

Item 236 : Fibrillation atriale

Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires

Date de création du document 2011-2012

Table des matières

ENC :	3
SPECIFIQUE :	3
I Définition	3
II Physiopathologie et mécanismes	4
II.1 Épidémiologie	4
II.2 Conséquences physiopathologiques	4
II.3 Évolution	4
III Classifications et terminologie	4
III.1 Classification en « P »	4
III.2 Formes particulières	5
IV Aspects cliniques	5
IV.1 Tableau de FA isolée avec palpitations, cœur normal	5
IV.2 Tableaux de FA avec insuffisance cardiaque soit révélée, soit aggravée par la FA	5
IV.3 Tableau de FA valvulaire post-rhumatismale	6
IV.4 Tableaux d'embolie artérielle systémique (cérébrale le plus souvent) parfois révélatrice de la FA	6
IV.5 Tableau de maladie de l'oreillette	6
IV.6 Étiologies	6
IV.6.1 Rechercher les « causes »	7
IV.6.2 Enquête étiologique	7
IV.6.3 Bilan étiologique	7
V Diagnostic ECG	7
VI Évaluation du risque thrombo-embolique	8
VII Thérapeutique	9
VII.1 Traitement de l'accès de FA persistante	9

VII.2 Traitement d'entretien (tableau 1)	10
VII.3 Éducation du patient	11
VIII Pour en savoir plus	11
IX Annexes	13

OBJECTIFS

ENC :

- Diagnostiquer une fibrillation atriale.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

SPECIFIQUE :

- Connaître le risque lié à l'insuffisance cardiaque et le risque thrombo-embolique artériel systémique.
- Savoir suspecter cette arythmie cliniquement et en faire le diagnostic ECG.
- Connaître les formes cliniques principales et notamment la classification en « P ».
- Savoir évaluer le risque thrombo-embolique et le prévenir, connaître notamment les indications des antivitamines K au long cours.
- Connaître et savoir appliquer les stratégies thérapeutiques face aux différentes formes (persistante, permanente ou paroxystique...).
- Connaître le maniement des anticoagulants.

I DÉFINITION

- Fibrillation atriale (nomenclature internationale) ou « auriculaire » ou Fibrillation Atriale
- Tachycardie irrégulière (arythmie) d'origine supraventriculaire (cœur rapide et irrégulier).
- Contractions anarchiques et désynchronisées au sein des deux oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique.
- Réponse ventriculaire sous dépendance du nœud Auriculo-Ventriculaire
- En principe de durée > 30 secondes.

II PHYSIOPATHOLOGIE ET MÉCANISMES

Le nœud AV filtre à environ 130–180 bpm une activité atriale anarchique et rapide > 400 bpm, le patient souffre d'une tachycardie irrégulière au repos qui ne s'accélère que peu ou pas à l'effort.

II.1 ÉPIDÉMIOLOGIE

- Fréquente chez le sujet âgé (le plus fréquent des troubles du rythme).
- Prévalence croissant avec l'âge.
- Responsable d'un sixième de tous les Accident Vasculaire Cérébral
- Peut faire suite ou s'associer à un flutter auriculaire commun ou atypique.

II.2 CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

- Fonction de transport de l'oreillette perdue.
- Fonction chronotrope perdue (accélération à l'effort du nœud sinusal).
- Risque d'insuffisance cardiaque (par la tachycardie prolongée).
- Risque thrombo-embolique par stase atriale gauche et embolie systémique (pas dans la circulation pulmonaire).

II.3 ÉVOLUTION

Elle se fait vers :

- la fibrose des oreillettes et des nœuds (sinusal et AV) ;
- la dilatation atriale gauche (remodelage atrial) qui à son tour pérennise la fibrillation (cercle vicieux d'auto-aggravation).

III CLASSIFICATIONS ET TERMINOLOGIE

III.1 CLASSIFICATION EN « P »

- Paroxystique avec retour spontané en rythme sinusal en moins de 7 jours.
- Persistante si retour au-delà de 7 jours et/ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique).
- Permanente si échec de cardioversion ou si cardioversion non tentée.
- Premier épisode : la FA n'est pas encore classable.

