

6.2.3.2 L'hypertension artérielle (HTA)

La cardiopathie hypertensive est la cardiopathie la plus souvent retrouvée dans les causes cardiaques de la fibrillation atriale (surtout si hypertrophie ventriculaire gauche) [19, 109, 119].

Au cours de l'étude Framingham, la moitié des patients souffrant de fibrillation atriale étaient hypertendus. L'HTA contribue aux complications thrombo-emboliques surtout lorsqu'elle est associée à une hypertrophie du ventricule gauche [12].

6.2.3.3 Les cardiopathies congénitales

Elles correspondent aux communications inter-auriculaires, à la tétralogie de Fallot et à l'atrésie pulmonaire à septum ouvert. Ce sont des cardiopathies cyanogènes avec shunt droite-gauche lié à un obstacle pulmonaire et à la communication interventriculaire (cause la plus importante de FA). Les deux complications de l'âge adulte, après réparation de ce groupe de cardiopathies, sont l'insuffisance cardiaque droite et les troubles du rythme dont la fibrillation auriculaire [75].

6.2.3.4. Fibrillation atriale secondaire à un autre trouble du rythme [19]

La fibrillation auriculaire peut être secondaire à un autre trouble du rythme. Il faut rechercher :

- un foyer d'extrasystolie ou de tachycardie atriale naissant dans les veines pulmonaires, ou à un autre niveau des oreillettes.
- un flutter auriculaire peut dégénérer en fibrillation auriculaire, mais ce phénomène est rare. L'association flutter/fibrillation auriculaire est habituellement favorisée par la prise de traitement antiarythmique de classe I qui organise la fibrillation auriculaire en flutter auriculaire.
- Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques sont également associées à un risque de fibrillation auriculaire; cela est particulièrement connu dans

le syndrome de Wolff-Parkinson-White où la dégénérescence d'une tachycardie jonctionnelle en fibrillation auriculaire a été plusieurs fois rapportée.

- La dysfonction du sinus peut faciliter la survenue d'une fibrillation auriculaire, la bradycardie provoquant une inhomogénéité des périodes réfractaires et des temps de conduction et facilitant l'installation de la fibrillation auriculaire.

En pratique, ces troubles du rythme, à l'origine d'une fibrillation auriculaire, susceptibles d'être traités de façon curative par les techniques d'ablation ou de stimulation, sont assez rares en pratique clinique.

6.3. Fibrillation atriale « idiopathique » ou « isolée »

Un travail récent a pu estimer que 15 % des FA dites idiopathiques étaient de type familial malgré un biais de sélection évident. Cela signifie que le déterminisme génétique ne serait pas si rare, et que l'on peut le rechercher par un simple interrogatoire [106]. La FA isolée ("lone atrial fibrillation") désigne la FA survenant en l'absence de pathologie cardio-pulmonaire et extra cardiaque évidente, généralement chez des sujets plus jeunes. Elle représente 30 à 45% des cas de FA paroxystique, soit une proportion plus importante que dans la FA persistante et est retrouvée chez 3 à 11% de tous les patients avec FA [109].

7. Evolution-pronostic

7.1 Evolution

7.1.1 Eléments de surveillance

Les éléments à surveiller sont :

- Cliniques : température, fréquence cardiaque, tension artérielle, fréquence respiratoire, dyspnée, palpitations, précordialgies, vertiges, syncopes, conscience, examen clinique complet.

- Paraclinique :
 - Biologique : numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, crase sanguine, fonction rénale, fonction hépatique, bilan thyroïdien.
 - ECG : l'ECG en urgence, l'enregistrement électrocardiographique de longue durée à distance pour apprécier le profil rythmique sous traitement.
 - Echographie cardiaque : appréciation de la fonction du cœur.

7.1.2 Modalités évolutives

L'évolution est très variable et les modalités évolutives dépendent du trouble du rythme et de son étiologie.

