

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément provisoire DPC

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville www.EPU95-montmorency.org

LA FIBRILLATION ATRIALE EN 2016

**D'après un exposé du Dr Véronique Dormagen
(Chef de service de cardiologie au GHEM)
Séance du 4 février 2016**

1. GENERALITES

1.1. DEFINITION

La fibrillation atriale est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Cette arythmie résulte de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires et de nombreux microcircuits de réentrée en rapport, le plus souvent, avec des plages de fibrose.

1.2. EPIDEMIOLOGIE

La prévalence de la FA est faible avant 40 ans (< 0,5 %), mais elle augmente à 5 % après 65 ans et atteint 10 % après 80 ans. Elle est majorée en cas de cardiopathie et avec l'évolution de celle-ci. De fait, un adulte de plus de 40 ans sur 4 développera une forme de FA durant sa vie.

- 1 à 2 % de population mondiale
- 10 M en Europe ; en France 600 000 à 1 M
- 5 M aux USA
- 8 M en Chine
- Prévalence x 2 à 5 en 2050 du fait du vieillissement de la population
- Incidence x 2 à chaque passage de dizaine → France 110 à 230 000 nouveaux cas/an

1.3. CONSEQUENCES DE FA

1.3.1. LA FORMATION DE THROMBUS

Par ailleurs, le flux turbulent favorise la formation de thrombus dans l'oreillette et l'auricule. Le risque ischémique est réel dès le premier jour ; il augmente avec l'ancienneté de l'arythmie. Le risque d'AVC est multiplié par 5, en absence de cardiopathie ; de 17 en présence de cardiopathie.

1.3.2. LA FA UNE MALADIE MORTELLE

La mortalité à long terme est multipliée par 1,5 pour les hommes et de 1,9 pour les femmes

1.3.3. L'AVC ISCHEMIQUE

La FA est un facteur de risque indépendant qui multiplie par 5 le risque d'AVC, toutes populations confondues.

Elle est responsable de 15 à 20 % des AVC et ce risque croit de manière exponentielle avec l'âge

- 1,5 % avant 60 ans
- 23,5 % après 80 ans

Enfin il est reconnu la gravité particulière des AVC sur ACFA.

1.3.4. LE REMPLISSAGE VENTRICULAIRE

1.3.4.1. UN PEU DE PHYSIOLOGIE...

Dans un cœur normal, le remplissage ventriculaire se fait essentiellement de manière passive lors du relâchement ventriculaire. La systole auriculaire n'intervient qu'à hauteur de 5%, au repos. Chez le sujet âgé le défaut de relaxation altère le remplissage ventriculaire passif. La systole auriculaire, pour lutter contre la rigidification myocardique et le défaut de remplissage, compense alors jusqu'à 30 à 40% du remplissage ventriculaire.

La FA est responsable de contractions non coordonnées et inefficaces de l'oreillette. Cela s'accompagne d'une réduction du volume d'éjection ventriculaire (de 5 à 15 %) par perte de la systole atriale et désynchronisation de la réponse ventriculaire. On peut aboutir à une poussée d'insuffisance cardiaque.

1.3.4.2. UNE CAUSE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE (IC)

C'est très commun :

- 40 à 50 % des patients insuffisants cardiaques feront de la FA
- 40 à 50 % des patients en FA feront de l'insuffisance cardiaque

Sur une IC pré existante, l'apparition d'une FA est un facteur d'aggravation de mauvais pronostic. La cardiomyopathie rythmique a plusieurs conséquences délétères :

- Une altération de la fonction VG du fait d'un trouble du rythme rapide et prolongé
- L'apparition d'anomalies biochimiques, histologiques apparaissant précocement
- Elle peut être totalement réversible après retour en rythme sinusal en quelque jours ou mois

1.3.5. UN FACTEUR DE DEMENCE

C'est un facteur de risque reconnu qui multiplierait le risque par un facteur 2.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Elle est complexe et fait intervenir un mix de plusieurs facteurs. Les FA sont habituellement secondaires à la coexistence d'un substrat tissulaire (zones d'inflammation ou de fibrose que l'on rencontre au cours des cardiopathies aiguës ou chroniques) et d'un facteur déclenchant.

2.1. D'UN ELEMENT DECLENCHANT

Il peut s'agir d'une ESA.

Il peut exister des foyers ectopiques rapides dans le manchon musculaire des veines pulmonaires ou paroi post de OG constituant une « zone gâchette »

2.2. LA PRESENCE D'UN SUBSTRAT

Le remodelage atrial peut apparaître sous l'effet de n'importe quelle cardiopathie ou sous l'effet de la FA elle-même, d'où l'adage « la FA engendre la FA »...

Parallèlement ou consécutivement, on peut observer un remodelage canaux ioniques (calcium) auquel fait suite, un remodelage contractile avec paralysie atriale aboutissant à un remodelage structurel avec fibrose.

2.3. L'INFLUENCE DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME

Globalement :

- Les FA vagales apparaissent en post prandiale et la nuit
- Les FA adrénergiques, à l'occasion d'un stress, par exemple

2.4. FACTEURS GENETIQUES

Ils peuvent exister et méritent d'être recherchés.