III.2 FORMES PARTICULIÈRES

- FA dite valvulaire sur séquelle de Rhumatisme Articulaire Aigu
- FA dite isolée sans cardiopathie sous-jacente et sans aucune comorbidité associée (pas d'HyperTension Artérielle)
- Maladie de l'oreillette ou syndrome tachycardie - bradycardie : coexistence de FA paroxystique et de dysfonction sinusale.
- Opposer les FA chroniques (récidivantes) aux FA de cause aiguë (postopératoire, infarctus, infection pulmonaire, péricardite...).

IV ASPECTS CLINIQUES

Les signes peuvent être absents ou intermittents, le diagnostic ÉlectroCardioGramme est indispensable car la corrélation est mauvaise entre réalité de la FA et prise du pouls ou description de palpitations, intérêt du Holter ou autre méthodes de monitoring ECG pour certains cas.

Les symptômes usuels sont les palpitations, la dyspnée d'effort avec hypersudation, l'angor fonctionnel, l'asthénie inexplicée...

La prise en charge initiale doit apprécier la tolérance : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, fréquence respiratoire, état de conscience. Rechercher d'emblée une complication : Oedème Aigu du Poumon ou signes d'insuffisance cardiaque, embolie artérielle systémique (examen artériel et neurologique).

IV.1 TABLEAU DE FA ISOLÉE AVEC PALPITATIONS, COURS NORMAL

Le plus souvent c'est un homme quinquagénaire, parfois sportif ou ex-sportif qui se plaint de palpitations à démarrage vespéral ou nocturne pouvant s'associer à un angor fonctionnel ou une dyspnée d'effort. La documentation de la FA paroxystique peut parfois errer en dépit du recours à la méthode de Holter. L'échographie cardiaque est normale, il faut exclure une HTA ou un syndrome d'apnée du sommeil. Le risque embolique est très faible ne justifiant pas les AntiVitamine K au long cours. Le traitement est anti-arythmique pour maintenir le rythme sinusal, par flécaïne en première intention.

IV.2 TABLEAUX DE FA AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE SOIT RÉVÉLÉE, SOIT AGGRAVÉE PAR LA FA

Le plus souvent, c'est un patient avec séquelles post-infarctus sévères ou myocardiopathie dilatée à coronaires saines. Il peut aussi s'agir d'une cardiopathie hypertensive. La présentation clinique est un OAP ou une décompensation cardiaque et il est difficile de décider si la FA est cause ou conséquence de cette décompensation. En urgence, la cardioversion peut être parfois requise, souvent elle est différée le temps d'une

anticoagulation efficace. Le recours à la digoxine est souvent nécessaire pour contrôler la fréquence ventriculaire en attente de la cardioversion. Ultérieurement, après réduction de cette FA persistante, le maintien du rythme sinusal est assuré par l'amiodarone. En cas d'échec, la FA est respectée avec contrôle de fréquence par les β -bloqueurs. Le risque embolique est élevé justifiant les AVK avant la cardioversion en relais de l'HNF puis au long cours dans tous les cas.

IV.3 TABLEAU DE FA VALVULAIRE POST-RHUMATISMALE

Dans le cas typique, c'est une FA persistante ou permanente sur maladie mitrale qui aggrave les symptômes, il faut évaluer la valvulopathie et discuter son traitement. Souvent, cette forme clinique nécessite une stratégie thérapeutique de contrôle de fréquence, le maintien en rythme sinusal étant difficile en raison de la dilatation atriale. Le risque embolique est élevé justifiant les AVK au long cours dans tous les cas. En cas de réparation chirurgicale, un geste combiné peut être fait de chirurgie anti-arythmique atriale.

IV.4 TABLEAUX D'EMBOLIE ARTÉRIELLE SYSTÉMIQUE (CÉRÉBRALE LE PLUS SOUVENT) PARFOIS RÉVÉLATRICE DE LA FA

Dans le cas typique, c'est une FA méconnue chez une femme âgée, avec des facteurs de risque embolique de type HTA mal équilibrée ou diabète. L'embolie est brutale, souvent sylvienne superficielle gauche avec infarctus cérébral constitué révélateur de la FA. L'imagerie cérébrale (scanner et/ou Imagerie par Résonance Magnétique) doit être effectuée, un Syndrome Coronarien Aigu doit être écarté par dosage de troponine et ECG. En aigu, les AVK et les héparines ne sont pas utilisables en raison du risque de transformation hémorragique, mais l'indication d'anticoagulation au long cours est impérative à la sortie de l'hôpital. En aigu, les patients reçoivent aspirine 300 mg/j à partir du second jour. Dans les trois premières heures chez les patients avec déficit constitué, une thrombolyse par rTPA doit être discutée en milieu spécialisé.

