

FIBRILLATION AURICULAIRE

Auteure: Dr S. Excoffier, Service de médecine de premier recours, HUG

Experts: Prof. D. Shah, Service de cardiologie, HUG
Prof. H. Burri, Service de cardiologie, HUG
Dr M. Namdar, Service de cardiologie, HUG

Relecteur: Dr S. Mazouri, Service de médecine de premier recours, HUG

Algorithmes et relecture : M. Le Braz

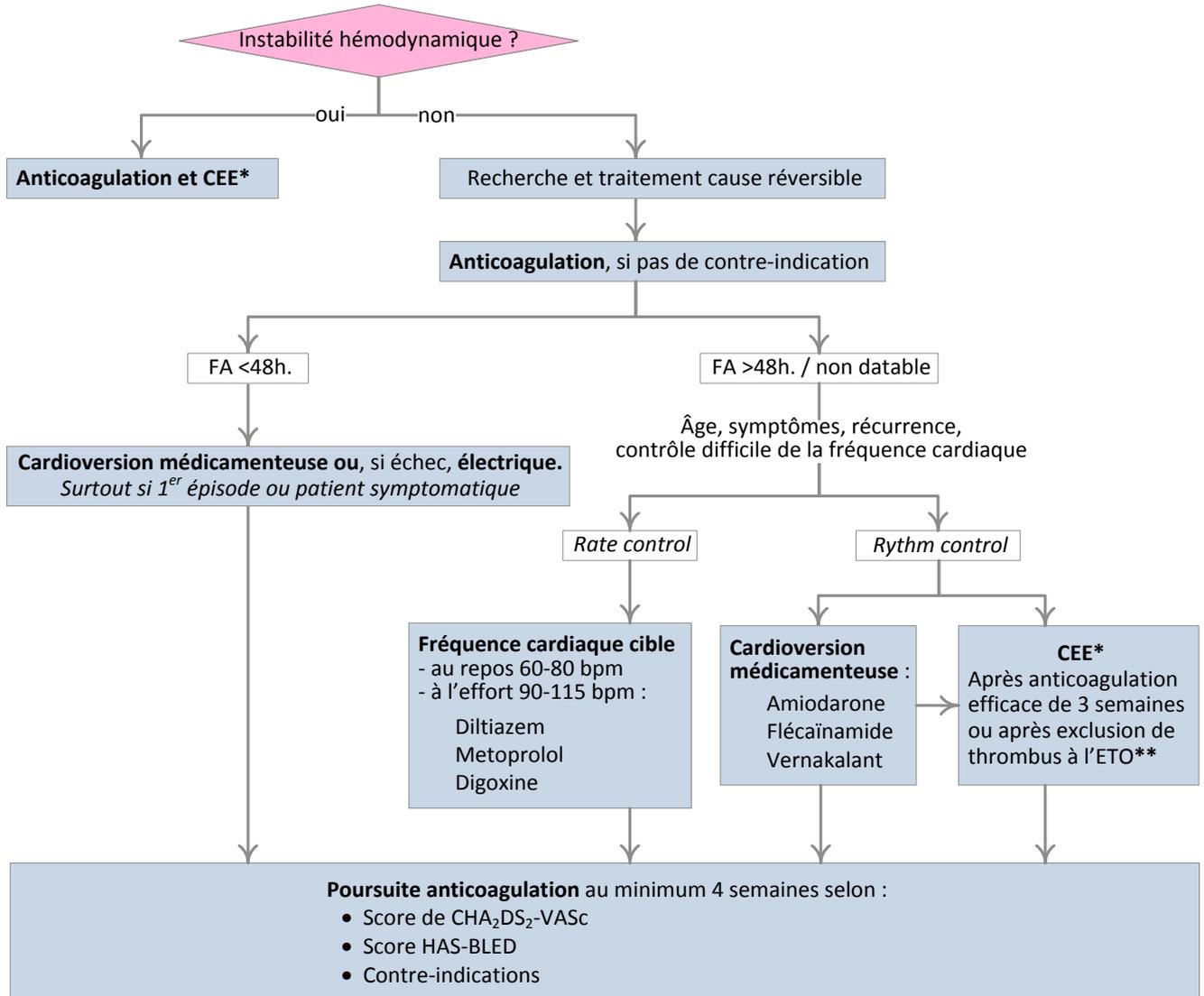
Mise en page : J. Caliri

2017

LES POINTS À RETENIR

- Le **risque thromboembolique** de la fibrillation auriculaire (FA) paroxystique est couramment considéré comme étant similaire à celui de la FA chronique.
- L'approche la plus recommandée est le **contrôle de la fréquence cardiaque**.
- Chez les patients avec une FA non valvulaire, le score de CHA₂DS₂-VASc peut être utilisé pour stratifier le risque d'AVC et déterminer le type de traitement anticoagulant tout en tenant compte du contexte clinique du patient.

