

La fibrillation auriculaire

Gardez le rythme!



François-Pierre Mongeon, MD et Laurent Macle, MD

Présenté dans le cadre de la conférence : Les 15^e Journées annuelles du Département de médecine, Université de Montréal, novembre 2006

Les patients souffrant de FA ont un risque d'événement thromboembolique cinq fois plus élevé et un risque de mortalité de 1,5 à 1,9 fois plus élevé comparativement à une population normale.

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée en cardiologie et affecte plus de 5 % de la population âgée de plus de 65 ans.

Les patients souffrant de FA ont un risque d'événement thromboembolique cinq fois plus élevé et un risque de mortalité de 1,5 à 1,9 fois plus élevé comparativement à une population normale. La FA est donc associée à une morbidité et une mortalité significatives.

L'évaluation clinique

Les manifestations cliniques de la FA sont variées. Le patient peut être asymptomatique ou se plaindre de palpitations, de dyspnée, de fatigue ou d'angor. Lorsque la fréquence ventriculaire est rapide, la FA peut parfois précipiter une instabilité hémodynamique et mener à une insuffisance cardiaque ou à une ischémie myocardique.

Lors de l'évaluation des patients, il est important de noter la durée des épisodes et leur mode de survenue (FA paroxystique, persistante ou permanente). Les facteurs précipitants, telles l'hyperthyroïdie et la consommation d'alcool, doivent être identifiés. Lors de l'examen physique, en plus de la prise du pouls et de la tension artérielle, on doit chercher des signes d'insuffisance cardiaque, de valvulopathie et d'hyperthyroïdie.

Le **Dr Mongeon** est résident 5 en cardiologie à l'Université de Montréal.

Le **Dr Macle** est cardiologue et électrophysiologiste spécialisé en ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire à l'Institut de cardiologie de Montréal.

Tableau 1

Les risques de facteurs thromboemboliques¹

Facteurs de haut risque

- Antécédents d'ischémie cérébrale transitoire, d'accident vasculaire cérébral ou d'embolie systémique
- Hypertension artérielle
- Dysfonction ventriculaire gauche
- Âge > 75 ans
- Maladie mitrale rhumatismale
- Prothèse valvulaire

Facteurs de risque modéré

- Âge entre 65 et 75 ans
- Diabète
- Maladie coronarienne avec fonction ventriculaire gauche normale

Les tests

- L'électrocardiogramme permet d'objectiver la fréquence ventriculaire et de distinguer la FA du flutter.
- Le bilan paraclinique inclut une formule sanguine, des électrolytes, une créatinine et une thyroïdostimuline (TSH).
- Une échographie cardiaque doit être effectuée pour évaluer les dimensions cardiaques, la fonction ventriculaire gauche et l'intégrité valvulaire.
- Un enregistrement Holter de 24 heures ou un Cardiomémo (enregistrement déclenché par le patient) permettent, dans certains cas, de préciser la fréquence et la durée des épisodes de FA ainsi que d'établir une corrélation entre les symptômes et la survenue d'arythmie.

L'anticoagulation

Les complications les plus redoutées de la FA demeurent les événements thromboemboliques, cette arythmie étant responsable d'approximativement 30 % des accidents vasculaires cérébraux chez les patients de plus de 65 ans. La nécessité d'anticoaguler les patients à haut risque (tableau 1) a été clairement démontrée dans de multiples études. Les recommandations d'anticoagulation sont basées sur le risque thromboembolique anticipé (tableau 2) et peuvent être modulées en fonction des caractéristiques spécifiques et du risque de saignement des patients.

Les stratégies de traitement

L'approche thérapeutique des patients souffrant de fibrillation auriculaire varie selon que les patients soient atteints de la forme paroxysmique, persistante ou permanente de cette arythmie.

Chez la majorité des patients avec la forme persistante ou permanente de l'arythmie, particulièrement s'ils sont asymptomatiques, une stratégie de contrôle de la réponse ventriculaire est acceptable, comme le démontrent les résultats des études publiées. Ces résultats ont montré qu'une stratégie de maintien du rythme sinusal avec antiarythmiques n'était pas supérieure à une stratégie de contrôle de la fréquence ventriculaire chez ces patients. Cela suggère que les avantages potentiels de maintenir un rythme sinusal avec des agents antiarythmiques sont contrecarrés par les effets proarythmiques de ces agents.

