

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Autrices : Dre Zoé Koull, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Aliénor Conus, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert :
Cardiologie Dr Mehdi Namdar, Service de cardiologie, HUG
Médecine de famille Dr Gaspard Aebischer, Centre médical de Satigny
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE)

Superviseur : Dr Thierry Favrod-Coune, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2023

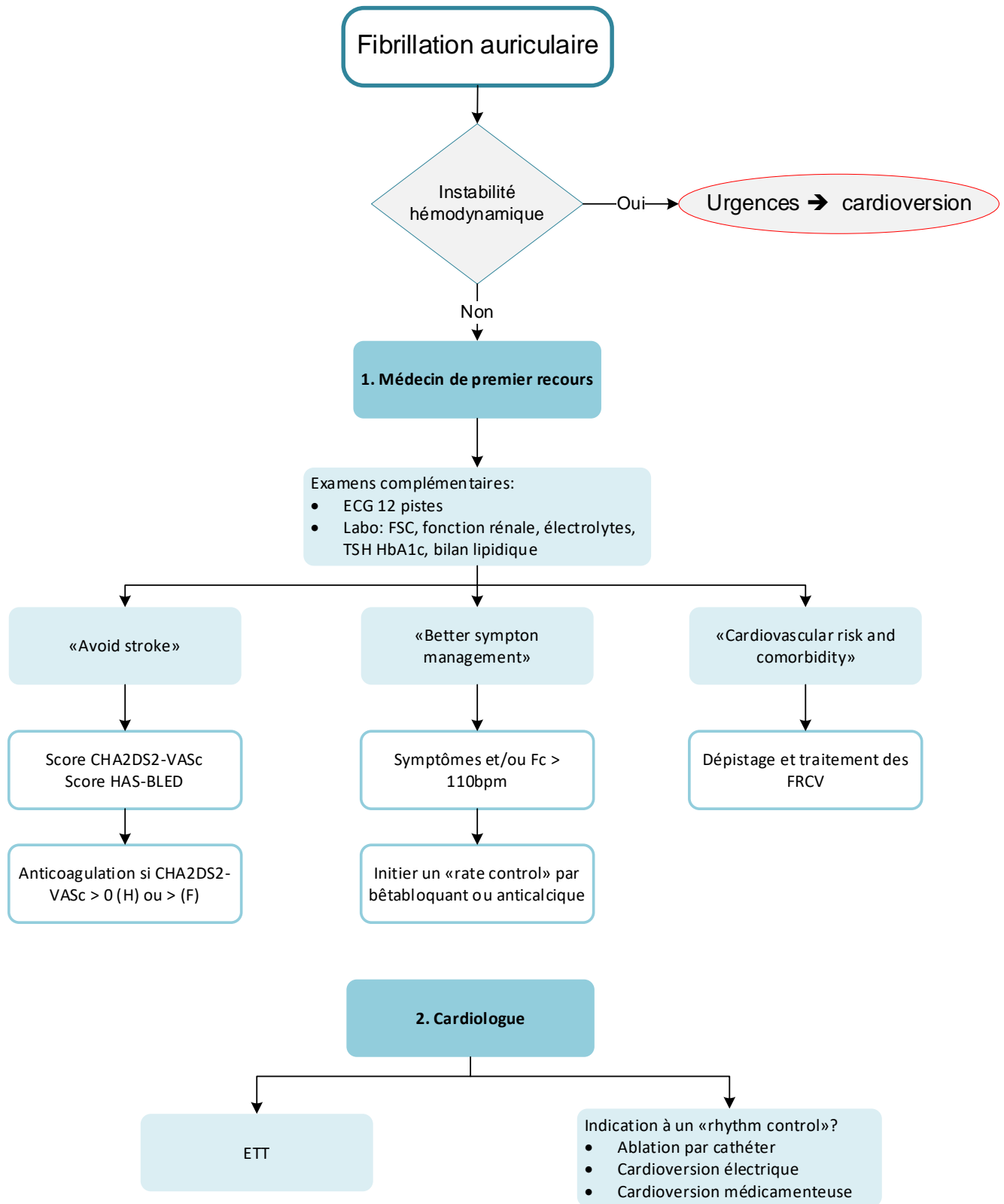
LES POINTS À RETENIR

- La fibrillation auriculaire (FA) est la tachyarythmie la plus fréquente (prévalence de 2-4%), son incidence augmente avec l'âge
- La FA est à l'origine de 20 à 30% des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.
- Le dépistage systématique de la FA n'est pour l'instant pas recommandé mais un dépistage opportuniste est proposé chez les > 65ans.
- La FA nécessite une prise en charge conjointe du médecin de recours et du cardiologue.
- La prise en charge de la FA comporte 3 axes : *Avoid stroke* avec l'anticoagulation, *Better symptom control* avec les stratégies *rate* et *rhythm control* et *Cardiovascular risk and comorbidity* avec le dépistage et traitement des facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV).
- Le contrôle des FRCV permet diminuer le risque d'apparition d'une FA, de diminuer les complications de la FA et le risque de récurrence après ablation.

