

## Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016

- 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.

## Plan

- I. PREAMBULE
- II. ETIOLOGIES
- III. DIAGNOSTIC
- IV. COMPLICATIONS
- V. TRAITEMENT
- VI. EN PRATIQUE

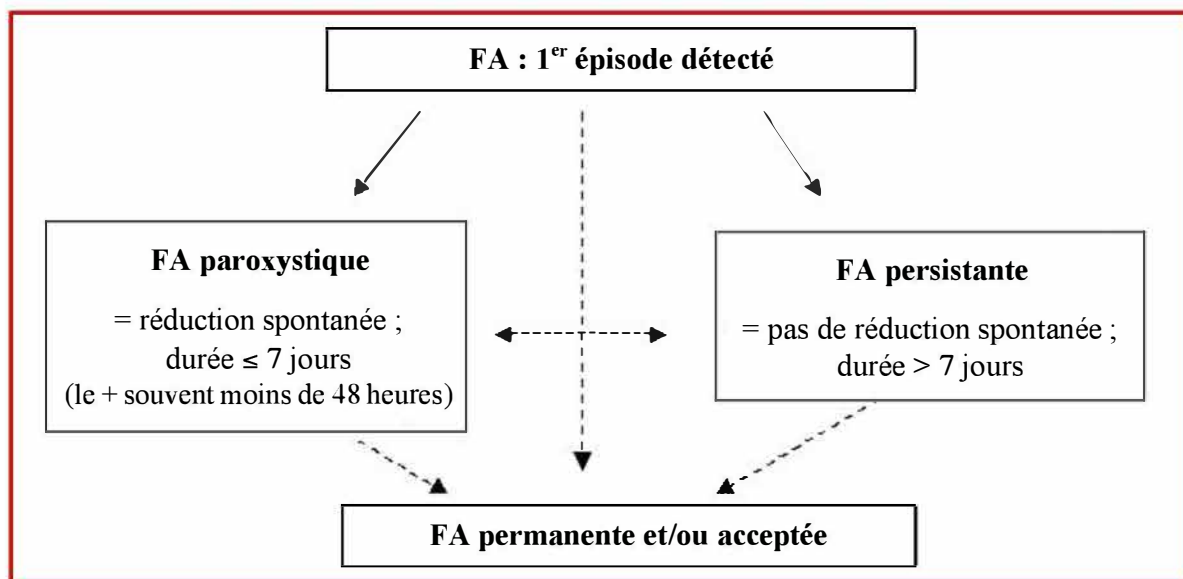
*D'après les recommandations européennes ESC 2016 sur la prise en charge de la fibrillation atriale.*

## I. PREAMBULE

- La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, sa prévalence augmentant avec l'âge (1% à 60 ans, 10% à 80 ans).
- Elle se définit comme la disparition d'une activité électrique atriale organisée (rythme sinusal) au profit de dépolarisations anarchiques, rapides (400 à 600/minute), responsables de la perte de la contraction atriale et de l'accélération de la fréquence ventriculaire.
- L'origine électrophysiologique de la FA se trouve le plus souvent dans l'oreillette gauche, autour de la jonction avec les veines pulmonaires (d'où la stratégie de traitement endocavitaire par ablation consistant à aller brûler ces zones arythmogènes). Par la suite, cette arythmie se développe dans les oreillettes (surtout l'OG) et est constituée de **multiples circuits de micro-réentrée**. Ceux-ci s'organisent au sein d'un myocarde atrial rendu hétérogène par la fibrose consécutive au vieillissement et/ou à une augmentation de pression dans les oreillettes causée par une hypertension artérielle, une insuffisance ventriculaire ou une valvulopathie.
- Le pronostic de la FA dépend de sa principale complication thrombo-embolique : l'AVC ischémique ++. Ce risque est très variable suivant le type de FA ; par exemple, la « FA isolée » survenant chez un sujet jeune (moins de 60 ans) avec cœur sain a un très bon pronostic. Cependant, cette FA isolée est rare car la FA survient préférentiellement chez le sujet âgé ou présentant une cardiopathie (cf. infra).

## On distingue plusieurs catégories de FA

- **FA valvulaires et FA non valvulaires :**
  - FA valvulaire = FA associée à un rétrécissement mitral ou une prothèse mécanique.
  - FA non valvulaire : toutes les autres FA, y compris les FA chez les patients avec une bioprothèse, une plastie valvulaire ou une valvulopathie native (RAC, IM, IA) autre que le RM.
- **« 1<sup>er</sup> épisode de FA détecté » :** peut évoluer en une FA persistante, permanente ou paroxystique.
- **« FA paroxystique » :** réduction spontanée en moins de 7 jours, généralement en moins de 48 heures. Si récides de FA entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée ⇒ **« FA paroxystique récidivante ».**
- **« FA persistante » :** FA durant > 7 jours ou nécessitant une réduction médicamenteuse ou électrique.
- **« FA persistante de longue durée » :** FA continue depuis plus de 1 an pour laquelle on peut quand même proposer une stratégie de contrôle du rythme car les progrès de l'ablation de la FA permettent aujourd'hui à ces patients de revenir parfois en rythme sinusal.
- **« FA permanente » :** si tentative de réduction (par ablation ou par cardioversion médicamenteuse et/ou électrique) non envisagée ou ayant échoué ⇒ **FA acceptée.**



## II. ETIOLOGIES

- La majorité des FA surviennent en raison d'une surcharge de pression de l'une des 2 oreillettes (surtout l'oreillette gauche). Ainsi, toutes les cardiopathies peuvent un jour se compliquer de FA.

### A. CARDIAQUES

#### 1-Valvulopathies

- Mitrales :
  - La FA survient tôt quelle que soit la valvulopathie (IM, RM, maladie mitrale).
  - Elle marque un tournant évolutif important (aggravation des symptômes).
  - Le **risque embolique est très élevé** (surtout avec le RM) imposant la mise en route d'un traitement anticoagulant efficace.
- Aortiques :
  - L'IA et le RA se compliquent de FA plus rarement que les valvulopathies mitrales.
  - Le risque embolique est élevé, surtout s'il existe une insuffisance cardiaque.
- Tricuspidales :
  - Le RT et l'IT génèrent une dilatation de l'oreillette droite d'où peut naître la FA.
  - Il s'agit souvent de poly-valvulopathies (mitro-tricuspidale) rhumatismales très emboligènes.
- Cas des prothèses valvulaires :
  - Tout patient porteur de prothèse (biologique ou mécanique) est à risque augmenté de FA.**
  - Le risque embolique est d'autant plus important qu'il s'agit d'une prothèse mécanique, en position mitrale, en FA, associée à une dilatation de l'OG et/ou à une insuffisance cardiaque.

#### 2-Cardiomyopathies

- La surpression engendrée dans l'OG par une dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique (IC à FEVG préservée) explique la survenue d'une FA. Celle-ci est d'autant plus fréquente qu'il existe une insuffisance mitrale « fonctionnelle » par dilatation de l'anneau.
- La 1<sup>ère</sup> cause de FA est la cardiopathie hypertrophique du sujet âgé hypertendu.

- Il faut noter que les patients porteurs d'une hypertrophie ventriculaire gauche, quelle qu'en soit sa cause (primitive comme dans la CMH familiale ou secondaire liée à l'HTA, un RAC ou l'âge > 60 ans), ont un trouble de la relaxation :
  - Ce trouble de la relaxation se caractérise par une diminution du remplissage rapide passif en diastole et par une majoration du remplissage actif dû à la systole atriale.
  - La participation de la systole atriale peut représenter alors jusqu'à 60% du remplissage en diastole.
  - Ces patients sont donc particulièrement sensibles à la perte de la systole atriale avec un risque important d'œdème pulmonaire en cas de passage en FA. Il convient donc chez ces patients de s'efforcer à maintenir un rythme sinusal.
- **Comme dit plus haut, toute cardiopathie peut entraîner un passage en FA : cardiopathie ischémique, hypertensive, cardiomyopathies hypertrophiques familiales (CMH), cardiomyopathies dilatées, cardiomyopathies restrictives et constrictives, etc.**

### 3-Causes plus rares

- **Après chirurgie cardiaque** (30% après remplacement valvulaire, pontages...).
- Péricardite aiguë bénigne (avec ou sans épanchement).
- Epanchement péricardique (abondant ou moyennement abondant).
- Infarctus du myocarde (quel que soit le territoire), surtout s'il est compliqué d'IVG.
- Myocardite.
- Cœur pulmonaire :
  - Chronique (post-embolique, insuffisance respiratoire chronique restrictive ou obstructive).
  - Aigu : embolie pulmonaire (suffisamment importante pour entraîner une augmentation des pressions dans l'OD).
- Cardiopathies congénitales (surtout la communication interauriculaire).
- Tumeur OG ou OD.

## B. EXTRACARDIAQUES

- Pneumopathies +++, toute maladie pulmonaire aiguë.
- Fièvre.
- Hyperthyroïdie (dosage de TSH systématique devant une FA).
- Hypokaliémie +++ (dosage systématique de la kaliémie K<sup>+</sup> devant une FA).

- Hypokaliémie = hyperexcitabilité ⇨ plutôt troubles du rythme.
- Hyperkaliémie = hypoexcitabilité ⇨ plutôt troubles de la conduction.

- Hypo-magnésémie.
- Phéochromocytome (très rare).
- Ethylisme aigu : « FA du samedi soir ».
- FA du système nerveux végétatif :
  - Vagale : se déclenche après une phase de bradycardie secondaire à une hypertonie vagale (contexte évocateur : postprandial, nocturne).
  - Adrénargique : survient après une tachycardie sinusale (effort, stress, fièvre, douleur).
- FA iatrogène :
  - Favorisée par des substances sympathomimétiques bêta-directes (salbutamol, dobutamine, isoprénaline, adrénaline, dopamine, NORADRENALINE<sup>●</sup>) ou indirectes (éphédrine, théophylline, amphétamines).
- Hypovolémie : étiologie très fréquente en Réanimation ++++++. Très souvent, un remplissage par sérum physiologique permet la réduction de la FA.

### C. FA IDIOPATHIQUE

- Diagnostic d'exclusion retenu dans 5-10% des cas environ lorsque le bilan cardiaque et endocrinien s'avère négatif. En général bien tolérée et à faible risque embolique.
- Elle est rarissime chez le sujet jeune sans aucun antécédent.

## III. DIAGNOSTIC

### A. EXAMEN CLINIQUE

#### 1-Symptômes

- Peut rester longtemps asymptomatique, jusqu'à sa découverte fortuite sur un ECG (30% des cas environ).
- Palpitations : rythme cardiaque rapide, irrégulier ou désordonné.
- Importance de la présence et de la tolérance des symptômes liés à la FA ++++ :
  - Asthénie d'effort, voire de repos, lipothymie d'effort ou de repos.
  - Dyspnée, orthopnée (IVG), angor, œdèmes des membres inférieurs, hépatalgies (IVD).
  - AVC/AIT.
- *La tolérance de ces palpitations dépend de la fréquence cardiaque (donc de la perméabilité du nœud atrio-ventriculaire) et de l'existence ou non d'une cardiopathie sous-jacente.*
- Importance de connaître l'ancienneté de la FA ++++ et son mode de révélation initial.
- Connaître la fréquence, la durée, les facteurs déclenchants et le mode de fin des crises.
- Mode de réponse aux traitements pharmacologiques préalables.

