

ITEM 230 : FIBRILLATION ATRIALE

FA = tachycardie irrégulière supraventriculaire, due à une activité électrique rapide (400-600/min) et anarchique des oreillettes → contractions désynchronisées des deux oreillettes → perte d'efficacité hémodynamique

- Diagnostic si durée épisode > 30 sec
- Trouble du rythme le plus fréquent, ↗ avec l'âge (10% à 80 ans), entre 500 000 et 750 000 patients en France
- Lien fort avec l'obésité : 30% d'augmentation de la fréquence par tranche de 5 kg/m² supplémentaire
- Responsable de 20-25% de tous les AVC

Physiopathologie	- Constitution de multiples circuits de micro-rentree : activité atriale anarchique et rapide à > 400 bpm - Réponse ventriculaire à l'arythmie dépendant du NAV dont la filtration varie selon le système nerveux autonome et l'imprégnation en médicaments bradycardisants : tachycardie irrégulière à 130-180 bpm s'accélération à l'effort - Conséquences : - Perte de la fonction de transport de l'oreille : perte de la systole auriculaire - Perte de la fonction chronotrope (accélération à l'effort) du nœud sinusal - Risque d'insuffisance cardiaque (par tachycardie prolongée) - Risque thromboembolique par stase dans l'auricule gauche (appendice atrial) et embolie artérielle - Evolution : fibrose des oreillettes (et tardivement nœud sinusal/NAV), dilatation atriale pérennisant la fibrillation		
	Formes	Classification en « P »	- FA paroxystique : réduction spontanée en < 7 jours - FA paroxystique récidivante : récidives entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée - FA persistante : réduction spontanée > 7 jours ou suite à une réduction médicamenteuse ou électrique - FA permanente : si tentative de réduction non envisagée ou en cas d'échec → FA acceptée - FA premier épisode : pas encore classable
- FA valvulaire : chez un patient avec prothèse valvulaire mécanique ou avec rétrécissement mitral rhumatismal - FA isolée : absence de cardiopathie sous-jacente et aucune comorbidité - FA silencieuse : découverte fortuite - Maladie de l'oreillette : syndrome tachy-bradycardie : FA paroxystique + dysfonction sinusale			
Etiologies	Déclenchant		- Hypokaliémie, hypomagnésémie, hypovolémie (cause fréquente en réanimation), fièvre - Privation de sommeil, réaction vagale, électrocution - Alcool, substances illicites (cocaïne, amphétamines...), CO
		FA du système végétatif	- Vagale = déclenchée par bradycardie : post-prandiale, nocturne - Adrénargique = déclenchée par tachycardie : effort, stress, fièvre, douleur
		Iatrogène : sympathomimétique	- Direct : salbutamol, dopamine, dobutamine, isoprénaline, adr/noradrénaline - Indirect : éphédrine, théophylline, amphétamines
	Prédisposant	- Âge : principal facteur prédisposant - Obésité, diabète, tabagisme, consommation excessive d'alcool, SAS, hyperthyroïdie - Sports de grande endurance : marathon	
	Causes (par fréquence décroissante)	- HTA : souvent avec HVG, notamment chez le sujet âgé - Valvulopathies : surtout mitrales (précoce, tournant évolutif à haut risque embolique). Parfois : . Aortique : FA plus rare, risque embolique élevé . Tricuspidé : souvent des poly-valvulopathies rhumatismales très emboligènes . Prothèse valvulaire : ↗ du risque de FA et d'AVC ischémique liée à la FA - Maladies respiratoires : SAS, pneumopathies infectieuses, EP, cœur pulmonaire chronique - Cardiomyopathies : dilatée, hypertrophique (CMH), restrictive, constrictive, ischémique - SCA surtout compliqué d'IVG, et séquelles d'infarctus - Hyperthyroïdie (cardiothyroïdose) - Péricardites avec ou sans épanchement - Chirurgie cardiaque récente : 30% après remplacement valvulaire, pontages... - Cardiopathies congénitales : surtout CIA - Phéochromocytome (très rare) - Insuffisance rénale sévère - Myocardite, tumeur de l'OG ou de l'OD...	