[Article résumant les nouveautés de la stratégie](#)

DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1757

ALGORITHME



ECG = électrocardiogramme; FSC = formule sanguine complète; TSH = Thyroid stimulating hormone ; HbA1c = hémoglobine glyquée ; Fc = fréquence cardiaque ; FRCV = facteurs de risque cardiovasculaire ; ETT = échographie trans-thoracique ; *Avoid stroke* = éviter l'accident vasculaire cérébral ; *Better symptom management* = meilleur contrôle des symptômes ; *Cardiovascular risk and comorbidity* = risque et comorbidité cardiovasculaire.

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

1. EPIDÉMIOLOGIE ET PRÉSENTATION CLINIQUE

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquente (prévalence 2-4%) et augmente avec l'âge (le risque de développer une FA sur une vie pour les patients européens est en moyenne de 37% à l'âge de 55ans). ^{1, 2}

Par ailleurs, la FA est à l'origine de 20 à 30% des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques.¹ Finalement, la FA augmente de 1,5 à 3,5 fois la mortalité et plus de 60% des patients avec une FA déclarent avoir une qualité de vie altérée.

Dans sa présentation initiale, la FA est le plus souvent asymptomatique (50-87% des cas).

En cas de symptômes, on peut retrouver des palpitations, une fatigue, une dyspnée, une intolérance à l'effort, des douleurs thoraciques, des vertiges, une lipothymie/syncope.

La FA peut aussi se présenter initialement avec une instabilité hémodynamique avec hypotension symptomatique, insuffisance cardiaque aiguë, œdème aigu du poumon (OAP), ischémie myocardique ou choc cardiogénique.

Elle peut, par ailleurs, être l'expression d'une autre atteinte comme, par exemple une dysthyroïdie, une embolie pulmonaire, un SAOS ou encore une ischémie myocardique.

2. FACTEURS DE RISQUE

La présence de facteurs de risques modifiables suggère qu'une intervention précoce pourrait réduire le risque de FA.

Facteurs de risque non modifiables	Comorbidités à risque	Facteur de risque modifiables
<ul style="list-style-type: none"> - Age - Sexe : Hommes > Femmes - Origine : caucasien > non caucasien - Génétique 	<ul style="list-style-type: none"> - Maladie coronarienne - Valvulopathie - Chirurgie (cardiaque) - Hyperthyroïdie - Insuffisance rénale chronique - Maladies inflammatoires 	<ul style="list-style-type: none"> - Hypertension³ - (Pré)Diabète⁴ - Alcool - Obésité - SAOS - Inactivité physique/ activité physique intense

Tableau 1. Les facteurs de risque de la fibrillation auriculaire

SAOS= Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

3. DÉPISTAGE

Les recommandations actuelles selon l'European Society of Cardiology (ESC) sont :

Le dépistage opportuniste chez les > 65ans avec prise de pouls ou réalisation d'un ECG	I B
Le dépistage systématique par ECG doit être envisagé chez les > 75ans ou chez les personnes avec un risque élevé d'AVC	Ila B

Tableau 2. Les recommandations de dépistage

AVC=Accident vasculaire cérébral

La FA remplit la plupart des critères pour recommander un dépistage systématique, de par sa prévalence élevée avec une morbi/mortalité augmentée et l'accès à un traitement qui permet d'améliorer le pronostic. Cependant il manque encore d'évidences pour le recommander officiellement. Cela évoluera sans doute avec la simplification et l'accessibilité des techniques de diagnostic ainsi que la prévalence croissante de la FA.

4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de FA se fait par ECG. Les critères sont :

Un ECG standard (12 dérivations) ou un tracé d'une dérivation de > 30 secondes montrant un rythme cardiaque sans onde P répétées discernables et avec des intervalles RR irrégulièrement irréguliers.

Il existe actuellement de nombreux appareils (montres connectées, applications...) utilisant pour la plupart la photopléthysmographie qui permettent d'évoquer le diagnostic de FA. Ceux qui enregistrent une dérivation ECG de plus de 30 secondes permettent de diagnostiquer une FA si le tracé est analysé par un médecin qui confirme

Service de médecine de premier recours

le diagnostic. Sans tracé, le diagnostic doit être confirmé par ECG.

Plusieurs études retrouvent une très bonne sensibilité et spécificité de ces nouveaux outils comparé à l'ECG 12 dérivations.⁵ (Applications *smartphone* : sensibilité : 94%, spécificité : 96%; montres connectées : sensibilité : 93%, spécificité : 94%).

4.1 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il est recommandé chez tous les patients diagnostiqués d'une FA, en plus de l'anamnèse et du status, d'effectuer:

- Un ECG 12 pistes : afin d'évaluer la présence de troubles de la conduction, signes d'ischémie ou de cardiopathie structurale.
- Un laboratoire avec FSC, TSH, fonction rénale et électrolytes, glycémie ou hémoglobine glyquée et un bilan lipidique.
- Une échocardiographie transthoracique à la recherche, entre autres, d'une cardiomyopathie atriale. (Si nécessaire complétée par d'autres imageries cardiaques : ETO, CT/IRM cardiaque)

5. CLASSIFICATION

La fibrillation auriculaire est classifiée en fonction de la temporalité de ses épisodes.