Les syncopes sont très rares et doivent faire évoquer 4 diagnostics :

1-FA à réponse ventriculaire très rapide (> 200/minute) par le biais d'une **voie accessoire** (faisceau de Kent) responsable d'une **PRE-EXCITATION TYPE WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)**

2-FA rapide alternant avec un trouble conducteur intra-atrial type dysfonction sinusale (bradycardie sinusale) ou bloc sino-auriculaire ⇒ l'association réalise **alors une MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE**

**3-BAV complet (à suspecter +++ si FA régulière)**

Ces troubles conductifs peuvent être favorisés par un traitement anti-arythmique dromotrope négatif (dromotropisme = conduction de l'influx nerveux). Ces troubles conductifs peuvent apparaître lors de la réduction de la FA (réduction provoquée ou spontanée)

**4-DYSFONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE SYSTOLIQUE TRES SEVERE**

#### 2-Complications

- Emboliques : AIT, AVC, embolies artérielles avec ischémie aiguë.
- Insuffisance cardiaque gauche et/ou droite (aggravation d'une insuffisance cardiaque préexistante ou cardiomyopathie rythmique induite par la FA rapide).
- Angor fonctionnel, voire nécrose myocardique.

#### 3-Examen physique

- Il permet d'une part d'évoquer et d'apprécier sa tolérance, d'autre part de rechercher une étiologie (souvent plus facile à déceler après réduction de la FA).
- **Diagnostic de FA :**
  - Rythme cardiaque irrégulier à 120-180/minute.
  - Pouls d'amplitude variable, d'autant plus faible que la diastole précédente a été brève, certaines systoles étant imperceptibles au pouls bien qu'elles soient audibles à l'auscultation cardiaque.



- **Recherche de complications** : mauvaise tolérance hémodynamique ++, signes d'IVG et/ou d'IVD, palpation des pouls périphériques (embolie artérielle), angor, malaise, lipothymie, examen neurologique (AVC silencieux).
- **Recherche d'une étiologie ou de facteurs favorisants cliniquement évidents** :
  - HTA.
  - Auscultation : souffle évocateur d'une valvulopathie ; galop protodiastolique (B3) suggérant une cardiopathie dilatée (rappelons que le B4, contemporain de la systole auriculaire, disparaît pendant les épisodes de FA).
  - Signes d'hyperthyroïdie +++ (goitre, signes en faveur d'une maladie de Basedow...).
  - Signes de bronchopathie ou d'insuffisance respiratoire chronique, SAS.
  - Signes de phlébite ou d'embolie pulmonaire.
  - Prise de médicaments.
  - Alcoolisme chronique.

#### Au terme de l'examen clinique, on doit pouvoir préciser :

- L'ancienneté de la FA et sa tolérance +++.
- L'existence d'épisodes antérieurs (et leur traitement anti-arythmique et anticoagulant).
- La ou les hypothèses étiologiques (orientent les examens complémentaires), les facteurs déclenchants.
- Identifier le risque embolique (score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc).
- Evaluer le contexte social, les pathologies associées et le risque hémorragique (score HAS-BLED).

## B. ELECTROCARDIOGRAMME

- **Diagnostic facile sous la forme habituelle** : la FA est quasiment la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins.
- Plus difficile dans des cas rares associant :
  - FA et BAV III  $\Rightarrow$  FA régulière, en raison d'un rythme d'échappement jonctionnel (QRS fins) ou ventriculaire (QRS larges).
  - FA et bloc de branche (tachycardie irrégulière à QRS larges).
- Les 2 diagnostics différentiels à évoquer sont le flutter et la tachysystolie auriculaire qui réalisent classiquement une tachycardie régulière à QRS fins (cf. question Palpitations).



ECG de FA

### 1-Activité auriculaire

- Absence d'activité atriale organisée (absence d'ondes P sinusales).
- Trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/minute).
- D'amplitude variable (« grosses mailles », « petites mailles », voire très aplatie et indécélable).
- Mieux vue en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub>, aVF où elle est complètement désorganisée (à la différence des ondes F du flutter qui sont organisées) ; se méfier de la dérivation V1 parfois trompeuse.

## 2-Activité ventriculaire

- Rythme irrégulier : il n'y a pas 2 espaces RR égaux. A noter, possible rythme pseudo-régulier dans les FA très rapides (comparer plutôt les RR longs).
- Rythme rapide avec FC > 100/minute habituellement, sauf en cas de traitement bradycardisant.
- Il est à noter que les FA chroniques anciennes sont souvent à petites mailles et ont souvent une FC < 100/minute (même sans traitement bradycardisant).
- QRS fins, sauf dans 3 situations : bloc de branche organique (permanent), bloc de branche fonctionnel (tachycardie dépendante) intermittent le plus souvent, voie accessoire auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) avec pré-excitation ventriculaire.

## 3-Autres signes

- En rapport avec une cardiopathie sous-jacente : HVG (Sokolow), ondes Q de nécrose.
- Troubles diffus de la repolarisation ventriculaire fréquents pendant les accès et pouvant persister après réduction (T négatives, ST raide ou sous-décalé, QT allongé).
- Présence d'une cupule digitalique (si traitement par digoxine).

## C. BILAN PARACLINIQUE

### 1-Dosage plasmatique T3, T4, TSH, ionogramme sanguin (K+) systématiques ++++

### 2-Fonction rénale avec calcul de la clairance par la méthode de Cockcroft (pour l'utilisation des Anticoagulants Oraux Directs). Bilan hépatique complet, NFS et hémostase TP-TCA (pré-thérapeutique)

### 3-Radiographie pulmonaire de face

- Recherche une cardiomégalie, une dilatation de l'OG ou une anomalie du parenchyme pulmonaire.

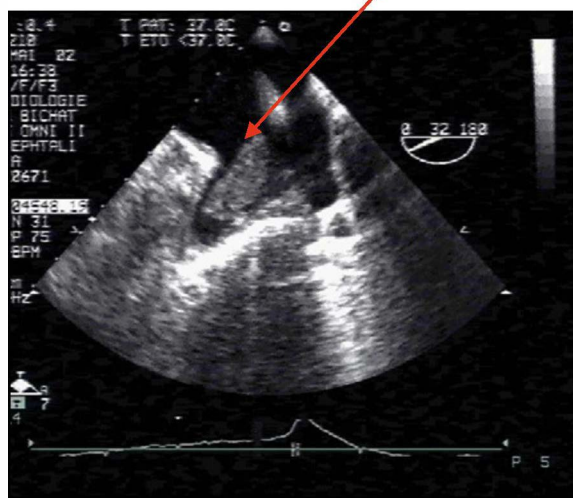
### 4-Echo-Doppler cardiaque trans-thoracique (ETT) SYSTEMATIQUE qui apprécie

- Le rétrécissement mitral ou la prothèse mécanique  $\Rightarrow$  FA valvulaire.
- Les dimensions des cavités cardiaques : taille OD, OG (volume) et VG surtout.
- La fonction contractile segmentaire et globale du VG (FEVG).
- Une éventuelle HVG.
- La fonction diastolique du ventricule gauche.
- Les pressions artérielles pulmonaires.
- L'existence d'un épanchement péricardique.

### 5-Echo-Doppler cardiaque trans-œsophagien (ETO)

- Permet de s'assurer de l'absence de thrombus dans l'oreillette ou dans l'auricule gauche.
- N'est « systématique » en 1<sup>re</sup> intention que dans certaines situations :
  - **Embolie artérielle** : la découverte d'un thrombus intra-auriculaire certifie l'origine cardiaque de l'embolie.
  - **Tentative de réduction de la FA sans attendre les 3 semaines d'anticoagulation** : l'absence de thrombus autorise la réalisation d'une cardioversion « précoce » qui permet de raccourcir l'hospitalisation.
  - **Avant procédure d'ablation endocavitaire de FA.**
- La présence d'un contraste spontané dans l'OG en ETO (aspect de volutes de fumée), qui est le stade précédent, celui du thrombus, ne contre-indique pas une tentative de cardioversion.
- ETO également utile en 2<sup>nd</sup>e intention pour compléter les données de l'ETT chez les patients peu ou pas échogènes (obèses, BPCO...), ou porteurs d'une valvulopathie mitrale.

Thrombus dans l'auricule gauche



## D. PLACE DU HOLTER RYTHMIQUE

### 1-Diagnostique

- Recherche de salves de FA (sujet décrivant des palpitations irrégulières et ECG normal).
- Recherche d'épisodes de bradycardie en rapport avec bloc sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire (sujet signalant des lipothymies).

### 2-D'évaluation

- Contrôle de la FC sous traitement si FA acceptée.
- Recherche de récurrences de FA sous traitement anti-arythmique ou après ablation de FA (patients parfois devenus peu ou asymptomatiques).

## E. TEST D'EFFORT

- En cas de FA induite par l'effort : test diagnostique ++++.
- FA « ischémique » très rare !

## F. EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE

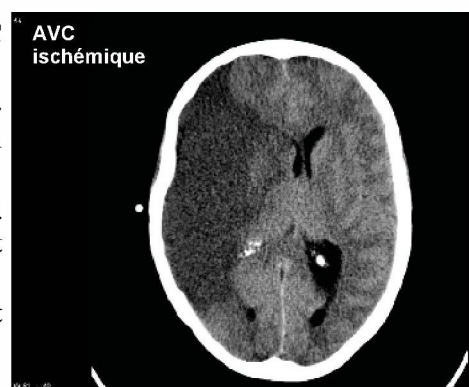
- Effectuée à l'aide de sondes placées dans les cavités cardiaques droites par voie veineuse, elle permet d'enregistrer les potentiels endocavitaires (utile pour le diagnostic des troubles conductifs) et les réactions aux manœuvres de stimulation endocavitaire (recherche d'une hyperréactivité auriculaire ou « vulnérabilité »).
- **Dans le cas de la FA, ses indications sont extrêmement limitées :**
  - Doute sur une tachycardie à complexes larges.
  - Identification d'une arythmie prédisposante (flutter, tachycardie supraventriculaire).
  - Diagnostic de troubles conductifs associés (bloc sino-auriculaire et/ou auriculo-ventriculaire).
  - **Surtout réalisée pendant ablation de FA ++ (mapping = cartographie).**

## IV. COMPLICATIONS

- L'existence d'une FA (permanente ou paroxystique) augmente la mortalité globale, surtout par le biais des complications emboliques.

### A. EMBOLIES

- La FA est un facteur de risque indépendant d'AVC ischémique.
- Ce risque embolique dépend de la cardiopathie sous-jacente : il est multiplié par 15 chez les patients avec FA valvulaire et par 5 chez les non valvulaires.
- L'embolie est cérébrale 2 fois sur 3 (sylvienne essentiellement). Les AVC liés à une FA sont en général massifs et exposent plus au risque de décès ou de séquelles invalidantes.
- La FA paroxystique récurrente et la FA persistante ont le même risque embolique que la FA permanente ++++.
- 2 moments sont particulièrement propices à l'embolie : l'induction et la réduction de FA (5% d'AVC sans anticoagulation, moins de 1% avec).
- Après retour en rythme sinusal, le risque embolique est présent surtout dans les 7 jours suivant la réduction, mais persiste 3 semaines environ, jusqu'à réapparition d'une contraction auriculaire correcte, ce qui justifie les 4 semaines de traitement anticoagulant après toute réduction quel que soit le risque thrombo-embolique global (score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) du patient.



Pour estimer le risque embolique, il faut prendre en compte :

- Le caractère valvulaire ou non de la FA (la FA valvulaire est à plus haut risque emboligène +++).
- Pour la FA non valvulaire, pour évaluer le risque embolique, les guidelines ESC 2016 recommandent l'utilisation du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

#### FA et facteurs de risque embolique (AVC +++)

##### 1/ RETRECISSEMENT MITRAL OU PROTHESE MECANIQUE VALVULAIRE

⇒ FA valvulaire à très haut risque embolique

##### 2/ FA non valvulaire = FA chez un patient sans RM ni prothèse valvulaire mécanique

⇒ Critères cliniques + ETT : score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.

Cardiaque : ATCD d'épisode d'insuffisance cardiaque clinique ou FEVG ≤ 40% en ETT : **1 point**.