3. ETIOLOGIES

La fibrillation atriale (FA) peut être aiguë ou chronique. Elle peut évoluer longtemps sur le mode paroxystique, ou être permanente.

3.1. CARDIOPATHIES CHRONIQUES

La plupart des cardiopathies chroniques peuvent se compliquer de FA, en particulier les cardiopathies parvenues au stade d'insuffisance cardiaque, qui s'accompagnent de fibrillation atriale dans environ la moitié des cas.

Les cardiopathies mitrales rhumatismales représentent une étiologie fréquente, et l'apparition de la FA constitue un tournant dans l'évolution de la maladie.

Les cardiopathies les plus souvent en cause sont les cardiopathies valvulaires, certaines cardiopathies congénitales comme les communications inter-atriales. On retrouve toutes les cardiopathies comportant une atteinte de la fibre myocardique : myocardiopathies primitives ou myocardiopathies de surcharge secondaires.

L'insuffisance coronarienne chronique peut également favoriser la fibrillation atriale.

L'hyperthyroïdie s'accompagne fréquemment de fibrillation atriale, d'autant plus volontiers qu'une cardiopathie est associée.

Enfin, la fibrillation atriale peut survenir sur un cœur apparemment sain et on parle alors de FA idiopathique. Dans ce cas de FA idiopathique, on individualise la dilatation idiopathique de l'oreillette droite, dont les manifestations rythmiques sont précoces, et la maladie rythmique atriale qui se caractérise par l'alternance d'une tachycardie atriale, FA ou flutter, et de bloc sino-atrial.

3.2. CARDIOPATHIES AIGÜES

Toutes les atteintes cardiaques aiguës peuvent s'accompagner de FA, en particulier les myocardites et les péricardites virales ou rhumatismales. L'infarctus myocardique peut parfois s'accompagner de FA à la phase aiguë.

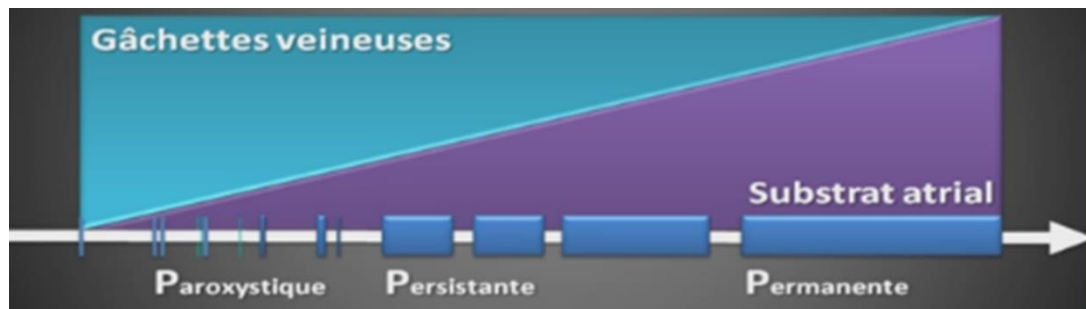
| Maladie atriale dégénérative | Fibrillation atriale isolée (3 % des FA) | FA secondaire à maladie aiguë |
|---|--|---|
| La plus fréquente Associée à l'âge HTA maladies cardiovasculaires | Plus rarement Patient plus jeune, moins de 60 ans sans HTA Sur cœur sain mécanisme plutôt vagal (nuit, au cours de la digestion ou après une prise d'al cool) | Postopératoire, infarctus, infection pulmonaire Péricardite... |

4. LES TABLEAUX CLINIQUES

4.1. DEFINITION DES TYPES DE FA

- Paroxystique : se terminant spontanément en moins de 7 jours
- Persistante : durant plus de 7 jours ou réduite par cardioversion ou traitement
- Permanente : acceptée comme permanente (on n'essaiera pas de la réduire)
- FA nouvellement détectée

En fait c'est un continuum évolutif...



4.2. PRESENTATION CLINIQUE

Le diagnostic de FA est évoqué devant des symptômes variés comme des palpitations, un malaise, une dyspnée, une douleur thoracique, des œdèmes des membres inférieurs, une complication thromboembolique.

La FA est souvent asymptomatique et doit aussi être évoquée devant une tachycardie, une irrégularité du pouls ou des battements cardiaques. Symptômes: palpitations, malaise, dyspnée, fatigue. C'est très souvent le cas chez le sujet âgé

- 1 épisode de FA symptomatique pour 12 asymptomatiques
- 90% des épisodes de FA détectés chez les porteurs de pace maker sont asymptomatiques (étude MOST)

La prise du pouls est alors le meilleur moyen de détection (recommandation grade 1 chez tout patient de plus de 65 ans

| La classification EHRA | |
|------------------------|--|
| EHRA 1 | pas de symptômes |
| EHRA 2 | symptômes modérés n'affectant pas la vie quotidienne |
| EHRA 3 | symptômes sévères affectant la vie quotidienne |
| EHRA 4 | symptômes invalidants nécessitant une interruption de la vie quotidienne |

4.3. LE DIAGNOSTIC

Il repose sur l'ECG ou le Holter, ou le contrôle de pace maker...:

Il s'agit de tout épisode typique de FA sur tracé durant au moins 30 secondes avec le