Classification temporelle	
Paroxystique	Episode soutenu qui ne dure qu'un maximum de 7 jours avec une résolution spontanée ou après cardioversion
Persistante	Lorsqu'un épisode soutenu dure au moins 7 jours ou est cardioversé après le 7 ^{ème} jour.
Persistante longue	Episode soutenu d'au moins 12 mois malgré une prise en charge par « rythme control »
Permanente	Lorsque les tentatives de retour ou de maintien en rythme sinusal sont abandonnées

Tableau 3. La classification temporelle de la fibrillation auriculaire.

Le *holiday heart syndrome* définit un épisode induit par une consommation excessive d'alcool.⁶ Le terme de *lone AF* ne devrait plus être utilisé en raison d'une meilleure compréhension des mécanismes pathophysiologiques de la fibrillation auriculaire.

Une nouvelle caractérisation est proposée, permettant de mieux distinguer les mécanismes pathophysiologiques et ainsi permettre de mieux guider la prise en charge. Il s'agit de l'algorithme des 4S pour *Stroke Risk*, *Symptom severity*, *Severity of AF burden* et *Substrate severity* qui distingue donc le risque d'AVC, la sévérité des symptômes, la durée et fréquence des épisodes de FA ainsi que le terrain physiopathologique du patient.⁷

	4S-AF Scheme			
	Risque d'AVC	Sévérité des symptômes	Sévérité de la FA selon sa temporalité	Substrat
Description	Evaluer par le score CHADS	Evaluer par le score EHRA	Durée, fréquence et sévérité des épisodes	Comorbidités

Tableau 4. L'algorithme des 4S pour la fibrillation auriculaire.

AVC=accident vasculaire cérébral ; FA=fibrillation auriculaire. Score EHRA (*European Heart Rhythm Association score of atrial fibrillation*) qui permet d'évaluer la sévérité des symptômes et leur impact sur la qualité de vie.

6. PRISE EN CHARGE

6.1 FIBRILLATION AURICULAIRE INSTABLE

Une FA est instable lorsque la fréquence cardiaque est trop rapide pour l'état clinique du patient et mène à une diminution du débit cardiaque (hypotension réfractaire, troubles de l'état de conscience, insuffisance cardiaque aiguë, signes de syndrome coronarien aigu ou signes de choc). A noter que des fréquences ventriculaires < 150 bpm ne causent généralement pas de signes ou symptômes graves. La prise en charge d'une FA instable se fait aux urgences par une cardioversion synchrone, en négligeant les risques d'AVC.

6.2 APPROCHE « ABC »

6.2.1 A « avoid stroke »

Les mécanismes thrombogènes de la fibrillation auriculaires sont multiples et en partie résumés par la triade de Virchow soit l'altération de l'endothélium des vaisseaux avec une fibrose de l'oreillette gauche, l'altération du flux sanguin induisant une stase dans l'oreillette gauche et ce notamment suite à une dilatation de l'oreillette, ainsi qu'un état d'hypercoagulabilité via l'augmentation de l'activation des plaquettes.⁸

Service de médecine de premier recours

Le score CHA2DS2-VASc permet d'évaluer le risque thromboembolique des patients atteints d'une fibrillation auriculaire, en l'absence d'une pathologie valvulaire associée. Les hommes avec un score à 0 et les femmes avec un score à 1 sont considérés comme « bas risque » et ne nécessitent pas d'anticoagulation. Un « risque élevé » chez qui une anticoagulation devrait être introduite, est présent dès un score ≥ 2 pour les hommes et ≥ 3 pour les femmes. Pour les scores intermédiaires, une évaluation individuelle du risque hémorragique est recommandée avant l'introduction d'une anticoagulation, ainsi que la prise en charge des facteurs de risque modifiables de saignement.¹

Score CHA2DS2-VASc		
	Caractéristiques	Points
C	Insuffisance cardiaque ou dysfonction du ventricule gauche	1
H	Hypertension	1
A	Age avancé (≥ 75 ans)	2
D	Diabète	1
S	Antécédant d'AVC, AIT ou thromboembolique (<i>stroke</i>)	2
V	Maladie ou antécédant vasculaire	1
A	Age entre 65-74ans	1
S	Sexe féminin	1
Score 0 points : bas risque 1 point (homme) ou 2 points (femme) la femme : risque intermédiaire ≥ 2 points (homme) ou ≥ 3 points (femme) : risque élevé		

Tableau 5. Le score CHAD2DS2-VASc

AVC=Accident cardiovasculaire ; AIT=Accident ischémique transitoire

Le score HAS-BLED évalue le risque hémorragique majeur à 1 an des patients avec FA sous anticoagulation.