HTA : **1 point**.

Age ≥ 75 ans : **2 points**.

Diabète : **1 point**.

Stroke (ATCD AVC ou AIT ou d'embolie périphérique) : **2 points**.

Vasculaire = athérosclérose (aorte, coronaire, carotide, membres inférieurs) : **1 point**.

Age de 65 à 74 ans : **1 point**.

Sc « sex category » = sexe féminin : **1 point à compter si femme ≥ 65 ans**.

## B. INSUFFISANCE CARDIAQUE

- Elle s'explique par :
  - La perte de la systole auriculaire qui entraîne une chute de 30 à 40% du débit cardiaque.
  - La tachycardie, qui raccourcit la durée des diastoles, abrège le remplissage ventriculaire gauche et augmente la consommation en oxygène du myocarde.
- Elle s'exprime de façon variée : simple dyspnée ou asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique.
- Cette aggravation des symptômes marque souvent un tournant évolutif dans l'histoire de la maladie qui doit toujours faire poser la question d'un traitement spécifique de la cardiopathie (notamment chirurgical dans les valvulopathies mitrales).
- Il existe d'authentiques cardiomyopathies rythmiques induites par des FA rapides sur des cœurs sains initialement (hyperthyroïdie par exemple), avec possibilité de récupération « *ad integrum* » après retour en rythme sinusal.

## C. RECIDIVES (30 A 60%)

- Elles sont fréquentes, malgré le traitement anti-arythmique, jusqu'au passage en FA permanente qui survient en moyenne 3 ans après le 1<sup>er</sup> accès.
- Le taux de récurrence à 1 an est de 80% sans traitement anti-arythmique et de 50% sous traitement anti-arythmique.



## D. MALADIE RYTHMIQUE AURICULAIRE (MRA)

- Survenant le plus souvent avec des FA anciennes.
- Définie par l'alternance d'épisodes :
  - D'hyperexcitabilité auriculaire (extrasystolie, fibrillation, flutter ou tachysystolie).
  - De bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale ou bloc sino-auriculaire), souvent aggravée par le traitement anti-arythmique.
- Ces 2 phénomènes sont consécutifs à la fibrose du myocarde auriculaire qui réalise des circuits de micro-réentrée propices à la FA et des blocs de conduction sino-auriculaire ou intra-auriculaire.
- Cette association brady-tachycardie limite les choix thérapeutiques et impose la mise en place d'un stimulateur cardiaque pour pouvoir garder les traitements anti-arythmiques.

## E. CARDIOMYOPATHIE RYTHMIQUE

- Il s'agit d'une myocardiopathie dilatée, aspécifique, consécutive à une FA rapide, non ralentie et prolongée (plusieurs semaines ou plusieurs mois).
- +/- Réversible après ralentissement ou réduction de la FA.

## F. COMPLICATIONS IATROGENES

- Liées au traitement anti-arythmique ou bradycardisant :
  - Syncopes ou lipothymies par bradycardie sinusale, bloc sino-auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire ou torsades de pointes.
  - Effets secondaires de l'amiodarone notamment : dysthyroïdie, fibrose pulmonaire, etc.
- **Hémorragies liées au traitement anticoagulant +++ :**
  - Hémorragies cérébro-méningées, digestives, etc.
  - Le risque d'hémorragie sous traitement par AVK est principalement lié à la variabilité de l'INR ++.
  - Augmentation significative du risque hémorragique dès que l'INR > 4.
- **Le score HAS-BLED peut aider à stratifier le risque hémorragique. Cependant, ce score a disparu des recommandations ESC 2016, mais peut toujours être utilisé en pratique courante.**

### Score de risque hémorragique HAS-BLED

**H** = Hypertension (PA systolique > 160 mmHg) = **1 point**.

**A** = Anomalie hépatique (cirrhose ou bilirubine à 2N ou ASAT-ALAT > 3N) ou rénale (créatinine > 200 µmol/L) = **1 ou 2 points** en fonction du nombre d'atteintes.

**S** = Stroke (= AVC ou événements emboliques) = **1 point**.

**B** = Bleeding = antécédent de saignement = **1 point**.

**L** = INR labile = **1 point**.

**E** = Elderly = âge > 65 ans = **1 point**.

**D** = Drugs = consommation de médicaments augmentant le risque hémorragique (antiagrégants plaquettaires, AINS) ou d'alcool = **1 ou 2 points**.

On considère le risque hémorragique sous AVK important si score **HAS-BLED ≥ 3**.

## V. TRAITEMENT

### A. QUEL TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE CHOISIR ?

Pour le traitement de la FA, il faut en général toujours se poser les mêmes questions :

- 1- Quel traitement antithrombotique choisir avant et après réduction (succès ou échec) ?
- 2- Comment prescrire le traitement anticoagulant ?
- 3- Que choisir au niveau rythmique : ralentir ou réduire ?
- 4- Si l'on choisit de ralentir : quel traitement bradycardisant choisir ?
- 5- Si l'on choisit de réduire : comment réduire et quel traitement préventif des récidives choisir ?

- Le raisonnement vis-à-vis du traitement antithrombotique à prescrire au long cours est le même pour tous les types de FA : paroxystique, persistante ou permanente (FA acceptée d'emblée ou échec de cardioversion).
- Ce raisonnement est également le même pour les patients en rythme sinusal ayant présenté de la FA +++ (car haut risque de récurrence ++).
- Ce traitement antithrombotique doit être envisagé comme une prescription au long cours car la FA est à haut risque de récurrence ++. En cas d'événements hémorragiques ou ischémiques sous traitement, il devra bien entendu être réévalué.
- Il existe désormais 2 grandes classes de médicaments anticoagulants utilisables dans la FA non valvulaire :
  - Anticoagulants Oraux Directs (AOD) : dabigatran PRADAXA<sup>®</sup>, rivaroxaban XARELTO<sup>®</sup>, apixaban ELIQUIS<sup>®</sup>.
  - Anticoagulants classiques : HNF ou HBPM à doses curatives initialement, puis relais par AVK au long cours.
- Chez les patients en FA, les anticoagulants oraux (AVK ou AOD) diminuent le risque embolique de 60%, tandis que l'aspirine diminue le risque embolique de 20%.
- Dans la FA non valvulaire, les AOD ont une efficacité similaire, voire parfois supérieure, aux AVK sur le risque ischémique (AVC, embolies systémiques) et une meilleure tolérance (moins de complications hémorragiques, notamment cérébrales). Ils ne sont pas indiqués au cours de la FA valvulaire ++++.

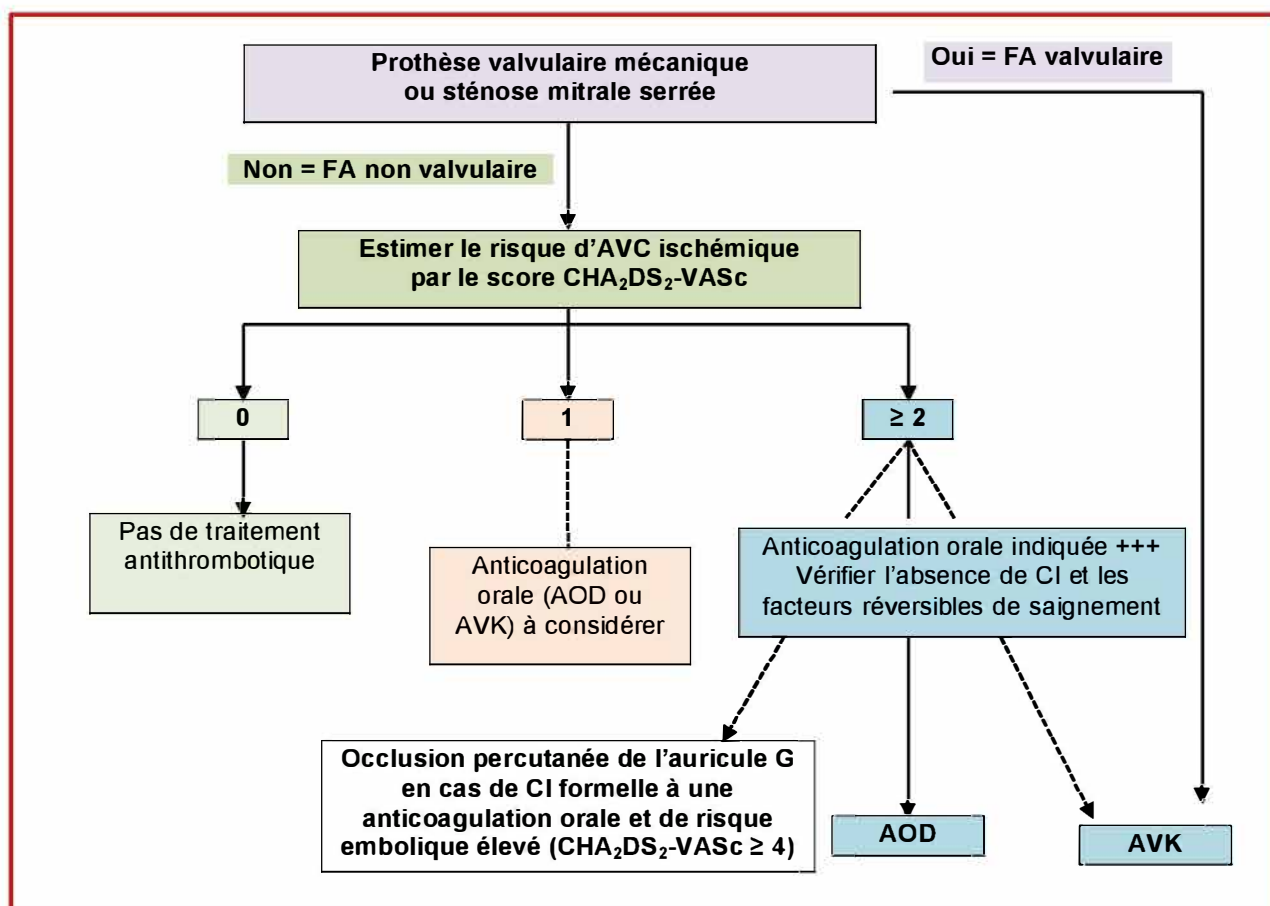
Avantages et Inconvénients des Anticoagulants Oraux Directs (AOD)	
Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prise orale du médicament</li> <li>• Efficacité très rapide (T. max en 3 heures)</li> <li>• Demi-vie courte (7 à 14 heures)</li> <li>• Pas de nécessité de surveillance biologique</li> <li>• Pas d'interactions alimentaires comme les AVK</li> <li>• Très peu d'interactions médicamenteuses</li> <li>• Au moins aussi efficaces, voire meilleurs, que les AVK sur le risque d'AVC ischémique</li> <li>• Meilleure tolérance que les AVK, avec moins d'hémorragies intracérébrales</li> <li>• Antidote existant pour le dabigatran (PRADAXA<sup>®</sup>) : idarucizumab (PRAXBIND<sup>®</sup>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas de monitoring possible du degré d'anticoagulation disponible en routine quotidienne pour l'instant</li> <li>• Sur-risque d'hémorragie digestive (sauf apixaban)</li> <li>• Pas d'antidote pour le rivaroxaban et l'apixaban. Si hémorragie grave : faire du FEIBA<sup>®</sup> = PPSB + facteur VII activé</li> <li>• Contre-indiqués chez les patients présentant une FA valvulaire +++ (RM ; prothèse valvulaire mécanique)</li> </ul>

- Les critères à prendre en compte pour déterminer le traitement antithrombotique à mettre en place sont :
  - FA valvulaire ou non valvulaire.
  - En cas de FA non valvulaire, évaluation du risque d'accidents emboliques ischémiques (AVC, AIT, embolies périphériques) par le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.
  - Risque hémorragique, évalué cliniquement (observance prévisible du traitement +++, alcoolisme ou toxicomanie, insuffisance hépatocellulaire et/ou rénale) ou par le score HAS-BLED.
  - Choix du patient.

