Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

CARDIOLOGIE

Fibrillation auriculaire

II-236

Dr Alain COMBES
Praticien Hospitalier Universitaire

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Fibrillation auriculaire

Objectifs :

- **Diagnostiquer une fibrillation auriculaire.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**

- Trouble du rythme très fréquent, la fibrillation auriculaire (FA) est caractérisée par une activité auriculaire électrique anarchique rapide et irrégulière, inefficace sur le plan hémodynamique et responsable d'une activité ventriculaire irrégulière.

ÉTIOLOGIE

A/ Valvulopathies mitrales au premier plan

(aortiques beaucoup plus rarement)

- Rétrécissement mitral associé ou non à une insuffisance mitrale, que la FA décompense (l'échocardiogramme précise la taille de l'oreillette gauche).
- La FA marque un tournant dans l'évolution du RM.
- Prolapsus mitral.

B/ Hyperthyroïdie

C/ Cardiopathies ischémiques

(en particulier à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde)

D/ Myocardiopathies chroniques

(hypertrophiques ou dilatées), ou aiguës

E/ Cardiopathies hypertensives évoluées

F/ Péricardites (aiguës ou chroniques constrictives)

G/ Affections pulmonaires

- Pneumopathie aiguë, embolie pulmonaire, cancer, poussées d'insuffisance respiratoire des bronchites chroniques.

H/ Communication interauriculaire

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

I/ Syndrome de Wolff-Parkinson-White

J/ Arythmies par hyperstimulation vagale ou au contraire sympathique (émotion, effort)

K/ Postchirurgie cardiaque

L/ FA idiopathiques

- Elles restent un diagnostic d'élimination, font rechercher une consommation excessive d'alcool. l Elles peuvent rester isolées ou s'associer à un bloc sino-auriculaire pour constituer une maladie rythmique de l'oreillette.
- On peut ainsi distinguer les FA liées à une cardiopathie organique chronique des FA secondaire à une cause aiguë (péricardite, pneumopathie, myocardite aiguë, alcool).

PHYSIOPATHOLOGIE

A/ Mécanisme

- Deux facteurs sont en cause :
  - l'hyperexcitabilité auriculaire (extrasystoles) en tant que facteur déclenchant ;
  - le trouble conductif intra-auriculaire en tant que facteur d'entretien avec processus de micro ou macroréentrées multiples.
- La fibrillation auriculaire est liée à la dépolarisation anarchique de groupes cellulaires auriculaires avec multiples circuits de réentrée.

B/ Conséquences

1. Sur le rythme ventriculaire

- Celui-ci devient irrégulier, rapide (tachyarythmie complète) ; la fréquence ventriculaire dépend de la perméabilité du nœud auriculo-ventriculaire qui filtre les influx auriculaires.

2. Hémodynamique

- Le remplissage ventriculaire gauche est diminué :
  - du fait de l'absence de systole auriculaire efficace ;
  - en raison de la tachyarythmie ventriculaire (durée de la diastole diminuée).
- En aval, on constate une baisse du débit cardiaque, expliquant la possibilité d'IVG, d'autant plus :
  - que le rythme ventriculaire est rapide ;
  - que le myocarde est déjà altéré ;
  - qu'il existe une valvulopathie mitrale.
- En amont, la pression capillaire pulmonaire s'élève (risque d'OAP).
- Un retentissement coronarien est possible (athérosclérose coronarienne préexistante, tachyarythmie complète).

3. Thrombus intra-auriculaire

- Sa formation est favorisée par une OG dilatée, une FA ancienne.
- Le risque d'embolies périphériques est majeur, surtout au décours de la réduction de la FA.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

DIAGNOSTIC

A/ Circonstances de découverte

1. FA permanente

a) Elle peut être révélée par une gêne fonctionnelle (palpitations, dyspnée, asthénie, anxiété), ou une complication (OAP, embolies systémiques).
b) Asymptomatique, elle peut être découverte au cours d'un examen systématique ou lors du bilan d'une cardiopathie.