IV.5 TABLEAU DE MALADIE DE L'OREILLETTE

La présentation clinique est une lipothymie ou une syncope chez le sujet âgé, l'emploi des médicaments bradycardisants pour contrôler la fréquence ventriculaire est périlleux avec risque d'aggravation de la dysfonction sinusale, d'où le fréquent recours à la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.

IV.6 ÉTIOLOGIES

IV.6.1 Rechercher les « causes »

Les causes sont souvent des facteurs déclenchants : hypokaliémie, fièvre, privation de sommeil, réaction vagale, ivresse ou prise de substances illicites, électrocution.

IV.6.2 Enquête étiologique

Les causes retrouvées sont par ordre d'importance :

- HTA (souvent avec hypertrophie ventriculaire gauche) ;
- valvulopathies surtout mitrales ;
- autres causes incluant : les maladies respiratoires (syndrome d'apnée du sommeil, pneumopathies infectieuses, embolie pulmonaire, le cœur pulmonaire chronique), tous les types de cardiopathies, les syndromes coronaires aigus et les séquelles d'infarctus, l'hyperthyroïdie, les péricardites, la chirurgie cardiaque récente, les cardiopathies congénitales (communication interatriale), le phéochromocytome. Les formes idiopathiques sont un diagnostic d'élimination.

IV.6.3 Bilan étiologique

Il doit comporter : interrogatoire et examen complet, ECG, radio du thorax, surtout échocardiographie transthoracique, Thyroid Stimulating Hormone (ultra sensitive) (thyroestimuline (ultra-sensible)), ionogramme fonction rénale, bilan hépatique. Les autres examens sont réalisés sur signe d'appel.

V DIAGNOSTIC ECG

- Aspect usuel à petites mailles (figure 1a) et QRS fin, les QRS sont larges en cas de bloc de branche associé.
- Cas particulier de la FA à grosses mailles (figure 1b) à ne pas confondre avec le flutter atrial.
- FA à QRS lents et réguliers traduisant l'association FA et bloc atrioventriculaire complet.
- Pause ou dysfonction sinusale de régularisation (syndrome tachybradycardie).

Figure 1a : Fibrillation à petites mailles

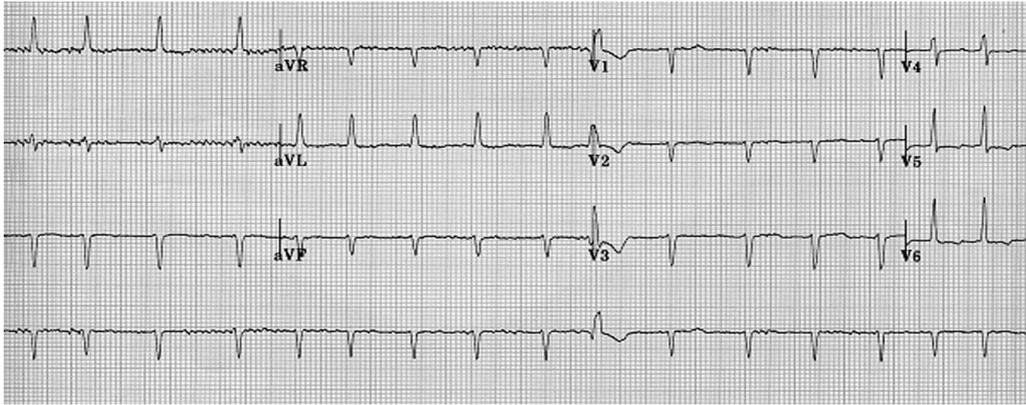
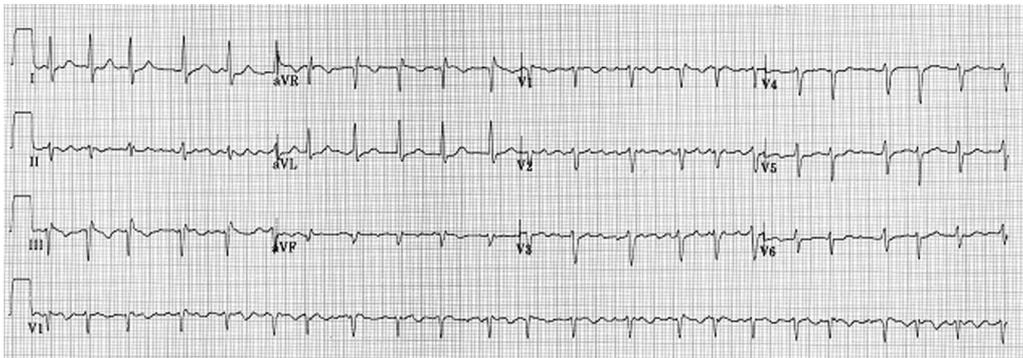


Figure 1b : Fibrillation à grosses mailles



VI ÉVALUATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE

- Risque à part et très élevé des FA dites valvulaires (séquelles rhumatismales et prothèses valvulaires).
- Risque à part et très faible des FA dites isolées (avant 65 ans).

On peut utiliser des scores simples d'évaluation du risque thrombo-embolique fondés sur les facteurs de risque principaux comme le score CHADS2. Ces facteurs ne doivent pas être confondus avec les facteurs de risque de l'athérome ou ceux de la maladie veineuse thrombo-embolique, savoir qu'ils ne s'appliquent pas aux FA valvulaires.

Les éléments du CHADS2 sont :

- C pour congestion (insuffisance cardiaque clinique ou fraction d'éjection altérée) ;
- H pour hypertension artérielle traitée ou non, équilibrée ou non ;
- A pour âge > 75 ans ;
- D pour diabète traité ou non, équilibré ou non ;
- S pour « stroke » ou embolie artérielle, qui compte double.

Le risque annuel thrombo-embolique varie exponentiellement de 2 à 18 % pour les scores de 0 à 6 (les paliers du score augmentent le risque de 1 à 5 %).

D'autres facteurs existent qui ne sont pas pris en compte dans ce score, tels que l'âge entre 65 et 75 ans, le sexe féminin, l'atteinte coronarienne, l'hyperthyroïdie...

Attention

Ce score est inapplicable aux FA valvulaires rhumatismales et aux porteurs de valves mécaniques qui sont à très haut risque !

L'évaluation de ce risque détermine la prescription au long cours d'antivitamines K :

- si risque faible (score CHADS2 nul), pas d'AVK ;
- si risque très élevé (FA valvulaire) ou élevé score CHADS2 > 1, alors AVK (recommandations Haute Autorité de Santé)
- pour les risques intermédiaires (CHADS2 = 1), discussion au cas par cas.

VII THÉRAPEUTIQUE

VII.1 TRAITEMENT DE L'ACCÈS DE FA PERSISTANTE

- Prévention du risque thrombo-embolique faite obligatoirement quel que soit le contexte.
- Héparine non fractionnée en IntraVeineuseSous-CutanéTemps de Céphaline ActiveAutorisation de Mise sur le MarchéHéparine de Bas Poids Moléculaire
- Cardioversion (retour forcé en rythme sinusal) immédiate par choc électrique si urgence vitale (état de choc) sur FA très rapide ne répondant pas au traitement freinateur par digoxine IV et/ou amiodarone IV.
- Cardioversion différée à 3 semaines d'AVK efficaces si FA > 24-48 heures par choc électrique sous anesthésie générale et/ou par imprégnation en anti-arythmiques (amiodarone, sotalol, flécaïnide).
- Possibilité, si cette technique est disponible, d'éviter ce délai sous réserve d'une échographie œsophagienne normale (pas de thrombus atrial gauche) ou si FA datée à moins de 24-48 heures.
- En attente de cardioversion ou en cas d'échec de celle-ci : contrôle de fréquence par freinateurs nodaux (β -bloqueurs ou vérapamil ou diltiazem ou digoxine).
- En urgence, la cadence ventriculaire est contrôlée par la digoxine IV (si kaliémie normale).
- Poursuite des AVK 4 semaines au minimum après cardioversion médicamenteuse ou électrique.

- S'il s'agit d'un premier épisode, pas de traitement anti-arythmique chronique.

VII.2 TRAITEMENT D'ENTRETIEN (TABLEAU 1)

La prévention du risque thrombo-embolique est examinée obligatoirement, la prescription d'AVK doit faire l'objet d'une évaluation du rapport bénéfice/risque.

AVK courants : fluindione (Préviscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom®)

En chronique : AVK avec INR cible 2-3 (sauf si valve mécanique mitrale ou valve à disque INR 3-4,5). Recommandé si FA valvulaire ou si score CHADS2 > 1, discutable si score = 1.

Aspirine *per os* dose variant de 75 à 325 mg si score CHADS2 nul (alternative discutable aux AVK si score = 1).

Il faut choisir entre deux stratégies éventuellement combinées, soit :

- contrôle de fréquence par freinateurs nodaux (β -bloqueurs, calcium bloqueurs bradycardisants ou digitaliques) dont les objectifs sont FC < 80 au repos et < 110 bpm pour effort modeste avec vérification de ces objectifs par Holter ;
- contrôle de rythme (prévention des rechutes) par anti-arythmique : amiodarone (Cordarone®), sotalol (Sotalex®), flécaïnide (Flécaïne®), propafénone (Rythmol®). *Chez les coronariens, seuls amiodarone et sotalol sont utilisables. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est utilisable.*

Tableau 1. Objectifs thérapeutiques

Type de FA	Premier épisode	Paroxystique	Persistante	Permanente
Anticoagulation	Initialement, puis selon évolution et terrain	Selon terrain	Avant et après cardioversion puis selon terrain	Selon terrain
Cardioversion	Selon évolution	Non par définition	Oui, si pas de régularisation spontanée	Non par définition
Contrôle de fréquence	Initialement, puis selon évolution	Oui, le plus souvent	En attendant la cardioversion	Obligatoirement
Contrôle de rythme	Non, le plus souvent	Oui, le plus souvent	Oui, après cardioversion	Non par définition

Le traitement des sujets très âgés soulève des contraintes (utilisation difficile des AVK, des freinateurs nodaux et des anti-arythmiques), dans ce cas connaître le concept de « FA permanente acceptée ».

Les précautions d'emploi, les effets secondaires et les contre-indications des différents freinateurs nodaux et des différents anti-arythmiques sont à connaître, notamment chez l'insuffisant cardiaque chez qui, par exemple, les calciums bloqueurs bradycardisants de même que la Flécaïne® sont interdits.

Les indications de stimulation cardiaque définitive de la maladie de l'oreillette sont cliniques et dépendent de la mise en évidence de pauses sinusales symptomatiques (en règle > 3 secondes) ou de bradycardie sinusale symptomatique et non iatrogène (en pratique < 50 bpm).

Certaines formes de FA peuvent relever après avis spécialisé d'un traitement percutané par cathétérisme trans-septal par ablation par courant de radiofréquence (cautérisation).

VII.3 ÉDUCATION DU PATIENT

- Vis-à-vis des AVK : précautions alimentaires, fréquence du suivi International Normalized Ratio
- Vis-à-vis de la cause : HTA le plus souvent (avec surpoids et/ou syndrome métabolique).
- Information sur la bénignité du pronostic (pas de mort subite) mais sur le risque cérébral (embolique), pas de « sinistrose » rythmique.
- Information sur les effets secondaires de l'amiodarone (thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéens...).
- Arrivée prochaine de l'automesure d'INR par ponction au doigt (habilitée chez l'enfant depuis 2008).

VIII POUR EN SAVOIR PLUS

(Bibliographie : Aspects cliniques de la tachycardie atriale, du flutter et de la fibrillation auriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 221-241.) Mekel JM, Thornton AS, Jordaens LJ. Aspects cliniques de la tachycardie atriale, du flutter et de la fibrillation auriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 221-241.

(Bibliographie : Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Masson ; 2007. p. 1041-1047 : troubles du rythme.) Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Masson ; 2007. p. 1041-1047 : troubles du rythme.

IX ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

- Mekel JM, Thornton AS, Jordaens LJ. : Aspects cliniques de la tachycardie atriale, du flutter et de la fibrillation auriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 221-241.
- Société française de cardiologie. : Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Masson ; 2007. p. 1041-1047 : troubles du rythme.