	FA idiopathique (5% des cas)	- Diagnostic d'exclusion: jeune, Ø antécédent, bien toléré, faible risque embolique - Souvent substratum génétique : sur-risque de 40% si apparenté au 1^{er} degré	

Diagnostic	SF	= Longtemps asymptomatique ou seulement responsable de signes intermittents - Palpitations : rapide, irrégulier ou désordonné - Dyspnée d'effort, angor fonctionnel, asthénie inexpliquée - Parfois plus trompeur : lipothymies, chutes inexpliquées (personnes âgées), incapacité à faire un effort, impression de cœur « trop lent », accès de « faiblesse », bouffées de chaleur, OMI - Syncope rare → évoquer : - FA à réponse ventriculaire rapide (faisceau accessoire : WPW...) - FA alternant avec un trouble conducteur : maladie de l'oreillette, BAV3 - Dysfonction ventriculaire gauche systolique très sévère - Complication : embolique (AVC/AIT, ischémie aiguë de membre...), insuffisance cardiaque
	SC	- Rythme cardiaque irrégulier à 120-180/min - Pouls d'amplitude variable, d'autant plus faible que la diastole précédente est brève - Tolérance : FC, PA, diurèse, FR, conscience
	ECG	- Forme habituelle (diagnostic facile) : cause quasi-exclusive de tachycardie irrégulière à QRS fins - Forme atypique : - FA + BAV 3 = FA lente régulière - FA à grosses mailles : à ne pas confondre avec le flutter atrial - FA + bloc de branche = FA à QRS larges - Activité auriculaire : absence d'onde P sinusale → trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/min), d'amplitude variable, mieux vue en D2-D3-aVF (positive) - Peut faire suite ou s'associer à un flutter atrial commun ou atypique - Activité ventriculaire : rythme irrégulier (intervalles RR inégaux), rapide (120-180/min : ↘ par bradycardisant, BAV ou FA chronique ancienne), QRS fins
Bilan	Systématique	- Bio : iono, créat, TSH, NFS, bilan hépatique - RP de face : recherche de cardiomégalie, dilatation de l'OG, anomalie du parenchyme pulmonaire - ETT : cardiopathie, valvulopathie, dimension des cavités, HVG, FEVG, fonction diastolique, PAPS
	Selon le contexte	- ETO = recherche de thrombus de l'oreillette ou de l'auricule gauche : systématique en cas d'embolie artérielle ou de tentative de réduction de FA sans anticoagulation préalable ou avant procédure d'ablation endocavitaire d'ACFA - Holter-ECG : - Recherche de salves de FA (si ECG normal) ou d'épisodes de bradycardie (BSA, BAV) - Evaluation (facultatif) : fréquence des salves de FA sous traitement - Interrogation du PM/DAI : suspicion de FA non encore documentée (bilan d'AVC...) - Test effort : en cas de FA induite par l'effort - Explorations plus poussées : AMT/MAPA pour l'HTA, polygraphie ventilatoire pour le SAS...