- Pas d'ondes P
- QRS complètement irréguliers
- QRS fins (sauf BB ou WPW)

Différents aspects peuvent être rencontrés

- La FA à petites mailles et QRS fin, les QRS sont larges en cas de bloc de branche associé.
- La FA à grosses mailles à ne pas confondre avec le flutter atrial.
- La FA à QRS lents et réguliers traduisant l'association FA et bloc atrio-ventriculaire complet.
- Pause ou dysfonction sinusale de régularisation (syndrome tachy-bradycardie)

4.4. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

4.4.1. GLOBALEMENT

Les diagnostics différentiels fréquents sont les autres causes d'arythmies supraventriculaires, le flutter ou la tachycardie atriale focale en cas de conduction AV variable. Dans ce cas, les ondes auriculaires sont plus rapides que les QRS qui sont fins sauf en cas de bloc de branche (pré existant ou non) ou de pré-excitation ventriculaire (Wolf Parkinson White).

4.4.2. FLUTTER AURICULAIRE

Dans ce cas, les intervalles entre les complexes QRS sont variables, mais l'arythmie n'est pas « absolue ».

- Réentrée dans l'oreillette
- Ondes F très régulières de flutter bien visibles en D2 sans retour à la ligne isoélectrique
- 300/mn sauf drogues
- QRS réguliers 150/mn sauf drogues

4.4.3. TACHYCARDIES ATRIALES

Le foyer ectopique est auriculaire et régulier

- Ondes P' bien visibles en V1 entre 100 et 250/mn
- Conduction AV variable

4.4.4. RAREMENT

Il peut s'agir, des artéfacts (tremblements) ou une hyperexcitabilité atriale peuvent mimer une FA.

Exceptionnellement, une FA à complexes QRS larges et presque réguliers peut être confondue avec une tachycardie ventriculaire.

4.4.5. EST-CE QUE C'EST IMPORTANT DE FAIRE LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ?

Globalement, ces pathologies ont les mêmes conséquences liées à la perte de la systole auriculaire. La prise en charge de départ est similaire mais les traitements interventionnels éventuels différents....

4.5. BILAN INITIAL

4.5.1. RECHERCHER DES SIGNES DE GRAVITE (HOSPITALISATION ?)

La mauvaise tolérance peut se traduire par une poussée d'insuffisance cardiaque, un angor récent ou aggravé, une hypotension, des malaises.

Il peut s'agir d'une complication d'emblée : accident thrombo embolique, le plus souvent AIT ou AVC.

La notion d'une fréquence cardiaque très rapide (> 150/mn) et/ou une cardiopathie sous-jacente connue sévère sont à prendre en compte dans la décision. De plus, la présence de comorbidités ou d'un isolement/fragilités rendant la mise en route du traitement à domicile difficile sont à considérer.

Rechercher les facteurs déclenchants d'une fibrillation atriale

| | |
|---|---|
| Modification de la tension pariétale de l'oreillette | Cardiopathie décompensée Hypovolémie Sepsis Embolie pulmonaire Myocardite Épanchement péricardique Chirurgie cardiaque récente |
| Variation du système nerveux autonome | Effort, stress, émotion Activation vagale Activation adrénergique (fièvre, effort, etc.) |
| Troubles métaboliques | Hypokaliémie (iatrogène, trouble digestif) Hypoxémie Ischémie Hypothermie Acidose |
| Causes toxiques | Alcoolisation aiguë (« holiday heart syndrome ») Amphétamines Cocaïne Monoxyde de carbone Aminophylline |

4.5.2. ESSAYER DE DATER LA FA

Parfois facile si symptômes brutaux, c'est impossible si asymptomatique.
C'est utile pour guider

- Le choix de la stratégie thérapeutique selon l'ancienneté de la FA
- Le traitement anti thrombotique (risque thromboembolique très faible si FA < 48h)

4.5.2.1. IDENTIFIER COMORBIDITES ET FRAGILITES

Il est important de rechercher les facteurs de risque tromboemboliques et hémorragiques, les cardiopathies associées et le traitement habituel.

| Cardiopathie | Facteurs de risque | Comorbidités |
|--|---|---|
| Insuffisance cardiaque chronique symptomatique Valvulopathie (mitrale) Cardiomyopathie Anomalies du septum interatrial Cardiopathie congénitale Cardiopathie ischémique Cardiopathie infiltrante ou hypertrophique | Hypertension artérielle Obésité Diabète | Vieillessement Dysthyroïdie BPCO Apnée du sommeil Insuffisance rénale chronique |

4.5.2.2. OBTENIR UN AVIS CARDIOLOGIQUE

Il est utile de le faire rapidement pour toute FA nouvellement diagnostiquée (Guide parcours HAS 2014 « le médecin doit s'assurer de ce RV »), pour:

- L'échographie cardiaque
- Le choix de stratégie thérapeutique

4.5.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

4.5.3.1. BIOLOGIE

TSH, kaliémie, créatininémie, NFS, hémostase, transaminases

4.5.3.2. LA RADIOGRAPHIE THORACIQUE

Elle peut être utile en cas de FA inaugurale/récurrente ou de FA mal tolérée. Elle permet de détecter une dilatation des cavités cardiaques, des artères pulmonaires, ou de l'aorte et surtout une pathologie pulmonaire ou encore des signes d'œdème pulmonaire.

