LA FIBRILLATION AURICULAIRE PAROXYSTIQUE

P. LOUSBERG (1), P. MÉLON (2), A. WALEFFE (3), L. A. PIÉRARD (4)

RÉSUMÉ : La fibrillation auriculaire est une des arythmies les plus fréquemment rencontrées en pratique clinique. La forme paroxystique, souvent étape intermédiaire dans l'évolution vers l'arythmie permanente, présente certains aspects spécifiques, en particulier dans la prise en charge où se pose notamment la question du maintien du rythme sinusal. Le risque thrombo-embolique, parfois sous-estimé, doit être soigneusement évalué dans la démarche thérapeutique. Dans cet article, nous passons en revue les aspects épidémiologiques, physiopathologiques et cliniques de la fibrillation auriculaire paroxystique, avant de nous intéresser à sa prise en charge à la lumière des recommandations actuelles.

PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

SUMMARY : Paroxysmal atrial fibrillation is one of the most common disorders of cardiac rhythm. It is often a step toward permanent arrhythmia, specially if associated with cardiac disease. The management objectives of intermittent arrhythmia may be different, as maintenance of sinus rhythm. However, risks of stroke and thrombo-embolism are similar to those for sustained atrial fibrillation and must be carefully assessed. In this article we review the epidemiology, pathophysiology, clinical aspects and current guidelines for treatment and management of paroxysmal atrial fibrillation.

KEYWORDS : *Paroxysmal atrial fibrillation – Thromboembolism – Management – Guidelines*

INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire (FA) est la plus commune des arythmies cardiaques soutenues, et sa prévalence croît avec le vieillissement de la population. Elle représente un facteur important de morbidité et de mortalité par le biais de la décompensation cardiaque et des complications thrombo-emboliques, a fortiori lorsqu'elle est associée à une pathologie cardiaque sous-jacente. La fibrillation auriculaire paroxystique (FAP) constitue une des formes de FA fréquemment rencontrée en pratique clinique, présentant certains aspects plus spécifiques auxquels nous allons nous intéresser.

Dans cet article, après avoir défini la FAP, nous passons en revue ses aspects épidémiologiques, physiopathologiques et cliniques, avant d'en discuter la prise en charge.

DÉFINITIONS

On peut classer la FA en différents types en fonction du mode de survenue au cours du temps. Précisons d'emblée qu'il n'existe pas dans la littérature de définition unanime de la FAP. La classification proposée ici est essentiellement basée sur le consensus établi dans les dernières recommandations de l'American College of Cardiology, de l'American Heart Association et de l'European Society of Cardiology sur la prise en charge de la FA (1).

La fibrillation auriculaire paroxystique désigne un ou plusieurs épisode(s) de FA de ter-

minaison généralement spontanée, d'une durée inférieure ou égale à 7 jours (la majorité durant moins de 24 heures). Au-delà, on parle de fibrillation auriculaire persistante, dont la terminaison nécessite une cardioversion, électrique ou pharmacologique. Si le rythme sinusal n'a pas été restauré, la fibrillation auriculaire est dite permanente ou consacrée. Cette classification n'est évidemment pas rigide, la présentation de la FA pouvant changer au cours du temps chez un même patient. En outre, elle peut être difficile à appliquer en pratique clinique, en particulier lors de la découverte d'une FA méconnue. Dès lors, nous considérerons ici simultanément les formes paroxystique et persistante, autrement dit les formes intermittentes, pour lesquelles la question de la restauration du rythme sinusal se pose dans la pratique.

EPIDÉMIOLOGIE

La FA représente au moins un tiers des hospitalisations pour troubles du rythme. Sa prévalence est de 0,4% dans la population générale, mais elle augmente fortement avec l'âge, passant de moins de 1% en-dessous de 60 ans à plus de 6% au-delà de 80 ans (1). Elle augmente également avec la présence et la sévérité d'une pathologie cardiaque sous-jacente. La FA est plus fréquente chez l'homme. La FAP représente 25 à 62% des cas de FA selon les études (2), sa fréquence étant par ailleurs sous-estimée en raison de son caractère souvent asymptomatique, comme le montrent les enregistrements par Holter. Le taux de mortalité des patients porteurs de FA en relation avec une pathologie cardiaque est approximativement le double de celui des patients en rythme sinusal, et est corrélé à la sévérité de la cardiopathie.