2. FA paroxystique

- Le patient décrit des accès de palpitations irrégulières de début brutal et de fin progressive, avec polyurie, angoisse, dont on précise :

a) Circonstances de survenue
- Horaire (diurne ou nocturne).
- Épisode fébrile.
- Relation avec un effort ou une émotion (crises catécholergiques, diurnes).
- Survenue nocturne ou postprandiale (crises vagales).

b) Conséquences
- La FA paroxystique même fugace est parfois mal tolérée, étant donné les changements de rythme fréquents, entraînant parfois :
  * lipothymies ou syncopes ;
  * angor fonctionnel, état de choc ;
  * crise dyspnéique, parfois OAP ; embolies ;
  * accidents vasculaires cérébraux.

B/ Examen clinique

1. Auscultation cardiaque

- Elle suspecte une FA permanente et précise la fréquence cardiaque : rythme irrégulier, plus ou moins rapide.
- Rappelons que la prise du pouls est en défaut par rapport à l'auscultation cardiaque pour apprécier la fréquence cardiaque.

2. La prise de pression artérielle et la palpation de tous les pouls sont systématiques

3. L'examen recherche des signes d'insuffisance cardiaque.

C/ Le diagnostic de certitude

1. En cas de FA permanente

(cf. figure n° 1, page suivante)

- Le diagnostic repose sur l'ECG qui montre :
- une absence d'ondes P ;
- une activité auriculaire (ondes f) représentée par des ondulations :
  * irrégulières de la ligne isoélectrique (trémulations de la ligne de base),
  * de fréquence 400 à 600/min,

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

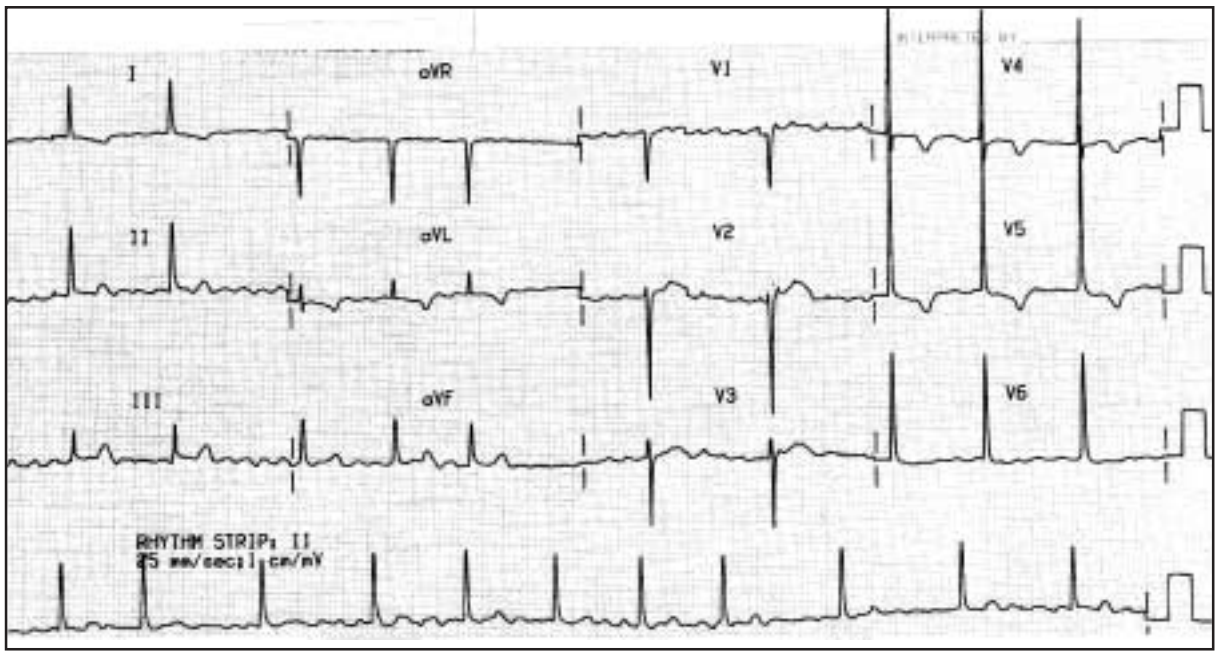


Fig. 1. Fibrillation auriculaire. *Réponse ventriculaire autour de 75 à 80 par minute. Noter l'HVG électrique (Sokolow > 35 mm).*