### Choix du traitement antithrombotique

- Si FA valvulaire ⇒ traitement par AVK au long cours :
  - RM ⇒ INR cible 2-3.
  - Prothèse valvulaire mécanique ⇒ INR cible 2,5-3,5, voire plus en fonction du type de prothèse.
- Si FA non valvulaire avec :
  - Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 0 ⇒ aucun traitement au long cours (notamment pas d'intérêt de l'aspirine à faibles doses au long cours).
  - Si âge < 65 ans et FA isolée (= aucun autre critère CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc hormis le sexe féminin) : aucun traitement au long cours.  
*Autrement dit, une femme ou un homme de moins de 65 ans, sans antécédent d'embolie, non hypertendu, non diabétique, non poly-vasculaire, sans antécédent d'IC et sans dysfonction VG ne doit recevoir aucun traitement antithrombotique au long cours.*
  - Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1 ⇒ soit AOD, soit AVK (INR cible 2-3) au long cours.
  - Si le patient refuse le traitement anticoagulant : aspirine + clopidogrel (ou aspirine seule).
- Comment choisir entre AVK et AOD chez les patients avec FA non valvulaire et score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1 ?
  - D'une manière générale, on préférera les AOD en 1<sup>ère</sup> intention si possible chez les patients naïfs de traitement (recommandations ESC 2016 et HAS 2018).
  - AOD en 1<sup>ère</sup> intention si gestion et/ou surveillance du traitement par AVK impossibles ++ ; s'assurer tout de même de la prise quotidienne de l'AOD.
  - AOD en 1<sup>ère</sup> intention si INR très labiles sous AVK.
  - Chez les patients déjà sous AVK et avec INR bien équilibrés, sans complication hémorragique : laisser le traitement par AVK avec INR cible 2-3.

- Il est important de bien comprendre que :
  - Les facteurs de risque d'hémorragie sous anticoagulant sont quasiment les mêmes que les facteurs de risque embolique (âge > 65 ans, HTA, ATCD d'AVC...).
  - Plus le patient sera âgé, hypertendu, etc., plus il bénéficiera du traitement anticoagulant en prévention de l'AVC ischémique, mais plus il sera exposé à un risque hémorragique.
  - Le calcul du score HAS-BLED est indicatif ++ et ne doit pas faire à lui seul contre-indiquer la mise en route d'un traitement anticoagulant à doses efficaces +++.
  - Un score HAS-BLED élevé sensibilise le médecin et le patient à la nécessité de mieux contrôler les facteurs modulables et qui augmentent le risque hémorragique : prise d'AINS, prise d'aspirine non justifiée, alcool, HTA non contrôlée notamment.



## B. COMMENT PRESCRIRE LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT ?

### 1-Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

#### *α-Check-up avant prescription*

#### Check-up avant prescription d'un AOD

- Indication validée = FA non valvulaire avec score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1.
- Evaluer le risque hémorragique cliniquement et par le score HAS-BLED.
- Dépister les situations à risque : âge, poids corporel, relais d'un traitement AVK, prise d'un antiagrégant plaquettaire, comorbidités, poly-médications.
- Eliminer les CI aux AOD :
  - × Insuffisance rénale chronique sévère (Cl < 30 mL/minute) avec calcul de la clairance par la méthode de Cockcroft ++.
  - × Prise concomitante de kétoconazole, antirétroviraux VIH, ciclosporine, tacrolimus.
  - × Insuffisance hépatique ou maladie du foie susceptible d'avoir un impact sur la survie.
  - × Saignement évolutif cliniquement significatif ; lésion organique susceptible de saigner.
  - × Altération spontanée ou pharmacologique de l'hémostase.
- Bilan biologique initial ++ : NFS, TP-TCA, clairance créatinine selon Cockcroft ++, bilan hépatique.
- Gastro-protecteur (IPP) si antécédent d'hémorragie digestive.
- Choix du patient (notamment si CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 1).



### b-Quelle posologie prescrire ?

<p><b>On opte généralement pour la posologie « normale » en 1<sup>ère</sup> intention en l'absence de critères conduisant à la nécessité d'une posologie plus faible (voir plus bas) :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dabigatran PRADAXA<sup>®</sup> : 1 cp à 150 mg x 2/jour <i>per os</i>.</li> <li>- Rivaroxaban XARELTO<sup>®</sup> : 1 cp à 20 mg en 1 prise/jour <i>per os</i>.</li> <li>- Apixaban ELIQUIS<sup>®</sup> : 1 cp à 5 mg x 2/jour <i>per os</i>.</li> <li>- En 2018 : pas d'éléments pour choisir un AOD par rapport à un autre.</li> </ul>
<p><b>On optera pour la posologie plus faible :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Avec le dabigatran PRADAXA<sup>®</sup> ⇒ 1 cp à 110 mg x 2/jour <i>per os</i> si : <ul style="list-style-type: none"> <li>× DFG créatininémie entre 30 et 49 mL/minute.</li> <li>× Age ≥ 75 ans.</li> <li>× Prise concomitante de vérapamil (ISOPTINE<sup>®</sup>).</li> </ul> </li> <li>- Avec l'apixaban ELIQUIS<sup>®</sup> ⇒ 1 cp à 2,5 mg x 2/jour <i>per os</i> si : <ul style="list-style-type: none"> <li>× 2 des 3 critères suivants présents : âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, créatininémie ≥ 133 µmol/L.</li> <li>× Ou si DFG créatinine entre 15 et 29 mL/minute.</li> </ul> </li> <li>- Avec le rivaroxaban XARELTO<sup>®</sup> ⇒ 1 cp à 15 mg en 1 prise/jour <i>per os</i> si : <ul style="list-style-type: none"> <li>× DFG créatinine entre 15 et 49 mL/minute.</li> </ul> </li> </ul>
<p>Surveillance de la créatinine 1 fois/an si clairance créatinine ≥ 50 mL/minute. Surveillance de la créatinine 2 à 3 fois/an si clairance créatinine entre 30 et 49 mL/minute.</p>

### 2-AVK

- Nécessité de mettre en route HNF ou HBPM à doses curatives initialement, puis relais par AVK avec INR cible entre 2 et 3.
- Privilégier la warfarine COUMADINE<sup>®</sup> ++. La fluindione PREVISCAN<sup>®</sup> ne doit être envisagée qu'en dernière intention au regard du risque d'atteintes immuno-allergiques, souvent sévères, apparaissant dans les 6 premiers mois et plus fréquemment observées qu'avec les autres AVK.
- Arrêt HNF ou HBPM quand INR > 2.
- INR 1 fois/semaine pendant la mise en route du traitement, puis 1 fois/mois.

### C. CONCERNANT LE RYTHME : RALENTIR OU REDUIRE ?

- Une fois la FA détectée, on a le choix entre 2 stratégies : accepter la FA ou tenter de la réduire :

On préférera la tentative de réduction :	On préférera accepter la FA si :
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chez les patients jeunes</li> <li>- Chez l'insuffisant cardiaque</li> <li>- Chez les patients avec FA secondaire à une cause favorisante corrigée et traitée</li> <li>- Chez les patients symptomatiques (dyspnée, palpitations notamment)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Age &gt; 75 ans</li> <li>- CI au traitement anti-arythmique</li> <li>- Sténose mitrale serrée, OG &gt; 55 mm</li> <li>- Durée FA &gt; 2 ans</li> <li>- ATCD échec cardioversion électrique ou médicamenteuse</li> </ul>

- La stratégie de réduction de la FA semble donner de meilleurs résultats en termes de qualité de vie et de tolérance fonctionnelle que la stratégie d'acceptation de la FA, mais il n'y a pas de différence en termes de morbi-mortalité chez les patients âgés.
- Pour réduire la FA, on a le choix entre 2 stratégies : la stratégie courte avec ETO et la stratégie longue sans ETO (cf. infra).

## D. SI L'ON CHOISIT DE RALENTIR ET DONC D'ACCEPTER LA FA : QUEL TRAITEMENT BRADYCARDISANT CHOISIR ?

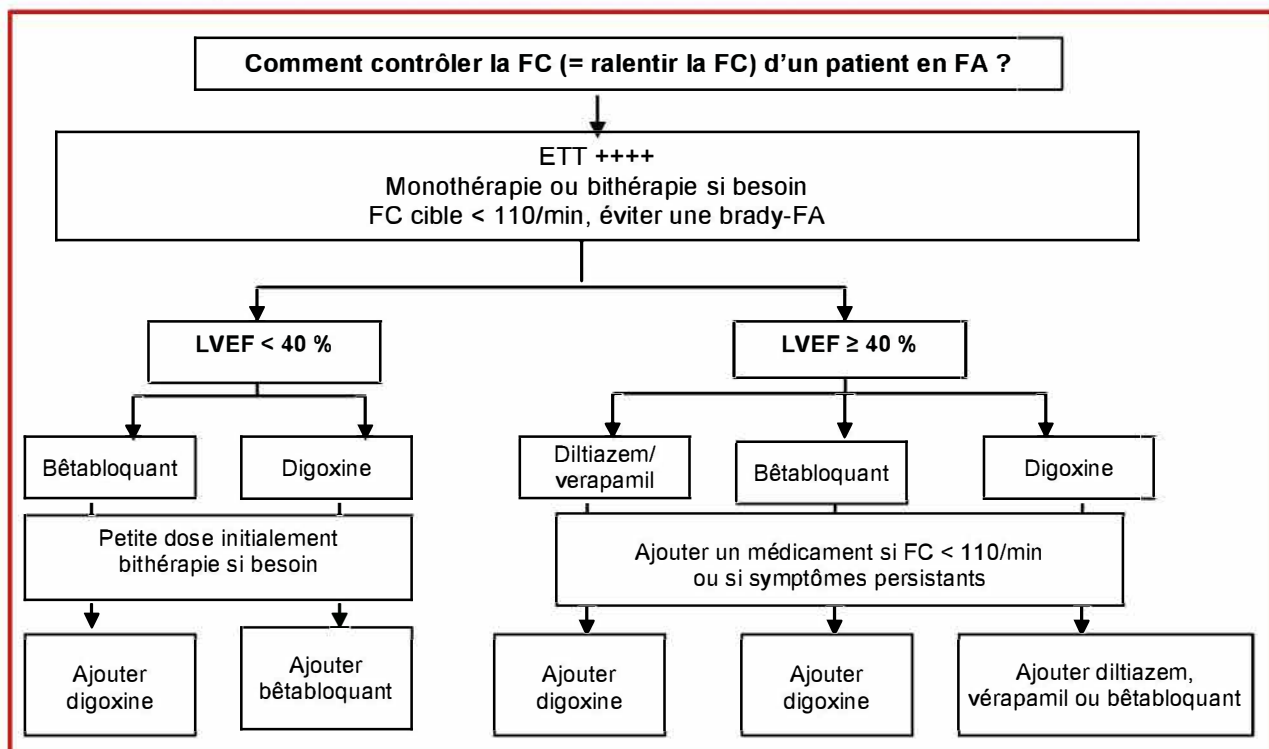
- Ces médicaments bradycardisants n'ont d'intérêt qu'en cas de FA rapide bien entendu.
- 3 classes médicamenteuses à connaître :

### 1-Si fonction VG préservée (FEVG $\geq$ 40%)

- **Bêtabloquants** : propranolol AVLOCARDYL<sup>®</sup> ou métoprolol SELOKEN<sup>®</sup> ou bisoprolol DETENSIEL<sup>®</sup> : intérêt notamment en cas d'hyperthyroïdie pour l'AVLOCARDYL<sup>®</sup> (cf. infra) qui inhibe la conversion périphérique de T4 en T3, de RM ou de CMH (FEVG normale).
- **Anticalciques bradycardisants** : TILDIEM<sup>®</sup> ; ISOPTINE<sup>®</sup> si CI aux bêtabloquants (asthme).
- **Digoxine**

### 2-Si fonction VG altérée (FEVG < 40%)

- **Digitaliques** type digoxine, DIGOXINE<sup>®</sup> IV : 1 ampoule intraveineuse lent (30 minutes) toutes les 8 heures. Demi-posologie si âge > 75 ans ou insuffisance rénale, contre-indiquée si CMH ou WPW :
  - Afin d'obtenir une FC < 90/min.
  - Surveillance régulière de la fréquence cardiaque (arrêter la perfusion si FC < 70/min).
  - Relais *per os* par digoxine (efficace sous 48 heures).
  - Dans le cas d'une FA secondaire à une hyperthyroïdie, les digitaliques sont rarement efficaces pour ralentir la fréquence ventriculaire car il existe alors une augmentation du volume de distribution et donc une diminution de l'effet des digitaliques.
- **Bêtabloquants de l'IC** :
  - Carvédilol KREDEX<sup>®</sup> ; bisoprolol CARDENSIEL<sup>®</sup>, etc.
  - Font partie du traitement de base de l'IC avec FEVG altérée.
  - Introduits rapidement en relais de la digoxine, en l'absence d'instabilité hémodynamique et d'OAP sévère.