(1) Assistant, (2) Chef de Clinique associé, (3) Chef de clinique, (4) Chargé de cours, Professeur Associé, CHU Sart Tilman, Service de Cardiologie, 4000 Liège.

ETIOLOGIE

Les causes de la FAP ne diffèrent pas de celles de la FA permanente, sauf peut-être par leurs proportions respectives. On retrouve donc des causes aiguës et réversibles de FA parmi lesquelles l'hyperthyroïdie, l'abus d'alcool, les pneumopathies infectieuses, l'embolie pulmonaire, la chirurgie thoracique ou encore l'infarctus du myocarde et la péricardite. Le traitement de la pathologie causale permet généralement la disparition de l'arythmie. La FA peut également être liée à une affection cardiaque telle qu'une cardiopathie valvulaire, en particulier mitrale, une cardiopathie hypertensive, ischémique, etc. La FA isolée ("lone atrial fibrillation") désigne la FA survenant en l'absence de pathologie cardiopulmonaire évidente, généralement chez des sujets plus jeunes. Elle représente 30 à 45% des cas de FAP, soit une proportion plus importante que dans la FA persistante (1). Enfin, on décrit des formes neurogènes de FA, apparaissant lors d'augmentation du tonus parasympathique (forme vagale) ou sympathique (forme adrénér- gique) chez des individus prédisposés.

PHYSIOPATHOLOGIE

MÉCANISMES DE LA FA

Nous n'entrerons pas dans les détails de l'électrophysiologie qui ne constitue pas l'objet de cet article. Mentionnons simplement que les théories actuelles sur la FA font intervenir 2 types de processus dans sa genèse : une automaticité accrue au niveau d'un ou plusieurs foyers ectopiques se dépolarisant rapidement d'une part et d'autre part, des phénomènes de réentrée incluant un ou plusieurs circuits au sein de l'oreillette. Les principaux foyers identifiés aujourd'hui sont situés au niveau des veines pulmonaires supérieures, et, plus rarement, dans l'oreillette droite. Ce type de mécanisme focal semble davantage impliqué dans la FAP, permettant, dans certains cas, un traitement efficace par ablation par radio-fréquence.

CONSÉQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA FA

Pendant la FA, plusieurs facteurs affectent l'hémodynamique : la perte de l'activité mécanique atriale organisée, l'irrégularité du rythme et la rapidité de la réponse ventriculaire. Cela peut entraîner une chute significative du débit cardiaque, particulièrement en cas de dysfonction diastolique ou de sténose mitrale. La stase auriculaire favorise la formation de thrombi. Ceux-ci se forment préférentiellement dans l'auricule gauche, lorsque les vitesses du flux san-

guin sont réduites par la perte de la contraction auriculaire synchrone, phénomène bien étudié en échocardiographie transœsophagienne. Enfin, la tachycardie prolongée peut entraîner une dilatation et une dysfonction systolique ventriculaire gauche, un état de cardiomyopathie induite par la tachyrythmie dont les mécanismes ne sont pas encore clairement identifiés et qui est au moins partiellement réversible par le contrôle de la fréquence ventriculaire.

ASPECTS CLINIQUES

SYMPTOMATOLOGIE

La FAP peut évidemment être asymptomatique. La symptomatologie varie avec la fréquence cardiaque, la durée de la FA, la fonction cardiaque sous-jacente, et les perceptions individuelles du patient. Les symptômes les plus fréquents sont les suivants : palpitations, douleur ou gêne thoracique, dyspnée, fatigue ou lipothymie. Parfois le patient se présente d'emblée avec un tableau de décompensation cardiaque ou d'accident embolique. La syncope est une présentation rare qui témoigne d'une forme compliquée par l'existence d'une dysfonction sinusale, d'une sténose aortique, d'une maladie cérébrovasculaire ou d'un faisceau accessoire permettant dans certains cas une conduction auriculo-ventriculaire extrêmement rapide.

