

Chapitre 14 Item 230 – UE 8 – Fibrillation atriale

- I. **Définition – généralités**
 - II. **Diagnostic**
 - III. **Diagnostic étiologique**
 - IV. **Différents tableaux cliniques**
 - V. **Évaluation du risque thromboembolique**
 - VI. **Traitement**
-
-
-
-

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- 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.

CNEC

- Connaître le risque lié à l'insuffisance cardiaque et le risque thromboembolique artériel systémique.
- Savoir suspecter cette arythmie cliniquement et en faire le diagnostic ECG.
- Connaître les formes cliniques principales et notamment la classification en « P ».
- Connaître les étiologies principales.

- Savoir évaluer le risque thromboembolique et le prévenir, connaître notamment les indications des anticoagulants au long cours.
 - Connaître et savoir appliquer les stratégies thérapeutiques face aux différentes formes (persistante, permanente ou paroxystique...).
 - Connaître le maniement des anticoagulants.
-

I Définition – généralités

A Définition

La fibrillation atriale (selon la nomenclature internationale) ou « auriculaire » ou FA est une tachycardie irrégulière (arythmie), d'origine supraventriculaire, due à une activité électrique rapide (400–600/min) anarchique des oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique. La réponse ventriculaire à cette arythmie est sous la dépendance du nœud AV qui varie selon l'état du système nerveux autonome et de l'imprégnation en médicaments bradycardisants. En principe on parle de FA lorsque la durée de l'épisode est supérieure à 30 secondes.

B Épidémiologie

- Fréquente chez le sujet âgé (le plus fréquent des troubles du rythme).
- Prévalence croissant avec l'âge.
- Entre 500 000 et 750 000 patients en France.
- Responsable d'un sixième de tous les AVC par embolie cérébrale.
- Peut faire suite ou s'associer à un flutter auriculaire typique ou atypique.

C Physiopathologie et mécanismes

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

Conséquences physiopathologiques :

- perte de la fonction de transport de l'oreillette ;
- perte de la fonction chronotrope (accélération à l'effort) du nœud sinusal ;
- risque d'insuffisance cardiaque (par la tachycardie prolongée) ;
- risque thromboembolique par stase atriale gauche et embolie artérielle (dans la circulation systémique, pas dans la circulation pulmonaire).

D Évolution

Elle se fait vers :

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

E Classifications et terminologie

1 Classification en « P »

- **Paroxystique** avec retour spontané en rythme sinusal en moins de 7 jours.
- **Persistante** si retour spontané au-delà de 7 jours et/ou suite à une action de cardioversion (par médicament ou par choc électrique). On appelle cardioversion ou réduction de la FA les actions médicales qui restaurent le rythme sinusal.
- **Permanente** si échec de cardioversion ou si la cardioversion n'est pas tentée.
- **Premier épisode** : la FA n'est pas encore classable.

2 Formes particulières

- FA dite valvulaire sur séquelle de rhumatisme articulaire aigu ou valvulopathie mitrale sévère ou après réparation mitrale ou sur prothèse valvulaire mitrale.
- FA dite isolée sans cardiopathie sous-jacente et sans aucune comorbidité associée (pas d'HTA, de diabète, etc.).
- Maladie de l'oreillette ou syndrome brady-tachycardie : coexistence de FA paroxystique et de dysfonction sinusale.
- Opposer les FA chroniques (récidivantes) aux FA de cause aiguë (postopératoire, infarctus, infection pulmonaire, péricardite...).

II Diagnostic

A Circonstances de découverte : très variables

- Bilan de palpitations permanentes ou intermittentes.
- Révélée par une complication (AVC, poussée d'insuffisance cardiaque).
- Découverte systématique lors d'un ECG chez un patient asymptomatique.

B Signes fonctionnels

Les signes peuvent être absents ou intermittents, le *diagnostic ECG est indispensable* car la corrélation est mauvaise entre la réalité de la FA et la prise du pouls ou la description de palpitations. Il est souvent nécessaire de recourir au Holter ou à d'autres méthodes de monitoring ECG pour faire le diagnostic, en cas de FA paroxystique.