4.5.3.3. HOLTER

Il est sans intérêt sauf à rechercher de bradycardie excessive ou trouble du rythme ventriculaire

4.5.3.4. TEST D'EFFORT

Il sera effectué après retour en rythme sinusal, à la recherche d'une ischémie

4.5.3.5. ECHOGRAPHIE CARDIAQUE

C'est l'examen essentiel pour les raisons suivantes :

- Evaluer la fonction du VG, préciser les CI aux anti-arythmiques sauf la Cordarone™ et les bêtabloqueurs.
- Estimer la taille de l'OG : si elle est très dilatée cela majore le risque de récurrence
- Recherche thrombus (surtout ETO)
- Recherche valvulopathie mitrale ou toute cardiopathie pouvant favoriser l'ACFA

4.5.3.6. ECHOGRAPHIE TRANSO-ESOPHAGIENNE

Elle sera requise en cas d'accident embolique associé, un doute sur indication anticoagulants, si une réduction d'ACFA avant 3 semaines d'anticoagulation efficace est envisagée.

5. METTRE EN ROUTE UN TRAITEMENT ANTICOAGULANT

5.1. QUELS PATIENTS ANTICOAGULER ?

5.1.1. PRESQUE TOUS...

Le risque thrombo embolique ne dépend pas du statut rythmique au moment de la prescription : il existe une **dissociation temporelle entre embolies et épisodes de FA !** Dans certains cas, la FA pourrait être un marqueur du risque embolique plutôt que la cause !

Le risque embolique est le même pour les FA paroxystiques et permanentes.

De plus, les épisodes silencieux, 10 fois plus fréquents que les épisodes symptomatiques n'ont aucun traitement pouvant les éviter...

5.1.2. QUI ANTICOAGULER ?

Toute FA « valvulaire »

- Rétrécissement mitral
- Prothèse valvulaire

Pour les FA non valvulaires:

- Selon le risque thrombo embolique
- Et au minimum 3 semaines avant et 4 semaines après réduction médicamenteuse ou électrique

5.1.3. CHA2DS2 - VASc

Il est applicable sur **ACFA non valvulaire** (pas de RM, ni de prothèse valvulaire). Il varie de 0 à 9 points.

| | | Points |
|-----------|---|--------|
| C | Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction VG (EF < 40%) | 1 |
| H | Hypertension artérielle contrôlée ou non | 1 |
| A | Âge compris entre 65 et 74 ans | 1 |
| | Âge ≥ 75 ans | 2 |
| D | Diabète | 1 |
| S | AVC, AIT ou événement thromboembolique | 2 |
| Va | Pathologies vasculaires telles qu'antécédent d'infarctus, artériopathie | 1 |
| Sc | Sexe féminin | 1 |

Le score CHA DS -VASc d'un patient en FA doit être calculé et figurer dans le dossier médical lorsqu'un traitement antithrombotique est envisagé ou modifié en médecine d'urgence.

5.1.4. EN PRATIQUE...

| CHA2DS2 - VASc | 0 ou 1 par sexe féminin | 1 | ≥ 2 |
|------------------------------------|-------------------------|------------|------------------------|
| Traitement antithrombotique | rien | On discute | AVK (INR 2 à 3) ou AOD |

5.1.5. CAS DU SCORE = 1

Si 1 par sexe féminin : faire comme si score = 0 = pas de traitement anticoagulant

Si 1 par autre chose : évaluer le risque hémorragique

Si risque faible ou modéré : plutôt anticoagulants

Si risque élevé: pas de traitement

Discuter avec le patient et tenir compte de son avis après explications sur le bénéfice/risque

5.1.6. LE RISQUE HEMORRAGIQUE

5.1.6.1. HAS-BLED (PFISTERS, CHEST 2010)

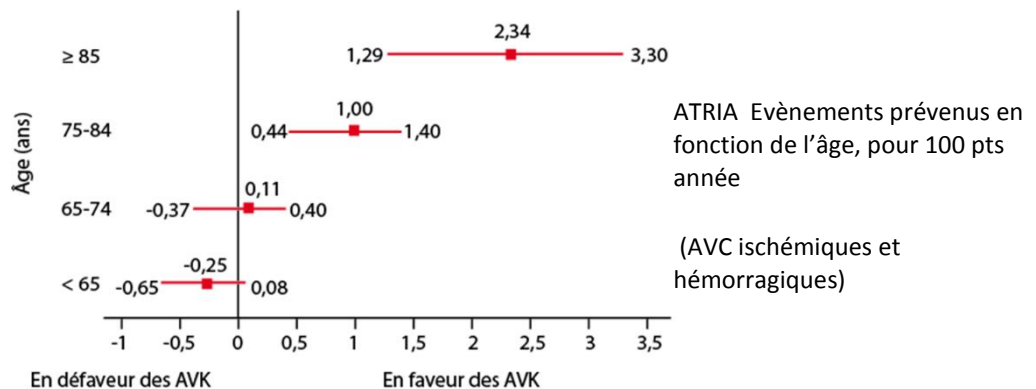
Le score HAS-BLED varie de 0 à 9. Si le score ≥ 3 , le risque est élevé.