EVALUATION CLINIQUE

L'évaluation clinique initiale d'un patient présentant une FA commence évidemment par une anamnèse détaillée et un examen clinique complet visant à déterminer notamment le type de FA, les causes, la présence d'une cardiopathie ou de facteurs favorisant réversibles, l'historique de l'arythmie, la tolérance clinique à l'arythmie et, éventuellement, les médicaments déjà utilisés. Les examens paracliniques de base sont l'électrocardiogramme, la radiographie pulmonaire, l'échocardiographie transthoracique et le contrôle de la fonction thyroïdienne, en particulier lors d'une FA inaugurale ou difficilement contrôlable. Des investigations complémentaires peuvent être indiquées chez certains patients, parmi lesquelles le test d'effort (FA à l'effort, détection d'ischémie myocardique), le Holter de rythme (diagnostic d'une FA suspectée, évaluation d'efficacité du traitement), l'échocardiographie transœsophagienne (bilan d'AVC ou avant cardioversion), ou encore l'exploration électrophysiologique (1).

HISTOIRE NATURELLE DE LA FA PAROXYSTIQUE

La majorité des cas de FAP récidivent, et certains patients évoluent progressivement vers une FA permanente, excepté peut-être les FAP liées à une cause aiguë réversible. Dans les études SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation) (3), le taux de récurrence est de 49% sur une période de 26 mois. Des facteurs prédictifs de récurrence, cliniques et échocardiographiques ont été mis en évidence : l'âge, un antécédent d'infarctus myocardique, l'insuffisance cardiaque, la dilatation auriculaire gauche, une dysfonction systolique ventriculaire gauche et une insuffisance mitrale significative. Environ 25% des FAP évoluent vers une FA persistante voire permanente, essentiellement chez les patients porteurs d'une cardiopathie sous-jacente (en particulier les cardiopathies valvulaires rhumatismales). Par ailleurs, selon les observations cliniques et les études expérimentales chez l'animal, il semble que le développement de la FA permanente soit lié à la durée des épisodes paroxystiques. Plus les épisodes de FA sont longs, plus la restauration du rythme sinusal est difficile et une nouvelle FA facilement inductible (2).

LES ACCIDENTS THROMBO-EMBOLIQUES

La FA est une cause majeure d'accidents emboliques, en particulier d'accident vasculaire cérébral (AVC) dont 15 à 20 % en sont la conséquence directe (4). L'incidence des AVC chez les patients porteurs d'une FA non rhumatismale est d'environ 5% par an, ce qui constitue un risque 2 à 7 fois plus élevé que dans la population en rythme sinusal (1). Leur survenue augmente fortement avec l'âge, passant de 1,5% par an dans la tranche de 50 à 59 ans à 23,5% dans la tranche de 80 à 89 ans, selon l'étude de Framingham (5). Le risque d'AVC dans la FAP 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 (2,3,4). Le choix du traitement antithrombotique se fait donc de façon similaire dans tous les types de FA et repose sur la stratification du risque thrombo-embolique.

STRATIFICATION DU RISQUE THROMBO-EMBOLIQUE

Les facteurs de risque de survenue d'accidents thrombo-emboliques dans la FA retenus dans les recommandations de l'ACC/AHA/ESC sont l'âge (supérieur à 60 ans, avec un net accroissement du risque au-delà de 75 ans), l'hypertension artérielle, les antécédents thrombo-emboliques, 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 et l'existence d'un thrombus auriculaire (1). Nous reviendrons plus loin sur les recommandations pratiques concernant le choix du traitement antithrombotique.

PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE PAROXYSTIQUE

Nous supposons ici que les causes aiguës de FA (alcool, hyperthyroïdie, pneumopathies, etc.) ont été identifiées et traitées.

CONTRÔLE DU RYTHME OU DE LA FRÉQUENCE ?

Une des premières questions qui se pose face à un patient en FA est celle de la restauration et du maintien du rythme sinusal. En dehors des situations aiguës de FA rapide mal tolérée hémodynamiquement ou s'accompagnant de nécrose myocardique, qui requièrent une cardioversion immédiate, il n'existe pas à l'heure actuelle de réponse évidente à ce problème qui a fait l'objet des grands essais cliniques récents. Un des plus importants à ce jour est l'étude AFFIRM, qui a montré l'absence d'avantage de la stratégie de contrôle du rythme sur celui de la fréquence en termes de morbidité/mortalité dans une population de plus de 65 ans et/ou présentant des facteurs de risques d'AVC (6). Toutefois, ces résultats ne peuvent être généralisés à tous les patients, particulièrement les insuffisants cardiaques, pour lesquels d'autres études sont en cours (AF-CHF). Par ailleurs, certains patients non décompensés présentent en FA des symptômes intolérables, mal contrôlés par le ralentissement de la fréquence cardiaque.

