

Fibrillation auriculaire

dr.Bouchair

Introduction :

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme soutenu le plus fréquent.

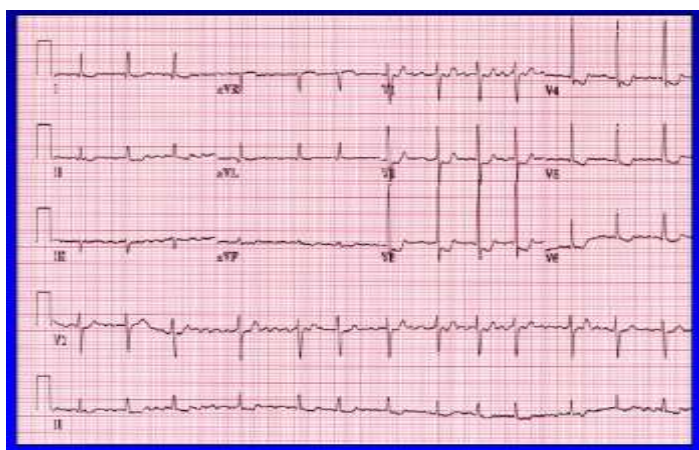
On estime approximativement que 2,2 millions de patients aux USA et 6 millions en UE avaient présenté une FA paroxystique ou persistante.

Elle représente le tiers des hospitalisations pour trouble du rythme.

Elle constitue aujourd'hui un véritable problème de santé publique extrêmement coûteux dans les pays développés.

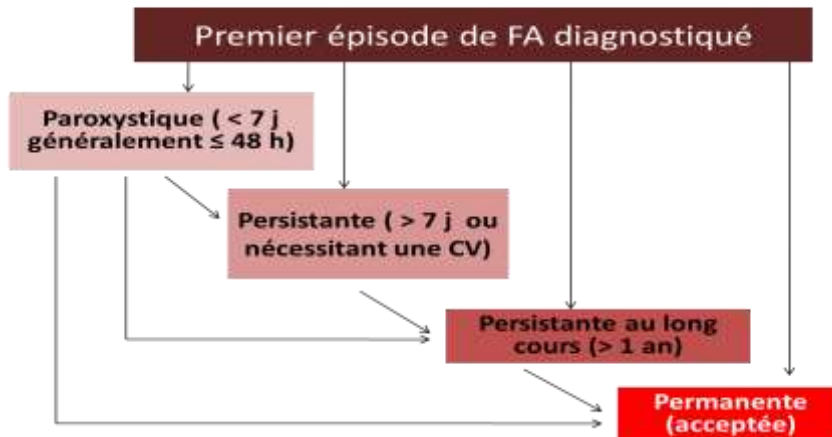
Définition et classification :

La fibrillation auriculaire (FA) est un trouble du rythme cardiaque caractérisé par une activation non



coordonnée des oreillettes avec altération de la fonction mécanique des oreillettes.

CLASSIFICATION:



Epidémiologie :

Dans la population générale :

- La prévalence de la FA est de l'ordre de 0,4 % à 1 %
- Elle augmente de façon exponentielle avec l'âge :

Rare chez le sujet jeune

< 1 % des sujets de moins de 60 ans

5% > de 65 ans et dépassant 8 % > de 80 ans.

- Pathologie du sujet âgé :

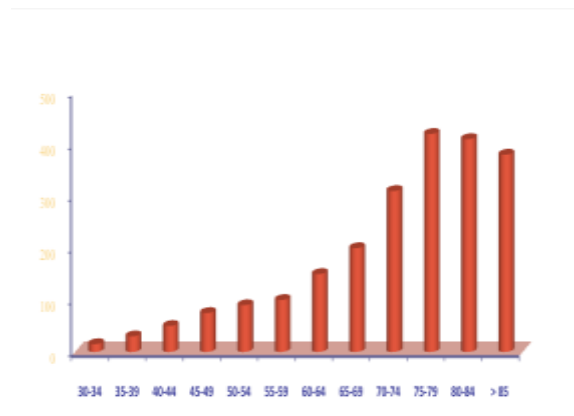
Plus de 50% des patients sont âgés > 75 ans.