Tableau 2

L'anticoagulation recommandée selon les facteurs de risque thromboembolique¹

Facteurs de risque thromboembolique	Anticoagulation recommandée
<ul style="list-style-type: none"> • 1 facteur de haut risque ou > 1 facteurs de risque modéré 	<ul style="list-style-type: none"> • warfarine pour un RIN (ratio international normalisé) entre 2 et 3
<ul style="list-style-type: none"> • 1 facteur de risque modéré 	<ul style="list-style-type: none"> • warfarine ou aspirine 75 à 325 mg par jour
<ul style="list-style-type: none"> • aucun facteur de risque 	<ul style="list-style-type: none"> • aspirine 75 à 325 mg par jour

Chez les patients avec FA paroxystique symptomatique, une stratégie du maintien du rythme sinusal est favorisée, mais certains profils peuvent faire pencher vers l'une ou l'autre des stratégies (tableau 3).

La stratégie du contrôle de la fréquence cardiaque

Cette stratégie implique que le patient est laissé en FA et que la fréquence ventriculaire est contrôlée à l'aide d'agents chronotropes négatifs, comme les bêta-bloquants, les bloquants calciques de type non-dihydropyridine et la digoxine. Il est cependant essentiel que ces patients soient anticoagulés (en présence de facteurs de risque) pour diminuer les risques de complications thromboemboliques.

Les effets secondaires (fatigue et bronchospasme) et les comorbidités dictent le choix de l'agent utilisé pour le contrôle de la fréquence cardiaque. Bien qu'utile en présence de dysfonction ventriculaire gauche, la digoxine n'offre pas un bon contrôle de la fréquence à l'effort et de la FA paroxystique.

Le contrôle adéquat de la fréquence cardiaque est arbitrairement défini comme un pouls

entre 50 et 80 battements par minute au repos, qui s'accélère jusqu'à 100 à 120 battements par minute à l'effort modéré. Un Holter de 24 heures ou une épreuve d'effort permettent de s'assurer du contrôle.

Chez le sujet très incommodé et qui a épuisé toutes les options thérapeutiques, l'électrophysiologiste peut procéder à une ablation du nœud auriculo-ventriculaire, isolant les ventricules de toute influence auriculaire. Le patient devient dépendant d'un stimulateur cardiaque et doit rester anticoagulé puisqu'il est laissé en FA.

Le contrôle adéquat de la fréquence cardiaque est arbitrairement défini comme un pouls entre 50 et 80 battements par minute au repos qui s'accélère jusqu'à 100 à 120 battements par minute à l'effort modéré.

Tableau 3

La stratégie de traitement : contrôle du rythme ou de la fréquence cardiaque selon le profil du patient

Profil favorisant le contrôle du rythme	Profil favorisant le contrôle de la fréquence
<ul style="list-style-type: none">• Symptômes modérés à graves• Jeune et/ou actif• Premier épisode• Cause réversible• FA paroxystique	<ul style="list-style-type: none">• Asymptomatique• Plus âgé• Sédentaire• Risque de proarythmie

Il persiste un taux significatif de récurrences de FA malgré le traitement médical, l'efficacité du traitement par agents antiarythmiques n'étant que de l'ordre d'environ 50 % à un an.

La stratégie du contrôle du rythme cardiaque

La cardioversion

La première étape est de rétablir le rythme sinusal. La cardioversion est permise sans autre précaution qu'une héparinisation intraveineuse si on peut documenter que le début de la FA remonte à moins de 48 heures ou si une hypotension, une insuffisance cardiaque aiguë ou une angine instable ne nous permettent pas d'attendre. Dans tous les autres cas, on doit s'assurer de l'absence de thrombus auriculaire gauche par une anticoagulation (RIN 2-3), pendant quatre semaines, ou par une échocardiographie transoesophagienne. Le tableau 4 suggère un protocole de cardioversion.