CARDIOVERSION

Il faut d'abord souligner qu'une majorité de patients avec une FA récente présentent une resinusualisation spontanée dans les 24 à 48 heures (1).

La cardioversion peut être électrique, le plus souvent, ou pharmacologique. La cardioversion électrique est plus efficace; l'usage de défibrillateurs récents délivrant un courant biphasique permet généralement de diminuer le niveau d'énergie nécessaire et de réduire, par là, certaines complications. L'apparition de ces dispositifs a, par ailleurs, relégué au second plan le choc électrique interne, employé auparavant chez les patients présentant une impédance thoracique élevée. La question d'un traitement antiarythmique préalable doit être évaluée individuellement. S'il est vrai qu'une préparation pharmacologique diminue le taux de réci-

dive précoce, elle comporte aussi les risques liés aux effets secondaires des antiarythmiques et peut parfois accroître le seuil de défibrillation. Environ 25% des patients présentent un échec ou une récurrence immédiate de l'arythmie après le choc électrique, et 25% une récurrence dans les 2 semaines (1). On peut dans ce cas envisager une autre tentative sous traitement antiarythmique.

Les drogues recommandées pour la cardioversion pharmacologique, ayant prouvé leur efficacité et disponibles en Belgique, sont la flecaïnide, la propafénone et l'amiodarone, par voie orale ou intraveineuse. Il est évidemment indispensable de connaître les effets indésirables, en particulier proarythmogènes, et les contre-indications de ces molécules (voir plus loin). L'initiation d'un tel traitement nécessite une surveillance en milieu hospitalier.

Le risque thrombo-embolique est considéré comme identique pour les deux méthodes (1 à 5% sans anticoagulation). Il est particulièrement présent dans les 10 jours après cardioversion ; la restauration de l'activité mécanique de l'oreillette n'est pas immédiate, mais progressive (sidération auriculaire). Toute cardioversion élective d'une FA de durée inconnue ou supérieure à 48 heures doit être effectuée sous couvert d'une anticoagulation efficace, soit instaurée au moins 3 à 4 semaines auparavant par voie orale, soit immédiatement avant par héparine si l'on dispose d'une échocardiographie transœsophagienne permettant d'exclure un thrombus auriculaire. Une anticoagulation orale doit être poursuivie pendant au moins 3 à 4 semaines après la cardioversion. Notons que les données concernant l'efficacité des héparines de bas poids moléculaire dans cette indication sont limitées. Les FA de durée inférieure à 48 heures peuvent éventuellement être cardioversées d'emblée, l'anticoagulation devant alors être discutée en fonction de la présence de facteurs de risque embolique.

MAINTIEN DU RYTHME SINUSAL

La première mesure est évidemment la suppression des facteurs favorisant la survenue de la FA (alcool, caféine, ...) et le traitement adéquat des pathologies associées, en particulier celui de l'hypertension ou d'une éventuelle cardiopathie. Des données récentes suggèrent par ailleurs un effet favorable des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et des antagonistes du récepteur de l'angiotensine II sur le maintien du rythme sinusal dans certaines situations (7, 8).

Ensuite, il est clair que tous les patients ne nécessitent pas un traitement visant à prévenir la récurrence; par exemple en cas d'épisode inaugural

TABEAU I. PRINCIPAUX ANTIARYTHMIQUES UTILISÉS DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Drogue	Posologie	Effets secondaires principaux
Amiodarone	100-400 mg/j	Dysthyroïdie, dépôts cornéens, pneumopathie, hépatotoxicité, bradycardie, TP, photosensibilité
Disopyramide	400-750 mg/j	TP, DC, glaucome, rétention urinaire, bouche sèche
Flecaïnide	200-300 mg/j	TV, DC, conduction AV accrue (conversion en flutter auriculaire)
Propafénone	450-900 mg/j	Idem
Sotalol	240-320 mg/j	TP, DC, bradycardie, exacerbation de BPCO/asthme

TP : torsade de pointes; DC : décompensation cardiaque; TV : tachycardie ventriculaire; AV : auriculo-ventriculaire.
Classement par ordre alphabétique.

de FAP ou lorsque les accès sont rares et bien tolérés. Si l'on choisit de traiter, on dispose de moyens pharmacologiques, non pharmacologiques ou de la combinaison des deux.