| | | Point |
|----------|---|----------------|
| H | Pression artérielle systolique non contrôlée > 160 mmHg | 1 |
| A | <ul style="list-style-type: none"> Maladie hépatique chronique (ex. : cirrhose) ou preuve biochimique de perturbation hépatique significative (ex. : bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, en association avec l'SGPT/SGOT/phosphatase alcaline > 3 fois la limite supérieure normale, etc.) Hémodialyse ou transplantation rénale ou créatinine sérique $\geq 200 \mu\text{mol/ml}$ | 1 point chacun |
| S | Antécédent d'accident vasculaire cérébral, en particulier lacune (stroke) | 1 |
| B | Antécédent de saignement ou prédisposition à une hémorragie, à de l'anémie, etc. | 1 |
| L | INR instables ou de nombreuses fois en dehors de l'intervalle thérapeutique | 1 |
| E | Personne âgée (âge > 65 ans) | 1 |
| D | <ul style="list-style-type: none"> Médicaments : antiplaquettaires, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc. Abus d'alcool | 1 point chacun |

Le score HAEMORRHAGE serait plus adapté aux patients âgés

5.1.7. AVK ET SUJETS AGES

Toutes les études ont montré un bénéfice net des AVK pour cette pathologie.



5.1.8. AVK OU AOD

5.1.8.1. POSITION DE L'HAS

Quel que soit le type de fibrillation atriale - paroxystique récidivante, persistante récurrente ou permanente -, le traitement par AVK est :

- Systématique si fibrillation atriale valvulaire (valvulopathie mitrale rhumatismale, prothèse valvulaire mécanique ou autre valvulopathie significative)
- Recommandé pour les scores de CHA2DS2-VASc ≥ 2 , pour les fibrillations atriales non valvulaires, à discuter pour les scores CHA2DS2-VASc < 2. La valeur de l'INR cible dépend de la valvulopathie et des anomalies cardiaques associées

Le traitement par AVK est recommandé en cas de cardioversion :

- Fibrillation atriale depuis plus de 48 h ou de durée inconnue : 3 semaines avant la cardioversion et 4 semaines minimum après, en cas de cardioversion différée avec INR compris entre 2 à 3
- Fibrillation atriale apparue depuis moins de 48h : Héparine avant et AVK durant 4 semaines au minimum après cardioversion (sauf chez les patients sans facteur de risque)

Informez le patient sur les risques d'arrêt du traitement anticoagulant, même en cas de retour en rythme sinusal

Traitement à adapter à chaque patient et aux événements intercurrents, Traitement devant bénéficier d'une surveillance régulière pour prévenir le risque hémorragique

AOD

En cas de FA non valvulaire, il s'agit d'un traitement anticoagulant de 2^{me} intention chez des patients :

- *sous AVK pour lesquels le maintien de l'INR dans la zone cible (entre 2 et 3) n'est pas assuré malgré une observance correcte*
- *pour lesquels les AVK sont contre-indiqués, mal tolérés, ou qui acceptent mal les contraintes de la surveillance de l'INR*

Il est indispensable d'estimer la fonction rénale (Cokroft) avant initiation du traitement, puis surveiller régulièrement cette dernière. La surveillance est annuelle et plus fréquente en cas d'insuffisance rénale modérée entre 30 et 60 ml/min ou de situations susceptibles d'altérer même de façon temporaire la fonction rénale. Prudence chez les patients âgés polypathologiques

Leurs contre-indications spécifiques sont :

- *Fibrillation atriale valvulaire*
- *DFG < 15 mL/min pour Apixaban et Rivaroxaban*
- *Atteinte hépatique sévère*

Ces spécialités présentent les mêmes précautions d'emploi et contre-indications que les AVK. Le risque de saignement existe comme pour tout traitement anticoagulant. Il est nécessaire d'informer les patients des risques liés à l'arrêt d'un traitement anticoagulant, même en cas de retour en rythme sinusal

5.1.8.2. LES AOD AUJOURD'HUI...

Ils ont une efficacité thérapeutique non inférieure aux AVK et une incidence d'hémorragies cérébrales plus faible.

Ils sont efficaces en quelques heures et peuvent être prescrits sans administration préalable d'héparine.

Leur demi-vie est d'environ 12 heures.

Leur coût direct est supérieur à celui des AVK, mais ils ne nécessitent pas de surveillance biologique, ce qui réduit leur coût indirect et améliore l'observance.

Ils n'ont pas encore d'antidote spécifique commercialisé à ce jour. Cela complique la prise en charge en cas d'urgence chirurgicale ou d'accident hémorragique.