* d'amplitude variable (soit fines, soit aspect de FA à grosses mailles) ;
- une activité ventriculaire irrégulière, rapide (100-150/min si la conduction auriculaire est normale) ; les QRS sont en règle fins ;
- les QRS sont parfois larges en cas de bloc de branche fonctionnel (lié à la tachycardie) ou organique, ou de syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- les QRS sont régulièrement espacés, à cadence lente, dans le cas très particulier d'un BAV complet associé.

2. En cas de FA paroxystique

- Le diagnostic est plus difficile et nécessite :
  - l'enregistrement continu de l'ECG par méthode de Holter (extrasystoles auriculaires nombreuses, ou accès de FA) qui précise l'horaire de survenue de l'accès et l'existence éventuelle d'une tachycardie (crise catécholergique) ou d'une bradycardie (crise vagale) précédant le démarrage de l'arythmie ;
  - une exploration électrophysiologique endocavitaire est parfois nécessaire afin de rapporter certains symptômes (de survenue paroxystique) à l'existence d'une fibrillation auriculaire intermittente.

D/ Autres examens complémentaires

1. Radiographie thoracique

- Mesure le rapport cardio-thoracique.
- Apprécie la taille du VG et de l'OG, l'état pulmonaire.

2. Échocardiographie

- Mesure la taille de l'OG.
- Apprécie la fonction ventriculaire gauche et l'état du péricarde.
- Recherche une étiologie et un thrombus intra-auriculaire.

3. Le bilan thyroïdien (dosage hormonal) est largement pratiqué

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

- Très variable, fonction :
  - du caractère paroxystique ou permanent de la FA ;
  - de la fréquence cardiaque ;
  - de l'existence d'une cardiopathie associée ;
  - de l'état myocardique et coronarien.

1. Les accès de FA paroxystique

- Ils aboutissent (après une durée très variable) à la FA permanente.
- La FA paroxystique idiopathique sur cœur sain, à prédominance masculine et de mécanisme vagal est presque toujours bénigne, avec un risque thromboembolique proche de 0 et un risque de passage à la chronicité très faible.

2. La FA permanente

- Elle peut rester latente ou à l'inverse se compliquer, d'autant plus qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.

3. FA paroxystique ou permanente

- Elles peuvent entraîner :
  - une décompensation d'une cardiopathie (OAP) notamment mitrale ;
  - un état de choc ;
  - un thrombus auriculaire ;
  - des embolies systémiques, surtout sur valvulopathie mitrale ou en cas de changement de rythme (régulation par choc électrique externe sous anticoagulant efficace) ;
  - un angor fonctionnel contemporain des accès de tachyarythmie (coronaropathie associée).

TRAITEMENT

A/ FA paroxystique ou récente(< 48 heures)

1. Traitement de l'accès

a) En cas de bonne tolérance hémodynamique

- Réduction chimique : amiodarone :
  - * dose de charge *per os* 30 mg/kg le premier jour, 15 mg/kg le deuxième jour ;
- Ralentissement de la fréquence ventriculaire si nécessaire ; digitaliques : digoxine IV, 1 demi- à 1 ampoule toutes les 8 heures pour obtenir une fréquence cardiaque entre 70 et 90.
- Anticoagulation efficace : HBPM à doses efficaces.

En cas d'échec de la réduction chimique : réduction électrique (choc).

b) En cas de mauvaise tolérance (OAP, choc, rythme rapide des syndromes de préexcitation) : choc électrique externe en urgence.