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

D'autres symptômes sont plus trompeurs comme les lipothymies, les chutes inexpliquées chez la personne âgée, l'incapacité à faire un effort, l'impression que le cœur « bat trop lentement », les accès de « faiblesse », les bouffées de chaleur ou les œdèmes des membres inférieurs.

C Examen clinique

L'auscultation cardiaque retrouve des bruits du cœur irréguliers et un rythme plus ou moins rapide.

La prise en charge initiale doit :

- apprécier la tolérance : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse, fréquence respiratoire, état de conscience ;
- rechercher d'emblée une complication : OAP ou signes d'insuffisance cardiaque, embolie artérielle systémique (examen artériel et neurologique) ;
- chercher des signes en faveur d'une cardiopathie sous-jacente ;
- chercher des facteurs déclenchants ou favorisants (prise d'alcool en particulier vin blanc ou champagne, fièvre, hyperthyroïdie...).

D ECG

Le diagnostic de FA ne peut être confirmé que sur un tracé ECG la documentant (ECG, Holter ou monitoring) : absence d'onde P visible et des QRS le plus souvent irréguliers (exceptionnellement réguliers en cas de BAV complet concomitant).

Aspect usuel à petites mailles ([fig. 14.1a](#)) (trémulations de la ligne de base) et QRS fins, les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche associé.

Cas particulier de la FA à grosses mailles ([fig. 14.1b](#)) à ne pas confondre avec le flutter atrial.

FA à QRS lents et réguliers : dans ce cas il y a association entre la FA et un bloc atrioventriculaire complet.

Pause ou dysfonction sinusale à l'arrêt de la FA (syndrome brady-tachycardie).

Fig. 14.1

Fibrillation à petites mailles (a) et grosses mailles (b).

E Autres examens complémentaires (voir aussi bilan étiologique) : devant la découverte d'une FA

- Bilan biologique : ionogramme sanguin, créatinine, TSHus, numération globulaire.
- Radiographie de thorax.
- Échocardiographie : à la recherche d'une cardiopathie sous-jacente.

III Diagnostic étiologique

A Rechercher les « causes »

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

B Enquête étiologique (cardiopathie ou pathologies sous-jacentes)

Les causes retrouvées sont par ordre d'importance :

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

Les formes idiopathiques sont un diagnostic d'élimination.

C Bilan étiologique

Il doit comporter : interrogatoire et examen complet, ECG, radiographie de thorax, surtout échocardiographie transthoracique, TSHus, ionogramme sanguin, fonction rénale, bilan hépatique. Les autres examens sont réalisés sur signe d'appel.

Le diagnostic d'HTA est parfois difficile, il faut recourir facilement à l'automesure tensionnelle ou au monitoring ambulatoire (MAPA). De même, le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est souvent méconnu, l'asthénie chronique liée au SAS est imputée à tort à la FA ou aux médicaments. Le recours à la polygraphie doit être encouragé surtout chez l'obèse.

IV Différents tableaux cliniques

A Tableau de FA isolée avec palpitations, cœur normal

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

B Tableau de FA avec insuffisance cardiaque, soit révélée soit aggravée par la FA

Le plus souvent, c'est un patient avec séquelles d'infarctus sévères ou cardiomyopathie dilatée à coronaire saines. Il peut aussi s'agir d'une cardiopathie hypertensive. La présentation clinique est un OAP ou une décompensation cardiaque globale, et il est difficile de savoir si la FA est la cause ou la conséquence de cette décompensation. En urgence, la cardioversion peut être parfois

requis, souvent elle est différée, le temps d'une anticoagulation efficace. Le recours à la digoxine est parfois nécessaire pour contrôler la fréquence ventriculaire en attendant la cardioversion. Ultérieurement, après réduction de cette FA persistante, le maintien du rythme sinusal est assuré par l'amiodarone. En cas d'échec, la FA est respectée avec contrôle de fréquence par les bêtabloquants. Le risque embolique est élevé, justifiant les anticoagulants oraux avant la cardioversion en relais de l'HNF puis au long cours dans tous les cas.

C Tableau de FA valvulaire post-rhumatismale

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

D Tableau d'embolie artérielle systémique (cérébrale le plus souvent) parfois révélatrice de la FA

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

premières heures chez les patients avec déficit constitué, une thrombolyse par rTPA doit être discutée en milieu spécialisé.