Score HAS-BLED		
	Caractéristiques	Points
H	Hypertension	1
A	Fonction rénale ou hépatique anormale	1 chacun
S	AVC ischémique (<i>stroke</i>)	1
B	Antécédant ou prédisposition aux saignements (<i>bleeding</i>)	1
L	INR labile	1
E	Age avancé (<i>elderly</i>)	1
D	Médicaments prédisposant aux saignement ou consommation d'alcool (<i>drugs</i>)	1 chacun
Score 0 points : bas risque 1-2 points : risque modéré ≥ 3 points : risque élevé		

Tableau 6. Score HAS-BLED

Un score élevé permet d'identifier les patients à risque de saignement sous anticoagulation et de guider la gestion des facteurs de risques modifiables. Ce risque est dynamique et doit donc être réévaluer régulièrement, d'autant plus souvent chez les patients avec des facteurs de risque non modifiables. Un risque hémorragique élevé, ne devrait pas, à lui seul, justifier l'abstention d'une anticoagulation car le bénéfice attendu est souvent plus important.⁸

Les contre-indications absolues à une anticoagulation sont un saignement actif majeur ou antécédant récent tel qu'un saignement intracrânien, une thrombocytopenie sévère (< 50 plaquettes) ou une anémie sévère en cours d'investigation.

Les patients peuvent alors envisager se tourner vers une alternative chirurgicale qui consiste à occlure l'appendice de l'oreillette gauche, seul l'appareil Watchman a fait l'objet d'étude à ce jour. Malgré des études encore peu nombreuses, cette option n'aurait pas montré d'infériorité comparé à une anticoagulation orale pour la prévention du risque d'AVC ischémique.¹

6.2.1.1 Choix de l'anticoagulation

Les anticoagulants oraux directs (ACOD) sont aujourd'hui donnés en première intention dans la majorité des cas, notamment de par leur facilité d'utilisation puisqu'ils ne nécessitent pas de suivi biologique, présentent moins d'interactions médicamenteuses et ont une demi-vie plus courte, pour une efficacité au moins non-inférieure aux antivitamines K (AVK).⁹

Une étude allemande publiée en 2022 a cherché à comparer l'efficacité et la sécurité des ACOD à dose réduite par rapport à la warfarine comme AVK. Leurs résultats montrent un risque d'événement thromboemboliques significativement plus bas avec la warfarine, sans majoration du risque de saignement, comparé aux ACOD.¹⁰ Des études comparatives supplémentaires sont nécessaires afin d'établir une réelle supériorité de l'un par rapport à l'autre.

Les AVK restent la première intention en présence de valve artificielle ou d'une valvulopathie rhumatismale.¹ La contrainte principale des AVK est la nécessité d'un suivi régulier de l'INR (*International Normalized Ratio*) en raison d'une fenêtre thérapeutique étroite. Cependant, la possibilité d'un contrôle du taux plasmatique peut se révéler utile, notamment chez les patients à haut risque. L'INR se mesure de préférence le matin à jeun à la même heure, si le traitement est pris le soir. La fréquence des contrôles est variable mais devrait se faire au minimum une fois par mois. L'INR cible lors de FA se situe entre 2 et 3.

Anticoagulants oraux directs (ACOD) ou Anticoagulants oraux non-antagonistes de la vitamine K (NOAC)			
Molécule	Nom commercial	Dose recommandée	Dose réduite
Rivaroxaban	Xarelto®	20mg 1x/j	15mg 1x/j Si - Clairance de la créatinine entre 15-49 mL/min
Apixaban	Eliquis®	5mg 2x/j	2.5mg 2x/j Si présence d'au moins 2 des 3 critères suivants : - ≥ 80 ans - ≤ 60kg - Créatinine sérique ≥ 133 µmol/l
Edoxaban	Lixiana™	60mg 1x/j	30mg 1x/j En présence d'un des critères suivants : - Clairance de la créatinine entre 15-50mL/min - ≤ 60kg - Usage concomitant de dronedarone, ciclosporine, erythromycin, ou ketoconazole
Dabigatran	Pradaxa	150mg 2x/j	110mg 2x/j En présence d'un des critères suivants : - ≥ 80 ans - Risque hémorragie accru Usage concomitant du verapamil

Tableau 7. Liste des anticoagulants oraux directs, non-antagonistes de la vitamine K

Anticoagulants antagonistes de la vitamine K (AVK)		
Molécule	Nom commercial	Dose recommandée
Acénocoumarol	Sintrom®	Une dose de charge n'est pas nécessaire lorsque les valeurs initiales des paramètres de la coagulation sont dans la norme. Un contrôle de l'INR est nécessaire dès le 3 ^e ou 4 ^e jour.
Phénprocoumone	Marcoumar®	En fonction des valeurs initiales des paramètres de la coagulation, il est recommandé de donner entre 4.5 et 9mg le 1 ^{er} jour, puis 6mg le 2 ^e jour. L'INR doit être contrôlé dès le 3 ^e ou 4 ^e jour.
Coumaphène Warfarine	Coumadin®	Non commercialisés en Suisse.
Fluindione	Préviscan®	

Tableau 8. Liste des anticoagulants antagonistes de la vitamine K.

Le score SAME-TT₂R₂ permet de guider le choix d'une anticoagulation par ACOD ou AVK, en se basant notamment sur des facteurs interférant avec la bonne efficacité des AVK.