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE D'UNE FA DE DÉCOUVERTE RÉCENTE



* CEE : Cardioversion électrique externe ; ** ETO : Echocardiographie trans-oesophagienne

FIBRILLATION AURICULAIRE

1. INTRODUCTION

1.1 DÉFINITION

La fibrillation auriculaire (FA), est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité atriale non coordonnée et très rapide avec comme conséquence la détérioration de la fonction mécanique de l'oreillette. C'est l'arythmie la plus fréquente (1,5-2% de la population générale) et sa prévalence augmente avec l'âge et en présence d'une insuffisance cardiaque et de valvulopathies.¹ Moins fréquemment, la FA survient chez des patients de <60 ans, sans évidence clinique ou échocardiographique de cardiopathie structurale ou d'hypertension artérielle. On parle alors de « FA sur cœur sain » (*lone atrial fibrillation*).

L'incidence annuelle d'accident vasculaire cérébral (AVC) d'un patient en FA est estimée à 5%, soit de 2 à 7 fois plus élevée que dans la population normale. Lorsque la FA est associée à une cardiopathie rhumatismale, ce risque augmente de 5 fois par rapport à une FA d'origine non rhumatismale ou 17 fois par rapport à une population témoin. Selon l'étude de Framingham², la FA est associée à une augmentation de la mortalité de 1.5-1.9%, ceci en lien essentiellement avec les complications thromboemboliques.

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE

La FA est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une dépolarisation anarchique (très rapide et complètement irrégulière) du myocarde atrial qui semble être due à la coexistence de foyers ectopiques rapides et d'un tissu atrial anormal maintenant l'arythmie (*multiple wavelets*).

Du point de vue **hémodynamique**, la perte de la contraction auriculaire et la fréquence ventriculaire mal contrôlée entraînent une réduction du débit cardiaque et une augmentation de la pression capillaire pulmonaire ce qui peut provoquer ou décompenser une insuffisance cardiaque. La FA rapide chronique peut aussi entraîner une dysfonction ventriculaire gauche (*tachycardia-mediated cardiomyopathy*), réalisant un tableau d'insuffisance cardiaque généralement réversible après le contrôle de la fréquence ventriculaire.

La perte de la contractilité auriculaire s'associe à la formation de thrombus intra-auriculaire qui peut induire une embolisation systémique.

2. DEFINITION / CLASSIFICATION

Cette classification (tableau 1), qui est commune pour les Sociétés américaines et européennes de Cardiologie, s'applique aux épisodes de FA qui durent plus de 30 secondes et en l'absence de toute **cause réversible** : chirurgie cardiaque ou pulmonaire (complication précoce fréquente), péricardite, myocardite, infarctus du myocarde (associé à un mauvais pronostic), hyperthyroïdisme, embolie pulmonaire ou d'autres maladies pulmonaires, éthyliisme (*holiday heart syndrome*).

FA paroxystique : se terminant spontanément entre 24 h à 7 jours, ou après cardioversion jusqu'à 7 jours
FA persistante : durée >7 jours (pouvant se terminer spontanément ou après cardioversion)
FA persistante de longue durée : durée >12 mois malgré une stratégie de <i>rythm control</i>
FA permanente: FA acceptée : durée prolongée (au moins persistante) mais une cardioversion n'a pas été tentée ou a échoué.
FA <i>Lone atrial fibrillation</i> : paroxystique, persistante ou permanente chez un patient de <60 ans sans évidence clinique ou échocardiographique de maladie cardio-pulmonaire y compris l'HTA.

Tableau 1: Classification de la fibrillation auriculaire.

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 ANAMNÈSE

Recherche de palpitations, douleur thoracique, dyspnée, fatigue, syncope (le plus souvent dans le contexte d'une maladie de l'oreillette ou chez les patients avec une cardiopathie hypertrophique obstructive ou une sténose aortique significative ou en présence d'un faisceau accessoire). Un événement thromboembolique (AVC) peut être parfois la 1^{ère} manifestation.

3.2 STATUS

Auscultation cardiaque : présence d'un souffle ?, recherche de signes d'insuffisance cardiaque.