E Tableau de maladie de l'oreillette

C'est l'association qu'il faut documenter de passage en FA paroxystique rapide alternant avec des épisodes de bradycardie sinusale, qui peut être asymptomatique ou s'accompagner de lipothymies ou de syncopes chez un sujet âgé. L'emploi des médicaments bradycardisants pour contrôler la fréquence ventriculaire est périlleux car ils risquent d'aggraver la dysfonction sinusale, d'où le fréquent recours à la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.

V Évaluation du risque thromboembolique

A Avant cardioversion

Systématiquement en cas de cardioversion, le patient doit être considéré à risque que la cardioversion soit médicamenteuse ou par choc électrique.

Ce risque doit conduire à encadrer la cardioversion par une anticoagulation efficace par une héparine ou par un anticoagulant oral.

Lorsque le risque est considéré comme très élevé (valve mécanique mitrale et anticoagulation défaillante par exemple), il est parfois décidé de vérifier au préalable l'absence de thrombus atrial gauche avant de procéder à la cardioversion par une échocardiographie transœsophagienne (ETO).

La cardioversion doit être précédée de trois semaines (le plus souvent quatre semaines) d'anticoagulation efficace documentée par des INR hebdomadaires et suivie de quatre semaines d'anticoagulation efficace. Ensuite, le risque chronique doit être évalué pour décider ou non de la poursuite de l'anticoagulation orale.

Cette règle peut être contournée en cas d'ETO préalable ou si le début de la FA est parfaitement datable et inférieur à 24–48 heures (ce qui est rarement possible).

B En chronique

- Première situation à part : celle des FA valvulaires (valvulopathies mitrales ou plastie ou bioprothèse mitrales ainsi que toutes les prothèses mécaniques). Dans ce cas, le risque est très élevé.
- À l'opposé, deuxième situation à part : celle des FA isolées sur cœur sain survenant avant l'âge de 65 ans. Dans ce cas, le risque est faible (on peut aussi le confirmer en utilisant le CHADS2, *cf. infra*).

Dans les autres cas, on peut utiliser des scores simples d'évaluation du risque thromboembolique fondés sur les facteurs de risque principaux comme le score de CHADS2, mais attention à ne pas confondre ces facteurs avec les facteurs de risque de l'athérome ou ceux de la maladie veineuse thromboembolique. Il faut savoir que *ces scores ne s'appliquent pas aux FA valvulaires*.

Les éléments du CHADS2 sont :

- C pour congestion (insuffisance cardiaque clinique ou fraction d'éjection altérée) (1 pt) ;
- H pour hypertension artérielle traitée ou non, équilibrée ou non (1 pt) ;
- A pour âge > 75 ans (1 pt) ;
- D pour diabète traité ou non, équilibré ou non (1 pt) ;
- S pour « stroke » ou embolie artérielle, qui compte double (2 pts).

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

D'autres facteurs existent non pris en compte dans ce score tel l'âge entre 65 et 75 ans, le sexe féminin, l'atteinte coronaire ou artérielle périphérique, le SAS... qui ont fait proposer le score CHA2DS2-VASc qui comptabilise certains d'entre eux.

■ Attention

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

L'évaluation de ce risque détermine la prescription au long cours d'anticoagulants oraux :

- si risque faible, pas d'anticoagulant ;
- si risque très élevé (FA valvulaire) ou élevé score CHADS2 > 1, alors anticoagulants indiqués ;
- si risque intermédiaire (CHADS2 = 0 ou 1), alors discussion au cas par cas en pesant le rapport bénéfice/risque. On peut s'aider dans ce cas d'autres scores comme le CHA2DS2-VASc et aussi évaluer le risque hémorragique lié à la prescription. Pour s'aider dans l'évaluation de ce risque hémorragique des scores ont aussi été proposés comme le score HAS-BLED.