Score SAME-TT ₂ R ₂		
	Caractéristiques	Points
S	Sexe féminin	1
A	Age < 60ans	1
M	Comorbidités et antécédents médicaux (<i>Medical history</i>) Hypertension, diabète, maladie coronarienne, insuffisance artérielle périphérique, insuffisance cardiaque, antécédent d'AVC, maladie pulmonaire, maladie hépatique, maladie rénale > 2 des items ci-dessus	1
T	Traitement Présence d'interaction médicamenteuse	1
T	Tabac dans les 2 dernières années	2
R	Ethnicité (<i>Race</i>) : Non-caucasienne	2
Score 0-2 : En faveur des AVK > 2 : En faveur des ACOD		

Tableau 9. Le score SAME-TT₂R₂

ACOD=Anticoagulants oraux directs ; AVC=Accident vasculaire cérébral ; AVK= Anticoagulants antagonistes de la vitamine K

Nous profitons de rappeler qu'une monothérapie par aspirine cardio en prévention primaire ou secondaire est inefficace à la prévention d'un AVC ischémique et est même associée à une augmentation du risque d'AVC hémorragique chez le patient âgé.¹¹ Une anti-agrégation plaquettaire ne doit donc pas être utilisée en prévention d'AVC ischémique chez le patient avec fibrillation auriculaire.¹

6.2.2 B « *better symptom management* »

Afin de contrôler les symptômes, il existe 2 stratégies principales. Le *rate control* soit le contrôle la fréquence cardiaque et le *rhythm control* qui vise un retour en rythme sinusal.

Depuis plusieurs années, le *rate control* est la stratégie globalement recommandée.¹² Cependant, des études récentes (EAST-AFNET 4)¹³ montrent qu'une stratégie de *rhythm control* précoce permet de diminuer les décès de cause cardiovasculaire ainsi que l'apparition d'AVC et de syndrome coronariens aigus.

Le *rhythm control* va donc, sans doute, être utilisé plus largement dans un avenir proche.¹⁴

6.2.2.1 *Rate control*

Le *rate control* peut être utilisé en situation aiguë (s'il n'y a pas d'instabilité hémodynamique) ou comme traitement de fond.

Indication :

- Premier choix en cas d'absence de symptôme ou symptômes mineurs.
- En cas d'échec d'une stratégie *rhythm control*.

Fréquence cardiaque cible : < 110 bpm (< 80bpm en cas de symptômes persistants)

Contrôle aigu de la fréquence cardiaque :

Dans les situations aiguës, une recherche de la cause doit toujours être effectuée (infection, anémie, EP, dysthyroïdie, ischémie myocardique). Pour ralentir la fréquence cardiaque, on utilisera, en première intention, les bêta-bloquants ou les inhibiteurs calciques non-dihydropyridines (diltiazem, verapamil) en raison de leur rapidité d'action.

La digoxine peut être utilisée en 2^{ème} intention ou en cas d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) diminuée mais son délai d'action est lent (1-6h) et sa marge thérapeutique étroite, limitant son utilité.

Service de médecine de premier recours

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	CI
Métoprolol	2,5-5 mg iv bolus/2 mn (max 15 mg)	5 mn	Non applicable	Asthme, BPCO sévère
Diltiazem	0,25 mg/kg iv/2 mn	2-7 mn	5-15 mg/h de perfusion	IC FEVG < 40%
Digoxine	0,25 mg iv chaque 2 h (max 1,5 mg)	2 h	0,125-0,25 mg/j	IR

Tableau 10. Traitement aigu pour le contrôle de la fréquence cardiaque.

Bloc AV=Bloc atrio-ventriculaire ; BPCO= bronchopneumopathie chronique obstructive ; FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; IC= Insuffisance cardiaque ; IR=Insuffisance rénale

Contrôle chronique de la fréquence cardiaque :

Pour le traitement au long cours les mêmes 2 classes sont utilisées en première intention ; le choix dépend des comorbidités (béta-bloquants en cas d'insuffisance cardiaque, anticalcique en cas de BPCO ou asthme).

En cas de contrôle insuffisant de la fréquence cardiaque ou des symptômes, les traitements peuvent être combinés (par exemple beta-boquant + anticalcique ou beta-bloquant + digoxine ou anticalcique + digoxine). L'amiodarone, qui a aussi un effet sur la fréquence, peut être utilisée en dernier recours.

Médicament	Dose	Indication	Contre-indication	Effets indésirables
Diltiazem	120-360 mg/j en plusieurs doses	1 ^{ère} ligne	IC FEVG < 40%	Hypotension, IC, Bloc atrio-ventriculaire
Metoprolol	25-100 mg 2x/j	1 ^{ère} ligne	Asthme, BPCO sévère	Hypotension, IC, Bradycardie, Bloc AV
Digoxine	0,0625-0,25mg 1x/j	2 ^{ème} ligne	IR	Intoxication, IC, Bloc AV, Bradycardie
Amiodarone	600mg/j pdt 4 semaines puis 200mg 1x/j	3 ^{ème} ligne	Dysthyroïdie	Bloc AV, pneumopathie, dysthyroïdie

Tableau 11. Traitement chronique pour le contrôle de la fréquence cardiaque.