70% des patients ayant un âge entre 65 et 85 ans

- Elle augmente en présence d'une cardiopathie ou d'une atteinte valvulaire associée

Absence de cardiopathie : 0,04% [HISS]

Présence d'une cardiopathie ischémique x 10 : 0,6% [CASS]



En médecine générale :

3,5% entre 65 à 74 ans (Hill et coll.)

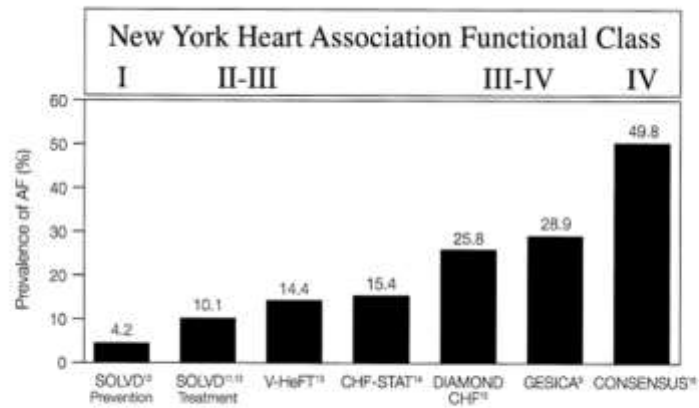
5% (Kitchin et Milne)

En milieu hospitalier :

7% service d'urgence médicale [Lip].

15%. Service de cardiologie (Lévy et coll)

Elle augmente surtout avec la sévérité de la cardiopathie sous-jacente.

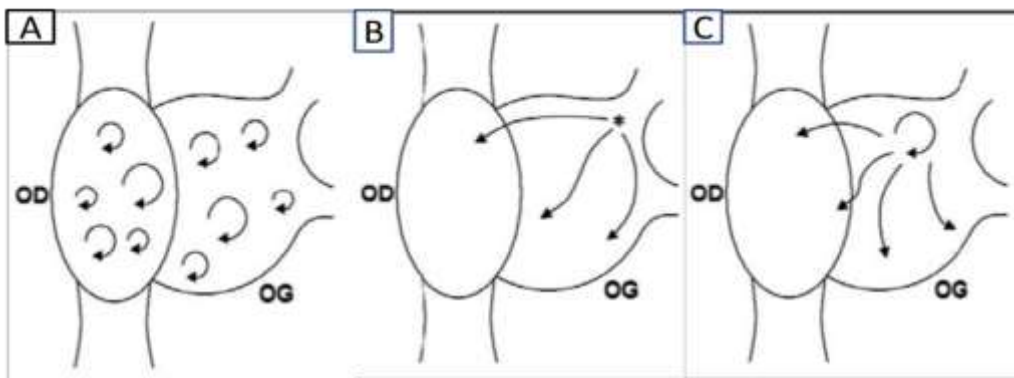


VI. PHYSIOPATHOLOGIE :

Mécanismes de la fibrillation atriale :

La pathogenèse de la FA est complexe, trois théories principales sont impliquées dans la survenue de la FA :

- Les circuits de réentrée
- L'augmentation de l'automaticité
- Circuit de réentrée unique avec une conduction fibrillaire



