.

Les 3 points les plus importants à retenir

Une FA qui dure moins de 48 h peut être convertie sans anticoagulation.

Une tentative de conversion n'est pas indiquée dans certaines situations (tableau 5).

Tous les patients avec facteurs de risque (tableau 8) devraient recevoir une anticoagulation orale en absence de contre-indications.

Date de la première édition: 15 mars 1998 par J. Sztajzel et Chr. Bernard

Date des mises à jour: 30 janvier 2001 par J. Sztajzel et H. Stalder et 13 décembre 2002 par J. Sztajzel et H. Stalder
Pour tout renseignement, commentaire ou question:
Hans.Stalder@hcuge.ch

Cette stratégie est également disponible sur le web:
<http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm>

Références

- 1 Gilligan DM, Ellenbogen KA, Epstein AE. The management of atrial fibrillation. *Am J Med* 1996;101:413–21.
- 2 Prystowsky EN, Benson Jr DW, Fuster V, et al. Management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 1996;93:1262–77.
- 3 Golzari H, Cebul RD, Bahler RC. Atrial fibrillation: restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Ann Intern Med* 1996;125:311–23.
- 4 Gade Koefoed B, Lemshe Gullov A, Peterson P. Prevention of thromboembolic events in atrial fibrillation. *Thrombosis and Haemostasis* 1997;78:37–381.
- 5 Levy S, Breithardt G, Campbell RWF, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. *Eur Heart J* 1998;19:1294–320.
- 6 Thomson R, Parkin D, Eccles M, Sudlow M, Robinson A. Decision analysis and guidelines for anticoagulant therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation. *Lancet* 2000;355:956–62.
- 7 Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transoesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001;344:1411–20.

FA = Fibrillation auriculaire
AO = Anticoagulation orale