4. DIAGNOSTIC

4.1 ELECTROCARDIOGRAMME – ECG

Pour poser le diagnostic de FA et identifier des renseignements supplémentaires sur l'étiologie (ATCD d'infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche, préexcitation, bloc de branche).

À l'ECG, (figure 1) les ondes P sinusales ne sont pas visibles et parfois remplacées par des ondes F (souvent bien visibles en V1), irrégulières en amplitude et variables en morphologie, à une fréquence de 400 à 600/min, donnant à la ligne de base un aspect trémulant. Si les ondes F ne sont pas visibles, on se base alors surtout sur l'irrégularité des intervalles R-R. (cave : souvent régulier transitoirement en cas de fréquence ventriculaire rapide ou en cas de bloc de conduction atrioventriculaire important).

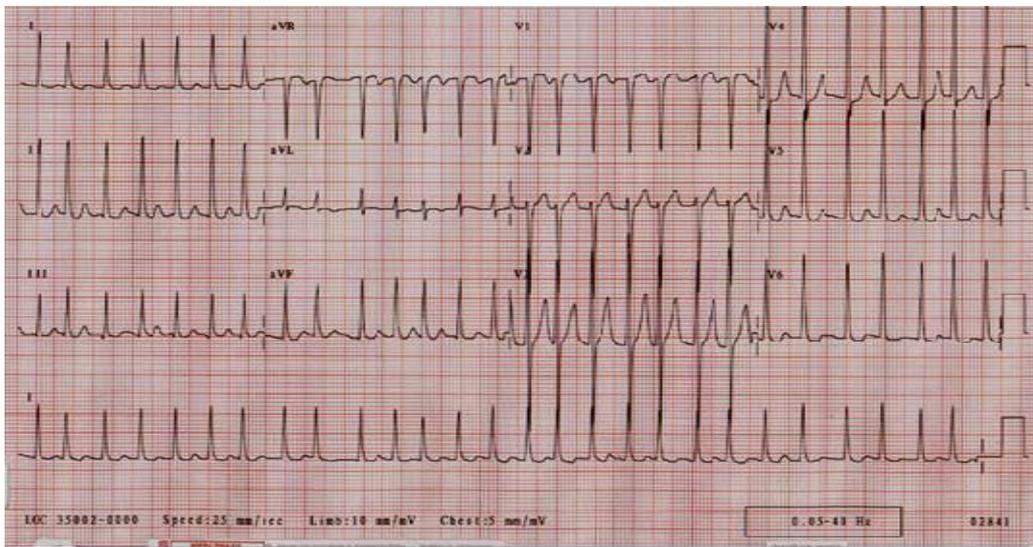


Figure 1: Illustration d'une FA à l'ECG : la réponse ventriculaire varie de 130-168/min. Le rythme est irrégulièrement irrégulier. Pas d'onde P visible.

4.2 ECHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE (TT)

Elle permet d'identifier :

- une maladie valvulaire
- la taille des oreillettes
- la taille et fraction d'éjection du ventricule gauche (VG)
- de mesurer la pression pulmonaire (HTAP)
- une hypertrophie du ventricule gauche
- chercher un thrombus de l'oreillette gauche (mais l'écho TTest de faible sensibilité)
- une atteinte péricardique.

4.3 LABORATOIRE

TSH, FSC, électrolytes, fonction rénale et hépatique, crase.

4.4 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Il s'agit d'examens optionnels, dont l'indication dépend de la clinique (tableau 2).

- Test de marche de 6 mn : mesurer la fréquence cardiaque (FC) à l'effort.
- Test d'effort dans le but d'évaluer le contrôle de la FC à l'effort sous traitement, de reproduire éventuellement une FA induite par l'effort, de chercher une cardiopathie ischémique si elle est suspectée ou avant d'introduire un traitement antiarythmique classe IC.
- Holter à la recherche d'une FA paroxystique et afin d'évaluer le contrôle de la FC.
- Echographie trans-œsophagienne : surtout pour exclure un thrombus dans l'oreillette gauche avant une cardioversion.
- Rx thorax: surtout pour évaluer le parenchyme pulmonaire et la vascularisation si l'examen clinique suggère une anomalie.

Tableau 2 : Examens complémentaires facultatifs en cas de FA (selon la clinique).

5. DEPISTAGE

La recherche d'une FA chez tout patient >65 ans par la prise du pouls complétée d'un ECG en cas d'irrégularités (niveau d'évidence IB) est une méthode coût-efficace. En effet, des études montrent que la présence d'une FA asymptomatique augmente le risque thrombo-embolique.