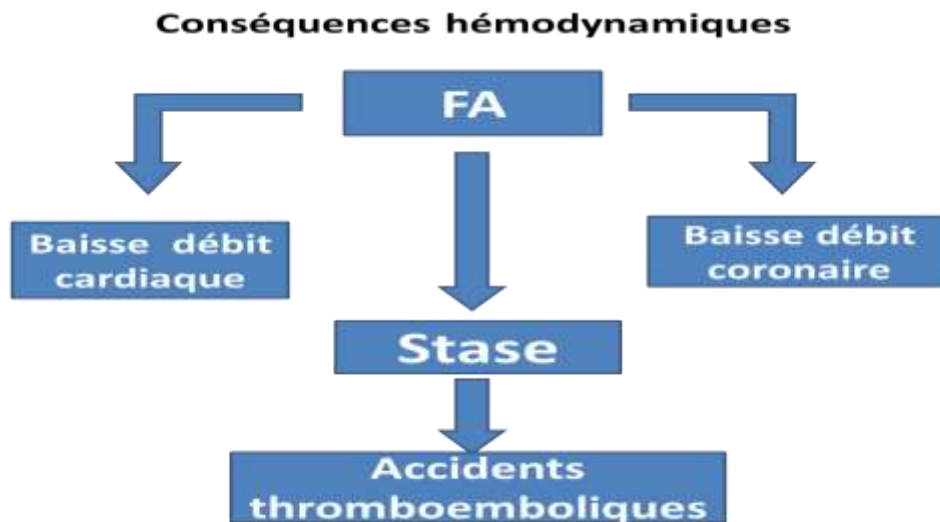
Représentation schématique des trois mécanismes physiopathologiques

suspectés dans la FA

- A Ondelettes de réentrées multiples
- B Foyer ectopique rapide.
- C Réentrée avec conduction fibrillaire.

L'initiation et le maintien de la fibrillation auriculaire fait intervenir l'interaction de 3 facteurs :

- Un facteur déclenchant : ESA, TS, flutter.
- Le substrat anatomique arythmogène : Ensemble d'anomalies anatomiques : Dilatation, fibrose interstitielle, inflammation ou dégénérescence cellulaire l'oreillette
- Les facteurs de modulation : système sympathique et parasympathique



ETIOLOGIE :

La FA souvent secondaire à situations pathologiques :

- **Cardiaques**
- **Extracardiaques** qu'il faut savoir systématiquement rechercher car, elles conditionnent le traitement.

Dans certains cas, la FA apparaît isolée sans étiologie décelable.

Parmi les causes secondaires :

- Une cause aigue, transitoire et réversible.
- Une cause permanente.

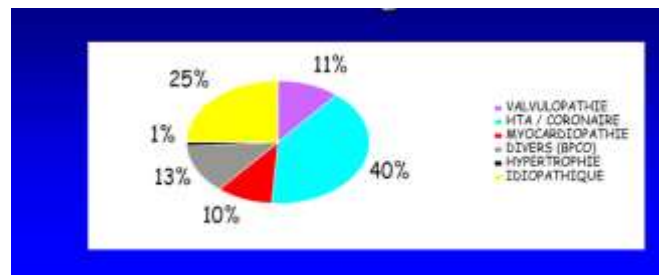
Causes aigues :

- Suites immédiates de la chirurgie cardiaque et thoracique,
- Infarctus du myocarde en phase aigüe.
- Une péricardite aigue.
- Myocardite aigue.
- Une embolie pulmonaire.
- Une maladie infectieuse (pulmonaire ou urinaire aigue en particulier chez le sujet âgé).
- autre affection pulmonaire (insuffisance respiratoire aigüe, un cancer bronchique ou médiastinal).

Causes extracardiaques :

- Hyperthyroïdie :
- Syndrome d'apnée du sommeil.
- Maladie infectieuse (pulmonaire ou urinaire aigue en particulier chez le sujet âgé).
- Autre affection pulmonaire (insuffisance respiratoire aigüe, BPCO, un cancer bronchique ou médiastinal).
- Phéochromocytome

Causes cardiaques permanentes :



Accidents thromboemboliques

Complication redoutable : élévation de la morbimortalité : Les AVC secondaires à la FA sont plus sévères avec une mortalité plus élevée (25% vs 14%) / autres AVC ischémiques

Ils s'observent surtout au cours des FA d'installation récente et après restauration du rythme sinusal spontanée ou par cardioversion médicamenteuse ou électrique.

CLINIQUE :

Circonstances de découverte :

Très variables dépendent du caractère paroxystique ou permanent de l'arythmie, la fréquence ventriculaire, l'âge du patient, de son activité physique, l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.

Le plus souvent ce sont les signes fonctionnels qui amènent le patient à consulter :

- Palpitations irrégulières
- Une dyspnée
- Une asthénie plus ou moins tolérée au repos mais qui s'accroît à l'effort.