VI Traitement

A Traitement de l'accès de FA persistante (et du premier accès < 7 jours)

La prévention du risque thromboembolique est faite obligatoirement, quel que soit le contexte :

- si le patient ne reçoit pas déjà un anticoagulant oral efficace, et qu'il est hospitalisé car la FA est mal tolérée, on utilise l'héparine non fractionnée (HNF) en i.v. pour un TCA 2 à 3 fois le témoin en attente d'efficacité des AVK. Attention, pas d'AMM pour les HBPM qui sont cependant souvent employées. L'injection d'HNF reste possible par voie sous-cutanée mais n'est que rarement pratiquée ;
- si le patient est vu en consultation, que la FA est bien tolérée et qu'elle n'est pas à très haut risque (FA non valvulaire) et qu'on s'oriente soit vers une stratégie de contrôle de la fréquence (= respect de la FA et ralentissement du rythme), soit vers une cardioversion différée, on peut introduire d'emblée soit les AVK, soit les nouveaux anticoagulants.

Place de la cardioversion :

- elle ne doit être immédiate par choc électrique *qu'en cas d'urgence vitale* (état de choc). C'est une *situation très rare* qui s'observe si la FA est très rapide et ne répond pas au traitement freinateur par digoxine i.v. et/ou amiodarone i.v. ;
- en général, la cardioversion est différée après trois semaines d'anticoagulation orale efficace. Elle s'effectue par choc électrique sous anesthésie générale ou par des médicaments antiarythmiques (amiodarone) ou les deux actions combinées ;
- possibilité si cette technique est disponible, d'éviter ce délai de trois semaines sous réserve d'une ETO normale (pas de thrombus atrial gauche) ou si FA datée à moins de 24–48 heures ;
- poursuite des anticoagulants oraux quatre semaines minimum après cardioversion médicamenteuse ou électrique (ensuite voir traitement d'entretien). Ce délai de quatre semaines correspond au délai maximal de restauration d'une contraction atriale normale après cardioversion ;

- en attente de cardioversion ou en cas d'échec de celle-ci : contrôle de la fréquence cardiaque par freinateurs nodaux (bêtabloquants, ou vérapamil ou diltiazem ou digoxine) ;
- en urgence, la cadence ventriculaire est contrôlée par la digoxine i.v. (si kaliémie normale) ;
- s'il s'agit d'un premier épisode, pas de traitement antiarythmique chronique au long cours une fois que le rythme sinusal est restauré.

B Traitement d'entretien

La prévention du risque thromboembolique est examinée obligatoirement, la prescription d'anticoagulants doit faire l'objet d'une évaluation du rapport bénéfice/risque.

Les anticoagulants oraux sont les antivitamines K (AVK), les inhibiteurs de la thrombine (dabigatran), les inhibiteurs du facteur X activé (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) (*cf.* item 326).

L'efficacité des AVK est surveillée par l'INR, leurs antidotes sont les facteurs vitamines K dépendants (II, VII, IX et X) ainsi que la vitamine K. L'efficacité des nouveaux anticoagulants est surveillée cliniquement et ces molécules n'ont pas d'antidote spécifique.

Les AVK courants sont : fluindione (Préviscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom®). Les nouveaux anticoagulants sont : dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®).

Dans la FA valvulaire, seuls les AVK sont recommandés avec un INR cible à 2,5 (entre 2 et 3), sauf si valve mécanique mitrale ou valve à disque (dans ce cas INR cible 3–4,5).

Dans la FA non valvulaire, les AVK ou les autres anticoagulants oraux sont recommandés en cas de risque élevé, ou possibles en cas de risque intermédiaire (discussion au cas par cas si CHADS2 nul ou = 1).

L'aspirine *per os* dose variant de 75 à 325 mg/j (le plus souvent 75 mg/j) est une alternative discutable en cas de risque faible.

Il faut ensuite choisir entre deux stratégies éventuellement combinées (tableau 14.1), soit :

- respect de la FA et contrôle de la FC par freinateurs nodaux (bêtabloqueurs, calciums bloqueurs bradycardisants ou digitaliques) dont les objectifs sont FC < 80 au repos, et < 110 bpm pour effort modeste de marche normale avec vérification de ces objectifs par Holter ;
- contrôle de rythme (c'est-à-dire réduction de la FA) et prévention des rechutes par anti-arythmique : amiodarone (Cordarone®), sotalol (Sotalex®), flécaïnide (Flécaïne®), propafénone (Rythmol®). La dronédarone (Multaq®) n'est pratiquement plus utilisée.