La FA peut être d'emblée permanente ou évoluer selon un mode paroxystique pendant une durée variable, devenant enfin permanente. Selon l'étude de Brembilla-Perrot [19], 18% des sujets vus pour une fibrillation auriculaire paroxystique seront en fibrillation auriculaire permanente 4 ans après. Elle peut disparaître après le traitement étiologique, par exemple après commissurotomie mitrale, fermeture de CIA, suppression d'une hyperthyroïdie...

L'évolution est incertaine dans les FA compliquant un infarctus du myocarde.

En cas d'échec de régularisation ou lorsque d'emblée on y renonce, on se contente de ralentir la cadence ventriculaire et de prévenir la thrombose auriculaire.

Cependant, si l'arythmie n'est pas traitée, des complications majeures grèvent son pronostic.

7.1.3 Complications

7.1.3.1 Mortalité

La mortalité des complications de la FA est multipliée par un facteur 2 à 3 par rapport à une population comparable en rythme sinusal [51].

7.1.3.2 Complications hémodynamiques

L'altération de la fonction mécanique de contraction des oreillettes par une contraction inefficace peut entraîner une baisse importante du débit cardiaque surtout chez des patients avec une dysfonction diastolique, hypertension artérielle, cardiomyopathie hypertrophique ou sténose mitrale et être responsable d'une insuffisance cardiaque aiguë avec oedème pulmonaire et/ou foie cardiaque. L'insuffisance cardiaque est retrouvée dans 81% des cas [93].

Un rythme ventriculaire rapide au cours de la FA (> 130 battements par min) peut entraîner à la longue une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche réalisant la cardiomyopathie dilatée rythmique qui peut régresser avec le contrôle de la fréquence ventriculaire [78].

7.1.3.3 Complications thrombo-emboliques

La perte de la contraction atriale induite par la FA entraîne une réduction du débit sanguin dans l'oreillette et en particulier dans l'auricule gauche avec, pour conséquence, la formation de thrombus. On comprend alors que la FA, même non valvulaire, soit un facteur de risque majeur d'embolies systémiques, les plus fréquentes et les plus étudiées étant les accidents vasculaires cérébraux (AVC) [51]. L'étude de Framingham, a montré que le risque d'accident ischémique cérébral en cas de fibrillation auriculaire est multiplié par 5,6. Cette augmentation du risque atteint même un taux de 17,5 en cas de valvulopathie rhumatismale [76].

Le risque d'AVC dans la FA paroxystique est tout à fait comparable à celui des formes chroniques; il n'est en effet influencé ni par le type de FA, ni par la durée de l'arythmie [90]. Le score CHA2DS2-VASc (**Tableau II**) permet d'évaluer le risque embolique de la FA en attribuant un point à tous les facteurs de risques (IC, HTA ,âge (65-74), sexe féminin, diabète, pathologie vasculaire) sauf pour les antécédents d'AVC et un âge supérieur ou égal à 75ans qui sont

cotés deux points, le score maximum est de 9 [20, 21]. Le choix du traitement antithrombotique (**Tableau III**) se fait donc de façon similaire dans tous les types de FA et repose sur la stratification du risque thrombo-embolique [20, 21, 90].

Les facteurs de risque de survenue d'accidents thrombo-emboliques dans la FA retenus dans les recommandations de l'ACC/AHA/ESC sont [88]:

- l'âge (supérieur à 60 ans, avec un net accroissement du risque au-delà de 75 ans),
- l'hypertension artérielle,
- les antécédents thromboemboliques,
- le diabète,
- la maladie coronarienne,
- la décompensation cardiaque,
- une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 35%,
- la thyrotoxicose,
- une valvulopathie (en particulier la sténose mitrale),
- les prothèses valvulaires,
- l'existence d'un thrombus auriculaire.