2. Traitement préventif des récidives

a) Il est inutile si l'accès est unique, bref, ou en cas de FA paroxystique peu fréquente, de mécanisme vagal sur cœur sain.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Il est le plus souvent utilisé dans les autres cas

- On utilise en première intention le sotalol ou les nouveaux antiarythmiques (classe IC) (Flécaïne, Rythmol…).
- Les bêtabloquants sont utilisés en cas de mécanisme catécholaminergique.
- L'amiodarone est sûrement le traitement le plus efficace, mais à utiliser avec précautions en raison de ses nombreux et fréquents effets secondaires (à éviter chez le sujet jeune) et jamais en première intention.

N.B. : Les antiarythmiques de classe I sont contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque.

c) En cas de récidives iteratives malgré un traitement préventif, on se contente de contrôler la fréquence cardiaque par des βbloquants (ou des inhibiteurs calciques).

3. Traitement anticoagulant

a) Inutile au long cours en cas d'accès unique ou de FA paroxystique peu fréquente sur un cœur sain (parfois brève anticoagulation orale de 2 à 4 semaines).

b) Dans les autres cas, on distingue deux groupes de patients

- Haut risque embolique :

– antécédent thromboembolique ;
– insuffisance cardiaque, dysfonction ventriculaire gauche ;
– valvulopathie mitrale ;
– OG dilatée ;
– âge > 65 ans ;
– hypertension artérielle ;
– diabète.

- Faible risque embolique : dans les autres cas.
- Les patients à haut risque recevront une anticoagulation orale par AVK au long cours pour obtenir un INR entre 2 et 3,5.
- Les patients à faible risque recevront de l'aspirine per os 250 mg/24 h (parfois brève anticoagulation orale de 2 à 4 semaines).

N.B. : En cas de contre-indication aux anticoagulants oraux, d'impossibilité de contrôle raisonnable de l'INR, d'âge très avancé, l'aspirine sera préférée aux AVK.

Le choc électrique externe
Méthode • Sous anesthésie générale, après anticoagulation efficace, après compensation d'une hypokaliémie, à distance d'un traitement par digitaliques en l'absence de thrombus auriculaire gauche à l'échographie. L'énergie délivrée est de 200 à 350 Joules. **Efficacité** • Elle est renforcée si la fibrillation est récente, après imprégnation cordaronique ou après injection d'ibutilide ou de dofétilide. • Un âge avancé, un BAV non appareillé, un thrombus OG, une FA ancienne à grosse oreillette gauche sont des contre-indications au choc. En cas de valvulopathie mitrale chirurgicale, le choc sera effectué à distance de l'intervention (1 à 3 mois).

B/ Fibrillation auriculaire permanente (> 48 heures) ou de durée inconnue

- **Principe :** réduction aussi souvent que possible, ralentissement de la fréquence ventriculaire dans les autres cas, prévention des complications thromboemboliques.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Réduction : protocole avec échographie transœsophagienne

- Une ETO est réalisée d'emblée.
- Si elle ne montre pas de thrombus, une anticoagulation efficace par HBPM est débutée et la réduction chimique (amiodarone) ou électrique est réalisée d'emblée.
- Elle est suivie d'une anticoagulation orale d'au moins 4 semaines.
- Si elle montre un thrombus ou un état préthrombotique auriculaire, on prescrit une anticoagulation pour 3 semaines. On réalise un contrôle ETO et si l'examen est normal, on pratique une réduction chimique ou électrique. Sinon, on poursuit les anticoagulants.

2. La réduction est obtenue

- On est ramené au traitement préventif des récidives (A.2.)

3. Échec de réduction

- D'autant plus fréquent que la FA est ancienne, que l'OG est dilatée et qu'il existe une cardiopathie sous-jacente.
- Une OG de diamètre > 50 mm signe une ACFA ancienne avec des chances de maintien du rythme sinusal très faible.
- La priorité est alors de contrôler la cadence ventriculaire par :
  - calcium-bloqueurs : vérapamil ou diltiazem ;
  - ou bêtabloquants, surtout si thyrotoxicose ou augmentation du tonus sympathique ;
  - ou digoxine, surtout si insuffisance cardiaque.
- Parfois association des 3 (prudence, risque de BAV).