1. Les antiarythmiques

Les molécules disponibles et leurs effets secondaires principaux sont repris dans le tableau I. Le choix d'un antiarythmique doit être avant tout fondé sur la sécurité d'emploi, en fonction du profil du patient. En l'absence de pathologie cardiaque structurale significative, les premiers choix sont les antiarythmiques de classe Ic, flecaïnide et propafénone, ou le sotalol (ce dernier comportant un risque non négligeable de torsade de pointes). En deuxième ligne, on trouve l'amiodarone et, en troisième, la disopyramide, en raison d'effets secondaires, notamment extra-cardiaques, plus importants. En cas de FAP d'origine vagale (les plus fréquentes), un antiarythmique de classe Ic constitue le médicament de choix particulièrement la flecaïnide qui a un effet vagolytique. En cas de FA dite adrénergique, les β -bloquants sont indiqués en première intention. En présence d'une pathologie cardiaque organique, seuls les antiarythmiques de classe III sont considérés comme suffisamment sûrs. Ainsi, en cas d'insuffisance cardiaque, l'amiodarone reste le premier choix, avec le dofetilide, nouvel agent de classe III non disponible chez nous actuellement. D'autres classe III sont encore à l'étude comme la dronedarone et l'azimilide. Chez les patients coronariens non décompensés, le sotalol peut être intéressant en raison de ses effets β -bloquants. En cas d'hypertrophie ventriculaire gauche significative (épaisseur pariétale supé-

rieure ou égale à 1,4 cm), l'amiodarone est à nouveau le premier choix, en raison d'une susceptibilité accrue au développement d'arythmie ventriculaire avec d'autres agents. Enfin, dans certaines situations, plusieurs antiarythmiques sont parfois associés, mais le risque d'effets indésirables est alors plus important.

2. Moyens non pharmacologiques

L'efficacité limitée à long terme des antiarythmiques a mené au développement de traitements non pharmacologiques parmi lesquels les ablations, par radiofréquence ou chirurgicales, le pacing et les défibrillateurs implantables. La place de ces techniques n'est pas encore clairement définie ; aucune ne constitue à l'heure actuelle un traitement de première intention.

L'ablation par radiofréquence est une technique percutanée utilisant un courant de radiofréquence pour " brûler " certaines zones de l'oreillette impliquées dans la genèse de l'arythmie. On peut soit réaliser des ablations linéaires (plus efficaces dans l'oreillette gauche) qui limitent la formation de multiples circuits de réentrée, soit détruire ou isoler des foyers ectopiques, souvent situés au niveau des veines pulmonaires. La procédure est efficace chez environ 60% des patients, mais le taux de récurrence à un an est de 30 à 50% et beaucoup de patients doivent poursuivre un traitement pharmacologique (1). Elle n'est par ailleurs pas dénuée de risques (embolie, hémopéricarde, paralysie phrénique ou sténose de veines pulmonaires dans les procédures visant à isoler celles-ci).

L'ablation chirurgicale, qui a précédé la technique percutanée, est fondée sur les mêmes principes. Bien que relativement efficace, cette approche comporte une morbidité importante et n'est généralement utilisée que chez certains patients requérant également une autre procédure (pontages, chirurgie valvulaire, etc.).

Le pacing atrial peut être utile chez certains patients avec dysfonction sinusale; il réduit le risque de récurrence de FA et d'AVC par rapport à la stimulation ventriculaire.

Enfin, citons le défibrillateur atrial implantable, pour lequel l'expérience est actuellement limitée.