Parfois, la FA se manifeste par des signes plus graves à type de :

- Lipothymie
- Syncope
- angor fonctionnel

Dans d'autres cas, la FA peut être révélée par une complication :

IC, OAP, embolie (AVC ou AIT), Etat de choc

La FA peut être asymptomatique dans 1/ 3 des cas

Examens para cliniques :

Permettent de:

- Diagnostiquer une FA
- Documenter une FA paroxystique chez un patient vu en rythme sinusal,
- Rechercher une étiologie
- Evaluer les conséquences de la FA.
- Evaluer le risque thromboembolique

Tout patient atteint d'une FA doit faire l'objet d'un bilan minimum comprenant :

ECG

ECHOCARDIOGRAPHIE

BIOLOGIE : Glycémie Créatininémie, kaliémie, hémogramme, plaquettes, temps de Quick en vue de la prescription d'un traitement anticoagulant par (AVK)

Le bilan thyroïdien (TSH) doit être systématique en particulier lorsque la FA paraît isolée

AUTRES : Télé thorax, ETO, EE, Holter ECG, exploration électrophysiologique.

COMPLICATIONS :

L'insuffisance cardiaque et la FA sont fréquemment associés

La FA peut être une cause comme une conséquence de l'IC

FA cause de l'insuffisance cardiaque : Cardiomyopathie rythmique :

Evoquée par Philips dès 1949, le dysfonctionnement ventriculaire induit par la seule FA récemment validé (CMD).

- Le risque d'insuffisance cardiaque est X 3,4
- On estime que 42% des patients en FA développent une IC durant leur vie.
- Le diagnostic difficile à poser avec certitude
- Ralentissement de la fréquence cardiaque ou la restauration du rythme sinusal → amélioration la fonction VG
- Les délais de récupération > premier mois.
- le risque de récurrence possible : intérêt de maintenir du rythme sinusal.

FA conséquence d'une IC :

- l'insuffisance cardiaque X le risque de FA par 4,5 à (FHS)
- Plus de 45% des patients en insuffisance cardiaque ont présenté une FA intermittente ou permanente (E HFS)

Le passage en fibrillation atriale peut induire une insuffisance cardiaque au cours de l'évolution d'une cardiopathie jusqu'ici bien tolérée et peut aggraver une insuffisance cardiaque préexistante.

AVC :

- La FA est un facteur indépendant d'accidents emboliques : AVC embolies cérébrales et périphériques (notamment AVC)

L'embolie cérébrale : localisation la plus fréquente 3/4 des cas

- FA : première cause d'AVC cardioembolique : 50 % des cas, 25% des AVC ischémiques sont secondaires à la FA.
- Chez les patients en FA non anti coagulés l'incidence des accidents emboliques est de 5% par an (7% par an si l'on compte les accidents ischémiques silencieux et les AIT)

- Le risque d'AVC augmente avec : (Risque thromboembolique)

Age : intérêt du TRT AVK sujet âgé

Le type de cardiopathie sous-jacente :

Risque : X par 5,6 en l'absence de cardiopathie

X 17,5 en cas d'une valvulopathie rhumatismale.

Le caractère de la fibrillation atriale : Le risque d'AVC est le même quel que soit le type de FA :

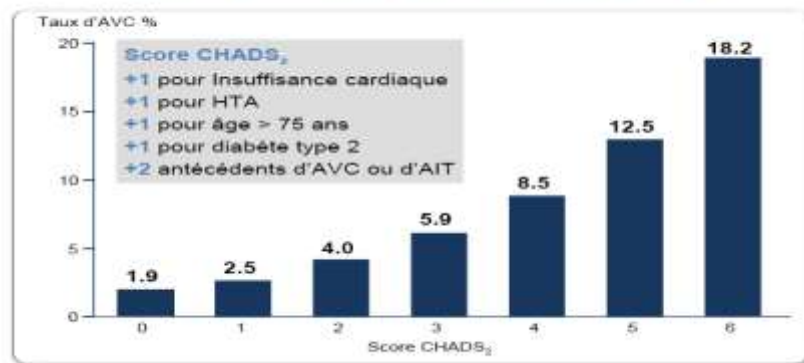
Paroxystique, persistante ou permanente

- Certaines études : risque nettement plus faible en cas de FA paroxystique : 2 à 3% par an vs 6% par an.
- Sur cœur sain : risque trois fois moindre en cas de FA paroxystique / permanente.
- Le risque d'AVC varie de 1 à 15 % par an selon les facteurs de risque associés :