6. PRISE EN CHARGE

Les stratégies de la prise en charge de la FA ont pour but de :

- Restaurer et maintenir le rythme sinusal : *rhythm control*
- Contrôler la réponse ventriculaire : *rate control*
- Prévention du thrombo-embolisme : anticoagulation

6.1 RHYTHM VERSUS RATE CONTROL

Les deux approches *rhythm* et *rate control* sont des approches acceptables pour le traitement de la FA. Les études AFFIRM³, RACE⁴, AF-CHF⁵ ne montrent pas d'avantages du *rhythm control* pharmacologique comparé au *rate control*. Ces études montrent que les événements emboliques surviennent avec la même fréquence dans les 2 approches et surviennent le plus souvent après l'arrêt de l'anticoagulation orale (warfarine) ou en cas d'anticoagulation non-optimale. De même, aucun impact sur la mortalité n'a été mis en évidence.³ Aucune différence significative sur l'état fonctionnel ou sur la qualité de vie n'a pu être démontrée prospectivement avec le *rhythm control* pharmacologique ; par contre, une analyse *post-hoc* dans le sous-groupe d'AFFIRM avec maintien d'un rythme sinusal a démontré une meilleure qualité de vie et niveau de tolérance à l'effort.

Il persiste un risque embolique avec la stratégie de *rhythm control*, en raison probablement d'épisodes récurrents de FA (20 à 60%) et anticoagulation sous-optimale, comparé à 70-80% sans *rythm control*. Plus de 40% des épisodes récurrents de FA sont asymptomatiques.

6.2 RESTAURER ET MAINTENIR LE RYTHME SINUSAL : RHYTHM CONTROL

Bien que la stratégie du *rate control* soit plus recommandée que le *rhythm control* ce dernier doit être considéré essentiellement dans 4 situations :

- Symptômes persistants (palpitation, dyspnée, angor, syncope) malgré une FC contrôlée
- FA avec une insuffisance cardiaque
- Contrôle difficile de la FC
- Jeune âge, niveau d'activité physique élevé.

Le rétablissement du rythme sinusal par une cardioversion médicamenteuse ou électrique est souvent fait en électif et peut être associé à un risque thromboembolique élevé.

- Cardioversion médicamenteuse

C'est la méthode la plus employée. L'introduction d'un traitement anti-arythmique (tableau 3) se fait souvent en milieu hospitalier et sous monitoring cardiaque. Les complications les plus fréquentes sont une bradycardie et une pro-arythmie ventriculaire. D'autres événements sont possibles (prolongation du QT, torsade de pointe et fibrillation ventriculaire, insuffisance cardiaque, réponse ventriculaire rapide, hypotension). Ces risques sont à redouter durant les premières 24 heures et au décours d'un infarctus du myocarde.

Selon les guidelines de l'ESC (2016)⁶, certains anti-arythmiques (flécaïnide ou propafénone) peuvent être utilisés en milieu ambulatoire chez des patients bien sélectionnés (absence de dysfonction ventriculaire et maladie cardiaque structurelle, QT normal, pas de bradycardie, pas de dysfonction du nœud sinusal ou AV) après les avoir essayés au moins une fois dans des conditions « hospitalisé » ou « monitoré ». L'amiodarone peut être introduite en ambulatoire, si les conditions précédentes sont remplies et en l'absence d'autres risques de torsade de pointe (hypokaliémie, hypomagnésémie). Dans ces situations, il est conseillé d'effectuer des ECG de contrôle périodiquement : à 48-72 heures, à 7 jours et parfois à 15 jours.

Les patients porteurs d'un défibrillateur implantable, permettant de les protéger de bradycardie ou tachyarythmie, peuvent aussi bénéficier d'un traitement ambulatoire.

Un traitement bloquant le nœud atrioventriculaire est souvent associé à certains médicaments anti-arythmiques (p.ex. flécaïnide) chez les patients ayant une FA à réponse ventriculaire moyenne à rapide.

Le choix du médicament doit être fait sur la base des contre-indications, effets secondaires et coûts puisque des études comparant leur efficacité relative sont non concluantes.