Bloc AV=Bloc atrio-ventriculaire ; BPCO= bronchopneumopathie chronique obstructive ; FEVG=fraction d'éjection du ventricule gauche ; IC= Insuffisance cardiaque ; IR=Insuffisance rénale

Ablation du nœud atrio-ventriculaire et pacing

Finalement, en cas d'échec de la prise en charge médicamenteuse une ablation du nœud atrio-ventriculaire associé à la pose d'un pacemaker ou d'un CRT (cardiac resynchronisation therapy) peut être envisagée. Cependant, cette option est utilisée uniquement en dernier recours en cas d'échec/contre-indication aux différentes autres prises en charge médicamenteuses et non-médicamenteuses.

6.2.2.1 Rhythm control

Le *Rhythm control* a pour but un retour en rythme sinusal par cardioversion électrique, médicamenteuse ou ablation par cathéter.

Indication :

- FA symptomatique (recommandation IA)
- Patient jeune
- 1^{er} épisode
- FA précipitée par un évènement intercurrent (p.ex infection)
- Pas/ peu d'anomalies structurelles cardiaque

Lorsqu'un traitement par cardioversion est choisi il faut évaluer le risque thrombo-embolique du patient :

Si le patient est sous anticoagulation depuis > 3 semaines, la cardioversion peut être réalisée.

Si le patient n'est pas sous anticoagulation, une anticoagulation doit être initiée dès que possible puis :

- Si la FA date de < 12h + aucun antécédent d'évènement trombo-embolique ou si la FA date de < 48h + score CHA2DS2-VASc ≤ 1 (Hommes), ≤2 (Femmes) : une cardioversion électrique ou médicamenteuse peut-être réalisée.

Service de médecine de premier recours

- Si la FA date de > 48h (ou durée inconnue) : une anticoagulation durant 3 semaines ou une ETO afin d'exclure un thrombus doit être réalisée avant la cardioversion.

Après une cardioversion, l'anticoagulation peut être arrêtée après 4 semaines en cas de score CHA2DS2-VASC à 0 (Hommes) ou 1 (Femmes). Dans les autres cas, une anticoagulation au long cours doit être discutée.

Cardioversion électrique

La cardioversion électrique est réalisée sous sédation, avec une défibrillation biphasique en mode synchrone.

Selon une étude de 2020,¹⁵ un premier choc avec une intensité maximal (360J), serait plus efficace que la stratégie qui propose de commencer avec un choc à 150J puis d'augmenter l'intensité progressivement.

Un traitement au préalable par anti-arythmique (flécaïnide ou amiodarone) pourrait améliorer le succès de la cardioversion (Recommandation IIa).

Cardioversion médicamenteuse

L'introduction d'un traitement anti-arythmique se fait souvent en milieu hospitalier et sous monitoring cardiaque. Les complications les plus fréquentes sont une bradycardie et des arythmies ventriculaires.

Chez certains patients bien sélectionnés (absence de dysfonction ventriculaire et de maladie cardiaque structurale, QT normal, pas de bradycardie, pas de dysfonction du nœud sinusal ou atrioventriculaire) un traitement par flécaïnide per os ou amiodarone per os peut être initié en ambulatoire s'il a déjà été pris par le passé. Dans ces cas un suivi ECG (par exemple à 48-72h, 7jours et 14jours) est préconisé.

Le choix du traitement se fait en fonction des comorbidités cardiaques. En général, on préférera le flécaïnide chez des patients sans comorbidité cardiaque importante et au contraire chez les patients avec insuffisance cardiaque on utilisera l'amiodarone. Le vernakalant a l'avantage d'agir très rapidement et pourra être utilisé chez des patients avec une insuffisance cardiaque légère.

A noter que le flecaïnide devra être associé à un bloqueur du nœud AV (métoprolol ou diltiazem) pour éviter un passage en flutter avec réponse ventriculaire rapide.

Médicament	Dose usuelle	Contre-indications	Taux de cardioversion	Délai de conversion
Amiodarone (Cordarone®)	IV : 5-7mg/kg sur 1-2h puis 50mg/h (max 1,2g/24h)	Bradycardie, Hypotension, QT long	44%	8-24h
Flécaïnide (Tambocor®)	IV : 2 mg/kg en 10-20 minutes PO : 200-300 mg	Dysfonction ventriculaire gauche (ischémie aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche), Maladie structurale ventriculaire	59-78%	1-8 h
Vernakalant (Brinavess®)	IV : 3 mg/kg en 10 minutes, suivi si nécessaire par dose de 2 mg/kg après 15 minutes	Hypotension, sténose aortique sévère, Syndrome coronarien aigu dans les 30 jours, Insuffisance cardiaque NYHA III-IV, QT prolongé	50%	15-30 min

Tableau 12. Cardioversion médicamenteuse.

Maintien du rythme sinusal

Le maintien du rythme sinusal (pour éviter la récurrence des symptômes) se fait par traitement anti-arythmique.