L'âge, l'hypertension artérielle, les antécédents d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral, le diabète et l'insuffisance cardiaque, sont des facteurs de risque indépendants

La stratification individuelle de ce risque repose uniquement sur ces éléments (CHADS 2, CHADS2vasc)

Score CHADS₂ et risque d'AVC



Gage B et al. JAMA. 2001 ; 285 : 2864-2870

Pronostic :

FA = facteur de risque indépendant de mortalité et d'événements cardiovasculaires.

Mortalité : X 2

Surtout cardiovasculaire : les 2/3 des décès de cause cardiovasculaire : mort subite, IC et AVC (FHS, CASS, ALFA)

Surmortalité associée dépend de la :

Cardiopathie sous-jacente : RR 2 à 8 (FHS, PP)

Sévérité ++++ de la cardiopathie sous-jacente

(Val-HeFT SOLVD : 34% vs 23%)

TRAITEMENT

OBJECTIFS DU TRAITEMENT : La prise en charge de la FA comporte trois principes de base :

1- Traitement du trouble du rythme : deux stratégies :

°Stratégie contrôle du rythme : rétablir le rythme sinusal par cardioversion électrique ou médicamenteuse et maintenir le rythme sinusal par un traitement antiarythmique pour prévenir les récurrences

°Stratégie contrôle de la fréquence cardiaque : (respect de la FA) : par des freinateurs du nœud AV : BB, anticalciques ou digoxine

2- Traitement anticoagulant : pour prévenir les accidents emboliques

3- Traitement de la cause : si possible

1- Traitement du trouble du rythme :

°Stratégie contrôle du rythme :

elle consiste à réduire la FA par cardioversion. Cette stratégie est proposée pour rétablir le rythme sinusal chez les patients avec une FA paroxystique mal tolérée et chez les patients avec une FA persistante d'installation récente.

Lorsque cette stratégie thérapeutique est envisagée, il existe deux options appropriées de cardioversion : La cardioversion électrique ou la cardioversion pharmacologique.

- *La cardioversion électrique* :

La cardioversion électrique est probablement le mode le plus efficace (Succès CEE = 90%) supérieur aux antiarythmiques.

Elle est proposée lorsque la FA est mal tolérée (OAP, état de choc, angor ou IDM, WPW), le choc électrique externe est réalisée d'emblée (Cardioversion immédiate) ou après échec de la cardioversion médicamenteuse.

- *La cardioversion médicamenteuse*:

La cardioversion médicamenteuse est probablement moins efficace que la cardioversion électrique

De nombreux facteurs influencent l'efficacité du traitement, en particulier la durée de la FA, la présence d'une cardiopathie sous-jacente, les circonstances d'apparition de l'arythmie.

Les taux de conversion les plus hauts sont en général reportés chez les patients sans cardiopathie, présentant un épisode de courte durée.

Tableau 6. Médicaments et posologies pour la conversion pharmacologique de la FA (d'apparition récente).