Médicament	Dose usuelle	Contre-indications	Taux de cardioversion	Délai de conversion
Amiodarone (Cordarone®)	IV : 150-300 mg en 30 min., suivi de 1.2-1.8 g/j en IV continu ou en dose fractionnée PO jusqu'à dose totale 10 g	Bradycardie, Hypotension	40-90%	8-24h
Flécaïnide (Tambacor®) À associer à un bloqueur du nœud AV (métoprolol ou diltiazem) pour éviter le passage en flutter avec réponse ventriculaire rapide	IV : 2 mg/kg en 10-20 minutes PO : 300 mg	Dysfonction VG (ischémie aiguë, hypertrophie ventriculaire gauche), Maladie structurelle ventriculaire	70-90%	1-8 h
Vernakalant (Brinavess®)	IV : 3 mg/kg en 10 minutes, suivi si nécessaire par dose de 2 mg/kg après 15 minutes	CI : hypotension, sténose aortique sévère, SCA dans les 30 jours, IC NYHA III-IV, QT prolongé	50%	15-30 min

Tableau 3 : Médicaments utilisés pour la cardioversion médicamenteuse.

Chez certains patients bien sélectionnés (épisodes de FA peu fréquents), il est possible d'effectuer une cardioversion orale "*pill in the pocket*" en remettant au patient une dose de charge à prendre à domicile : flécaïnide 200-300 mg ou propafénone 450-600 mg⁶.

- Cardioversion électrique externe (CEE)

La CEE consiste à délivrer un choc électrique externe (biphasique, 120, 150 puis 200 joules) synchronisé aux QRS (afin d'éviter d'induire une arythmie ventriculaire par un choc sur l'onde T).

Les patients porteurs d'un pacemaker ou d'un défibrillateur, peuvent bénéficier d'une cardioversion électrique en cas de FA. Un contrôle du pacemaker ou du défibrillateur après cardioversion s'impose.

Indications :

- Instabilité hémodynamique (réponse ventriculaire rapide ET signes ECG d'ischémie/angor, hypotension symptomatique ou insuffisance cardiaque/OAP)
- Échec de cardioversion médicamenteuse avec un anti-arythmique.

Le patient peut être cardioversé si la FA est d'une durée <48 heures ou s'il a bénéficié d'une anticoagulation préalable efficace de 3 semaines. Si ce n'est pas le cas, une ETO (échocardiographie transoesophagienne) doit être effectuée afin d'exclure un thrombus intra-atrial gauche.

- Maintien du rythme sinusal et prévention de la rechute

Le choix de l'anti-arythmique afin de maintenir le rythme sinusal dépend du rapport risque/efficacité qui doit être évalué en fonction de l'âge, de la présence ou non de maladie cardiaque, de la sévérité des symptômes et la présence des troubles de conduction à l'ECG (tableau 4).

L'**amiodarone** ne doit pas être systématiquement prescrite comme traitement de 1^{ère} ligne, en raison de ses effets secondaires extra-cardiaques. Elle doit être réservée aux patients résistants aux autres traitements anti-arythmiques, ainsi qu'à ceux présentant une dysfonction cardiaque.

Chez les **patients avec une maladie coronarienne sans signe d'insuffisance cardiaque**, le **sotalol** peut être prescrit comme traitement de 1^{ère} ligne ainsi que la dronédarone, mais les antiarythmiques de classe I (flécaïnide) sont proscrits.

Chez les **patients sans dysfonction du ventricule gauche**, le **flécaïnide** peut être une option de 1^{ère} ligne mais associé à un traitement bloquant le noeud AV.

Médicaments	Dose quotidienne	Indications	Contre-indications
Amiodarone	200 mg/j	Insuffisance cardiaque	
Flécaïnide	150-300 mg/j		Dysfonction ventriculaire post-infarctus, hypertrophie ventriculaire gauche
Sotalol	160-320 mg/j (ajustement selon fonction rénale et intervalle QT)		CAVE fonction rénale
Dronédarone	400 mg 2x/j	Histoire récente de FA ou FA actuelle	IC congestive NYHA III-IV

Tableau 4 : Médicaments pour maintenir le rythme sinusal.

- Autres traitements:

Le choix d'un traitement non-pharmacologique est généralement envisagé en cas de persistance des symptômes malgré plusieurs essais de traitement anti-arythmique.

- Ablation par cathéter de radiofréquence

L'ablation de la FA par voie percutanée consiste à effectuer une déconnexion électrique des veines pulmonaires.⁷ Les foyers veineux (*triggers*) ainsi isolés ne pourront plus faire passer les oreillettes en fibrillation. Cette procédure est actuellement proposée plus souvent aux patients qui présentent une FA paroxystique symptomatique et réfractaire à plusieurs anti-arythmiques, ou ayant une intolérance à ces derniers. Effectuée par des experts, le taux de maintien en rythme sinusal est supérieur aux anti-arythmiques, avec un taux similaire d'effets secondaires. Les principales complications sont des AVC/AIT (<1%), la tamponnade cardiaque (1-2%), la sténose de veines pulmonaires et des lésions oesophagiennes sévères provoquant une fistule atrio-oesophagienne.⁹

Une anticoagulation efficace pendant 1 mois est requise avant la procédure et doit être poursuivie après durant 3 mois. En l'absence de récurrence et facteurs de risque emboligène, l'option d'arrêt de l'anticoagulation pourrait être considérée.