Tableaux cliniques	FA isolée à cœur normal	- Quinquagénaire se plaignant de palpitations, angor fonctionnel ou dyspnée d'effort - Examens : parfois Holter, ETT normale, exclure HTA/SAS - Le plus souvent FA paroxystique qui évolue en quelques mois ou années vers une FA persistante - Anticoagulants : risque embolique faible → pas de prise au long cours si CHA2DS2-VASc nul - Anti-arythmique : Flécaïnide en 1^{ère} intention
	IC révélée ou aggravée par la FA	- Cardiopathie : ischémique, dilatée à coronaires saines, parfois hypertensive ou valvulaire - OAP ou décompensation cardiaque dont la FA est cause ou conséquence, souvent persistante - Cardioversion en général différée le temps d'une anticoagulation efficace, usage de Digoxine IV (si kaliémie normale) souvent nécessaire pour contrôler la fréquence ventriculaire dans l'attente - Anticoagulants : risque embolique élevé → anticoagulants oraux en relais de l'HNF puis long cours - Anti-arythmique : Amiodarone, en cas d'échec FA respectée avec usage de β-bloquants
	FA valvulaire	- Typiquement FA sur prothèse mécanique mitrale : s'assurer de l'absence de thrombose de valve - Anticoagulants : risque embolique élevé → AVK au long cours - Contrôle de fréquence (maintien sinusal difficile à cause de la dilatation atriale)
	Embolie artérielle systémique	- Le plus souvent cérébrale : embolie brutale sylvienne superficielle gauche chez une femme âgée avec facteurs de risque emboliques (HTA mal équilibrée, diabète), souvent révélatrice de la FA - En aigu : UNV, discussion de thrombolyse/thromboaspiration - Anticoagulants : pas en aigu (risque de transformation hémorragique) mais au long cours ensuite
	Maladie de l'oreillette	= Alternance d'épisodes d'hyperexcitabilité auriculaire (ESA, FA, flutter, tachysystolie) et de bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale, BSA), le plus souvent sur FA ancienne - Asymptomatique ou lipothymies/syncopes chez le sujet âgé → PM souvent nécessaire

Complications	Embolie	= FdR indépendant d'AVC ischémique : risque x 15 si FA valvulaire ou risque x 5 si non valvulaire - Embolie cérébrale (2/3, essentiellement sylvienne) : AVC généralement massif, ↗ décès/séquelles - 2 moments propices : induction et réduction de la FA - Risque embolique : - FA valvulaire = risque embolique très élevé - FA non valvulaire : selon score CHA₂DS₂-VASc et thrombus auriculaire à l'ETO → FA paroxystique récurrente et persistante ont le même risque embolique que la FA permanente		
		Score CHA ₂ DS ₂ -VASc	- Congestion : IC clinique ou FEVG ≤ 40% +1 - HTA traitée ou non, équilibrée ou non +1 - Age ≥ 75 ans +2 - Diabète traité ou non, équilibré ou non +1 - Stroke (AVC) ou embolie artérielle +2	- Vasculaire = athérosclérose (AOMI, IDM, ou tronc cérébraux) +1 - Age de 65 à 74 ans +1 - Sexe catégorie : sexe féminin +1 → Score/9 : risque 1%/an si 0, 18%/an si 9
		CAT selon le risque	- Risque faible (score à 0 chez homme, à 1 chez femme) : aucune anticoagulation - Risque intermédiaire (1 chez homme, 2 chez femme) : cas par cas, score HAS-BLED/ABC - Risque élevé (FA valvulaire, score ≥ 2 chez homme ou 3 chez femme) : anticoagulation	
	Insuffisance cardiaque	= Perte de systole auriculaire (↘ de 30-40% le débit cardiaque) et tachycardie (↘ durée de diastole) - Dyspnée, asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique		
	Récidive	= 30 à 60% sous antiarythmique, jusqu'au passage en FA permanente (en moyenne après 3 ans) - Récidive à 1 an : 80% sans antiarythmique, 50% sous antiarythmique		
TTT antithrombotique	Cardiopathie rythmique	= Cardiomyopathie dilatée : non spécifique, conséquence d'une FA rapide, non ralentie et prolongée - Parfois réversible après traitement ou réduction de la FA		
	Iatrogène	- Antiarythmique ou bradycardisant : syncope, lipothymie, effets secondaires de l'amiodarone - Anticoagulant : risque hémorragique (cérébro-méningé, digestif...), significativement ↗ si INR > 4 → Score HAS-BLED : risque hémorragique important si score ≥ 3		