Médicament	Posologie	Dose d'entretien	Risques
Amiodarone	5 mg/kg IV en une heure	50 mg/j	Phlébite, hypotension ; Ralentit la FC ; Réduction retardée de la FA en ES.
Flecainide	2 mg/kg IV en 10 min ou 200 à 300 mg per os		Non indiquée chez les patients ayant une cardiopathie structurelle importante Peut allonger la durée de QRS et par conséquent celle de QT ; Peut accidentellement augmenter la FC en cas de passage en flutter atrial avec conduction 1/1 aux ventricules.
Ibutilide	1 mg IV en 10 min	1 mg IV en 10 min après un intervalle de 10 min	Peut allonger la durée de QT et provoquer des torsades de pointe ; Surveiller l'apparition d'ondes T ou U anormales et l'allongement de QT ; Ralentit la FC.
Propafénone	2 mg/kg IV en 10 min ou 450-600 mg per os		Non indiquée chez les patients ayant une cardiopathie structurelle importante Peut allonger la durée de QRS ; Ralentit légèrement la FC, mais peut accidentellement l'augmenter en cas de passage en flutter atrial avec conduction 1/1 aux ventricules.
Vernakalant	3 mg/kg IV en 10 min	≥ perfusion de 2 mg/kg IV en 10 min après un intervalle de 15 min	Jusqu'à présent, exclusivement évalué dans des études cliniques ; récemment autorisé.

- *Traitement anticoagulant encadrant la cardioversion ;*

Le risque d'accident thrombo-embolique après cardioversion 7-11%: d'où la nécessité d'un trt anticoagulant à dose efficace (INR 2 à 3) quel que soit le type de cardioversion utilisé pour toute FA dont la durée > 48 heures, ou ancienneté de la FA non connue :

Cardioversion retardée : trt par AVK au moins 3 semaines avant

Cardioversion rapide sous héparine après vérification de l'absence de thrombus intra auriculaire gauche par ETO

Si la durée de la FA est < 48 heures : nécessité AVK selon l'évaluation du risque du patient.

Dans les 2 cas, poursuite des AVK 4 semaines au moins après la réduction de la FA quelle que soit la méthode employée (électrique ou pharmacologique).

- *Choix de la méthode de cardioversion:*

Le choix entre ces 2 méthodes dépend des considérations cliniques, techniques et des préférences du patient :

En cas de FA mal tolérée (OAP, état de choc, angor ou IDM, WPW), le choc électrique externe est réalisée d'emblée. (Cardioversion immédiate)

En dehors de l'urgence, la place et les modalités de la cardioversion peuvent être individualisées (cardioversion retardée)

Généralement les deux techniques sont combinées, une cardioversion médicamenteuse est débutée, suivie en cas d'échec par une cardioversion électrique après une anticoagulation efficace de 3 semaines.

- *Maintenir le rythme sinusal après cardioversion:*

Après cardioversion, un traitement anti-arythmique doit être poursuivi car le risque de récurrence est élevé (> 50% à 1an). Les facteurs les plus fréquemment associés à une récurrence étant la classe fonctionnelle et l'ancienneté de la FA

Le choix parmi les divers médicaments doit se baser sur une évaluation individualisée des risques et des bénéfices du traitement, et doit être réévalué en fonction de l'efficacité.

La prescription d'un traitement anti-arythmique n'est pas obligatoire s'il s'agit d'une première crise, de résolution rapide, avec une tolérance correcte et l'absence de maladie cardiaque sous-jacente.

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

Tableau 6 : Traitement anti-arythmique p.o. pour le maintien du rythme sinusal et la prévention des rechutes.

°Stratégie Contrôle de la fréquence cardiaque :

Le contrôle de la FC est la stratégie recommandée pour la majorité des patients en FA permanente ou persistante : - Si la réduction de la FA n'est pas possible.

-Si le traitement anti-arythmique comporte un risque.

Les agents pharmacologiques utilisés en première intention pour contrôler la fréquence cardiaque sont les bêtabloquants (métoprolol, propranol, etc.), les inhibiteurs calciques bradycardisants (diltiazem, vérapamil) et les digitaliques. Utilisés par voie IV (FA symptomatique rapide hémodynamiquement stable) ou voie orale (FA asymptomatique) en monothérapie ou en association en cas d'échec de la monothérapie

Le choix de la molécule tient compte des symptômes, du mode de vie et de la cardiopathie sous-jacente.