- Ablation chirurgicale

La procédure mini-invasive « mini MAZE » par thoracoscopie est la plus fréquemment utilisée. Elle réduit de 69-91% les arythmies à 1 an lors de FA paroxystique.⁶ L'étude FAST10 suggère une meilleure efficacité dans le maintien d'un rythme sinusal avec cette technique comparée à une ablation par cathéter au prix de complications chirurgicales plus importantes (tamponnade, AIT, pneumothorax, implantation de pacemaker, conversion en sternotomie). Il faut préciser que la population de l'étude consistait en majorité de patients ayant déjà subi un échec d'ablation par cathéter, ou une oreillette gauche élargie. La procédure « Cox MAZE », originellement avec incision et sutures, remplacée actuellement par une ablation utilisant une source d'énergie comme la radiofréquence, est utilisée le plus souvent de manière concomitante à une chirurgie cardiaque ouverte (p. ex. remplacement/plastie mitrale).

6.3 RALENTISSEMENT ET CONTRÔLE DE LA FRÉQUENCE VENTRICULAIRE : RATE CONTROL

Le but du traitement pharmacologique est d'assurer une **fréquence cardiaque cible de 60-80/mn au repos** et de 90 à 115/min durant un effort physique modéré.

La digoxine est rarement suffisante pour contrôler la fréquence cardiaque à l'effort ; elle est surtout indiquée chez les patients insuffisants cardiaques en FA. Les bêtabloquants et le diltiazem sont les molécules les plus utilisées en l'absence de contre-indications et de signes d'insuffisance cardiaque et peuvent être utilisées en IV en aigu et en PO pour un traitement de fond (tableaux 5+6a+6b).

Situations particulières :

- **Faisceau accessoire** : chez les patients avec un WPW, l'amiodarone peut être utilisée mais avec prudence. Des guidelines préconisent la procainamide, propafénone ou ajmaline IV dans cette situation, mais aucun n'est disponible en Suisse. En principe, une cardioversion électrique est préférable.
- **Hyperthyroïdie** : les bêtabloquants sont recommandés pour le contrôle de la réponse ventriculaire (IB).
- **Grossesse** : la digoxine, un bêtabloquant ou un anticalcique non-dihydropyridine sont recommandés pour contrôler la fréquence ventriculaire chez la femme enceinte (IC). En cas d'instabilité hémodynamique la CEE est recommandée (IC).

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires
Diltiazem	0,25 mg/kg iv/2 mn	2-7 mn	5-15 mg/h de perfusion	Hypotension, BAV
Métoprolol	2,5-5 mg iv bolus/2 mn (max 15 mg)	5 mn	Non applicable	Hypotension, BAV, Bradycardie, Asthme, IC
Digoxine	0,25 mg iv chaque 2 h (max 1,5 mg)	2 h	0,125-0,25 mg/j	Intoxication digitalique, BAV, Bradycardie.

Tableau 5 : Contrôle aigu de la réponse ventriculaire IV.

Médicament	Dose d'entretien	Début d'action	Effets secondaires	Niveau d'évidence
Diltiazem	120-360 mg/j en plusieurs doses	2-4h	Hypotension, IC, Bloc atrio-ventriculaire	IB
Metoprolol	25-100 mg 2x/j	4-6h	Hypotension, IC, Bradycardie, Bloc atrio-ventriculaire	IC

Tableau 6a : Contrôle chronique de la réponse ventriculaire PO.

Médicament	Dose de charge	Début d'action	Dose d'entretien	Effets secondaires
Digoxine	0,5 mg PO /j (max 1,5 mg)	2 jours	0,125-0,375 mg/j	Intoxication, Bloc cardiaque, IC, Bradycardie
Amiodarone	800 mg/j pendant 7 jours, puis 600 mg/j pendant 7 jours, puis 400 mg/j pdt 4-6 semaines	1-3 sem.	200 mg/j	Toxicité pulmonaire, Décoloration cutanée, Dépôt coronarien, Dysthyroïdie, Dépôts cornéens, QT prolongé, Interaction avec AVK

Tableau 6b: Contrôle de la fréquence cardiaque chez les patients avec insuffisance cardiaque et sans faisceau accessoire (WPW).