		Score HAS-BLED	- HTA non contrôlée : PAS > 160 mmHg +1 - Anomalie rénale (créat > 200) ou hépatique (cirrhose, bilirubine > 2N, transa > 3N) +1 ou 2 - Stroke : antécédent d'AVC +1	- Bleeding : atcd/prédisposition de saignement +1 - INR Labile (< 60% dans la zone cible) +1 - Elderly : âge > 65 ans +1 - Drugs : antiagrégant/AINS, alcool +1 ou 2
TTT antithrombotique	→ Diminue le risque embolique de 60% : poursuivi au long cours si sujet à risque, même en cas de réduction de la FA			
	Début	- FA mal tolérée, nécessitant une hospitalisation : . HNF IV (rarement SC) à dose curative : cible TCA = 2-3. HBPM SC curatives souvent employées hors AMM . . Relai AVK précoce - FA bien tolérée, non à haut risque, sans hospitalisation : introduction d'emblée d' AVK ou d' AOD		
	Au long cours	FA valvulaire	- AVK au long cours	
		FA non valvulaire	- CHA2DS2-VASc ≥ 1 : AOD ou AVK (INR cible = 2-3) au long cours → Privilégier un AOD en 1 ^{ère} intention ou en cas de gestion difficile des AVK ou d'INR labile - CHA2DS2-VASc = 0 ou FA isolée < 65 ans chez la femme : aucun traitement au long cours	
		Fermeture de l'auricule gauche : alternative possible en cas de contre-indication aux anticoagulants - Modalités : dispositif inséré par voie percutanée par cathétérisme trans-septal (cloison atriale) - Indication : FA non valvulaire, à haut risque thromboembolique (CHA2DS2-VASc ≥ 4) et avec CI formelle et permanente aux anticoagulants, validée par un comité pluridisciplinaire - Idéalement poursuite d'anticoagulant 6 semaines après puis AAP au long cours, à adapter selon CI		
	AOD	= Selon cible : - Anti-IIa: dabigatran (Pradaxa®) - Anti-Xa: rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®), edoxaban - Avantages : - Prise orale, efficacité rapide (3h), demi-vie courte, sans surveillance biologique - Sans interaction alimentaire, peu d'interaction médicamenteuse - Même efficacité et meilleure tolérance que les AVK - Inconvénients : aucun monitoring possible de l'activité anticoagulante, non indiqué si FA valvulaire - Situation à risque : âge (dose réduite), poids, relai AVK, AAP, comorbidités, polymédication		
AVK	CI	- Insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min), insuffisance hépatique , saignement évolutif		
		= Fluindione (Previscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom®) - Ne plus introduire de Fluindione en raison d'un risque d'atteinte rénale immunoallergique (HAS) - INR cible : - 2,5 (2-3) dans le cas général, 3-4,5 si valve mécanique mitrale ou valve à disque		

TT de la FA	REDUCTION	= A préférer si : - Sujet jeune - FA secondaire à une cause corrigée et traitée - Insuffisance cardiaque - FA symptomatique - Après ≥ 3-4 semaines d'anticoagulation efficace sauf si datable < 24-48h (rare) ou ETO sans caillot OG - Suivi d'une anticoagulation efficace pendant ≥ 4 semaines ± poursuivie selon le risque embolique	
		= Généralement cardioversion combinée : CEE après administration d'amiodarone les jours précédents	
		Choc électrique externe (CEE)	- Vérification : - Arrêt des digitaliques depuis 3 jours et sous anticoagulation efficace - Permanence de la FA (ne pas choquer un rythme sinusal) - Vérification de la normalité de la kaliémie et de la TSH - Procédure sous AG courte (5 minutes), synchronisé à l'ECG : 1 ^{er} CEE à 150J en diphasique, répété à 200J puis à 300J si besoin
		Médicament	- Antiarythmique Ic (voire III) si aucune cardiopathie sous-jacente - Amiodarone : dose de charge (30 mg/kg/j) à J1 ± demi-dose à J2 si FA non réduite
		Echec de réduction	- FdR : FA ancienne > 6 mois, récidivante, ayant déjà résisté à la cardioversion, OG dilatée > 50-60 mm, absence de traitement préalable avec un anti-arythmique classe I ou III - En cas d'échec : nouveau CEE après imprégnation par dose de charge d'amiodarone - En cas d'échec de la réduction (2 tentatives) : FA accepté → ralentissement
	Prévention des récidives	- FdR de rechute : cardiopathie sous-jacente, IVG, âge, HTA, FA > 3 mois, taille de l'OG, valvulopathie	
		Abstention	- 1 ^{er} accès ou accès rares, bien tolérés, asymptomatiques, sans cardiopathie sous-jacente - Facteur déclenchant curable identifié et traité (hypokaliémie, alcool...)