Niveau optimal du contrôle de la FC :

Une fréquence cardiaque de 80 à 100 par minute recommandée chez les patients peu ou asymptomatiques

Un contrôle stricte de la fréquence cardiaque FC < 80 c/mn s'ils restent symptomatiques

2- Traitement antithrombotique prophylactique :

La poursuite de l'anticoagulation au-delà de la période de quatre semaines suivant la cardioversion est proposée pour les FA chronique, persistante, permanente, ou récidivante, lorsqu'elle est associée à un risque significatif de complications emboliques.

La fréquence des récurrences de FA après cardioversion, y compris sous traitement anti-arythmique (AFFIRM) reste élevée

La difficulté réside alors dans l'établissement de la preuve du maintien définitif du rythme sinusal, qui permettrait l'arrêt définitif de l'anticoagulation (les formes intermittentes de FA, qui sont souvent asymptomatiques, difficiles à détecter, qui sont associées au même risque embolique que les formes persistantes ou permanentes).

En cas de doute, le maintien d'une anticoagulation au long cours, voire définitive, est justifié.

Classes thérapeutiques utilisées dans la thromboprophylaxie :

- Les AVK :

Les plus efficaces pour prévenir les AVC, recommandés pour la plupart des patients, même lorsque le risque thrombotique du patient est faible (mais non nul)

- *les nouveaux anticoagulants :*

dabigatran, rivaroxaban, endoxaban...: Au moins aussi efficaces sinon plus que les AVK. Destinés à remplacer les AVK. Sans contrôle biologique de la coagulation. Utilisés dans la FA non valvulaire

- *Héparines non fractionnées et les HBPM :*

Elles sont recommandées en cas d'anticoagulation en aigu lors d'une cardioversion immédiate ou lors du relais en cas d'intervention chirurgicale ou de procédure invasive induisant un risque hémorragique (porteurs de prothèses).

- Les antiagrégants plaquettaires :

Place limitée, proposés si le risque quasiment nul mais de préférence ne pas donner.

Indication de la thromboprophylaxie:

Risque absolu d'AVC n'est pas le même chez tous les patients en FA, il varie entre 1 et 12% en fonction du nombre de facteurs de risque présents chez le patient

La décision d'un traitement antithrombotique et le choix de l'antithrombotique reposent sur :

- le niveau de risque thromboembolique : la stratification du risque embolique repose sur le score CHADS 2 maintenant modifié en score CHADS2 VASC
- Rapport bénéfice /risque hémorragique : Evaluer le risque thromboembolique contre risque hémorragique induit par les anticoagulants.

Score CHADS2 VASC

Facteurs de risques	Score
Insuffisance cardiaque congestive/ dysfonction VG	1
HTA	1
Age > 75 ans	2
Diabete	1
AVC/AIT/evènement thrombo-embolique	2
Maladie athéromateuse	1
Age compris entre 65 et 74 ans	1
Sexe (c a d sexe féminin)	1
Score maximal	9

Evaluation du risque hémorragique HAS-BLED :

Malgré leur efficacité démontrée dans la prévention des AVC (50 %), ils exposent au risque de complications hémorragiques (incidence annuelle variant de 7 à 22 %). L'hémorragie intracérébrale reste la plus grave (décès). Ce risque limite la prescription des anticoagulants en particulier chez les sujets âgés. L'évaluation du risque hémorragique liée à l'anticoagulation est donc importante avant toute prescription des anticoagulants

Pour évaluer le risque hémorragique, l'ESC propose

D'utiliser le score de risque hémorragique HASBLED basé sur 7 facteurs indépendants. Ainsi pour chaque patient en FA le risque d'AVC doit être mis en balance avec le risque hémorragique induit par les anticoagulants.

lettre	Caractéristiques cliniques	Nombre de points
H	HTA	1
A	Anomalies de la fonction renale ou hépatique (1 pour chacun)	1 ou 2
S	Stoke / AVC	1
B	Hémorragie (bleeding)	1
L	INR labile	1
E	Sujet âgé > 65 ans (Elderly)	1
D	Médicaments ou alcool (1 point chacun) (Drugs or Alcohol)	1 ou 2
		Max 9

3- Ablation du nœud atrio-ventriculaire par radiofréquence (ou chirurgicale) avec mise en place d'un stimulateur cardiaque :

Procédure thérapeutique doit être réservée aux patients chez lesquels un contrôle du rythme n'est pas indiqué et le contrôle pharmacologique de la FC, incluant une combinaison thérapeutique, a échoué

Permet un contrôle efficace de la fréquence cardiaque chez les patients symptomatiques, réfractaires à tout traitement antiarythmique lorsque la réponse ventriculaire reste rapide.