### 3-Si échec de ralentissement de la FC

- En cas de non contrôle du rythme ventriculaire par les traitements médicamenteux, on peut proposer une **ablation par radiofréquence du nœud auriculo-ventriculaire** (on crée alors un BAV complet), après avoir posé un **pacemaker** quelques jours avant l'ablation du nœud.

## E. SI L'ON CHOISIT DE RESTAURER LE RYTHME SINUSAL : COMMENT REDUIRE ET QUEL TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES CHOISIR ?

### 1-Pour la cardioversion = réduction de la FA en rythme sinusal

#### Soit ELECTRIQUE par CHOC ELECTRIQUE EXTERNE (CEE) :

- Vérification préalable :
  - Absence de contre-indications à l'anesthésie générale (patient à jeun...).
  - Arrêt des digitaliques (digoxine : 2 jours).
  - Permanence de la FA (réduction spontanée possible ; ne pas choquer un rythme sinusal !).
  - Kaliémie (l'hypokaliémie contre-indique le choc).
  - TSH pour vérifier l'absence d'hyperthyroïdie qui augmente la libération des hormones thyroïdiennes avec un risque de thyrotoxicose aiguë en post-CEE.
  - Anticoagulation efficace ++.
- Procédure :
  - Pose d'une voie veineuse périphérique.
  - Disposer du matériel nécessaire à l'aspiration trachéale, à l'intubation et à la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique.
  - Anesthésie générale courte (5 minutes).
  - 1<sup>er</sup> CEE à 150 J en mode diphasique et synchrone de l'onde R.
  - A répéter si besoin en augmentant l'énergie délivrée (200 puis 300 joules), éventuellement en déplaçant les palettes (choc antéro-postérieur).
  - Confirmer le retour en rythme sinusal et sa permanence par ECG.

#### Soit MEDICAMENTEUSE :

- Amiodarone (CORDARONE®) ++++++ :
  - Dose de charge en *per os* (300 mg/kg/jour J1 et demi-dose J2 si FA non réduite).
  - Ou par voie IV.
  - A préférer en cas de cardiopathie sous-jacente.
- Anti-arythmiques de la classe I<sub>c</sub> : FLECAINE® *per os* ou IV, utilisable si absence de cardiopathie sous-jacente.

**Le plus souvent, cardioversion électrique après administration préalable d'amiodarone dans les jours précédant le choc ⇒ augmente le taux de succès de la cardioversion et diminue la fréquence de récidives de FA.**

- Les échecs de la cardioversion (électrique ou médicamenteuse) sont fréquents si :
  - FA ancienne (> 6 mois), récidivante, ayant déjà résisté à une cardioversion.
  - OG dilatée (> 50 ou 60 mm).
  - Pas de traitement préalable avec un anti-arythmique de type 1 ou 3.
 ⇒ En cas d'échec, reprogrammer un choc électrique, après imprégnation par une dose de charge en CORDARONE®.
- Facteurs de risque de rechute en FA après cardioversion : cardiopathie sous-jacente ; IVG ; âge ; HTA ; ACFA > 3 mois ; taille OG, valvulopathie.

- Après réduction, toute FA doit être anticoagulée par traitement anticoagulant oral (AOD ou AVK) pendant 1 mois. Au terme de ce mois, la poursuite du traitement antithrombotique au long cours doit être évaluée selon les critères de risque embolique (score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, cf. supra).
- En cas d'échec de la réduction, on décide « d'accepter la FA » et de ralentir la fréquence ventriculaire (cf. Supra). On considère en général qu'après 2 échecs de CEE, la FA n'est pas réductible.

## 2-Comment PREVENIR les récidives une fois la FA réduite ?

- Pour prévenir les récidives de FA, il y a 2 moyens principaux :
  - Médicaments anti-arythmiques.
  - Ablation de la FA.
- La meilleure façon de diminuer le risque de récidives est de traiter la cardiopathie sous-jacente (chirurgie valvulaire...) et d'éviter les facteurs déclenchants de la FA (contrôle de l'HTA ++, arrêt des excitants : café, thé, alcool, tabac ; correction d'une hypokaliémie).

On peut s'abstenir d'un traitement préventif (dont le rapport risque/bénéfice apparaît faible) sous réserve de 4 conditions :

- S'il s'agit d'un 1<sup>er</sup> accès ou si les accès sont rares.
- S'il n'y a pas de cardiopathie sous-jacente.
- Si les accès sont bien tolérés ou asymptomatiques.
- Si un facteur déclenchant curable est identifié et traité (hypokaliémie, alcool, hyperthyroïdie...).

### *α-Médicaments anti-arythmiques*

- L'efficacité de la prévention des récidives par les anti-arythmiques reste très médiocre :
  - × 50% de maintien en rythme sinusal à 1 an pour les anti-arythmiques de classe Ia ou Ic.
  - × 70% pour l'amiodarone dont la fréquence et la gravité des effets secondaires en font un traitement de 2<sup>ème</sup> intention.

Anti-arythmique de classe Ia :

- Hydroquinidine (SERECOR<sup>®</sup>) : 1 cp à 300 mg 2 fois par jour.
- Après administration de 1 cp test : recherche une réaction idiosyncrasique (d'intolérance) clinique (rash cutané, fièvre) ou électrocardiographique (élargissement PR, QTc ou QRS > 25%) ; effet secondaire : torsades de pointes (↑ QTc).

Anti-arythmique de classe Ic (même efficacité que les Ia) :

- Flécaïnide (FLECAINE LP<sup>®</sup>) ++++ : 200 mg/jour ou propafénone (RYTHMOL<sup>®</sup>) 450 mg/jour. ECG à 48 heures à la recherche d'un trouble conducteur ou d'un syndrome de Brugada qui contre-indique le traitement.
- Effets secondaires : hypotension, flutter atrial 1/1, TV.
- *On associe très souvent un traitement par bêtabloquants* (traitement bradycardisant) *chez les patients traités par FLECAINE<sup>®</sup>* au long cours en raison du risque de passage en flutter 1/1.

Sotalol SOTALEX<sup>®</sup> : anti-arythmique classe III :

- Indiqué chez le patient coronarien sans insuffisance cardiaque.
- Effets secondaires des bêtabloquants + torsades de pointes.

Amiodarone CORDARONE<sup>®</sup> : traitement de 2<sup>ème</sup> intention :

- A éviter en 1<sup>ère</sup> intention en raison des effets secondaires, à réserver aux :
  - × FEVG abaissées (seul anti-arythmique indiqué en cas d'IC).
  - × Coronariens (les anti-arythmiques de classe I sont contre-indiqués en post-infarctus).
  - × Patients avec HVG.
- A dose minimale efficace : 1 cp/jour – 5 jours sur 7 et sous surveillance régulière des effets secondaires (voir fiche Posologie).

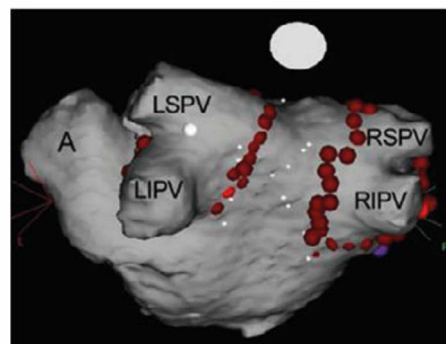


**Dronédarone MULTAQ® :**

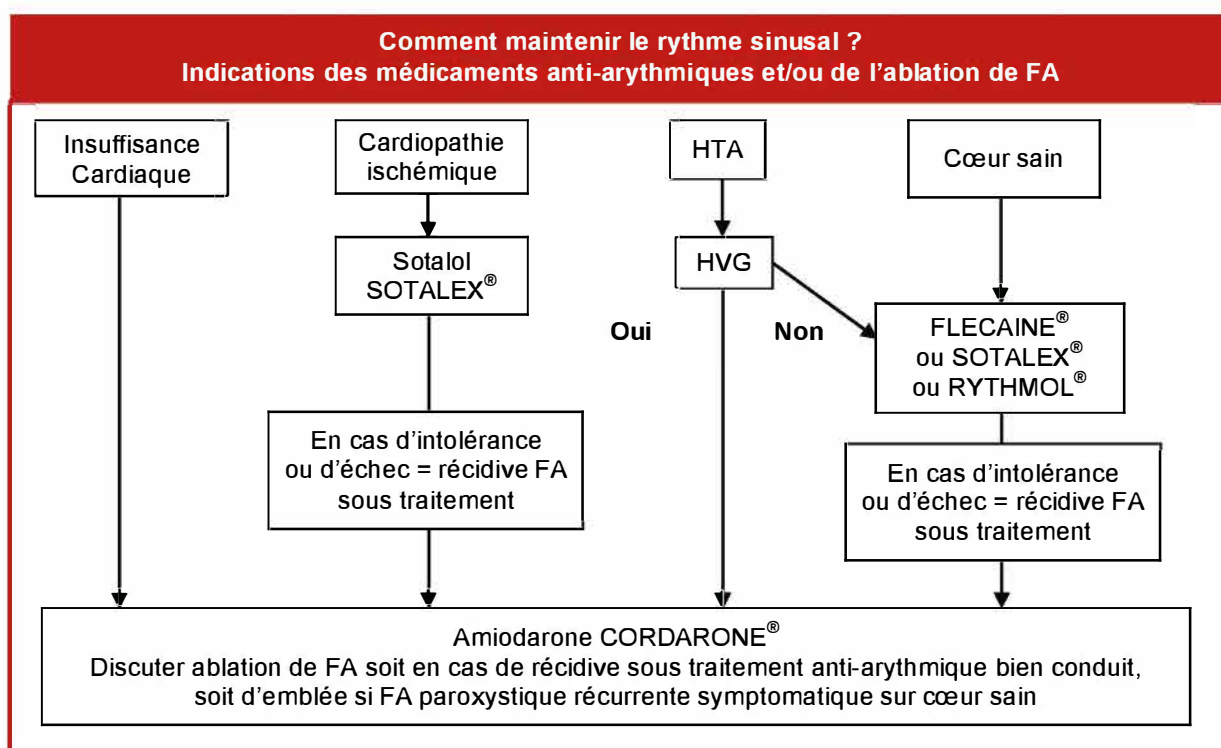
- Retiré par l'HAS du marché français en raison d'effets secondaires graves (insuffisance cardiaque) ; toujours en vente, mais non remboursé par la Sécurité Sociale !
- Encore préconisé par les guidelines ESC 2016 en tant qu'anti-arythmique.
- Contre-indiqué si FEVG < 35% et/ou NYHA III-IV.