6.4 FA RÉFRACTAIRE AUX TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Certains patients ont une FA réfractaire à un traitement anti-arythmique associé à un bloqueur de la conduction AV, et d'autres développent des effets secondaires importants. L'association de plusieurs anti-arythmiques est souvent déconseillée à cause des effets secondaires importants. Dans ces cas, il faut adopter la stratégie de *rate control* ou référer les patients pour un traitement non-pharmacologique.

6.5 PRÉVENTION DES EMOLES : ANTICOAGULATION

- Avant une cardioversion

Une FA de durée <48 h. peut être cardioversée sans anticoagulation préalable (mais celle-ci doit être administrée pour couvrir la période de la cardioversion et maintenue pour 4 semaines). Chez ces patients la poursuite de l'anticoagulation après 4 semaines sera évaluée en fonction du risque thromboembolique.

Chez les patients en FA datant de >48 h. ou de durée inconnue une anticoagulation thérapeutique doit être assurée durant au moins 3 semaines avant la cardioversion et poursuivie au moins 4 semaines après la cardioversion (électrique ou médicamenteuse).

Une cardioversion peut être effectuée de manière sûre et sans anticoagulation préalable si une échocardiographie transoesophagienne effectuée avant la cardioversion n'a pas montré de thrombus intra-auriculaire (toutefois, l'anticoagulation doit être poursuivie durant au moins 4 semaines après la cardioversion).

- Stratification du risque embolique

Selon les recommandations européennes et américaines de Cardiologie, le choix d'utiliser les anticoagulants oraux ou pas dépend du risque d'AVC qui varie considérablement en fonction de l'âge et des comorbidités, raison pour laquelle une stratification de ce risque est utile.

La combinaison des schémas utilisés par l'équipe du *Atrial Fibrillation Investigators* et *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation* a abouti à la classification proposée sous l'acronyme **CHA₂DS₂-VASc** qui retient les facteurs de risque d'AVC indiqués dans le tableau 7, le score étant obtenu en additionnant les points attribués. Le score CHA₂DS₂-VASc a été le plus largement adopté^{11,12} et a l'avantage d'être le plus simple à utiliser en clinique. Il peut être nécessaire de réactualiser le score au cours du temps, lorsque les patients développent de nouveaux facteurs de risque.

Le score de CHA₂DS₂-VASc ne s'applique pas aux patients ayant une cardiopathie valvulaire (sténose modérée à sévère mitrale, prothèse valvulaire mécanique), ces patients ont un risque embolique important et doivent tous recevoir une anticoagulation orale.

	Condition	Points
C	Insuffisance cardiaque (C pour le terme anglais <i>Congestive heart failure</i>) ou Fraction d'Ejection VG diminuée	1
H	Hypertension artérielle	1
A₂	Âge >75 ans	2
D	Diabète	1
S₂	Antécédent d'accident vasculaire-cérébral (S pour le terme anglais de <i>Stroke</i> , le 2 en indice étant le « poids » de ce paramètre)	2
V	Antécédent de maladie vasculaire (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, infarctus du myocarde,...)	1
A	Âge entre 65 et 74 ans	1
Sc	Femme (SC étant l'acronyme du terme anglais <i>Sex Category</i>)	1

Tableau 7 : Score CHA₂DS₂-VASc.

Recommandations d'anticoagulation :

- Score ≥ 2 : anticoagulation orale
- Score = 1 pour les hommes, 2 pour les femmes : anticoagulation orale à envisager, à mettre en balance avec le risque hémorragique, le risque d'AVC et les préférences du patient
- Aucun facteur de risque : pas de traitement antithrombotique.

- Évaluation du risque hémorragique avec le score HAS BLED

Le risque de saignement doit également être évalué et doit faire partie de toute stratégie thérapeutique dans la FA. Le score proposé est le score **HAS BLED** (tableau 8).

Caractéristique	Points
Hypertension	1
Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1 pour chacun
AVC (<i>Stroke</i>)	1
Hémorragie (<i>Bleeding</i>)	1
INR instables (<i>Labile</i>)	1
Âge >65 ans (<i>Elderly</i>)	1
Drogues ou alcool	1 ou 2
Score maximum	9

Tableau 8 : Score HAS-BLED ; risque élevé si le résultat obtenu est ≥ 3 .