Outre les facteurs cliniques et morphologiques décrits dans les études SPAF (âge supérieur à 75 ans, sexe féminin, diabète, antécédents d'hypertension artérielle, antécédents thrombo-emboliques, dilatation de l'oreillette gauche, altération de la fonction contractile ventriculaire gauche), d'autres marqueurs du risque thrombo-embolique et de la récurrence d'arythmie auriculaire ont été mis en avant par les études utilisant l'échocardiographie trans-oesophagienne [69]. Ces facteurs sont la dilatation de l'auricule gauche, la réduction des vitesses dans l'auricule gauche traduisant la dysfonction de cette structure lors d'une arythmie auriculaire (vitesses de vidange inférieures à 25 cm/s), la présence d'un contraste spontané ou d'un thrombus dans l'oreillette ou l'auricule gauche et,

enfin, la présence de plaques aortiques d'épaisseur égale ou supérieure à 4 mm [27].

Tableau II: Evaluation du risque thrombo-embolique dans la FA : Score de **CHA2DS2-VASc** [20, 21]

<i>Critères de risque CHA2DS2-VASc</i>	<i>Score</i>
Insuffisance Cardiaque / Dysfonction du VG	1
Hypertension Artérielle	1
Age \geq 75ans	2
Diabète	1
AVC / AIT ou embolie périphérique	2
Pathologie vasculaire (IDM, vasculaire périphérique ou plaque de l'aorte)	1
Sexe féminin	1

VG : ventricule gauche ; AVC : accident vasculaire cérébral ;
AIT : accident ischémique transitoire ; IDM : infarctus du myocarde

Tableau III: Indication antithrombotiques suivant score de **CHA2DS2-VASc**
[20, 21]

<i>Score</i>	<i>Indications</i>
≥ 2	anticoagulation orale
1	anticoagulation orale ou aspirine avec une préférence pour les anticoagulants oraux
0=Aucun facteur de risque	pas de traitement antithrombotique ou aspirine avec une préférence pour l'absence de traitement antithrombotique

7.1.3.4 Complications rythmiques

- *Transformation d'une fibrillation atriale en fibrillation ventriculaire*

Elle s'observe surtout dans le syndrome de Wolf-Parkinson-White lorsque la perméabilité antérograde de la voie accessoire est très grande et permet de hautes fréquences cardiaques au cours de la FA. Le patient a un risque de fibrillation ventriculaire si la période réfractaire de la voie accessoire est inférieure à 250ms. La fibrillation ventriculaire expose le patient à une mort subite. Une ablation endocavitaire de la voie accessoire est alors indiquée [23].

- *Les pauses post-tachycardie*

Parfois la FA se complique de pauses cardiaques se manifestant par des syncopes. Elles peuvent disparaître si la FA est bien traitée mais elles nécessitent le plus souvent la mise en place d'un stimulateur cardiaque, afin de permettre un traitement anti-arythmique efficace [23].

7.1.3.5 La démence

De plus en plus, les facteurs de risques cardio-vasculaires, en particulier l'hypertension artérielle, sont reconnus à la fois comme facteurs de risque de démence vasculaire, mais aussi de démence dégénérative (Alzheimer). De même, le risque de démence, vasculaire ou dégénérative, est multiplié par deux chez les patients en fibrillation atriale, les mécanismes invoqués étant les infarctus silencieux et/ou l'hypoperfusion cérébrale [97].

7.2 Pronostic

Si l'arythmie n'est pas traitée, deux complications majeures grèvent son pronostic, le plus établi est le risque thromboembolique qui va de 2 à 5% des patients sans cardiopathie mais en arythmie, pour atteindre 20 % chez ceux qui ont une arythmie associée à une cardiopathie. Une arythmie rapide provoque une cardiomyopathie dilatée si elle dure plusieurs jours [19].