4. Traitement anticoagulant *(idem A.3.)*

C/ Traitements particuliers

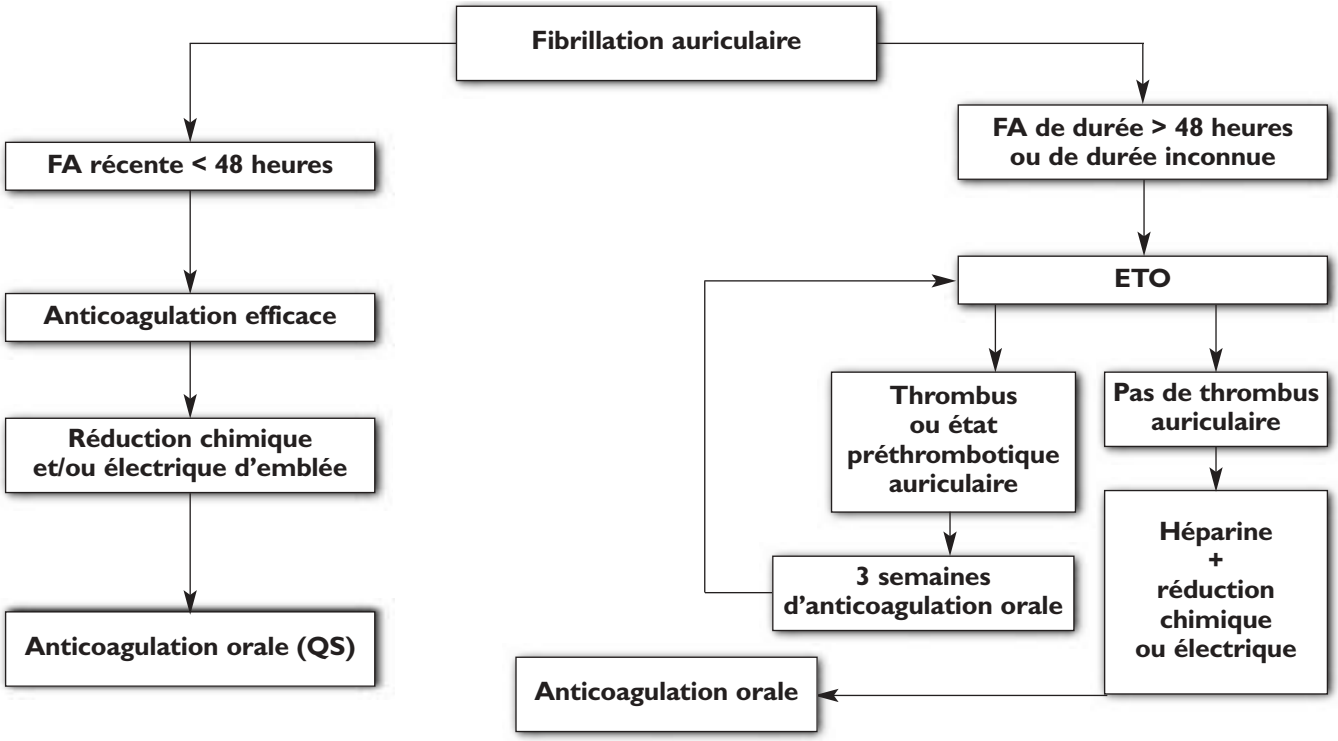
- D'une hyperthyroïdie.
- D'une pneumopathie.
- D'une valvulopathie mitrale par chirurgie.
- En cas de maladie rythmique auriculaire, la mise en place d'une stimulation cardiaque permet la prescription d'antiarythmiques.
- Nouvelles techniques chirurgicales (fulguration) d'indications pour l'instant exceptionnelles.
- L'opération de Cox (Maze) au niveau auriculaire peut prévenir les récidives de FA. Elle est parfois réalisée lors de la chirurgie mitrale. ■