**b-Ablation de la FA**

- La FA est le plus souvent initiée par des circuits localisés autour des veines pulmonaires.
- Cette technique consiste à aller pratiquer une ablation par radiofréquence de ces foyers pour la FA paroxystique autour des veines pulmonaires.
- Pour la FA persistante, les oreillettes sont plus pathologiques et des brûlures complémentaires dans l'oreillette gauche, voire droite, sont souvent nécessaires.
- Elle peut être proposée chez certains malades avec FA non réductible invalidante, après échec d'au moins un anti-arythmique.
- Technique surtout efficace si OG peu dilatée ++.
- Les dernières recommandations ont étendu l'indication d'ablation de FA en 1<sup>ère</sup> intention aux patients présentant une FA paroxystique récurrente symptomatique sur cœur sain et en 2<sup>ème</sup> intention si récurrence de FA sous traitement anti-arythmique bien conduit.
- Le nombre de patients traités par ablation de FA est en forte augmentation ces dernières années.



**Ablation de FA avec isolation des veines pulmonaires**



## VI. EN PRATIQUE

### A. FA MAL TOLEREE HEMODYNAMIQUEMENT

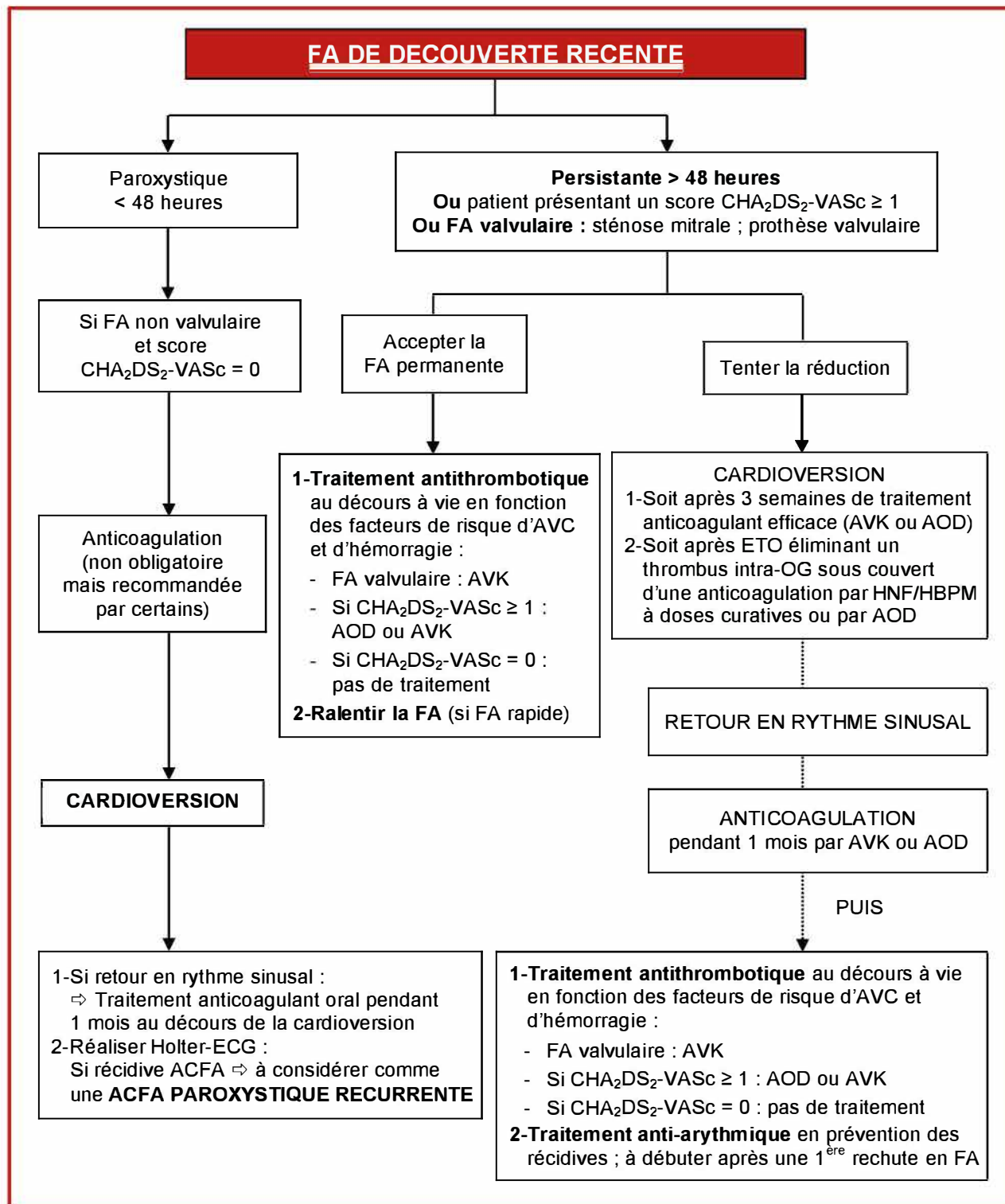
- Seule une FA très rapide peut se compliquer d'un choc, d'un OAP massif ou d'un angor.
- Toute ACFA mal tolérée (choc, syncope, OAP massif, angor) doit être réduite par CEE en urgence sous anesthésie générale, sous anticoagulation efficace si possible (pas toujours le cas dans l'urgence).
- Traitement symptomatique des complications (oxygénothérapie ou ventilation assistée, diurétiques, dérivés nitrés) en évitant si possible l'usage de sympathomimétiques bêta (dobutamine, dopamine à doses bêta) dont l'effet bathmotrope positif (augmente l'excitabilité myocardique) risque d'entraîner une récurrence précoce de FA.

### B. FA PERSISTANTE

- Il existe 2 protocoles de réduction :
  - Rapide : réalisation d'une ETO montrant l'absence de thrombus suivie d'une tentative de cardioversion dans les 24 heures suivant l'ETO, sous anticoagulation efficace.
  - Long : traitement anticoagulant efficace pendant 3 semaines avant cardioversion sans nécessité de réaliser une ETO.
  - Exception à la règle ⇒ FA non compliquée sur cœur sain avec CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VAsC à 0 et datant de moins de 48 heures : réduction de suite.
- Protocole rapide avec ETO :
  - Hospitalisation nécessaire.
  - Protocole utilisé systématiquement en cas de FA valvulaire car risque de thrombus intra-OG plus important +++.
  - Mise en route d'un traitement anticoagulant efficace :
    - × Soit par héparine non fractionnée ou HBPM à doses curatives (hors AMM, mais largement utilisées dans la fibrillation auriculaire) avec relais précoce par AVK (permettant l'arrêt HNF ou HBPM) ; INR cible entre 2 et 3.
    - × Soit par AOD à dose adaptée (contre-indiqué si FA valvulaire).
  - Ralentissement de la cadence ventriculaire si FA rapide, en attendant la cardioversion.
  - Cardioversion électrique +/- médicamenteuse (selon modalités précisées + haut), sous anticoagulation efficace, si pas de thrombus détecté en ETO.
  - En cas de thrombus détecté en ETO : pas de cardioversion +++ ⇒ anticoagulation efficace pendant 3 semaines, puis ETO indispensable avant nouvelle cardioversion.
- Protocole long (ETO non obligatoire) :
  - Hospitalisation non indispensable, sous réserve d'une parfaite tolérance de la FA.
  - Mise en route d'un traitement anticoagulant efficace pendant 3 semaines :
    - × Soit par héparine non fractionnée ou HBPM à doses curatives (hors AMM, mais largement utilisées dans la fibrillation auriculaire) avec relais précoce par AVK (permettant l'arrêt HNF ou HBPM) ; INR cible entre 2 et 3.
    - × Soit par AOD à dose adaptée.
  - Ralentissement de la cadence ventriculaire si FA rapide, en attendant la cardioversion.
  - Imprégnation en CORDARONE® : 1 à 2 cp/jour pendant 3 semaines avant la cardioversion (dose de charge atteinte à 40 cp cumulés).
  - Cardioversion électrique le plus souvent (CEE) :
    - × Pour les patients traités par AVK : pas d'ETO obligatoire s'il y a bien eu 3 semaines consécutives de traitement efficace avec 1 à 2 INR/semaine dans la cible (entre 2 et 3).
    - × Si traitement par AOD pendant les 3 semaines précédant la cardioversion : ETO non obligatoire, mais à faire si moindre doute de la bonne prise du traitement par le patient.
- Poursuivre le traitement anticoagulant oral (AVK ou AOD) à dose efficace pendant 1 mois après la cardioversion.

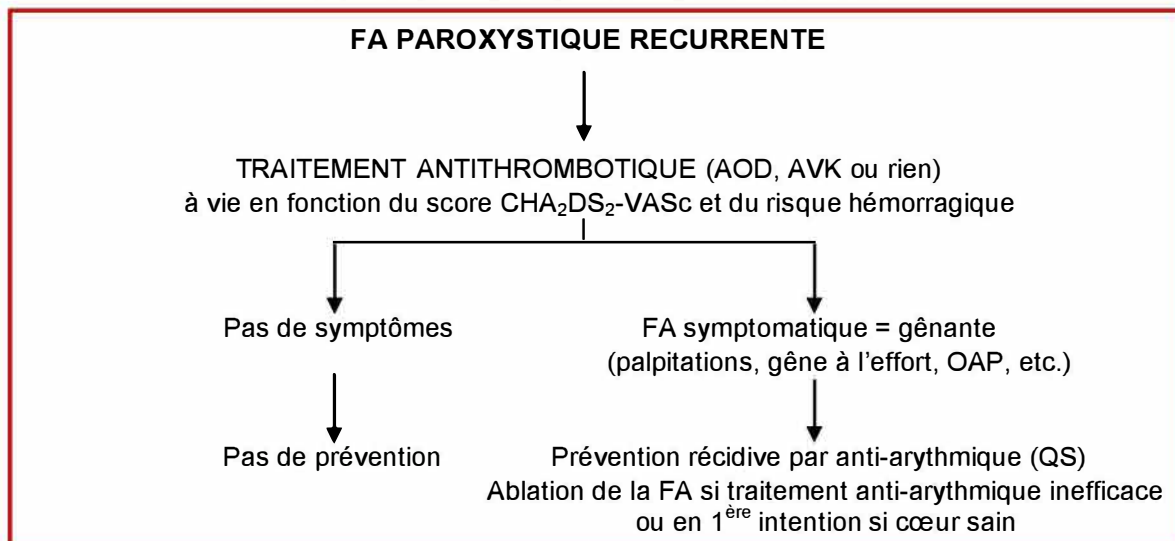


- **Au terme de ce mois, mise en route du traitement antithrombotique** en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et du risque hémorragique.
- **Traitement anti-arythmique préventif des récidives** : on peut tenter d'éviter ce traitement après un 1<sup>er</sup> épisode de FA réduite. Cependant, étant donnée la fréquence des récidives, il est souvent administré d'emblée après un 1<sup>er</sup> épisode de FA réduite, d'autant plus que la FA est symptomatique et qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.



## C. FA PAROXYSTIQUE RECURRENTE

- Même risque d'AVC ischémique, que la FA soit permanente ou paroxystique récurrente +++.
- **Nécessite un traitement antithrombotique** en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et du risque hémorragique.
- Peut nécessiter un **traitement anti-arythmique**, en prévention des récurrences, si les accès de FA sont symptomatiques ou mal tolérés. En effet, on doit peser le rapport bénéfice/risque au long cours des médicaments anti-arythmiques qui ne sont pas dénués d'effets secondaires +++.



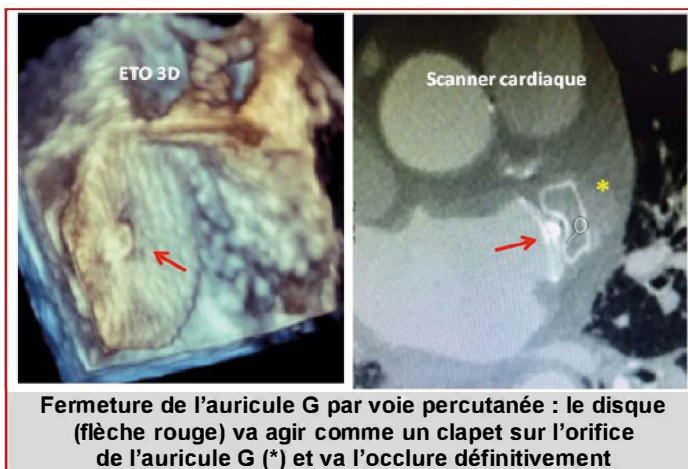
## D. FA PERMANENTE

- **Traitement antithrombotique** (AOD, AVK ou rien) en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et du risque hémorragique.
- **Traitement bradycardisant si FA rapide** ; le choix du traitement bradycardisant tient essentiellement compte de la fonction systolique.
- Les anti-arythmiques « purs » (CORDARONE<sup>®</sup>) n'ont pas de place ici.
- Intérêt de mesurer la FC au repos et à l'effort pour évaluer l'efficacité du traitement.

## E. CAS PARTICULIERS

### 1-Que faire si contre-indication formelle aux anticoagulants ? ⇨ Nouveauté : fermeture percutanée de l'auricule gauche

- Si contre-indication formelle aux anticoagulants (ATCD d'hémorragie cérébrale sous AVK ou AOD par exemple), possibilité de fermer mécaniquement par voie percutanée l'auricule gauche (d'où proviennent 80-90% des thrombi au cours de la FA) ⇨ empêche l'embolisation de ces caillots.
- **Procédure validée par l'HAS en cas de contre-indication formelle aux anticoagulants et FA non valvulaire à risque embolique élevée (score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 4).**
- L'idéal est de poursuivre 6 semaines de traitement anticoagulant après la procédure, puis de le remplacer par un antiagrégant au long cours. Cependant, s'il existe une contre-indication formelle à la mise sous anticoagulant, il est possible de ne mettre que des antiagrégants, voire aucun traitement.





## 2-Hyperthyroïdie

- Les digitaliques sont moins efficaces dans cette situation pour ralentir la FA que les bêtabloquants (surtout non cardiosélectifs actifs, également sur les signes périphériques de l'hyperthyroïdie) ⇒ propranolol AVLOCARDYL<sup>®</sup> 40 mg (1/2 à 1 cp 3 fois par jour) pour une FC < 80/minute.
- L'anticoagulation reste classique ; AOD ou AVK avec INR cible entre 2 et 3.
- La réduction se fait en général spontanément lors du retour en euthyroïdie. Si la réduction n'est pas obtenue avec le traitement de l'hyperthyroïdie, on réalisera une cardioversion (électrique plutôt, l'amiodarone pouvant être contre-indiquée par la dysthyroïdie). Mais attention au CEE chez un patient en hyperthyroïdie qui est contre-indiqué !!

## 3-Maladie rythmique auriculaire

- Mise en place d'un pacemaker souvent nécessaire avec la prescription d'un anti-arythmique.

## 4-FA vagale

- Préférer un anti-arythmique atropinique : disopyramide (RYTHMODAN<sup>®</sup>) de classe Ia.

## 5-FA adrénergique

- Préférer un anti-arythmique à composante bêtabloquante : bêtabloquant, propafénone (RYTHMOL<sup>®</sup>), sotalol (SOTALEX<sup>®</sup>) (classes II et III).

## 6-FA et WPW

- Il existe un risque de fibrillation ventriculaire si la voie accessoire a une période réfractaire courte (< 250 ms) qui conduit rapidement la FA aux ventricules.
- Si FA avec réponse ventriculaire rapide survenant sur syndrome de Wolff-Parkinson-White ⇒ REDUCTION PAR CEE EN URGENCE SOUS AG pour éviter la fibrillation ventriculaire.
- Le traitement des accès fait souvent appel au choc électrique en urgence (car mauvaise tolérance et **contre-indication aux digitaliques**).
- Le traitement préventif de la FA utilise les anti-arythmiques de classe I<sub>C</sub> ou III (amiodarone) et s'associe à une ablation par radiofréquence de la voie accessoire (cf. fiche WPW).

## 7-FA postopératoire

- Si chirurgie cardiaque : intérêt des bêtabloquants dans la prévention de la FA postopératoire.
- Traitement antithrombotique suivant le même raisonnement que pour les FA « classiques ».

# F. SURVEILLANCE

## 1-Efficacité du traitement

- Anti-arythmique : récurrence de FA (à évaluer au besoin par Holter rythmique).
- **Anticoagulant** ++++ : absence d'épisodes compatibles avec un AIT ou un AVC. Examen neurologique régulier. Scanner cérébral si doute clinique.
- Surveillance au moins mensuelle de l'INR pour patients sous AVK (résultats consignés dans un carnet).
- Surveillance au moins 1 fois par an de la clairance de la créatinine (méthode de Cockcroft) pour patients sous AOD ; 2-3 fois par an si clairance entre 30 et 49 mL/minute.

## 2-Tolérance du traitement

- **Anti-arythmique** : absence de bradycardie (contrôlable par Holter rythmique) ou de signes de mauvaise tolérance électrocardiographique (BAV, élargissement QRS ou QTc). Dosages plasmatiques si crainte de surdosage. Dépistage des effets secondaires extracardiaques (amiodarone surtout).
- **Anticoagulant** : absence d'hémorragies (surveillance NFS semestrielle).

## 3-Cardiopathie sous-jacente

# FICHE FLASH : FIBRILLATION ATRIALE

## I. PREAMBULE

- Trouble du rythme cardiaque le plus fréquent : 1% à 60 ans, 10% à 80 ans. On distingue :
  - **FA valvulaire** = FA associée à un rétrécissement mitral ou une prothèse valvulaire mécanique.
  - **FA non valvulaire** : toutes les autres FA, y compris les FA chez les patients avec une bioprothèse, une plastie valvulaire ou une valvulopathie native (RAC, IM, IA) autre que le RM.
  - « 1<sup>er</sup> épisode de FA détecté » : peut évoluer vers une FA persistante, permanente ou paroxystique.
  - **FA paroxystique** : réduction spontanée en moins de 7 jours, généralement en moins de 48 heures.
  - Si récidives de FA entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée ⇒ « **FA paroxystique récurrente** ».
  - Si le « 1<sup>er</sup> épisode de FA détecté » persiste ⇒ **FA persistante** : FA durant > 7 jours nécessitant une réduction médicamenteuse ou électrique.
  - Si cardioversion non envisagée ou échec de cardioversion ⇒ **FA permanente**.

## II. PHYSIOPATHOLOGIE

### 1-Dilatation auriculaire ; vieillissement

### 2-Vulnérabilité auriculaire naissant dans l'OG autour des veines pulmonaires avec constitution de multiples circuits de micro-réentrée dans les oreillettes conduisant à maintenir la FA

### 3-Conséquences

- Perte de la systole auriculaire, soit 20% du débit cardiaque sur cœur sain, 40 à 60% du débit cardiaque chez le patient présentant un trouble de la relaxation (sujet âgé ou cœur hypertrophié) ⇒ peut provoquer des épisodes d'IC.
- Stase auriculaire ⇒ constitution de thrombus auriculaire responsable d'embolies systémiques.

## III. ETIOLOGIES

### A. CARDIAQUES

- **Valvulopathies** mitrales (RM ++), aortiques, tricuspides...
- **Tout patient porteur de prothèse (biologique ou mécanique).**
- **Toute cardiopathie peut entraîner un passage en FA** : cardiopathie ischémique, hypertensive ++, cardiomyopathies hypertrophiques familiales (CMH), cardiomyopathies dilatées, cardiomyopathies restrictives et constrictives.
- Post-chirurgie cardiaque, épanchement péricardique, myocardite, tumeur OG ou OD, cœur pulmonaire chronique ou aigu.
- Cardiopathies congénitales (surtout la communication interauriculaire).

### B. EXTRACARDIAQUES

- Pneumopathies, toute maladie pulmonaire aiguë.
- Fièvre.
- Hyperthyroïdie (dosage de TSH systématique devant une FA).
- Hypokaliémie +++ (dosage systématique du K<sup>+</sup> devant une FA), hypo-magnésémie.
- Phéochromocytome (très rare).
- Ethylisme aigu : « FA du samedi soir ».
- FA vagale ; adrénergique.
- Hypovolémie ; anémie.

### C. FA IDIOPATHIQUE

## IV. DIAGNOSTIC

### A. EXAMEN CLINIQUE

- Peut rester longtemps asymptomatique.
- Révélée par des palpitations ; de l'angor, de l'IC, un AVC...
- Importance de la tolérance de la FA ++++ (hémodynamique, angor fonctionnel...).
- Importance de connaître l'ancienneté de la FA ++++ et son mode de révélation initial.
- Connaître la fréquence, la durée, les facteurs déclenchants et le mode de fin de la FA.
- Si syncope et FA  $\Rightarrow$  4 DIAGNOSTICS à évoquer : WPW, maladie rythmique auriculaire, BAV complet, dysfonction VG très sévère.
- Orientation étiologique : recherche d'une valvulopathie, signes de dysthyroïdie...
- Recherche de complications : hémodynamiques, signes de localisation neuro, signes d'IC droite ou gauche.

### B. ELECTROCARDIOGRAMME

- Diagnostic facile : la FA est quasiment la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins.
- Si FA régulière : FA + BAV III ou FA + TV associée = tachycardie.
- FA et QRS larges : bloc de branche organique ou fonctionnel ; syndrome de WPW ; ESV.
- Maladie rythmique auriculaire : succession dans le temps d'accès d'hyperexcitabilité auriculaire et de bradycardie sinusale ou de bloc sino-auriculaire.

### C. BILAN PARACLINIQUE

**1-Dosage plasmatique T3, T4, TSH et ionogramme sanguin (K+) systématiques ++++ ; fonction rénale et bilan hépatique, NFS et hémostase TP-TCA (pré-thérapeutique)**

**2-Fonction rénale avec calcul de la clairance par la méthode de Cockcroft (pour l'utilisation des AOD). Bilan hépatique complet, NFS et hémostase TP-TCA (pré-thérapeutique)**

**3-Radiographie pulmonaire de face :** cardiomégalie, dilatation de l'OG ou une anomalie du parenchyme pulmonaire

**4-Echographie trans-thoracique systématique :** recherche d'une cardiopathie sous-jacente (valvulaire, ischémique...) ; évalue la taille de l'OG et la fonction VG

**5-ETO :** indispensable si stratégie rapide de réduction de la FA : recherche la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche

**6-Holter rythmique ; test d'effort parfois**

## V. COMPLICATIONS

**1-Embolies systémiques : AVC, AIT, ischémie aiguë des membres inférieurs, etc. +++++++**

- Doit faire rechercher un thrombus intra-auriculaire en ETO ++.
- La FA paroxystique récurrente et la FA persistante ont le même risque embolique que la FA permanente +++.
- Ce risque embolique dépend de la cardiopathie sous-jacente : il est multiplié par 15 chez les patients avec FA valvulaire et par 5 chez les non valvulaires.
- Pour estimer le risque embolique, il faut prendre en compte :
  - Le caractère valvulaire ou non de la FA  $\Rightarrow$  FA valvulaire = FA associée à un rétrécissement mitral ou à la présence d'une prothèse valvulaire mécanique.
  - Pour la FA non valvulaire  $\Rightarrow$  score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc : plus ce score est élevé, plus le risque embolique augmente.

### Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc stratifiant le risque embolique dans la FA non valvulaire

Cardiaque : ATCD d'épisode d'insuffisance cardiaque clinique ou FEVG  $\leq$  40% en ETT : 1 point.

HTA : 1 point.

Age  $\geq$  75 ans : 2 points.

Diabète : 1 point.

Stroke (ATCD AVC ou AIT ou d'embolie périphérique) : 2 points.

Vasculaire = athérosclérose (aorte, coronaire, carotide, membres inférieurs) : 1 point.

Age de 65 à 74 ans : 1 point.

Sc « sex category » = sexe féminin : 1 point à compter si femme  $\geq$  65 ans.

**2-Insuffisance cardiaque (OAP ; ICD) secondaire à la chute du débit cardiaque**

**3-Récidives (30 à 60% à 1 an)**

**4-Cardiomyopathie rythmique = apparition progressive d'une CM liée à une FA rapide permanente**

**5-Complications iatrogènes (traitement anticoagulant, anti-arythmique)**

#### Score de risque hémorragique HAS-BLED

**H** = Hypertension (PA systolique > 160 mmHg) = **1 point**.

**A** = Anomalie hépatique (cirrhose ou bilirubine à 2N ou ASAT-ALAT > 3N) ou rénale (créatinine > 200 µmol/L) = **1 ou 2 points** en fonction du nombre d'atteintes.

**S** = Stroke (= AVC ou événements emboliques) = **1 point**.

**B** = Bleeding = antécédent de saignement = **1 point**.

**L** = INR labile = **1 point**.

**E** = Elderly = âge > 65 ans = **1 point**.

**D** = Drugs = consommation de médicaments augmentant le risque hémorragique (antiagrégants plaquettaires, AINS) ou d'alcool = **1 ou 2 points**.

On considère le risque hémorragique sous AVK important si score **HAS-BLED** ≥ 3.

## VI. TRAITEMENT

### A. QUEL TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE CHOISIR AU LONG COURS ?

- Le raisonnement vis-à-vis du traitement antithrombotique à prescrire au long cours est le même pour tous les types de FA +++. Ce raisonnement est également le même pour les patients en rythme sinusal ayant présenté de la FA +++ (car haut risque de récidive ++).
- Ce traitement antithrombotique doit être envisagé comme une prescription au long cours car la FA est à haut risque de récidive ++. En cas d'événements hémorragiques ou ischémiques sous traitement, il devra bien entendu être réévalué.
- Les critères à prendre en compte pour déterminer le traitement antithrombotique à mettre en place sont :
  - FA valvulaire ou non valvulaire.
  - Risque d'accidents emboliques ischémiques (AVC, AIT, embolies périphériques) : évalué par le score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc.
  - Risque hémorragique, évalué cliniquement (observance prévisible du traitement +++, alcoolisme ou toxicomanie, insuffisance hépatocellulaire et/ou rénale) ou par le score HAS-BLED.
- Si FA valvulaire ⇒ traitement par AVK au long cours (RM ⇒ INR cible 2-3 ; prothèse valvulaire mécanique ⇒ INR cible 2,5-3,5, voire plus en fonction du type de prothèse).
- Si FA non valvulaire :
  - Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1 ⇒ soit AOD (Anticoagulants Oraux Directs), soit AVK (INR cible 2-3) au long cours.
  - Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 0 ⇒ aucun traitement au long cours.
  - Si âge < 65 ans et FA isolée (= aucun autre critère CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc hormis le sexe féminin) : aucun traitement au long cours.
  - Si le patient refuse le traitement anticoagulant : aspirine + clopidogrel ou aspirine seule.
- Comment choisir entre AVK et AOD chez les patients avec FA non valvulaire et score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1 ?
  - Plutôt AOD en 1<sup>ère</sup> intention *versus* AVK chez les patients naïfs de traitement.
  - AOD en 1<sup>ère</sup> intention si gestion et/ou surveillance du traitement par AVK impossibles ++ ; s'assurer tout de même de la prise quotidienne de l'AOD.
  - AOD en 1<sup>ère</sup> intention si INR très labiles sous AVK.
  - Chez les patients déjà sous AVK et avec INR bien équilibrés, sans complication hémorragique : laisser le traitement par AVK avec INR cible 2-3.



## B. COMMENT PRESCRIRE LE TRAITEMENT ANTICOAGULANT ?

### 1-Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

#### Check-up avant prescription d'un AOD

- Indication validée = FA non valvulaire avec score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc ≥ 1.
- Evaluer le risque hémorragique cliniquement et par le score HAS-BLED.
- Dépister les situations à risque : âge, poids corporel, relais d'un traitement AVK, prise d'un antiagrégant plaquettaire, comorbidités, poly-médications.
- Eliminer les CI aux AOD :
  - Insuffisance rénale chronique sévère (Cl < 30 mL/minute) avec calcul de la clairance par la méthode de Cockcroft ++.
  - Prise concomitante de kétoconazole, antirétroviraux VIH, ciclosporine, tacrolimus.
- Bilan biologique initial ++ : NFS, TP-TCA, clairance créatinine selon Cockcroft ++, bilan hépatique.
- Gastro-protecteur (IPP) si antécédent d'hémorragie digestive.
- Choix du patient (notamment si CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc = 1).
- On opte généralement pour la posologie « normale » en 1<sup>ère</sup> intention en l'absence de critères conduisant à la nécessité d'une posologie plus faible (voir plus bas) :
  - Dabigatran PRADAXA® : 1 cp à 150 mg x 2/jour *per os*.
  - Rivaroxaban XARELTO® : 1 cp à 20 mg en 1 prise/jour *per os*.
  - Apixaban ELIQUIS® : 1 cp à 5 mg x 2/jour *per os*.
  - En 2018 : pas d'éléments pour choisir un AOD par rapport à un autre.

#### On optera pour la posologie plus faible :

- Avec le dabigatran PRADAXA® ⇔ 1 cp à 110 mg x 2/jour *per os* si :
  - DFG créat entre 30 et 49 mL/minute.
  - Age ≥ 75 ans.
  - Prise concomitante de vérapamil (ISOPTINE®).
- Avec l'apixaban ELIQUIS® ⇔ 1 cp à 2,5 mg x 2/jour *per os* si :
  - 2 des 3 critères suivants présents : âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, créatininémie ≥ 133 µmol/L.
  - Ou si DFG créatinine entre 15 et 29 mL/minute.
- Avec le rivaroxaban XARELTO® ⇔ 1 cp à 15 mg en 1 prise/jour *per os* si :
  - DFG créatinine entre 15 et 49 mL/minute.

Surveillance de la créatinine 1 fois/an si clairance créatinine ≥ 50 mL/minute.

Surveillance de la créatinine 2 à 3 fois/an si clairance créatinine entre 30 et 49 mL/minute.

### 2-AVK

- Nécessité de mettre en route un HNF ou HBPM à doses curatives initialement, puis relais par AVK avec INR cible entre 2 et 3.
- Arrêt HNF ou HBPM quand INR > 2.
- INR 1 fois/semaine pendant la mise en route du traitement puis 1 fois/mois.
- Privilégier la warfarine COUMADINE® en 1<sup>ère</sup> intention.

## C. CONCERNANT LE RYTHME : RALENTIR OU REDUIRE ?

Une fois la FA détectée, on a le choix entre 2 stratégies : accepter la FA ou tenter de la réduire.

On préférera la tentative de réduction :	On préférera accepter la FA si :
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Chez les patients jeunes</li> <li>• Chez l'insuffisant cardiaque</li> <li>• Chez les patients avec FA secondaire à une cause favorisante corrigée et traitée</li> <li>• Chez les patients symptomatiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Age &gt; 75 ans</li> <li>• Coronariens</li> <li>• CI au traitement anti-arythmique</li> <li>• Sténose mitrale serrée, OG &gt; 55 mm</li> <li>• Durée FA &gt; 1 an</li> <li>• ATCD échec cardioversion électrique ou médicamenteuse</li> </ul>

**D. SI L'ON CHOISIT DE RALENTIR ET DONC D'ACCEPTER LA FA, QUEL TRAITEMENT BRADYCARDISANT CHOISIR ?**

- Si fonction VG préservée (FEVG  $\geq 40\%$ ) : bêtabloquants type bisoprolol DETENSIEL® ou aténolol TENORMINE® ; anticalciques bradycardisants type TILDIEM® ou ISOPTINE®.
- Si fonction VG altérée (FEVG  $< 40\%$ ) : digitaliques type DIGOXINE® et/ou bêtabloquants de l'IC type carvedilol (KREDEX®) ; bisoprolol (CARDENSIEL®).
- Si échec ou intolérance ou effets secondaires : adjoindre de la Cordarone®.
- En cas de non contrôle du rythme ventriculaire par les traitements médicamenteux : ablation du nœud auriculo-ventriculaire par radiofréquence après pose préalable de pacemaker.

**E. SI L'ON CHOISIT DE RESTAURER LE RYTHME SINUSAL, QUEL TRAITEMENT PREVENTIF DES RECIDIVES CHOISIR ?**

- Si pas de cardiopathie (FEVG normale, pas de coronaropathie, pas d'HVG)  $\Rightarrow$  FLECAINE® (classe Ic +++) ou propafénone RHYTHMOL® ou Sotalol SOTALEX®.
- Si insuffisance cardiaque stable  $\Rightarrow$  amiodarone CORDARONE®.
- Si patient coronarien  $\Rightarrow$  sotalol SOTALEX®.
- Si HVG  $\Rightarrow$  amiodarone CORDARONE® ou sotalol SOTALEX®.
- Si intolérance du traitement anti-arythmique ou récidive sous traitement anti-arythmique bien conduit : CORDARONE® ou ablation de la FA.
- Possibilité de proposer l'ablation de FA en 1<sup>ère</sup> intention aux patients présentant une FA paroxystique récurrente symptomatique sur cœur sain.

**VII. EN PRATIQUE****A. FA MAL TOLEREE (CHOC, OAP MASSIF, ANGOR)  $\Rightarrow$  REDUCTION PAR CEE EN URGENCE SOUS AG, SOUS ANTICOAGULATION EFFICACE****B. FA PERSISTANTE**

- Mise en route d'un traitement anticoagulant efficace :
  - Soit par héparine non fractionnée ou HBPM à doses curatives (hors AMM, mais largement utilisées dans la fibrillation auriculaire) avec relais précoce par AVK (permettant l'arrêt HNF ou HBPM) ; INR cible entre 2 et 3.
  - Soit par AOD à dose adaptée.
- Ralentissement de la cadence ventriculaire si FA rapide mal tolérée, en attendant la réduction.
- 2 protocoles de réduction : anticoagulation efficace de 3 semaines avant réduction ou réalisation d'une ETO montrant l'absence de thrombus, suivie d'une tentative de réduction dans les 24 heures.
- Cardioversion électrique le plus souvent (CEE) après imprégnation en amiodarone dans les jours précédant le CEE.
- Poursuivre le traitement anticoagulant oral (AVK ou AOD) à dose efficace pendant 1 mois après la cardioversion.
- Au terme de ce mois, mise en route du traitement antithrombotique en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et du risque hémorragique.
- Traitement anti-arythmique en prévention des récidives.

**C. FA PAROXYSTIQUE RECURRENTE**

- Traitement antithrombotique en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et du risque hémorragique.
- Traitement préventif de rechute en FA si accès de FA symptomatiques (bénéfice/risque anti-arythmiques au long cours).
- Si récidive sous traitement anti-arythmique et/ou FA invalidante, discuter ablation de la FA.

**D. FA PERMANENTE**

- Traitement antithrombotique en fonction du caractère valvulaire ou non de la FA, du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et du risque hémorragique.
- Traitement bradycardisant adapté à la FEVG du patient.