L'initiation d'un traitement doit donc prendre en compte les symptômes ressentis et leur intensité d'une part et les effets indésirables des antiarythmiques d'autre part (risque d'arythmie, effets indésirables extra-cardiaques).

Le choix du traitement se fait en fonction de fonction de l'âge, de la présence ou non de maladie cardiaque, de la sévérité des symptômes et de la présence de trouble de conduction à l'ECG.

En cas d'absence de cardiopathie le flécaïnide ou le dronédarone sont utilisé en 1^{ère} ligne. Le dronédarone peut aussi être utilisé en 1^{ère} ligne en cas de cardiopathie ischémique, valvulaire et en cas de FEVG modérément diminuée.

Service de médecine de premier recours

En cas d'insuffisance cardiaque à FEVG diminuée l'amiodarone est le traitement de 1^{ère} ligne.

Médicaments	Dose quotidienne	Indications	Contre-indications
Amiodarone	200 mg/j	1 ^{ère} ligne si IC avec FEVG diminuée	Nécessité d'une surveillance régulière hépatique, pulmonaire et thyroïde
Flécaïnide	150-300 mg/j	1 ^{ère} ligne si absence d'IC ou cardiopathie structurale	Dysfonction ventriculaire post-infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche
Sotalol	160-320 mg/j (ajustement selon fonction rénale et intervalle QT)	2 ^{ème} ligne	CiCr <30ml/min, QT prolongé, IC à FEVG diminuée
Dronédarone	400 mg 2x/j	1 ^{ère} ligne, peut être donné si IC à FEVG conservé	IC congestive NYHA III-IV

Tableau 13. Cardioversion médicamenteuse en cas d'insuffisance cardiaque.

CiCr=Clairance de la créatinine ; FEVG= Fonction d'éjection ventriculaire gauche ; IC=Insuffisance cardiaque

Ablation par cathéter de radiofréquence

L'ablation de la FA par voie percutanée consiste à effectuer une isolation électrique des veines pulmonaires ainsi que la modification d'autres substrats arythmogènes dans les oreillettes.

L'étude CABANA¹² qui compare l'ablation par cathéter et les médicaments anti-arythmiques montre une réduction de la mortalité, des hospitalisations pour événement cardio-vasculaire et de la récurrence de la FA dans le groupe ablation.

Actuellement, l'ablation par cathéter est indiquée en 1^{ère} ligne :

- Chez les patients en FA avec une cardiomyopathie rythmique (induite par la tachycardie) afin de réduire la dysfonction du ventricule gauche. (Recommandation I)
- Chez les patients en FA avec une IC à FEVG diminuée pour améliorer la survie et diminuer les hospitalisations. (Recommandation IIa)
- Chez les patients avec des épisodes de FA paroxystique symptomatique (Recommandation IIa)
- Chez les patients avec une FA persistante, symptomatique sans risque majeur de récurrence (oreillette gauche dilatée, âge avancé, FA de longue date, insuffisance rénale) (Recommandation IIb)

En 2^{ème} ligne :

- Chez les patients n'ayant pas répondu ou toléré le traitement anti-arythmique médicamenteux pour la FA paroxystique ou persistante symptomatique (Recommandation I)

Les principales complications sont des AVC ou des accidents ischémiques transitoires (AIT) (<1%), la tamponnade cardiaque (1%), la sténose de veines pulmonaires et des lésions oesophagiennes sévères pouvant provoquer une fistule atrio-oesophagienne (très rare).

Une anticoagulation efficace pendant 3 semaines est requise avant la procédure et doit être poursuivie après durant 2 mois. La poursuite à plus long terme de l'anticoagulation est ensuite discutée en fonction du score CHA2DS2-VASc et HAS-BLED et non du succès de la procédure.

Par ailleurs un contrôle strict des FRCV (métaboliques) permet d'augmenter les chances de succès de la procédure.

Ablation chirurgicale

Actuellement, les indications à une ablation chirurgicale sont :

- Une ablation concomitante lors d'une autre chirurgie cardiaque (p.ex réparation, remplacement de la valve mitrale) en considérant les risques de récurrence (Recommandation IIa)
- Une FA paroxystique ou persistante réfractaire aux traitements anti-arythmiques et à l'ablation par cathéter (Recommandation IIa)

La procédure mini-invasive « mini MAZE » par thoracosopie (ablation des foyers pulmonaires et résection de l'auricule gauche) est la plus fréquemment utilisée avec des taux de succès de 85%.

L'ablation chirurgicale aurait une meilleure efficacité dans le maintien d'un rythme sinusal comparée à une ablation par cathéter mais au prix de complications plus importantes (tamponnade, AIT, pneumothorax, implantation de pacemaker, conversion en sternotomie). ¹⁶

6.2.3 C « cardiovascular risk and comorbidity optimization »

Le développement et l'évolution de la fibrillation auriculaire est en partie due à une modification de la structure de l'oreillette menant à une contraction auriculaire incontrôlée et donc inefficace. L'activité ectopique provient dans la majorité des cas des veines pulmonaires.¹⁷ Cette fibrose atriale contribue à la persistance de la fibrillation auriculaire via une altération des voies de conduction.¹⁸ Ces altérations sont favorisées par les facteurs de risque cardiovasculaire comme le syndrome métabolique. Ainsi un contrôle agressif de ces éléments devrait permettre de diminuer l'incidence de la fibrillation auriculaire, de permettre un meilleur maintien en rythme sinusal après cardioversion ou ablation ainsi que de réduire les symptômes et les complications.¹⁹

Le score EHRA (*European Heart Rhythm Association score of atrial fibrillation*) permet d'évaluer la sévérité des 6 symptômes suivants : palpitations, fatigue, vertiges, dyspnée, douleurs thoraciques et anxiété. Il s'agit d'un questionnaire remis au patient.