Les recommandations européennes préconisent en 2012 le choix d'un AOD de préférence aux AVK en dehors des contre-indications (ESC, classe IIa. Les recommandations nord-américaines préconisent en 2014 les deux options (coumadine ou AOD), sans émettre de préférence (AHA, classe I).

| AOD | Posologie | Adaptation de posologie | Pic/ demi-vie |
|---------------------------------|------------------|---|--------------------------|
| Dabigatran Pradaxa® | 150 mg/12 h | 110 mg par 12 h si âge > 80 ans ou prise de vérapamil ; éventuellement entre 75 à 80 ans, ou si DFG 49-30 ml/min, gastrite, œsophagite ou reflux gastro-œsophagien, risque augmenté de saignement | 3 h/12-17 h |
| Rivaroxaban Xarelto® | 20 mg/24 h | 15 mg par 24 h éventuellement si risque de saignement ; si DFG : 49-15 ml/min | 3 h/5-13 h |
| Apixaban Eliquis® | 5 mg/12 h | 2,5 mg par 12 h si deux critères (âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, créatinine ≥ 133 µmol/l) ; ou si DFG : 30-15 ml/min | 3 h/9-14 h |

5.1.9. QUELLE PLACE POUR LES ANTIAGREGANTS ?

L'association aspirine-clopidogrel a une efficacité inférieure à celle des AVK dans la réduction du risque thromboembolique, pour un risque hémorragique comparable (en particulier chez le sujet âgé). Elle ne doit donc pas être utilisée pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA.

Les autres antiagrégants plaquettaires n'ont pas d'indication pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA.

Ils sont à utiliser uniquement si refus du patient de prendre des anticoagulants car le risque hémorragique est certain et leur bénéfice anti thrombotique est très inférieur à celui des AVK
Le risque de saignement n'est pas une bonne raison de prescrire des antiagrégants !

L'association aspirine + clopidogrel présente des risques sans les bénéfices ! (étude ACTIVE W).

5.2. LA FERMETURE DE L'AURICULE GAUCHE

Fermeture de l'auricule gauche percutanée de l'auricule gauche dans un centre avec chirurgie cardiaque, sous AG, sous ETO est réalisée par voie veineuse fémorale. Elle implique une ponction transeptale. Elle nécessite un traitement anti plaquettaire pendant 6 mois post procédure...

Les indications reconnues par l'HAS sont

- Un CHADS VASC \geq 4
- Une contre-indication formelle et définitive aux anticoagulants
- Une espérance de vie $>$ 1 an
- L'absence de thrombus intra auriculaire gauche

5.3. RALENTIR LA FREQUENCE VENTRICULAIRE

Ralentir la fréquence cardiaque avec un objectif de 80 – 110 / mn

5.3.1. LES MEDICAMENTS

Bêta bloquants en priorité (sauf sotalol)

Si contre-indication : Inhibiteurs calciques bradycardisants : vérapamil ou diltiazem (CI si FEVG $<$ 40 %)

Digoxine si pas d'autre solution mais il faut adapter la dose à fonction rénale pour avoir une digoxinémie 0,5 à 1,2 ng/ml. Il ne faut pas utiliser amiodarone pour ralentir fréquence ventriculaire

Bêtabloquants

Aténolol (Tenormine®) : 5 à 10 mg i.v. (1 mg/min), injection suivie, si la tolérance est bonne, 15 minutes plus tard par 50 mg p.o.

Esmolol (Brevibloc®) : 0,5 mg/kg i.v. en 1 minute, injection suivie d'une perfusion, à doses croissantes si besoin, de 50 à 300 µg/kg

Inhibiteurs calciques

Diltiazem (Tildiem®) [hors AMM] : 0,25 à 0,3 mg/kg en i.v. sur 2 minutes, renouvelable une fois si fréquence cardiaque cible non atteinte. Puis, relais p.o. par 60 mg, trois fois par jour.

Vérapamil (Isoptine®) [hors AMM] : 5 à 10 mg en i.v. sur 2 minutes, renouvelable une fois si fréquence cible non atteinte après 10 minutes. Puis, perfusion de 5 mg/kg par minute ou 15 mg dans 250 ml de glucosé à 5 % sur 8 heures ou relais p.o. par vérapamil 120 mg

Digitalique

Digoxine (Digoxine®) : 0,25 mg ou 0,5 mg i.v. lente toutes les 4 heures, jusqu'au maximum 1,5 mg en 24 heures. Puis, relais p.o. par 0,125 à 0,375 mg, 1 fois par jour

5.3.2. ABLATION DU NŒUD AURICULOVENTRICULAIRE (APRES IMPLANTATION DE PACE MAKER)

L'ablation est techniquement simple avec un taux de succès de 99 % mais implique l'implantation préalable d'un pace maker.

5.4. CONTROLE DU RYTHME OU DE LA FREQUENCE CARDIAQUE ?

5.4.1. FAUT-IL RESTAURER LE RYTHME SINUSAL ET CHERCHER A LE MAINTENIR ?

Ce n'est pas évident...

Message 1 : il ne faut pas arrêter les AVK après retour en RS

Message 2 : mieux vaut être en rythme sinusal

Message 3 : mieux vaut ne pas être sous anti arythmiques

5.4.2. L'ANTI ARYTHMIQUE: EST-CE QUE ÇA MARCHE ?

Un peu... mais les anti-arythmiques, sont dangereux...

| Classe 1 (flécaïne) | Classe 3 (sotalol, amiodarone) |
|--|--|
| Torsades de pointe voire fibrillation ventriculaire Troubles de conduction Flutter 1/1 Inotropisme négatif Surmortalité certaine sous flécaïne si dysfonction VG ou cardiopathie ischémique Contre-indication formelle si cardiopathie sous-jacente Attention : élimination rénale | Sotalol : Torsades de pointe Possible surmortalité (AFFIRM, méta analyses) Amiodarone: Peu de iatrogénie cardiaque Mais effets secondaires non cardiaques +++++ |

Et on n'en a pas de nouveaux...

