

Département de médecine communautaire,  
de premier recours et des urgences  
Service de médecine de premier recours

## FIBRILLATION AURICULAIRE

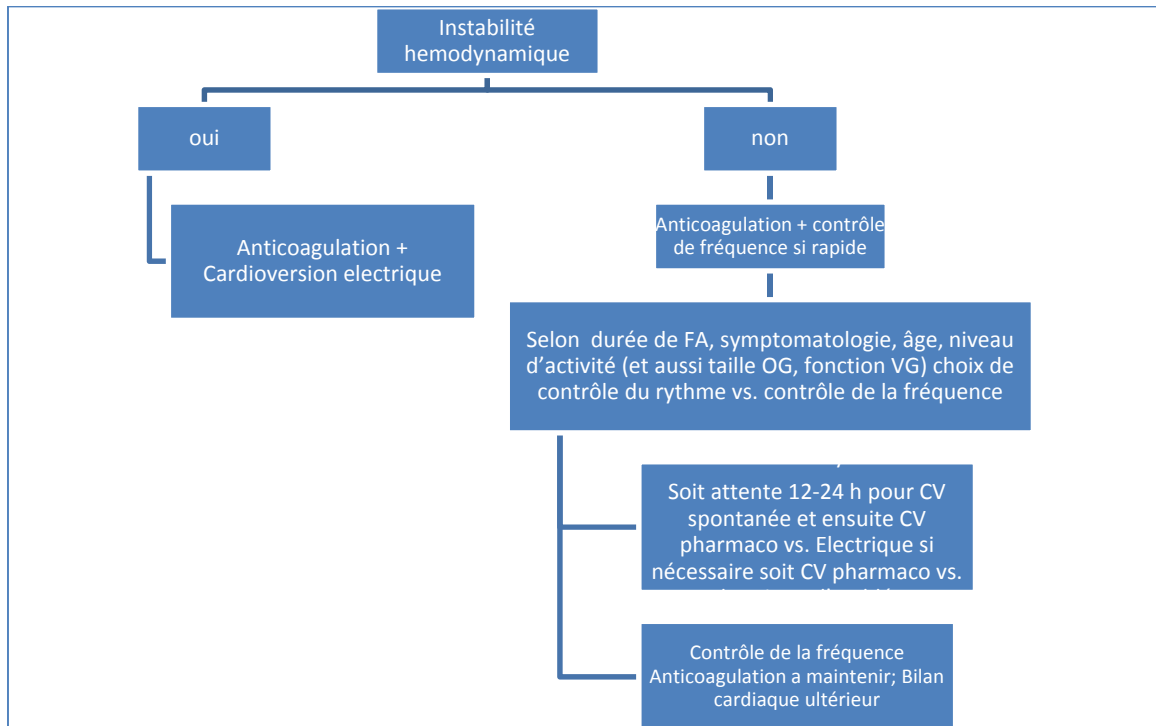
P. Nardo, D. Shah, H. Burri, Ph. Meyer  
Service de médecine de premier recours, HUG  
Service de cardiologie, HUG

**Avril 2013**

### LES POINTS À RETENIR

- Le **risque thromboembolique** de la FA paroxystique est similaire à la FA chronique
- L'approche la plus recommandée est **le contrôle de la fréquence cardiaque**
- Chez les patients avec une **FA non valvulaire**, le score **de CHADS-VASC** peut être utilisé pour stratifier le risque d'AVC et déterminer le type de traitement anticoagulant tout en tenant compte du contexte clinique du patient

### Algorithme 1 : prise en charge d'une FA de découverte récente



# FIBRILLATION AURICULAIRE

## 1. INTRODUCTION

### 1.1 Définition

La Fibrillation auriculaire (FA), est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité atriale non coordonnée et très rapide avec comme conséquence la détérioration de la fonction mécanique de l'oreillette.

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquente et sa prévalence augmente avec l'âge. Elle affecte 4% des personnes âgées de plus de 60 ans et 6% (selon certaines séries > 8%) de celles de plus de 80 ans<sup>1</sup>. La prévalence de FA augmente en présence d'une insuffisance cardiaque et de valvulopathies<sup>2</sup>. Moins fréquemment, la FA survient chez des patients de moins de 60 ans, sans évidence clinique ou échocardiographique de cardiopathie structurale ou d'hypertension artérielle. On parle alors de FA sur cœur sain (*lone atrial fibrillation*).