CONTRÔLE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Lorsque l'on choisit de ne pas rétablir d'emblée le rythme sinusal, l'objectif doit être de maintenir la fréquence entre 60 et 80 par minute au repos, et entre 90 et 115 pour les efforts modérés. On dispose pour cela de trois classes de médicaments : β -bloquants, antagonistes cal-

TABLEAU II. TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE DE LA FA

Age	Facteur de risque	Traitement antithrombotique
< 60 ans	absent	abstention ou aspirine
	absent mais cardiopathie présent	aspirine anticoagulation
60 à 74 ans	absent	aspirine
	présent	anticoagulation
$\geq$ 75 ans	anticoagulation	

Facteurs de risque : voir texte.

Si diabète et/ou maladie coronarienne : éventuellement ajout d'aspirine 80 à 160 mg/j

ciques (diltiazem ou verapamil), et digitaliques. Le choix de l'une ou l'autre sera fondé entre autres sur l'existence de contre-indications et la fonction ventriculaire gauche. Une association de digitaliques avec l'une des deux autres classes est souvent nécessaire. Dans le cas de la FAP, l'utilisation des digitaliques seuls n'est pas recommandable en raison d'un manque d'efficacité dans cette indication et un probable effet favorisant la survenue des accès de FA (2). Des moyens non pharmacologiques comme l'ablation nodale avec implantation d'un stimulateur sont parfois nécessaires, mais ne constituent pas l'objet de cet article.

TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE

Dans la FAP comme dans les autres types de FA, la nécessité et le type de traitement antithrombotique doivent être déterminés en fonction de l'existence de facteurs de risques mentionnés plus haut, quelque soit la stratégie adoptée. L'attitude préconisée par l'ACC/AHA/ESC est résumée dans le tableau II. Notons que la posologie d'aspirine recommandée de 325 mg/jour est supérieure à celle généralement utilisée chez nous. L'anticoagulation orale suppose le maintien d'un INR entre 2 et 3 (en tout cas > 2), ou supérieur (2,5 à 3,5) en cas de sténose mitrale, de prothèse valvulaire mécanique, d'antécédent embolique ou de thrombus atrial (1). Signalons enfin le développement actuel d'inhibiteurs directs de la thrombine, comme le ximégalatran, dont l'usage en pratique clinique se révèle plus aisé avec des résultats a priori intéressants.

CONCLUSION

La fibrillation auriculaire paroxystique est une des arythmies les plus fréquemment rencontrées en pratique clinique. Elle recouvre toute une série de situations différentes, appelant une

prise en charge adaptée à chaque cas. Le risque thrombo-embolique, souvent sous-estimé dans cette forme, doit toujours être soigneusement évalué. Lorsque la FAP est récurrente, elle pose le problème encore controversé du choix de la stratégie thérapeutique : contrôle du rythme ou de la fréquence cardiaque. De nouvelles études devraient dans l'avenir amener davantage de réponses à ces questions, mais aussi probablement en poser de nouvelles.

RÉFÉRENCES

1. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, et al.— ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation : executive summary : a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*, 2001, **38**, 1231-1265.
2. Lip GYH, Li Saw Hee FL.— Paroxysmal atrial fibrillation. *Q J Med*, 2001, **94**, 665-678.
3. Flaker GC, Fletcher KA, Rothbart RM, et al.— Clinical and echocardiographic features of intermittent atrial fibrillation that predict recurrent atrial fibrillation. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation (SPAF) Investigators. *Am J Cardiol*, 1995, **76**, 355-358.
4. Mélon P.— Traitement antithrombotique de la fibrillation auriculaire. *Rev Med Liege*, 2000, **55**, **4**, 297-301.
5. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.— Atrial Fibrillation as an independent risk factor for stroke : the Framingham Study. *Stroke*, 1991, **22**, 983-988.
6. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al.— A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. *N Engl J Med*, 2002, **347**, 1825-1833.
7. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, et al.— Trandolapril reduces the incidence of atrial fibrillation after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation*, 1999, **100**, 376-380.
8. Madrid AH, Bueno MG, Rebollo JM, et al.— Use of irbesartan to maintain sinus rhythm in patients with long-lasting persistent atrial fibrillation : a prospective and randomized study. *Circulation*, 2002, **106**, 331-336.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. L.A. Piérard, CHU Sart Tilman, Service de Cardiologie, 4000 Liège.