		Moyens associés	- Traitement de la cardiopathie sous-jacente et des facteurs associés/comorbidités : . Corriger obésité/surpoids : viser perte de poids > 10% et/ou IMC < 27 kg/m ² chez l'obèse . Traiter l'HTA en visant PAS < 130 mm Hg, dépister et traiter le SAS - Eviter les facteurs déclenchants : excitants (café, thé, alcool, tabac ...)
		Anti-arythmique	→ Efficacité médiocre : à 1 an = 50% pour les classes Ia/Ic et 70% pour l'amiodarone
			Ia = Hydroquinidine (Sérécór®) : peu utilisé - EI : - Réaction idiosyncrasique (intolérance) - ECG : ↗ PR, ↗ QT avec risque torsade de pointe
			Ic = Flécaïnide (Flécaïne®) ou propafénone (Rythmol®) - EI : hypotension, flutter atrial 1/1 (éviter association à βB), TV
			III = Sotalol (Sotalex®) : seul utilisable chez le patient coronarien (avec l'amiodarone) sans insuffisance cardiaque - EI : β-bloquant, torsade de pointe
			Amiodarone = Seul antiarythmique utilisable chez l'insuffisant cardiaque - EI ++ : thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéen...
		Ablation	= Cautérisation des veines pulmonaires par radiofréquence (KT transseptal percutané) - Indication : - FA non réductible invalidante après échec d'au moins 1 antiarythmique - D'emblée : FA paroxystique récurrente symptomatique sur cœur sain
	RALENTISSEMENT	- En attente de cardioversion ou si échec de celle-ci = FA permanente acceptée : - Sujet âgé > 75-80 ans - Contre-indication aux antiarythmiques - Durée FA > 2 ans - RM serré, OG > 55 mm - Antécédent d'échec de la cardioversion électrique ou médicamenteuse - Objectifs vérifiés au Holter : FC < 80/min au repos et < 110/min pour un effort modeste de marche 5 min	
		FEVG normal	- β-bloquant : propranolol, métoprolol, bisoprolol - Anticalcique bradycardisant si contre-indication aux β-bloquant : vérapamil, diltiazem - Digoxine
		FEVG < 40%	- β-bloquant de l'insuffisance cardiaque (en relai de la digoxine) : carvédilol, bisoprolol - Digitalique (digoxine) : 1 ampoule IV toutes les 8h jusqu'à FC < 90/min puis relai oral → Demi-dose chez le sujet âgé > 75 ans ou insuffisant rénal, CI si CMH ou W-P-W
		Echec de ralentissement	- Associer les traitements, voire association d' amiodarone en dernière intention - Si échec : ablation radiofréquence du NAV (BAV complet) quelques jours après pose de PM

Stratégie thérapeutique	FA mal tolérée	- En cas de choc, syncope, OAP massif ou douleur thoracique : CEE sous AG et anticoagulation - TTT symptomatique : O₂, ventilation, diurétique, dérivé nitré (éviter les sympathomimétiques) - Ralentissement/freination (objectif de FC < 110/min) : uniquement par amiodarone IV ± digoxine en cas d'instabilité hémodynamique ou d'insuffisance cardiaque	
	FA bien tolérée	- Ralentissement (objectif de FC < 110/min) : β-bloquant ou anticalcique bradycardisant en 1^{ère} intention ± digoxine si insuffisant - Possible prise en charge ambulatoire en l'absence de terrain à risque	
	FA persistante	Réduction : - Rapide : absence de thrombus à l'ETO → cardioversion dans les 24h sous anticoagulant - Longue : anticoagulation 3 semaines avec INR hebdomadaire avant cardioversion - FA datable < 48h (rarement possible) : réduction rapide sans ETO nécessaire	