5.5. FAUT-IL ESSAYER DE RESTAURER LE RYTHME SINUSAL ?

OUI...

- Si symptômes
- Si cardiomyopathie rythmique
- Si persistance après correction d'un facteur déclenchant (infection, hyperthyroïdie...)
- Et à condition que traitement anti arythmique possible

NON...

- Si ACFA récidivante
- Si traitement anti arythmique impossible
- Si OG très dilatée (> 60 mm ou 30 cm²)
- Si valvulopathie mitrale évoluée non corrigée
- Si facteur favorisant non corrigé (hyperthyroïdie, infection, post-op chirurgie cardiaque, fièvre...)

Jamais sous prétexte d'arrêter un traitement anticoagulant...

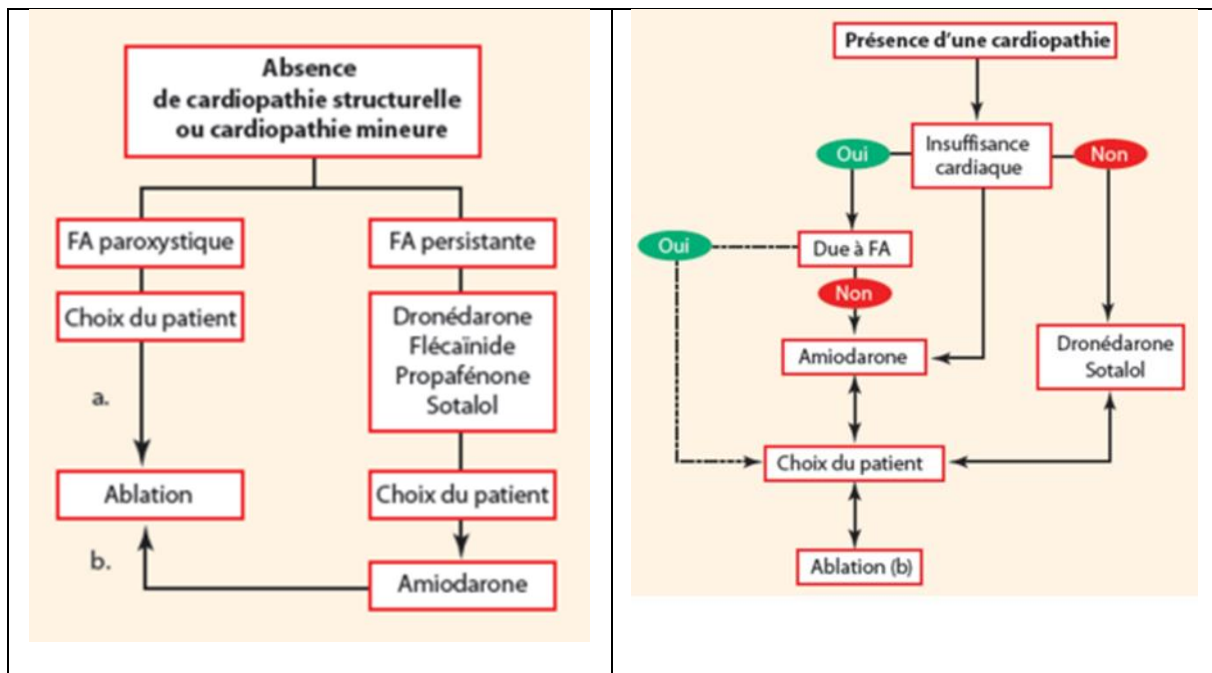
5.6. COMMENT RESTAURER LE RYTHME SINUSAL ?

5.6.1. DEUX METHODES

Par cardioversion ou par médicaments

- En hospitalisation par l'amiodarone le plus souvent
- « pill in the pocket »: flécaïne ou amiodarone ; après test à l'hôpital, sur cœur sain

Quelle-que soit la méthode, après anticoagulation efficace par AVK ou AOD pendant au moins 3 semaines, ou éventuellement après 48 h d'HBPM ou Héparine et contrôle ETO si patient est pressé ou la tolérance de l'arythmie est médiocre. Si ACFA < 48h de façon certaine, on peut réduire sans anticoagulation préalable...



5.6.2. LES TECHNIQUES ABLATIVES

5.6.2.1. DEUX TECHNIQUES

La technique « simple » d'isolation des veines pulmonaires est une procédure qui dure 2 heures environ. Ses meilleures indications sont la FA paroxystique avec une OG non dilatée sur cœur sain.

Les techniques complexes associant des lignes d'ablation durent 3 à 4 heures. Ses meilleures indications sont les FA persistantes avec une OG dilatée associée à une cardiopathie.