Le pronostic d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire traitée (anticoagulée et ralentie) semble bon. En effet, les études de suivi de ces patients sont extrêmement contradictoires mais pour le moment aucune n'a permis de démontrer qu'à cardiopathie sous-jacente similaire, la présence d'une fibrillation auriculaire traitée raccourcissait la durée de vie du sujet. Cela est particulièrement vrai pour les sujets qui ont une cardiomyopathie dilatée préexistante à la fibrillation auriculaire ; jusqu'à présent, il n'a pas pu être démontré que la restauration du rythme sinusal, qui est difficile chez ces sujets, modifiait l'évolution pronostique de ces patients [19].

8. Traitement

8.1. Buts

Les buts du traitement sont les suivants :

- ralentir la fréquence cardiaque si elle est rapide,

- restaurer et maintenir le rythme sinusal,
- prévenir les récurrences et les accidents thromboemboliques,
- traiter les pathologies sous-jacentes et la cause de la FA.

8.2 Moyens

8.2.1 Moyens non pharmacologiques

8.2.1.1. Les mesures hygiéno-diététiques [31].

Il s'agit de l'arrêt du tabac, de l'alcool et des autres excitants.

8.2.1.2 Le choc électrique externe

Il est surtout indiqué dans les FA persistantes. Il est caractérisé par l'administration de choc électrique allant de 70 joules à 100 joules après sédation du malade. Une forte énergie peut être utilisée d'emblée en cas d'obésité ou d'affection broncho-pulmonaire qui augmentent l'impédance thoracique et réduisent les taux de succès [36, 63, 88].

8.2.1.3 Manœuvres vagales

Ils se font par massage du sinus carotidien et la compression des globes oculaires [23].

8.2.1.4 L'ablation par radiofréquence

Après ponction veineuse fémorale droite, l'oreillette gauche est abordée par cathétérisme transeptal (80 %) en l'absence de foramen ovale perméable (20 %). Une angiographie sélective des 4 veines pulmonaires est ensuite réalisée afin de localiser les ostia veineux. Un cathéter circulaire de cartographie à 10 pôles appelé Lasso est introduit dans une de ces veines dans son premier centimètre [59]. Ce cathéter va permettre d'enregistrer des potentiels veineux indiquant l'emplacement des extensions musculaires provenant de l'oreillette gauche. Des

applications de courant de radiofréquence sont délivrées afin d'obtenir un changement d'activation et/ou une disparition de ces potentiels veineux. L'isolation des veines pulmonaires va intéresser les 4 veines pulmonaires une à une. Cent pour cent des veines pulmonaires peuvent être déconnectées en raison de la faible épaisseur du tissu local. Les potentiels locaux sont abolis dans 80 % des cas et dissociés dans 20 % traduisant un automatisme résiduel. En moyenne, 10 minutes de radiofréquence sont appliquées sur les 2 veines supérieures et entre 5 et 7 minutes pour les veines inférieures [59].

Les principes d'ablation ont pour objectifs le contrôle du site d'origine de l'arythmie, la neutralisation du mécanisme de réentrée perpétuant la FA, ainsi que l'élimination des sources potentielles d'embolie (résection de l'auricule gauche) avec le moins de traumatisme possible pouvant interférer avec la fonction contractile [104].

Elle permet l'interruption de la conduction auriculo ventriculaire pour supprimer les symptômes, et est associée à la mise en place d'un pacemaker pour assurer une fréquence ventriculaire adaptée. Elle est très efficace sur les symptômes et a connu de nos jours de nombreux progrès [6, 68].

De nombreuses études [56, 62, 95, 98, 104] ont fait état d'un succès clinique, par les techniques d'ablation des veines pulmonaires, dans plus de 80 % des patients avec fibrillation auriculaire paroxystique mais seulement 30 % chez les patients souffrant de FA permanente.

8.2.1.5 L'ablation par cryothérapie

La cryothérapie, permet de traiter les veines pulmonaires par application d'un ballon de cryothérapie. Son efficacité est au moins équivalente à la radiofréquence avec un risque moindre de sténose des veines pulmonaires ou de perforation, mais un risque supérieur de paralysies phréniques. Les indications

de la cryothérapie par rapport à la radiofréquence restent limitées aux patients souffrant de fibrillation paroxystique uniquement.