Score EHRA		
Symptômes	Description	Points
Aucun	La FA ne cause aucun symptôme	1
Léger	Activité quotidienne normale non affectée par les symptômes de la FA	2a
Modéré	Activité quotidienne normale non affectée par les symptômes de la FA, mais symptômes dérangeants.	2b
Sévère	Activité quotidienne normale affectée par les symptômes de la FA	3
Invalidant	Activité quotidienne normale interrompue en raison des symptômes de la FA	4
Score 1 : aucun symptôme 2 : symptômes modérés 3 : symptômes sévères 4 symptômes invalidants		

Tableau 14. Score EHRA

RÉFÉRENCES

1. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 1 févr 2021;42(5):373-498.
2. Elliott AD, Middeldorp ME, Van Gelder IC, Albert CM, Sanders P. Epidemiology and modifiable risk factors for atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 4 janv 2023;
3. Lip GYH, Coca A, Kahan T, Boriani G, Manolis AS, Olsen MH, et al. Hypertension and cardiac arrhythmias: a consensus document from the European Heart Rhythm Association (EHRA) and ESC Council on Hypertension, endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace*. 1 juin 2017;19(6):891-911.
4. Aune D, Feng T, Schlesinger S, Janszky I, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *J Diabetes Complications*. mai 2018;32(5):501-11.
5. Prasitlumkum N, Cheungpasitporn W, Chokesuwattanaskul A, Thangjui S, Thongprayoon C, Bathini T, et al. Diagnostic accuracy of smart gadgets/wearable devices in detecting atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Arch Cardiovasc Dis*. janv 2021;114(1):4-16.
6. Brundel BJJM, Ai X, Hills MT, Kuipers MF, Lip GYH, de Groot NMS. Atrial fibrillation. *Nat Rev Dis Primers*. 7 avr 2022;8(1):21.
7. Potpara TS, Lip GYH, Blomstrom-Lundqvist C, Boriani G, Van Gelder IC, Heidbuchel H, et al. The 4S-AF Scheme (Stroke Risk; Symptoms; Severity of Burden; Substrate): A Novel Approach to In-Depth Characterization (Rather than Classification) of Atrial Fibrillation. *Thromb Haemost*. mars 2021;121(3):270-8.
8. Choi SE, Sagris D, Hill A, Lip GYH, Abdul-Rahim AH. Atrial fibrillation and stroke. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. 2 janv 2023;21(1):35-56.
9. Efficacy and Safety of the Novel Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation | *Circulation* [Internet]. [cité 11 juill 2023]. Disponible sur: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.115410?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid.crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
10. Warkentin L, Hueber S, Deiters B, Klohn F, Kühlein T. Vitamin-K-antagonist phenprocoumon versus low-dose direct oral anticoagulants (DOACs) in patients with atrial fibrillation: a real-world analysis of German claims data. *Thromb J*. 26 mai 2022;20(1):31.
11. Själander S, Själander A, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients do not benefit from acetylsalicylic acid. *Europace*. mai 2014;16(5):631-8.
12. Roman S, Patel K, Hana D, Guice KC, Patel J, Stadnick C, et al. Rate versus rhythm control for atrial fibrillation: from AFFIRM to EAST-AFNET 4 - a paradigm shift. *Future Cardiol*. avr 2022;18(4):354-353.
13. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 1 oct 2020;383(14):1305-16.
14. Camm AJ, Naccarelli GV, Mittal S, Crijns HJGM, Hohnloser SH, Ma CS, et al. The Increasing Role of Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 17 mai 2022;79(19):1932-48.
15. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Løfgren B. Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 1 févr 2020;41(5):626-31.

Service de médecine de premier recours

16. Rattanawong P, Kanitsoraphan C, Kewcharoen J, Sriramoju A, Shanbhag A, Ko Ko NL, et al. Surgical versus catheter ablation in atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiovasc Electrophysiol.* oct 2022;33(10):2152-63.
17. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous Initiation of Atrial Fibrillation by Ectopic Beats Originating in the Pulmonary Veins. *N Engl J Med.* 3 sept 1998;339(10):659-66.
18. Hermans BJM, Weberndörfer V, Bijvoet GP, Chaldoupi SM, Linz D. New concepts in atrial fibrillation pathophysiology. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* déc 2022;33(4):362-6.
19. Middeldorp ME, Ariyaratnam J, Lau D, Sanders P. Lifestyle modifications for treatment of atrial fibrillation. *Heart.* mars 2020;106(5):325-32.