L'incidence annuelle d'accident vasculaire cérébral (AVC) d'un patient en FA est estimée à 5%, soit de 2 à 7 fois plus élevée que dans la population normale. Lorsque la FA est associée à une cardiopathie rhumatismale, ce risque augmente de 5 fois en comparaison avec une présentant une FA d'origine non rhumatismale ou 17 fois en comparaison avec une population témoin. Selon l'étude de Framingham, la FA est associée à une augmentation de la mortalité de 1.5 à 1.9% ceci en lien essentiellement avec les complications thromboemboliques<sup>3</sup>.

### 1.2 Physiopathologie

La FA est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une dépolarisation anarchique (très rapide et complètement irrégulière) du myocarde atrial. La physiopathologie de la FA est complexe et semble être due à la coexistence de foyers ectopiques rapides (au niveau des veines pulmonaires) et d'un tissu atrial anormal capable de maintenir l'arythmie (*multiple wavelets*). Le remodelage atrial, les variations du système nerveux autonome et l'inflammation semblent également contribuer à l'initiation et au maintien de l'arythmie. L'hypertrophie des fibres auriculaires avec une micro-fibrose a été décrite comme la principale anomalie histologique.

Du point de vu **hémodynamique** la perte de la contraction auriculaire et la fréquence ventriculaire mal contrôlée entraînent une réduction du débit cardiaque et une augmentation de la pression capillaire pulmonaire ce qui peut provoquer ou décompenser une insuffisance cardiaque. La FA rapide chronique peut aussi entraîner une dysfonction ventriculaire gauche (*tachycardia-mediated cardiomyopathy*), réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque généralement réversible après le contrôle de la fréquence ventriculaire.

La perte de la contractilité auriculaire s'associe à la formation de thrombus intra auriculaire qui peut induire une embolisation systémique.

## 2. DEFINITION/CLASSIFICATION

Cette classification (tableau 1) qui est commune pour les sociétés américaines et européennes de cardiologie s'applique aux épisodes de FA qui durent plus de 30 secondes et en l'absence de toute **cause réversible** : chirurgie cardiaque ou pulmonaire (complica-

tion précoce fréquente), péricardite, myocardite, infarctus du myocarde (associé à un mauvais pronostic), hyperthyroïdisme, embolie pulmonaire ou d'autres maladies pulmonaires, éthylisme (*holiday heart syndrome*).

FA paroxystique: se terminant spontanément entre 24 h à 7 jours  
 FA persistante : durée de >7 jours (pouvant se terminer spontanément ou après cardioversion)  
 FA permanente: FA acceptée : durée prolongée (au moins persistante) mais une cardioversion n'a pas été tentée ou a échoué  
 Lone atrial fibrillation: paroxystique, persistante ou permanente chez un patients de <60 ans sans évidence clinique ou échocardiographique de maladie cardio-pulmonaire y compris l'HTA.

**Tableau 1:** Classification de la FA

### 3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

#### 3.1 Anamnèse

Afin de caractériser la présence et la nature des symptômes: palpitations, douleur thoracique, dyspnée, fatigue, syncope (le plus souvent dans le contexte d'une maladie de l'oreillette ou chez les patients avec une cardiopathie hypertrophique obstructive ou une sténose aortique significative ou en présence d'un faisceau accessoire). Un événement thromboembolique (AVC) peut être parfois la 1<sup>ère</sup> manifestation