- Anticoagulation au long cours

Le risque thromboembolique est considéré équivalent chez les patients en FA paroxystique et chez ceux en FA chronique et, de ce fait, le traitement anti-thrombotique est le même.

L'évidence de la prophylaxie anti-thrombotique par aspirine étant faible, avec un potentiel d'effets indésirables comme un saignement majeur ou intra-crânien non-inférieur aux anticoagulants oraux, la prescription d'aspirine doit être réservée aux patients qui refusent la prise d'anticoagulants oraux et chez qui la combinaison **aspirine-clopidogrel** est proscrite en raison de risque élevé de saignements.

Les nouveaux anticoagulants oraux non-antagonistes de la vitamine K (**NOAC**) ont maintenant prouvé leur efficacité et leur bonne tolérance en comparaison des anti-vitamines K, avec un taux d'hémorragie intracrânienne significativement moindre en comparaison de la warfarine. Ils ont de plus l'avantage de ne pas nécessiter de monitoring régulier, et d'avoir moins d'interactions en lien avec l'alimentation et avec d'autres molécules. Ils sont actuellement recommandés en 1^{ère} intention, en l'absence de contre-indication. Par contre, ils nécessitent de la part du patient une stricte adhérence, leur effet n'étant plus garanti après 12-24 heures. Ils ne peuvent pas être utilisés pour des patients ayant une cardiopathie valvulaire (valvulopathie rhumatismale). Le **dabigatran** est un inhibiteur direct de la thrombine, le **rivaroxaban**, l'**apixaban** et l'**edoxaban** sont quant à eux des inhibiteurs directs du facteur Xa.

L'élimination en majorité rénale du dabigatran et à 50% rénale pour l'edoxaban impose l'adaptation de la dose. Il existe des interactions pharmacocinétiques potentielles avec les inhibiteurs ou inducteurs du CYP 3A4, celui-ci étant responsable de l'élimination du rivaroxaban et de l'apixaban. D'autre part, la re-sécrétion tubulaire des NOAC par la P-gp au niveau rénal, contre-indique l'usage du dabigatran avec la dronédarone et sa prudence lors de la prise d'amiodarone et de vérapamil. La biodisponibilité du rivaroxaban est favorisée par sa prise durant les repas mais l'absorption du dabigatran est diminuée par sa prise concomitante avec des IPP ou des anti-H2.

Il n'y a pas de test biologique qui reflète l'activité des NOAC, comme l'INR pour les AVK, bien que les tests de temps de coagulation puissent être modifiés.

Pour plus de détails, vous pouvez vous référer aux guidelines du service d'angiologie et d'hémostase des HUG.¹⁵

Concernant les anti-vitamines K, il faut viser des taux d'INR (*International Normalized Ratio*) entre 2 et 3.⁹ Deux médicaments AVK (dérivés de la coumarine) sont utilisés actuellement en Suisse : l'acénocoumarol (Sintrom®) et la phenprocoumone (Marcoumar®). À savoir que la plupart des études dans le monde ont été effectuées avec la warfarine, un autre dérivé coumarinique qui n'est pas disponible en Suisse.

REFERENCES

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke : the Framingham study. Stroke 1991; 22: 983-8.
2. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. Stroke 1999; 22: 983-988.
3. Wyse DG, Waldo AI, Di Marco JP et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation (AFFIRM). N Engl J Med 2002; 347 :1825.
4. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation (RACE). N Engl J Med 2002; 347:1834-40
5. Roy D, Talajic M, Nattel S et al. Rythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med 2008; 358 : 2667-2677
6. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: the Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). Eurospace 2016
7. Sunthorn H, Burri H, Shah D. Ablation de la fibrillation auriculaire par voie percutanée : pour qui et comment ? Med Hyg 2004; 62:1097-102.
8. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et coll. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation 2006;114(7): e257-e354.
9. Hylek EM, an analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with nonrheumatic atrial fibrillation. N Engl J Med 1996; 335: 540-6.
10. Boersma LV, Castella M, Van Boven W et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a two-center randomized clinical trial. Circulation 2012; 125(1): 23-30
11. Gage BF et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA 2001 Jun 13; 285(22): 2864-70
12. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ, Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach : the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation [archive], Chest, 2010;137: 263–272
13. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace 2015 17; 1467-1507
14. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The Task force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2010. 31; 2369-2429.
15. Anticoagulants oraux directs, [Guide d'utilisation proposé par le service d'angiologie et d'hémostase des HUG](#).

Dernière mise à jour 2017 par : S. Excoffier, D. Shah, H. Burri, M. Namdar