D'où l'intérêt potentiel des techniques d'ablation

5.6.2.2. L'ABLATION, EST CE DANGEREUX ?

Avec l'évolution des techniques, la morbi-mortalité a chuté mais n'est pas nulle. Selon les estimations récentes (études AF WW survey & Euro-AF ablation)

- Mortalité < 1 pour 1000
- Tamponnades stables 1,2 %
- Sténoses veines pulmonaires : tendent vers 0
- Fistules œsophagiennes: tendent vers 0
- AVC, AIT : en diminution

5.6.2.3. L'ABLATION, EST CE QUE ÇA MARCHE ?

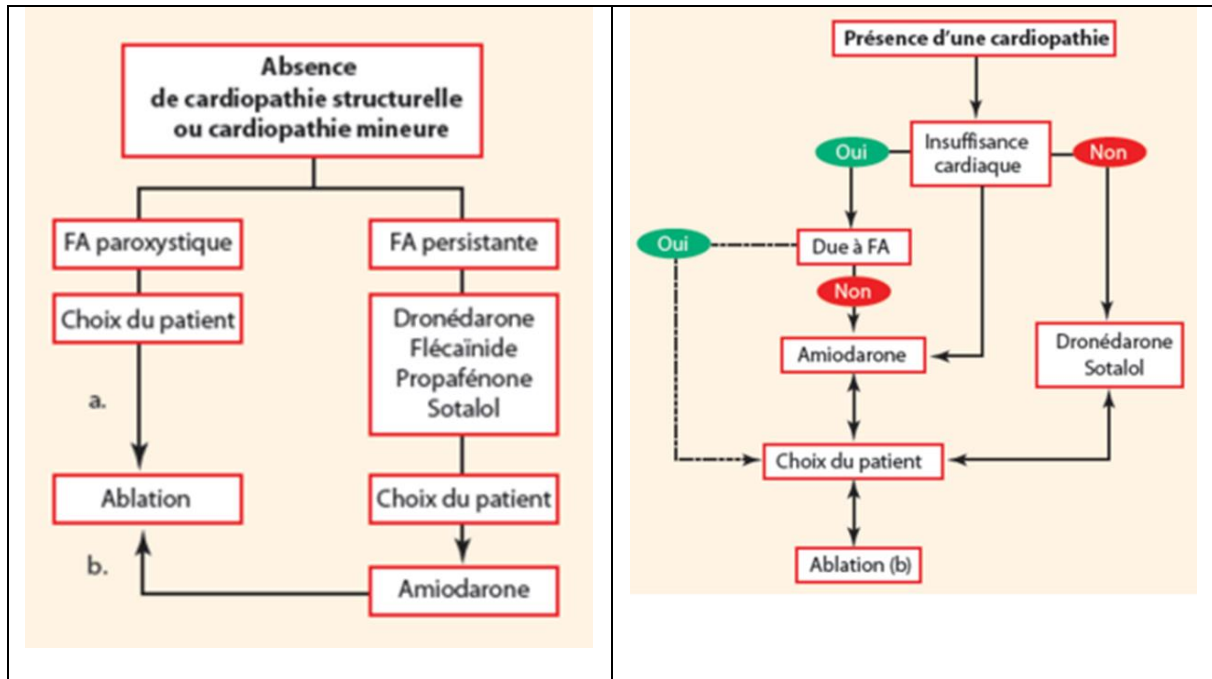
Il est difficile de trancher car toutes les études sont différentes... (Critères d'inclusion et de suivi). Ce qui apparaît :

- FA paroxystique : 80 % à 1 an, 60 % à 5 ans
- FA persistante (de moins de 2 ans) : 50 % à 1 an, moins à 5 ans

Les facteurs de récurrence sont :

- 1 seule procédure (souvent besoin de 2 à 3 procédures, soit pour récurrence de FA soit pour tachycardie post ablation)
- FA persistante plutôt que paroxystique
- Fibrose OG (intérêt de l'IRM)
- FDR non contrôlés

5.6.2.4. INDICATIONS ACTUELLES DE L'ABLATION



La bonne indication est la FA paroxystique mal tolérée du patient jeune à cœur sain. Les autres indications sont à discuter au cas par cas.

Les conditions indispensables sont :

Un patient symptomatique

Une FA paroxystique ou persistante récente

Un Centre expert publiant ses données

Une information détaillée du patient (nombre de procédures, complications, pas de guérison, pas d'arrêt du traitement anticoagulant sauf CHADS VASC = 0...)

5.7. CONTROLE DES FACTEURS DE RISQUE ET MAINTIEN DU RYTHME SINUSAL

Impact de la réduction du poids

chez les obèses en ACFA

Perte de poids $\geq 10\%$ x 6 la chance de rythme sinusal

Reprise de poids $\geq 5\%$ x 2 le risque de récurrence de FA

6. CONCLUSIONS

C'est une maladie grave et fréquente

Il existe de nouvelles possibilités de traitement

De nombreuses recommandations scientifiques ont été proposées :

- Recommandations européennes 2012
- Guide pratique AOD et ACFA du groupe de rythmologie de la SEC
- Parcours de soins dans l'ACFA HAS 2014
- Recommandations HAS sur la place des AOD en 2015
- Recommandations de la société de médecine d'urgence 2015
- Recommandations conjointes des Sociétés françaises de gériatrie et cardiologie 2015