Le maintien du rythme sinusal

Le maintien du rythme sinusal est habituellement assuré par des médicaments antiarythmiques (sotalol, flécaïnide, propafénone ou amiodarone). Cependant, il persiste un taux significatif de récurrences de FA malgré le traitement médical, l'efficacité du traitement par agents antiarythmiques n'étant que de l'ordre d'environ 50 % à un an.

Il a été démontré que l'amiodarone était supérieure aux agents antiarythmiques plus conventionnels (sotalol et propafénone) pour le maintien du rythme sinusal chez les patients avec FA, mais le profil d'effets secondaires majeurs liés à cette médication limite son utilisation de façon routinière. Par ailleurs, tous les agents antiarythmiques sont associés à un coût et des effets secondaires significatifs, avec un risque de proarythmie de l'ordre de 1 à 6 %. La propafénone et la flécaïnide sont des agents à éviter en présence de maladie coronarienne ou de dysfonction ventriculaire gauche. L'allongement de l'intervalle QT doit être surveillé à l'introduction du sotalol, et un bilan incluant TSH et transaminases doit être effectué aux six mois sous amiodarone.

À retenir...

- Lors de la prise en charge de la FA, il est important de reconnaître les facteurs de risque thromboembolique et d'anticoaguler les patients à haut risque.
- La décision entre une stratégie de contrôle du rythme ou de la fréquence est prise selon le type de présentation et les symptômes des patients.
- Lors de l'échec d'un agent antiarythmique pour le maintien du rythme sinusal, l'ablation par cathéter peut être envisagée pour le traitement curatif de cette arythmie.

L'ablation par cathéter

L'inefficacité relative et les risques reliés aux différents agents antiarythmiques ont contribué à l'essor des approches non pharmacologiques pour le traitement de la FA. La découverte de foyers d'arythmie responsables de la FA situés près des veines pulmonaires a permis l'émergence de l'ablation par cathéter comme traitement curatif de cette arythmie. Au moyen d'un cathéter d'ablation, on cautérise les zones d'arythmies dans l'oreillette gauche à la jonction des veines pulmonaires, rendant la propagation des ondes de FA impossible. Actuellement, le taux de succès de cette technique est de l'ordre de 75 à 85 % pour le maintien du rythme sinusal chez les patients avec une FA paroxystique ou persistante.

Les complications majeures liées à la procédure incluent les sténoses des veines pulmonaires (1 %), les événements thromboemboliques (1 %) et la tamponnade (1 %). Après la procédure d'ablation par cathéter, le sevrage des antiarythmiques et même, éventuellement, de l'anticoagulation est possible. *Clin*

Tableau 4

Le protocole de cardioversion à la salle d'urgence

Anticoaguler quatre semaines avant une cardioversion ou obtenir une échocardiographie transœsophagienne.

Moniteur cardiaque

Anticoagulation

- héparine IV selon un protocole standardisé
 - Bolus 5 000 U IV
 - perfusion de 1 000 U/h
 - viser un APTT entre 50 à 70 secondes
- orale
 - RIN 2 et 3

Cardioversion pharmacologique : options

- procainamide 1 g IV en 30 à 60 minutes, puis perfusion de 2 mg/minute*
- propafénone 600 mg PO*
- flécaïnide 300 à 400 mg PO*
- amiodarone 300 mg IV bolus, puis 700 mg IV en perfusion sur 24 heures

Cardioversion électrique

- patient à jeun pour 6 heures
- bilan biochimique
- sédation/anesthésie
- synchrone
- 200-300-360 joules (mono ou biphasique)

Anticoaguler pour quatre semaines après une cardioversion.

* seulement si la fraction d'éjection du ventricule gauche est normale, et à combiner avec un bloquant du nœud auriculo-ventriculaire (risque de conduction auriculo-ventriculaire 1:1)

Lecture suggérée

1. Canadian Cardiovascular Society 2004 Consensus Conference: Atrial Fibrillation. Can J Cardiol 2004; 21(Suppl B):1B-80B.