Inconvénients :

Laisse persister la FA donc risque embolique poursuite et impose le maintien du traitement anticoagulant avec un risque hémorragique.

Destruction d'une structure utile qui impose la mise en place d'un pacemaker définitif et modifie l'activation ventriculaire

Cependant, les effets délétères de cette activation non physiologique sont toutefois compensés par la maîtrise de la fréquence cardiaque et la régularité du rythme.

4- L'ablation des foyers arythmogènes :

L'ablation chirurgicale : de la zone myocardique impliquée dans la genèse et le maintien de l'arythmie constitue un traitement radical et permet ainsi de guérir définitivement 70% à 95% des FA. Malgré cela, elle n'est pas réalisée de manière routinière à l'heure actuelle, notamment en raison de sa complexité et des difficultés techniques. Elle est pratiquée essentiellement en cas de chirurgie cardiaque concomitante.

L'ablation par radiofréquence : constitue une autre option thérapeutique de la FA qui tend à remplacer l'ablation chirurgicale [311, 312]. Le taux de succès élevé varie selon que la FA est paroxystique ou persistante entre 56% et 87% des patients après une à deux procédures

Ces méthodes comportent des risques (Tamponnade, AIT ou AVC, sténose des veines pulmonaires, fistule oesophago-atriale, voire décès). C'est pour cette raison qu'elles restent une option thérapeutique de deuxième intention réservée à des centres très spécialisés.

Les FA paroxystiques et persistantes à haut risque vital en particulier les arythmies rebelles au traitement antiarythmique, les FA compliquées d'une insuffisance cardiaque lorsqu'il persiste des symptômes malgré un bon contrôle de la fréquence, maladie du sinus symptomatique ou celles qui engendrent de hautes cadences ventriculaires (WPW) constituent l'indication habituelle

5- Traitement de la cause :

Le traitement de la cause peut être immédiat (IDM, myocardite, hyperthyroïdie, intoxication éthylique, pneumopathie aigüe) Ou différé (intervention sur valvulopathie, traitement d'une insuffisance cardiaque ou d'une HTA ...)

Traitement d'amont :

Le traitement d'amont, afin de prévenir ou de retarder le remodelage myocardique associé à une HTA, une IC ou une inflammation (par exemple après chirurgie cardiaque) peut prévenir le développement d'une FA nouvelle (prévention primaire) ou, la FA étant présente, son taux de récurrence ou de progression vers une FA permanente (prévention secondaire). Les IEC, les ARA-II, les antagonistes de l'aldostérone, les statines et les acides gras polyinsaturés oméga-3 sont des traitements d'amont de la FA

Malgré des données abondantes sur le potentiel AAR de ces médicaments, les données cliniques restent controversées.

Les preuves les plus abondantes sont en faveur de la prévention primaire de la FA dans l'IC avec les IEC et les ARA-II et dans la FA postopératoire avec les statines. À l'heure actuelle, il n'y a pas de

preuve robuste justifiant de recommander l'utilisation des acides gras polyinsaturés oméga-3 pour la prévention, primaire ou secondaire, de la FA.

Conclusion :

La fibrillation auriculaire est une arythmie fréquente, dont l'incidence augmente régulièrement. La prise en charge doit être individualisée en fonction des particularités du patient. Les recommandations de pratique clinique permettent de guider le médecin dans ses décisions concernant les choix thérapeutiques portant sur la stratégie globale, les modalités de cardioversion ou la prévention thromboembolique.

Dans les cas complexes, en particulier lors d'échec des traitements de première ligne, le patient doit être présenté à un spécialiste (rythmologue).