Tableau 14.1 Objectifs thérapeutiques.

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

S'il s'agit d'un premier épisode, pas de traitement anti-arythmique chronique, après restauration du rythme sinusal.

Chez les coronariens, seuls l'amiodarone et le sotalol sont utilisables. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est utilisable.

Les contraintes du traitement sont très nombreuses chez les sujets âgés (utilisation difficile des AVK, des freinateurs nodaux et des antiarythmiques). De même, les nouveaux anticoagulants oraux doivent être employés avec prudence et à doses réduites après 80 ans. Les précautions ou contre-indications sont fréquentes pour ces nouvelles molécules en cas d'insuffisance rénale. Dans bien des cas, après 80 ans, on abandonne le contrôle de rythme, on parle alors de « FA permanente acceptée ». Mais à l'inverse, les patients les plus âgés sont aussi ceux les plus exposés au risque thromboembolique de la FA. La prise de décision du traitement anticoagulant oral est donc souvent difficile.

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

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

Certaines formes de FA peuvent relever, après avis spécialisé, d'un traitement percutané appelé ablation (cautérisation des veines pulmonaires) après cathétérisme transseptal.

C Éducation du patient

- Vis-à-vis des anticoagulants oraux : précautions alimentaires (AVK), fréquence du suivi INR et valeur des cibles d'INR (AVK), interactions médicamenteuses (AVK et nouveaux anticoagulants), prévention et signes d'alarme des hémorragies (AVK et nouveaux anticoagulants), suivi de la fonction rénale (nouveaux anticoagulants), carnet, contraception en raison des effets tératogènes.
 - Vis-à-vis de la cause : HTA le plus souvent (avec surpoids et/ou syndrome métabolique).
 - Information sur la bénignité du pronostic (pas de risque de mort subite) mais sur le risque cérébral (embolique), pas de « sinistrose » rythmique.
 - Information sur les effets secondaires de l'amiodarone (thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéens...).
 - Possibilité de l'automesure d'INR par ponction au doigt (remboursée chez l'enfant depuis 2008).
-

Points clés

- Définition : FA tachycardie irrégulière à QRS fins (le plus souvent), diagnostic ECG obligatoire, l'omission de l'ECG est une faute.
- Trouble du rythme le plus fréquent, lié à l'âge.
- Deux risques principaux liés : l'insuffisance cardiaque à cause de la rapidité et l'irrégularité de la cadence ventriculaire, et le risque thromboembolique artériel systémique par formation d'un caillot atrial gauche qui migre dans la grande circulation (et non pas dans la petite circulation).

- Symptômes parfois absents, palpitations, dyspnée ou d'emblée complication de type infarctus cérébral ou OAP, rarement syncope par pause de régularisation.
- ECG : QRS rapides et irréguliers, activité atriale anarchique avec trémulations ou en larges mailles irrégulières, le plus souvent durée de QRS < 120 ms (attention aux confusions avec les flutters pour les formes à grandes mailles).
- Connaître les formes cliniques principales :
 - FA isolée souvent paroxystique sans cardiopathie ni comorbidité du sujet d'âge mûr ;
 - FA compliquée d'un OAP ou d'une insuffisance cardiaque préexistante sur cardiopathie sévère ;
 - FA révélée par un accident vasculaire cérébral souvent chez la femme âgée hypertendue ;
 - association FA et dysfonction sinusale surtout chez le sujet âgé, réalisant le syndrome bradycardie-tachycardie ou maladie de l'oreillette.
- Étiologies principales : HTA, valvulopathies, SCA et séquelles d'infarctus, tous les types de cardiomyopathie, péricardites, hyperthyroïdie, cardiopathies congénitales.
Pneumopathies aiguës ou chroniques, apnée du sommeil, embolie pulmonaire.
Hypokaliémie, alcoolisme, réaction vagale, fièvre. Par élimination : formes idiopathiques.
Enquête étiologique : HTA au premier plan des causes, radiographie de thorax, échocardiographie et TSHus systématiques, ne pas oublier cependant les maladies valvulaires (mitrales davantage qu'aortiques). Fréquente sous-estimation du syndrome d'apnée du sommeil.
- Classification P-P-P-P.
 - Paroxystique avec retour spontané en rythme sinusal en moins de 7 jours.