		Protocole rapide avec ETO → Systématique en cas de FA valvulaire - Anticoagulant efficace : HNF ou HBPM avec relai AVK ou AOD si FA non valvulaire - Ralentissement par digoxine si FA rapide - ETO : . Absence de thrombus : cardioversion . Thrombus : anticoagulation x 3 semaines puis nouvelle ETO avant cardioversion	Protocole long - Anticoagulation efficace pendant 3 semaines : HBPM/HNF avec relai AVK ou dabigatran - Ralentissement si FA rapide mal tolérée - Imprégnation en amiodarone : 1 à 2 cp/j pendant 3 semaines avant la cardioversion - Cardioversion (généralement électrique) → ETO non obligatoire
		- Poursuivre l'anticoagulation oral à dose efficace pendant 1 mois, puis réadaptation selon CHADS - Antiarythmique en prévention des récives : possiblement évité après un 1^{er} accès, mais souvent d'emblée (surtout si FA symptomatique ou cardiopathie sous-jacente)	
	FA paroxystique récurrente	- Anticoagulation selon le score CHADS et le risque hémorragique - Antiarythmique si accès de FA symptomatiques ou mal tolérés - Ablation de FA si cœur sain ou échec du traitement antiarythmique	
FA permanente	- Anticoagulation selon le score CHADS et le risque hémorragique - Bradycardisant si FA rapide (choix selon la fonction systolique)		
Education	- Anticoagulants : précautions alimentaires et suivi INR (AVK), interactions et prévention/signes d'alarme des hémorragies (AVK et AOD), suivi annuel de la fonction rénale (AOD), carnet, contraception - Comorbidités/causes : HTA, surpoids, syndrome métabolique... - Information sur la bénignité du pronostic (pas de mort subite) mais risque cérébral (embolique) - Information sur les effets indésirables des traitements (amiodarone...)		
Cas particulier	Hyperthyroïdie	- Digitaliques moins efficaces que les β-bloquants (surtout non cardiosélectif) - Réduction généralement spontanée lors du retour à l'euthyroïdie : cardioversion sinon	
	Maladie auriculaire	- Prescription d'un antiarythmique après pose d'un pacemaker (si pauses sinusales symptomatiques en règle > 3 s ou bradycardie sinusale symptomatique non iatrogène en pratique < 50 bpm)	
	FA vagale	- Préférer un antiarythmique atropinique (disopyramide = Rythmodan®) de classe Ia	
	FA adrénergique	- Préférer un antiarythmique à composante β-bloquante (β-bloquant, propafénone, sotalol)	
	FA + WPW	- FA avec réponse ventriculaire rapide → réduction par CEE en urgence sous AG - Prévention : - Antiarythmique Ic ou amiodarone - Ablation par radiofréquence de la voie accessoire - β-bloquant, anticalcique et digitaliques contre-indiqués : risque de FV par conduction 1:1	
	Indication d'antiagrégant plaquettaire	- Antiagrégant plaquettaire au long cours : remplacé par une monothérapie par anticoagulant - Après un SCA ou pose d'un stent : double antiagrégation plaquettaire + anticoagulation initiale (pendant 6 mois si bas risque hémorragique ou 1 mois ou non indiqué si haut risque hémorragique) puis un seul antiagrégant plaquettaire + anticoagulation jusqu'à 1 an (ou 6 mois si pose d'un stent hors SCA et risque hémorragique élevé), puis monothérapie par anticoagulant	