8.2.1.6 Chirurgie de la fibrillation (procédure du labyrinthe ou du corridor)

Elle peut être discutée en cas de chirurgie valvulaire chez un sujet gêné par sa fibrillation auriculaire [19].

8.2.1.7 Occlusion de l'auricule gauche

La fermeture interventionnelle percutanée de l'auricule gauche peut être envisagée chez les patients ayant un risque élevé d'AVC et une contre-indication à l'anticoagulation chronique [42].

8.2.2 Moyens pharmacologiques

8.2.2.1 Les antiarythmiques (tableau IV et V)

Les antiarythmiques agissent en déprimant l'automatisme, la conduction des fibres myocardiques et/ou du tissu nodal, et l'excitabilité. Les antiarythmiques ont été classés en différentes classes sur des données d'électrophysiologie cellulaire [45].

- La classification de Vaughan-William

C'est la classification des antiarythmiques, elle divise la classe médicamenteuse en quatre groupes représentés dans les différents tableaux suivant :

Tableau IV: Classification des anti-arythmiques (adapté selon Vaughan-Williams) [63, 45]

Classe de Vaughan-Williams		Principaux médicaments	Mécanisme d'action	effets secondaires potentiellement sévères
I	IA	Quinidine Procaïnamide Disopyramide	bloque la dépolarisation et la repolarisation en agissant préférentiellement sur les canaux sodiques	Diarrhée Nausée Constipation Rétention urinaire Glaucome Sécheresse buccale
	IB	Lidocaïne Méxilétine	Diminue le potentiel d'action et la période réfractaire des cellules du noeud sinusal, du noeud atrio ventriculaire et dans le myocarde ventriculaire	Convulsions Nausées Tremblements
	IC	Flécaïni Propafénone Cibenzoline	bloqueur des canaux sodiques	Bronchospasme (surtout chez les métaboliseurs lents)
II		Bêta-bloquants	agissent principalement en s'opposant à l'action arythmogène de la stimulation bêta-adrénergique	Fatigue, impuissance, Bronchospasme
III		Amiodarone, Sotalol, Amiodarone, Dofetilide, Ibutilide.	Blocage des canaux Potassiques: augmentation de la durée du potentiel d'action, des périodes réfractaires effectives et de l'intervalle QT.	Hypotension (par voie intraveineuse) Fibrose pulmonaire Photosensibilité Dépôts cornéens Cirrhose Neuropathie Bronchospasme
IV		Vérapamil	Blocage des canaux calciques. Effets essentiellement sur le sinus et le noeud auriculo-ventriculaire	Constipation, oedème des membres inférieurs.

Tableau V: Précaution d'emploi des antiarythmiques [19]

Classe	Contre-indications relatives	Contre-indications absolues	A surveiller
<i>I</i>	Dysfonction sinusale/bloc de branche Insuffisance cardiaque compensée Fraction d'injection $\leq 40\%$ Insuffisance rénale (quinidine)	- Infarctus < 6 semaines - Insuffisance cardiaque décompensée - Insuffisance hépatique (disopyramide)	QT (ECG)
<i>Ic</i>	- Troubles de la conduction - Insuffisance rénale (flécaïnide)	- Bloc de branche QRS > 0,14s - Antécédents d'infarctus - Insuffisance cardiaque - Insuffisance rénale (cibenzoline)	Largeur QRS (ECG)
<i>II</i>	- Bradycardie sinusale - Diabète insulino-dépendant - Acrosyndrome - Insuffisance rénale	- Asthme - Insuffisance cardiaque décompensée - Insuffisance rénale (propranolol) - BAV 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré non appareillé	Fréquence Cardiaque
<i>III</i>	- Associations avec AA classe IA Hypothyroïdie, insuffisance hépatique (amiodarone) - Bradycardie sinusale	- QT allongé - Hyperthyroïdie (amiodarone) - BAV 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré non appareillé	QT (ECG) TSH SGOT/PT
<i>IV</i>	- Insuffisance cardiaque non compensée - Bradycardie sinusale, BAV du 1 ^{er} degré	- Associations aux béta-bloquants - Insuffisance hépatique (vérapamil) - BAV 2 ^{ème} et 3 ^{ème} degré non appareillé	Fréquence Cardiaque

AA: antiarythmiques ; BAV : bloc auriculoventriculaire ;
ECG : électrocardiogramme ; SGOT : séric glutamic oxalacetic transaminases ;
TSH : thyroïd stimulating hormone

- *Les digitaliques*

Les digitaliques sont parmi les médicaments les plus utilisés en cas d'arythmies auriculaires pour obtenir un ralentissement de la cadence ventriculaire et pourtant n'entrent dans aucune des catégories de la classification [45]. En pratique, le seul utilisé est la digoxine. Elle présente l'avantage d'une absorption et d'une élimination rapides. On l'utilise pour son action antiarythmique (ralentisseur sinusal et de la conduction auriculo-ventriculaire) et son action inotrope positive. Cette action est essentiellement vagomimétique car elle déprime le courant du type L par l'intermédiaire de l'acétylcholine. L'action de la digoxine injectée par voie intraveineuse est plus rapide (moins de 30 minutes), que celle observée après la prise orale (30-60 minutes). Les doses usuelles doivent être diminuées en cas d'insuffisance rénale (élimination essentiellement rénale) [49].

Elle est contre-indiquée lors des tachycardies hisiennes et des tachycardies supraventriculaires avec un syndrome de Wolff Parkinson White. Les effets secondaires sont des troubles digestifs.

8.2.2.2 Les antithrombotiques

- *Héparinothérapie (Tableaux VI, VII, VIII, IX)*

Les héparines ont des indications limitées dans la fibrillation auriculaire. Elles sont utilisées dans l'encadrement de la cardioversion (niveau de recommandation II C, après échographie transoesophagienne pour ACC/AHA/ESC) et 2C pour les recommandations émanant de l'ACCP [38].

L'utilisation des héparines à bas poids moléculaire (HBPM) pour prévenir le risque embolique lors d'une cardioversion est de plus en plus répandue en pratique quotidienne, notamment pour sa facilité d'utilisation et pour son efficacité thérapeutique rapide [1]. D'autres études utilisant la daltéparine ont confirmé qu'un traitement anticoagulant utilisant les HBPM, suivi par un

traitement anticoagulant oral, avait une efficacité au moins égale à un traitement conventionnel par HNF (héparine non fractionnée) [38].

Tableau VI: Présentation et modalités d'administration des **HBPM** [38].

<i>Dénomination Communes Internationales</i>	<i>Noms Commerciaux</i>	<i>Modalités d'administration</i>
Enoxaparine	Lovenox	100 UI/kg/j toutes les 12h en S/C
Daltéparine	Fragmine	100 UI/kg/j toutes les 12h en S/C
Nadroparine	Fraxiparine, Fradoxi	100 UI/kg/j toutes les 12h en S/C
Tinzaparine	Innohep	175 UI/kg/j en une prise /24h en S/C

S/C : Sous cutanée ; UI : Unité internationale

Tableau VII: Les types d'héparines non fractionnées et leurs modalités d'administration [38].

<i>Types d'HNF</i>	<i>Modes d'administration</i>	<i>Posologies</i>
Héparinate de sodium héparinate standard	Intraveineux	Bolus (50 UI/kg), puis 500 UI/kg/j en perfusion continue
Héparinate de calcium calciparine*	Sous cutané	500 UI/kg/j en 2-3 injections ou 0,2 ml/kg/j
Héparinate de magnésium	Sous cutané	500 UI/kg/j en 2 Injections

UI : Unité internationale