- Persistante si retour au-delà de 7 jours et/ou suite à une action de cardioversion (médicament ou choc électrique).
- Permanente si échec de cardioversion ou si cardioversion non tentée.
- Premier épisode : la FA n'est pas encore classable.
- Évaluer le risque thromboembolique : très élevé sur valvulopathie rhumatismale ou prothèse valvulaire, très faible si FA isolée (sans comorbidité), variable selon le terrain (les facteurs principaux étant l'âge, l'HTA, le diabète, la cardiopathie sous-jacente, les antécédents emboliques). Ce risque conditionne la prescription ou non d'anticoagulants oraux au long cours, son omission est une faute grave. Utilité des scores comme le CHADS2 (ou CHA2DS2-VASc) applicables aux formes non valvulaires.

Anticoagulation au long cours si score > 1 ou FA valvulaire. En l'absence d'indication ou en cas de contre-indication aux anticoagulants, l'aspirine à dose anti-agrégante peut être prescrite. Attention à ne pas utiliser le score CHADS2 en cas de FA valvulaire (notamment rhumatismale) en raison d'un risque d'emblée maximal, ou avant cardioversion en raison d'une anticoagulation obligatoire dans ce contexte. Dans la FA valvulaire, seuls les AVK sont recommandés en chronique.

- Toujours peser le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation chronique et donc évaluer le risque hémorragique.
- Réduction de la FA persistante après 3 à 4 semaines d'anticoagulation efficace (ou à défaut après échographie transœsophagienne pour éliminer un caillot intra-atrial), puis suivie à nouveau de 4 semaines d'anticoagulation. On utilise le choc électrique sous anesthésie générale et/ou anti-arythmiques pour maintenir ensuite le rythme sinusal. C'est la stratégie dite de contrôle de rythme. Auparavant, on ralentit la cadence ventriculaire

par un bradycardisant. En cas d'emploi de l'échographie œsophagienne chez un patient n'ayant pas été traité par anticoagulants oraux, la cardioversion s'effectue sous héparine non fractionnée et les anticoagulants oraux sont débutés le jour même et pour au moins 4 semaines.

- FA permanente : on ralentit la cadence ventriculaire par des bradycardisants (bêtabloqueurs et/ou digitaliques ou vérapamil ou diltiazem). C'est la stratégie dite de contrôle de fréquence qui vise < 80 bpm au repos et < 110 bpm à la marche normale pendant 5 minutes, attention à ne pas confondre cette approche avec le contrôle de rythme. Ce résultat est contrôlé par un enregistrement Holter. Chez l'insuffisant cardiaque, vérapamil et diltiazem sont interdits.
 - FA paroxystique : on peut opter pour l'une ou l'autre stratégie ou les deux. Souvent c'est une association d'un anti-arythmique et d'un bradycardisant de type bêtabloqueur. Chez l'insuffisant cardiaque, seule l'amiodarone est autorisée comme anti-arythmique.
 - En cas de premier épisode, on utilise l'héparine non fractionnée en attente de réduction spontanée, attention l'emploi des HBPM n'est pas approuvé. Si ce n'est pas le cas, une cardioversion est planifiée de la même façon. Habituellement, les anti-arythmiques ne sont pas poursuivis après réduction d'un premier épisode.
 - Si prescription d'AVK, l'INR cible est 2,5 (2 à 3) sauf si présence d'une valve mécanique mitrale (cible 3,7). L'éducation du patient est primordiale concernant les risques hémorragiques et leur prévention. L'INR est mesuré au minimum une fois par mois une fois l'équilibre atteint. Les résultats sont notés sur un carnet.
-
-

Pour en savoir plus

Société française de cardiologie. Cardiologie et maladies vasculaires. Masson, 2007 ; pp 1041-1047, troubles du rythme.

Mekel, J.M. Thornton, A.S. Jordaens, L.I. Aspects cliniques de la tachycardie atriale, du flutter et de la fibrillation auriculaire. In: Saoudi, N., Deharo, J.C., Eds. Sauramps Médical, 2005 ; p. 221-241.