#### 3.2 Status

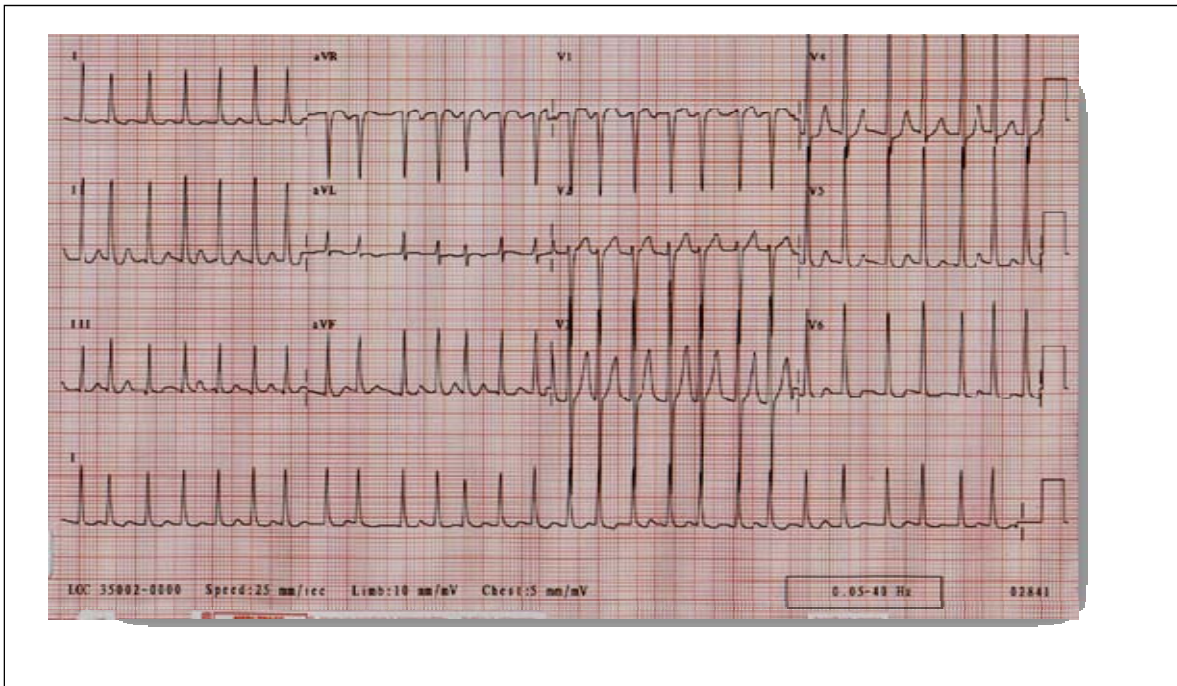
Auscultation cardiaque : souffle ?, recherche de signes d'insuffisance cardiaque

### 4. DIAGNOSTIC

#### 4.1 ECG

Pour poser le diagnostic de FA et identifier des renseignements supplémentaires sur l'étiologie (ATCD d'infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche, préexcitation, bloc de branche)

**A l'ECG, (figure 1)** les ondes P sinusales ne sont pas visible et parfois remplacées par des ondes F (souvent bien visible en V1), irrégulières en amplitude et variables en morphologie, à une fréquence de 400 à 600/min, donnant à la ligne de base un aspect trémulant. Si les ondes F ne sont pas visibles, on se base alors surtout sur l'irrégularité des intervalles R-R. (cave: souvent régulier transitoirement en cas de fréquence ventriculaire rapide ou en cas de bloc de conduction atrioventriculaire important).



**Figure 1:** la réponse ventriculaire varie de 130-168/min. Le rythme est irrégulièrement irrégulier. Pas d'onde P visible

#### 4.2 Echocardiographie transthoracique (TT) afin d'identifier :

- une maladie valvulaire
- la taille des oreillettes
- la taille et fraction d'éjection du VG
- mesurer la pression pulmonaire (HTAP)
- une hypertrophie du ventricule gauche
- chercher un thrombus de l'oreillette gauche (mais l'écho TT est de faible sensibilité)
- une atteinte péricardique

#### 4.3 Laboratoire :

TSH, FSC, électrolytes, fonction rénale et hépatique

#### 4.4 Examens complémentaires

Il s'agit d'examens optionnels, dont l'indication dépend de la clinique (tableau 3).

- Test de marche de 6 mn : mesurer la FC à l'effort.
- Test d'effort dans le but : d'évaluer le contrôle de la FC à l'effort sous traitement, de reproduire éventuellement une FA induite par l'effort, de chercher une cardiopathie ischémique si elle est suspectée ou avant d'introduire un ttt antiarythmique classe I<sub>C</sub>.

- Holter à la recherche d'une FA paroxystique et afin d'évaluer le contrôle de la FC.
- Echographie trans-œsophagienne : surtout pour exclure un thrombus dans l'OG avant une cardioversion (exclure thrombus intra-auriculaire gauche).
- Rx thorax : surtout pour évaluer le parenchyme pulmonaire et la vascularisation si l'examen clinique suggère une anomalie.

**Tableau 2:** examens complémentaires facultatifs en cas de FA (selon clinique)

## 5. PRISE EN CHARGE

Les stratégies de la prise en charge de la FA ont pour but de :

- restaurer et maintenir le rythme sinusal : *rhythm control*
- contrôler la réponse ventriculaire : *rate control*
- prévention du thrombo-embolisme : anticoagulation

### 5.1 Restaurer et maintenir le rythme sinusal : *rhythm control*

Bien que la stratégie du *rate control* soit plus recommandée que le *rhythm control* ce dernier doit être considéré essentiellement dans 4 situations :

- Symptômes persistants (palpitation, dyspnée, angor, syncope) malgré FC contrôlée
- FA avec une insuffisance cardiaque
- Contrôle difficile de la FC
- Jeune âge, niveau d'activité physique élevé

Le rétablissement du rythme sinusal par une cardioversion médicamenteuse ou électrique est souvent fait en électif et peut être associé à un risque thromboembolique élevé.

#### • Cardioversion médicamenteuse

La cardioversion médicamenteuse est la plus employée. L'introduction d'un traitement anti-arythmique (tableau 3) se fait souvent en milieu hospitalier et sous monitoring cardiaque. Les complications les plus fréquentes sont une bradycardie et une proarythmie ventriculaire. D'autres événements sont possibles (prolongation du QT, torsades des pointes et fibrillation ventriculaire, insuffisance cardiaque, réponse ventriculaire rapide, hypotension). Ces risques sont à redouter les premières 24 h et au décours d'un infarctus de myocarde.

Selon les guidelines de l'ESC (2010), certains anti-arythmiques (flecainide ou propafénone) peuvent être utilisés en milieu ambulatoire chez des patients bien sélectionnés (absence de dysfonction ventriculaire et maladie cardiaque structurale, QT normal, pas de bradycardie, pas de dysfonction du nœud sinusal ou AV) après avoir les essayer au moins une fois dans des conditions hospitalisées ou monitorées. L'amiodarone peut être introduite en ambulatoire, si les conditions précédentes sont remplies et en l'absence d'autres risques de torsade de pointe (hypokaliémie, hypomagnésémie). Dans ces situations, il est conseillé d'effectuer des ECG de contrôle périodiquement: à 48-72 h, à 7 jours et parfois aussi à 15 jours.

Les patients porteurs d'un défibrillateur implantable, permettant de les protéger de bradycardie ou tachyarythmie, peuvent aussi bénéficier d'un traitement ambulatoire.

Un traitement bloquant le nœud atrioventriculaire est souvent associé avec certains médicaments anti-arythmiques (p.ex. flecainide) chez les patients ayant une FA à réponse

ventriculaire moyenne à rapide. Par contre des anti-arythmiques comme le sotalol et l'amiodarone peuvent être utilisés tous seuls la plupart des temps à cause de leur effet dromotrope négatif.

Il faut mentionner qu'il n'y a pas de grandes études disponibles qui ont testé la stratégie du contrôle du rythme par des approches électrophysiologiques non médicamenteuses.

Médicament	Dose usuelle	Contre indication	Taux de cardioversion	Délai de conversion
<b>Amiodarone (Cordarone®)</b>	IV: 150-300 mg en 30 sec suivi de 1.2-1.8 g/j IV continu ou en dose fractionnée PO jusqu'à une dose totale 10 g PO (ambulatoire) : 600-800 mg/j dose fractionne jusqu'à dose totale 10 g, ensuite 200 à 400 mg/j	bradycardie	40-90%	8-24h
<b>Flécaïnide (Tambocor®)</b>	IV : 2mg/kg en 10-20' PO: 2x 50 mg/j au maximum 2x 150mg/j	Dysfonction VG, ischémie aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche	70-90%	1-8 h
<b>Propafénone (Rytmonorm®)</b>	IV : 1.5-2 mg/kg en 10-20 sec PO : 3x 150mg à 2x 300mg/	Dysfonction VG	40-75%	3-8 h
<b>Ibutilide (Corvert®)</b>	IV 1 mg en 10 sec à répéter si nécessaire Agit en env 20 min Cave : proarythmique (TDP)		30-70%	1 h pas disponible aux HUG
<b>Vernakalant (Brinavess)</b>	3mg/kg en 10 min ; suivi si nécessaire par un autre dose de 2mg/kg 15min apres.	CI : instabilité hémodynamique, d'autres anti-arythmiques 4h autour ; brady, QT prolongé	50%	15-30 min

**Tableau 3 :** Médicaments utilisés pour la cardioversion médicamenteuse

- **Cardioversion électrique externe (CEE)**

La CEE consiste à délivrer un choc électrique externe (commencer avec une faible énergie initiale à 100 J) synchronisé aux QRS (afin d'éviter d'induire une arythmie ventriculaire par un choc sur l'onde T)



Les patients porteurs d'un pacemaker ou d'un défibrillateur, peuvent bénéficier d'une cardioversion électrique en cas de FA. Un contrôle du pacemaker ou du défibrillateur après cardioversion s'impose.

Indications de la CEE:

- en cas de fréquence ventriculaire rapide non contrôlable par les antiarythmiques notamment chez les patients avec une ischémie myocardique, hypotension symptomatique, angor ou insuffisance cardiaque chez les patients avec une pré-excitation (WPW: Wolff-Parkinson-White syndrome) avec tachycardie très rapide et instabilité hémodynamique. Maintien du rythme sinusal et prévention de la rechute

Le choix de l'anti arythmique afin de maintenir le rythme sinusal dépend du rapport risque/efficacité qui doit être évalué en fonction de l'âge, de la présence ou non de maladie cardiaque, de la sévérité des symptômes et la présence des troubles de conduction à l'ECG (tableau 4).

**L'amiodarone** ne doit pas être systématiquement prescrit comme traitement de 1<sup>ère</sup> ligne, bien que selon les études il semble plus efficace que le sotalol et les antiarythmique de classe I.

Une alternative pour maintenir le rythme sinusal serait la **Dronédarone** (Multaq®) un nouvel agent non iodé réduisant le risque de thyrotoxicité. La dronédarone est un bloqueur de multiples canaux et a des propriétés électrophysiologiques semblables à l'amiodarone. Toutefois, son efficacité relativement faible, sa contre-indication en cas d'insuffisance cardiaque (avec risque d'augmentation de la mortalité) et les risques d'hépatotoxicité imposant un suivi trimestriel des transaminases font que ce médicament est peu prescrit. La dronédarone est principalement métabolisée par le CYP 3A4, elle est un inhibiteur modéré du CYP 3A4 et léger du CYP 2D6. De ce fait des interactions sont attendues et la prudence s'impose lors de l'administration concomitante avec des inhibiteurs ou des inducteurs du CYP 3A4.

**Chez les patients avec une maladie coronarienne sans signe d'insuffisance cardiaque**, le **sotalol** peut être prescrit comme traitement de 1<sup>ère</sup> ligne ainsi que l'amiodarone, mais les antiarythmiques de classe I (flécainide) sont proscrits.

A noter que le sotalol et les médicaments de classe Ic (flecainide et propafenone) ont une élimination rénale, et doivent être utilisés avec précaution dans ce contexte. et ne doivent pas être prescrit chez les patients avec une HVG en raison du risque de proarythmies.

Chez les **patients sans dysfonction du ventricule gauche**, le **flécainide** ou la propafénone peut être une option de 1<sup>er</sup> ligne mais associé à un traitement bêtabloquant.

Médicaments	Dose quotidienne	Indications	Contre-Indications
Amiodarone	200 mg/j	Insuffisance cardiaque	Dysfonction ventriculaire post-infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche
Flécainide	150-300 mg/j		
Propafenone	450-600mg/j		
Sotalol	160-320 mg/j (la dose doit être ajustée en fonction de la fonction rénale et l'intervalle QT)		
Dronédarone	400 mg 2x/j (au repas matin et	Histoire récente de FA ou FA actuelle	IC congestive cl NYHA IV ou cl



soir).		NYHA II-III avec une décompensation récente ayant conduit à une hospitalisation
--------	--	---

**Tableau 4** : Médicaments pour maintenir le rythme sinusal

- **Autres traitements**

- **Ablation chirurgicale**

L'ablation par un bistouri électrique ou cryoénergie (moins fréquemment avec une lame suivi par des points sutures) dans les deux oreillettes élimine la FA chez plus de 60 % des patients, parfois jusqu'à 90% dans certaines études. Par contre, un tel geste chirurgical est complexe et associé à des risques per/post opératoire importants, y compris de décès.

- **Ablation par cathéter de radiofréquence**

L'ablation de la FA par voie percutanée consiste à effectuer une déconnexion électrique des veines pulmonaires. Les foyers veineux (triggers) ainsi isolés ne pourront plus faire passer les oreillettes en fibrillation. On crée, en utilisant la radiofréquence comme source d'énergie, une lésion circonférentielle autour de l'ostium des quatre veines pulmonaires. Cette procédure est actuellement proposée aux patients qui présentent une FA paroxysmique, symptomatique et réfractaire à plusieurs antiarythmiques. Le taux de succès (élimination de FA) est de l'ordre de 85 à 90% en cas de FA paroxysmique et 70% à 85% en cas de FA persistante. Les principales complications, à savoir les accidents thromboemboliques cérébraux et la sténose des veines pulmonaires sont rares <sup>6</sup>. En cas d'échec, l'ablation de nœud AV et la pose d'un pacemaker définitif pouvant être nécessaire. Une anticoagulation efficace pendant un mois est requise avant la procédure et doit être poursuivie après durant trois mois. En l'absence de récurrence et facteurs de risque emboligène, l'option d'arrêt de l'anticoagulation pourrait être considérée.

## 5.2 Ralentissement et contrôle de la fréquence ventriculaire: *rate control*

Le but du traitement pharmacologique est d'assurer une **fréquence cardiaque cible de 60-80/mn au repos** et de 90 à 115/min durant un effort physique modéré.

La digoxine est rarement suffisante pour contrôler la fréquence cardiaque à l'effort ; elle est surtout indiquée chez les patients insuffisants cardiaques en FA. Les bêtabloquants, le diltiazem ou le vérapamil sont les molécules les plus utilisées en l'absence de contre-indication en l'absence de signe d'insuffisance cardiaque et peuvent être utilisées en IV en aigu et en PO pour un traitement de fond (Tableaux 5+6a+6b)

- **Situations particulières :**

- **Faisceau accessoire:** chez les patients avec un WPW, l'amiodarone serait le traitement de 1<sup>ère</sup> option.
- **Hyperthyroïdie:** Les bêtabloquants sont recommandés pour le contrôle de la réponse ventriculaire (IB).
- **Grossesse:** La digoxine, un bêtabloquant ou un anticalcique non-dihydropyridine sont recommandés pour contrôler la fréquence ventriculaire chez la femme enceinte (IC). En cas d'instabilité hémodynamique la CEE est recommandée (IC).

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires
Diltiazem	0,25mg/kg iv/2 mn	2-7 mn	5-15 mg/h de perfusion	Hypotension, BAV, IC
Metoprolol	2,5-5 mg iv bolus/2 mn	5 mn	Non applicable	Hypotension, BAV, bradycardie, asthme, IC
Verapamil	0,075-0,15 mg/Kg iv/2 mn	3-5 mn	Non applicable	Hypotension, bradycardie, IC
Digoxine	0,25 mg iv chaque 2 h (max 1,5mg)	2 h	0,125-0,25mg/j	Intoxication digitalique, BAV, bradycardie.

**Tableau 5** : contrôle aigu de la réponse ventriculaire IV

Médicaments	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires	Niveau d'évidence
Diltiazem	2-4h	120-360mg/j en plusieurs doses	Hypotension, IC, bloc cardiaque	IB
Metoprolol	4-6h	25-100 mg 2 x/j	Hypotension, IC, bradycardie, bloc cardiaque, asthme	IC
Propranolol	60-90 min	80-240 mg/j en plusieurs prises	Hypotension, IC, bradycardie, asthme,	IC
Verapamil	1-2h	120-360 mg/j en plusieurs prises	Hypotension, IC, bloc cardiaque, interaction avec digoxine	IB

**Tableau 6a** : contrôle chronique de la réponse ventriculaire PO

Médicaments	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires
Digoxine	0,5 mg po /j Max 1,5 mg)	2 j	0,125-0,375mg/j	Intoxication, Bloc cardiaque, IC, bradycardie
Amiodarone	800 mg/j pdt 7j, 600 mg/j pdt 7j, 400 mg/j pdt 4-6 semaines	1-3 sem	200 mg/j	Toxicité pulmonaire, décoloration cutanée, dépôt coronarien, hypothyroïdisme, neuropathie optique, pro-arythmie, interaction avec AVK

**Tableau 6b**: contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients avec insuffisance cardiaque et sans faisceau accessoire (WPW)

### 5.3 Rhythm versus rate control

Les deux approches *rate et rhythm control* sont des approches acceptables pour le traitement de la FA. Les études AFFIRM, RACE, AF-CHF ne montrent pas d'avantages du *rhythm control* comparé au *rate control*. Ces études montrent que les événements emboliques surviennent avec la même fréquence dans les deux approches choisies et surviennent le plus souvent après l'arrêt de l'anticoagulation orale (warfarine) ou en cas d'anticoagulation non optimale. De même aucun impact sur la mortalité n'a été mis en évidence<sup>7</sup>. Aucune différence significative sur l'état fonctionnel ou sur la qualité de vie n'a pu être démontrée prospectivement avec le *rhythm control* pharmacologique, par contre,

une analyse post-hoc dans le sous-groupe d'AFFIRM avec maintien d'un rythme sinusal a démontré une meilleure qualité de vie et niveau de tolérance à l'effort.

Il persiste un risque embolique, avec la stratégie de *rhythm control*, en raison probablement des épisodes récurrents de FA (20 à 60%) en milieu de anticoagulation sous-optimale, comparé à 70 à 80 % sans *rhythm control*. Plus de 40% des épisodes récurrents de FA sont asymptomatiques.

#### 5.4 FA réfractaire aux traitements médicamenteux

Certains patients ont une FA réfractaire à un traitement anti-arythmique associé à un bloqueur de la conduction AV et d'autres développent des effets secondaires importants. L'association de plusieurs anti-arythmiques est souvent déconseillée à cause des effets secondaires importants. Dans ces cas, il faut adopter la stratégie de *rate control* ou référer les patients pour un traitement non pharmacologique.

#### 5.5 Prévention des embols : anticoagulation

- **Avant une cardioversion**

Une FA de durée de <48 h peut être cardioversée sans anticoagulation préalable (mais ceci doit être administrée pour couvrir la période de la cardioversion). Chez ces patients la poursuite de l'anticoagulation sera évaluée en fonction du risque thromboembolique.

Chez les patients en FA datant de >48 h ou de durée inconnue une anticoagulation thérapeutique doit être assurée durant au moins 3 semaines avant la cardioversion et poursuivie au moins 4 semaines après la cardioversion (électrique ou médicamenteuse).

Une cardioversion peut être effectuée de manière sûre et sans anticoagulation préalable si une échocardiographie transoesophagienne effectuée avant la cardioversion ne montre pas de thrombus intra-auriculaire (toutefois, l'anticoagulation doit être poursuivie durant au moins 4 semaines après la cardioversion).

- **Stratification du risque embolique**

Selon les recommandations européennes et américaines de cardiologie le choix entre l'aspirine et les anticoagulants oraux dépend du risque d'AVC qui varie considérablement en fonction de l'âge et des comorbidités, raison pour laquelle une stratification de ce risque est utile. Plusieurs études ont évalué les facteurs de risque embolique afin de prédire ce risque et le bénéfice d'une thérapie avec des AVK ou de l'aspirine chez les patients avec FA non valvulaire et des modèles multivariés de risque ont été proposés<sup>11</sup>.

La combinaison des schémas utilisés par l'équipe du *Atrial Fibrillation Investigators et Stroke Prevention in Atrial Fibrillation* a abouti à la classification proposée sous l'acronyme **CHADS2** –Vasc (Tableau 7) qui retient les facteurs de risque d'AVC indiqués dans le tableau 7, le score est obtenu en additionnant les points attribués. Le score CHADS2 vasc a été le plus largement adopté et a l'avantage d'être le plus simple à utiliser en clinique. Il peut être nécessaire de réactualiser le score au cours du temps, lorsque les patients développent de nouveaux facteurs de risque.

Le score de CHADS 2-vasc ne s'applique pas aux patients ayant une cardiopathie valvulaire (rétrécissement et régurgitation mitrale, prothèses valvulaires mécanique ou bioprothèse), ces patients ont un risque embolique important et doivent tous recevoir une anticoagulation orale.

	Condition	Points
<b>C</b>	Insuffisance cardiaque (le C étant pour le terme anglais <b>C</b> ongestive heart failure) ou fraction d'éjection diminué.	1
<b>H</b>	Hypertension artérielle	1
<b>A<sub>2</sub></b>	Âge supérieur à 75 ans	2
<b>D</b>	diabète	1
<b>S<sub>2</sub></b>	antécédent d'accident vasculaire-cérébral (le S étant pour le terme anglais de <b>S</b> troke, le 2 en indice étant le « poids » de ce paramètre	2
<b>V</b>	antécédent de maladie vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, infarctus du myocarde...)	1
<b>A</b>	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
<b>Sc</b>	Femme ( <b>SC</b> étant l'acronyme du terme anglais « Sex category »	1

**Tableau 7 : Score CHADS<sub>2</sub>-VASc**

Recommandations d'anticoagulation :

- Score  $\geq 2$  : anticoagulation orale.
- Score = 1 : anticoagulation orale ou aspirine avec une préférence pour les anti-coagulants oraux.
- Aucun facteur de risque : pas de traitement antithrombotique ou aspirine avec une préférence pour l'absence de traitement antithrombotique.
- **Évaluation du risque hémorragique avec le score HAS BLED (15)**

Le risque de saignement doit également être évalué et doit faire partie de toute stratégie thérapeutique dans la FA. Le score proposé est le score **HAS BLED** (Tableau 8).

Caractéristique	Points
Hypertension	1
Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC	1
Hémorragie	1
INR instables	1
Âge > 65 ans	1
Drogues ou alcool	1 ou 2

Score maximum	9
---------------	---

**Tableau 8** : Nouvelles recommandations ESC sur la FA : score HAS-BLED ; Risque élevé si le score est  $\geq 3$

- **Anticoagulation au long cours**

Le risque thromboembolique semble être équivalent chez les patients en FA paroxystique et chez eux en FA chronique et de ce fait le traitement antithrombotique est le même.

Les antivitamines K (AVK) sont actuellement la classe thérapeutique la plus efficace disponible pour la prévention des événements thromboemboliques<sup>8</sup>.

L'association aspirine-clopidogrel chez les patients avec un risque modéré d'AVC, semble moins efficace que les AVK et présente cependant un risque d'hémorragie majeure similaire à celui des AVK (2,4 % vs 2,2 % par année) selon les données de l'étude ACTIVE-W<sup>9</sup>. Malgré les risques et les inconvénients, les données font fortement pencher la balance en faveur de l'anticoagulation avec les AVK chez la plupart des patients.

Il faut viser des taux d'INR (international normalized ratio) entre 2 et 3<sup>10</sup>. Deux médicaments AVK (dérivés de la coumarine) sont utilisés actuellement en Suisse ; l'acénocoumarol (Sintrom®) et la phenprocoumone (Marcoumar®). La plupart des études dans le monde ont été effectuées avec la warfarine, un autre dérivé coumarinique qui n'est pas disponible en Suisse.

Le **dabigatran (Pradaxa)** et le **rivaroxaban (Xarelto)** sont des anticoagulants oraux disponibles récemment, qui ne nécessitent pas de monitoring de l'INR, sont au moins aussi efficace pour prévenir les événements thrombo-emboliques avec un taux significativement moindre d'hémorragie cérébrale que la warfarine. Toutefois, en raison de leur coût élevé et de l'absence d'antagonistes, leur indication en lieu et place des AVK doit être réfléchie (p.ex. chez des patients avec un INR labile). Ils ne peuvent pas être utilisés pour des patients avec une cardiopathie valvulaire (valvulopathie rhumatismale) et non plus pour des patients avec un syndrome coronarien aigu ou récente avec FA (car pas de même niveau de protection).

- **Interruption de l'anticoagulation**

Chez les patients ayant une FA non valvulaire l'anticoagulation peut être interrompue pendant 1 semaine si une intervention à haut risque hémorragique est programmée. Dans les autres situations (patients à haut risque thromboembolique) une interruption de traitement anticoagulant par voie orale nécessite un relais par héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire

- **Mode de suivi clinique ambulatoire**

- Contrôle symptômes, fréquence cardiaque, signes d'insuffisance cardiaque, anticoagulation
- Consultation cardiologique :
  - o Pour toute FA jugée non-secondaire avec bilan cardiaque au moins une fois
  - o Symptômes réfractaires
  - o Fréquence cardiaque difficile à contrôler
  - o FA avec insuffisance cardiaque
  - o FA avec événement thrombo-embolique
  - o FA avec dysfonction du VG

- Planifier un contrôle du rythme

## 6. REFERENCES

1. Flegel KM, Shipley MJ, Rose G. Risk of stroke in non rheumatic atrial fibrillation. Apr 11 ;1(8537) :878. Lancet 1987 ;1 :526-9
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke : the Framingham study. Stroke 1991; 22:983-8.
3. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. Stroke. 1999;22:983-988.
4. Guiraudon CM, Ernst NM, Yee R ; The pathology of drug resistant lone atrial fibrillation in eleven surgically treated patients Kluwer Academic pub ,1992 :41-57..
5. Yin Y et col. Eur H J 2006 ; 27 : 1841-46 et Healey JS et col. J Am Col Cardiol 2005;45:1832-39.
6. Sunthorn H, Burri H, Shah D. Ablation de la fibrillation auriculaire par voie percutanée : pour qui et comment ? Med Hyg 2004; 62:1097-102.
7. Wyse, DG, Waldo, Al, Di Marco, JP et al. A comparison of rate control and rhythm, control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med 2002 ;347 :1825.
8. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2007;146(12):857-867.
9. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et coll. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114(7):e257-e354.
10. Hylek EM, an analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 1996 ; 335 :540-6.
11. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. Stroke 2008; 39:1901.
12. Gage BF et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA 2001 Jun 13;285(22):2864-70
13. Go AS, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? JAMA 2003 Nov 26;290(20):2685-92.
14. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ, *Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation* [archive], Chest, 2010;137:263–272
15. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation, European Heart Journal, doi:10.1093/eurheartj/ehs253
16. Prevalence, mechanisms, and clinical significance of macroreentrant atrial tachycardia during and following left atrial ablation for atrial fibrillation, Heart Rhythm 2005;2:464–471

Date de la 1<sup>ère</sup> édition mars 1998 par J. Sztajzel et C. Bernard  
Mises à jour: Décembre 2002 par J. Sztajzel et H. Stalder  
Été 2010 par M. Baroudi, A Keta, P Meyer, H Burri, D. Shah

Pour tout renseignement, commentaire ou question : marie-christine.cansell@hcuge.ch