POINTS FORTS

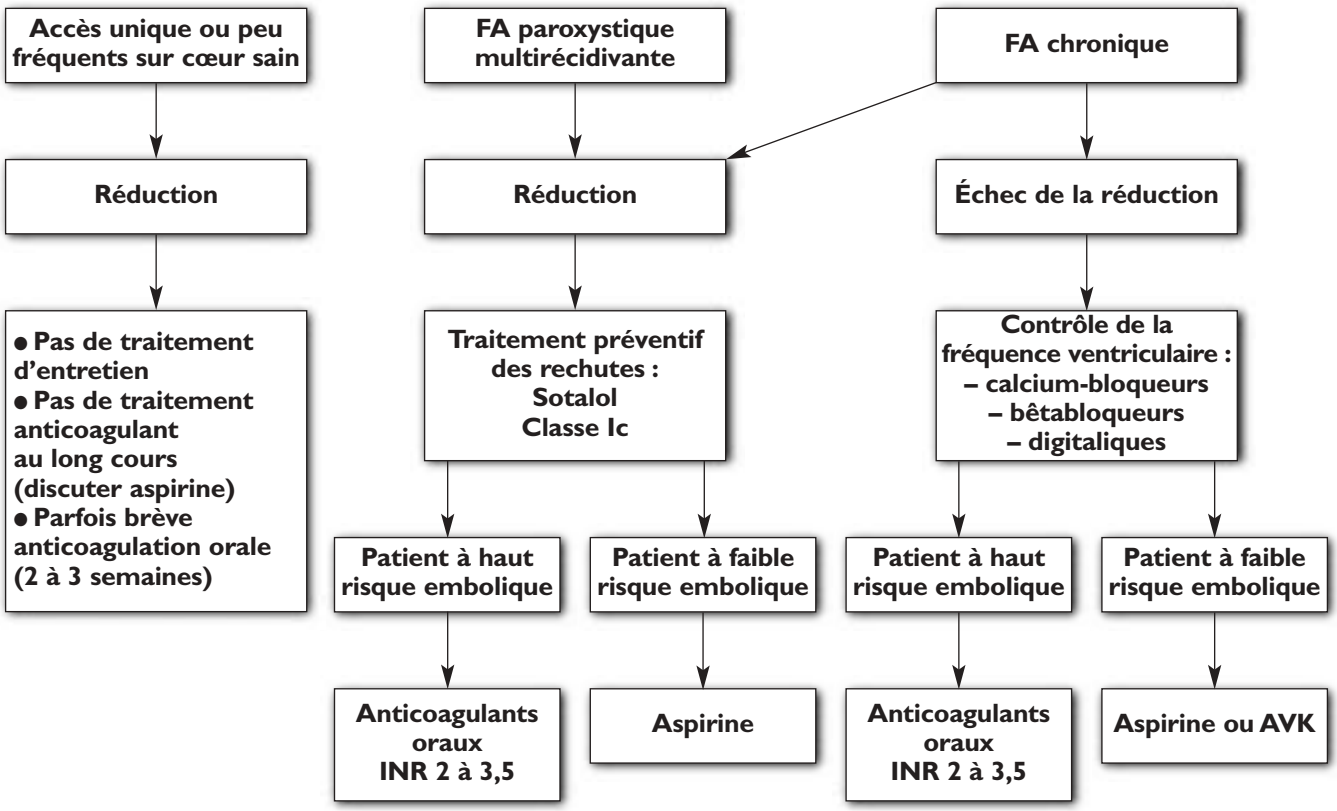
- **Éliminer une étiologie curable (thyroïde, valvulopathie mitrale, ischémie…).**
- **Choc rapide en cas de très mauvaise tolérance hémodynamique.**
- **Essai de réduction le plus souvent possible, en suivant un protocole strict d'anticoagulation (*QS*), surtout pour les FA récentes, ou de FA permanente.**
- **Ralentissement de la FC en cas d'échec de réduction.**
- **Prévention des complications thromboemboliques.**

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

PROTOCOLE DE RÉDUCTION DE LA FA



FA : PRISE EN CHARGE AU LONG COURS



© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier