

# LA VIGNETTE THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉTUDIANT

## Premier épisode de fibrillation auriculaire

P. MÉLON (1), C. GARWEG (2), L. PIÉRARD (3), P. LANCELLOTTI (4)

**RÉSUMÉ :** Nous proposons une réflexion thérapeutique à propos du cas d'un patient adressé en consultation pour un premier épisode de fibrillation auriculaire. Ce cas permet d'évoquer l'anticoagulation, le contrôle de la fréquence et du rythme cardiaque qui sont les différentes étapes de la prise en charge.

**MOTS-CLÉS :** Fibrillation auriculaire - Cardioversion - Anticoagulation - Contrôle du rythme - Contrôle de la fréquence

### FIRST EPISODE OF ATRIAL FIBRILLATION

**SUMMARY :** We report the case of a patient seen at the outpatient clinic for a first episode of atrial fibrillation. We discussed the steps of the treatment including anticoagulation, rate and rhythm control.

**KEYWORDS :** Atrial fibrillation - Cardioversion - Anticoagulation - Rhythm control - Rate control

### INTRODUCTION

La fibrillation auriculaire est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée en pratique clinique. Elle se produit en moyenne chez une personne sur 25 au-delà de l'âge de 60 ans et chez une personne sur 10 au-delà de 80 ans (1). Elle multiplie par un facteur 5 le risque de survenue d'un accident vasculaire cérébral et par un facteur 2 la mortalité (2, 3). Chaque année, elle est responsable de 350.000 hospitalisations aux Etats-Unis (4). Avec le vieillissement de la population, on estime que sa prévalence doublera dans les 40 prochaines années.

L'histoire clinique rapportée ci-dessous est celle d'un patient adressé à la consultation de cardiologie suite à la découverte d'un pouls rapide et irrégulier lors d'un examen chez le médecin généraliste, motivé par l'apparition de palpitations et d'une dyspnée d'effort. Cet exemple permet de discuter la prise en charge d'un premier accès de fibrillation auriculaire.

### VIGNETTE CLINIQUE

Trois jours avant sa consultation en cardiologie, Monsieur G. D., âgé de 71 ans, s'est rendu chez son médecin généraliste suite à l'apparition de palpitations et d'une dyspnée lors de ses travaux de bricolage. Le médecin généraliste a immédiatement suspecté une fibrillation auriculaire sur la base de la palpation d'un pouls rapide et irrégulier. Il l'adresse pour mise au point diagnostique et prise en charge thérapeutique.

Le patient est hypertendu de longue date, traité par lercadipine (Zanidip®) 10 mg. Il n'a

pas d'autres facteurs de risque cardio-vasculaire. Il n'a pas de dysthyroïdie connue. Il consomme un verre de vin par jour.

A l'examen clinique, il est eupnéique au repos. Il pèse 68 kg pour 171 cm. La pression artérielle est de 140/85 mm Hg. Le pouls est irrégulier aux environs de 110 battements par minute. Les tons cardiaques sont purs. Il n'y a pas de souffle vasculaire. La propédeutique pulmonaire est normale. Le foie est palpé au rebord costal. Il n'y a pas d'oedème malléolaire.

### QUESTIONS

1a) Quels sont les éléments anamnestiques et sémiologiques qui permettent d'orienter le diagnostic ?

1b) Envisagez-vous des examens complémentaires ?

2a) Votre diagnostic posé, quelle va être votre démarche thérapeutique ?

2b) Combien de temps allez-vous maintenir le traitement instauré? Allez-vous introduire un antiarythmique ?

### RÉPONSES

#### I. RÉFLEXION DIAGNOSTIQUE

a) L'examen clinique révèle un pouls rapide et irrégulier qui est le signe cardinal d'une fibrillation auriculaire. Cette arythmie s'accompagne habituellement de symptômes tels qu'une fatigue, une dyspnée, des vertiges, une gêne thoracique, de l'angor typique, une syncope, voire un tableau de décompensation cardiaque dépendant de la durée d'installation de l'arythmie au moment du diagnostic et de la présence d'une cardiopathie sous-jacente. Dans certains cas, l'accident vasculaire cérébral, l'accident ischémique transitoire ou l'accident embolique péri-

(1) Chef de Clinique, (2) Assistant, (3) Chef de service, Professeur ordinaire, (4) Chef de Clinique, Professeur de Clinique, Agrégé, Service de Cardiologie, CHU de Liège.

phérique peuvent être la première manifestation clinique. Parfois, l'arythmie ne provoque aucun symptôme. Elle est découverte fortuitement à la faveur d'un examen de routine ou préopératoire. Au cours de l'anamnèse, il est important de préciser la date des premiers symptômes ainsi que leur caractère permanent ou intermittent. Il faut également rechercher des facteurs prédisposants tels que la consommation d'alcool, les apnées du sommeil, l'hypertension artérielle, les bronchopneumopathies obstructives, une hyperthyroïdie, une maladie coronarienne ou valvulaire, la pratique intensive d'un sport, une infection, un épanchement péricardique.

b) Le diagnostic est confirmé par la réalisation d'un électrocardiogramme 12 dérivations. Ce dernier permet également d'identifier d'autres anomalies sous-jacentes (hypertrophie ventriculaire gauche, bloc de branche, séquelle d'infarctus, ischémie, préexcitation).

La mise au point diagnostique doit être complétée par la réalisation d'une échocardiographie transthoracique qui permet d'évaluer la taille des oreillettes et des ventricules, la fraction d'éjection du ventricule gauche, la présence d'une valvulopathie, d'une séquelle d'infarctus, d'un épanchement péricardique ou d'anomalies congénitales.

Une prise de sang est également indispensable. Elle comprend la réalisation d'une formule sanguine complète, d'un ionogramme, d'une fonction rénale et de tests thyroïdiens. La formule sanguine est utile pour exclure une anémie dans l'optique d'une anticoagulation. Le contrôle de l'ionogramme est indispensable, notamment pour exclure une hypotalcémie. La fonction rénale est importante pour le dosage de certains médicaments comme la digoxine ou l'adaptation de la dose des héparines à bas poids moléculaires (HBPM). Le risque de fibrillation auriculaire est accru en présence d'une hyperthyroïdie.

## 2. RÉFLEXION THÉRAPEUTIQUE

a) Selon les études, il n'y a pas de bénéfice en termes de survie dans une stratégie qui vise à contrôler le rythme par rapport à celle qui vise à contrôler la fréquence cardiaque dans le cadre du traitement d'une fibrillation auriculaire (5, 6). Néanmoins, il semble raisonnable de faire au moins une tentative de resinusualisation dans le cas d'un premier épisode de fibrillation auriculaire symptomatique si les chances de retour et de maintien du rythme sinusal ne sont pas trop faibles (7). De plus, le rétablissement du rythme sinusal permet un contrôle plus aisé et plus efficace des symptômes chez certains patients.

Si la fibrillation auriculaire est installée depuis au moins 48 heures, il est obligatoire d'instaurer une anticoagulation pour prévenir les accidents thromboemboliques avant d'envisager une cardioversion (8). Il ne faut donc pas prescrire d'emblée de médicaments antiarythmiques qui favoriseraient le rétablissement du rythme sinusal.

Jusqu'au moment de la cardioversion, le ralentissement de la fréquence ventriculaire permet le contrôle des symptômes. Les bêta-bloquants sont utilisés préférentiellement, seuls ou en association avec la digoxine. En cas de contre-indication, les antagonistes calciques nondihydropyridiniques (notamment le vérapamil, éventuellement le diltiazem) représentent une alternative. Il est préférable de ne pas les associer à un bêta-bloquant au risque de compromettre la conduction auriculo-ventriculaire (Tableau I).

Actuellement deux protocoles de cardioversion sont disponibles : le protocole «classique» et le protocole «échoguidé» qui intègrent respectivement un schéma d'anticoagulation pré-cardioversion long et court, sans qu'ils ne se différencient en termes de risque thromboembolique, d'efficacité et de prévention de la récurrence de l'arythmie (Tableau II).

Dans le protocole «classique», le traitement par anti-vitamine K (AVK) est initié le plus souvent sous couverture initiale d'une HBPM à dose anticoagulante. Après l'obtention d'un INR thérapeutique (compris entre 2 et 3), les injections sous-cutanées d'HBPM sont interrompues avec le maintien d'un INR cible de 2,5 durant 3 à 4 semaines avant de procéder à la cardioversion (9).

Dans le protocole «échoguidé», si l'échocardiographie transoesophagienne a exclu la présence d'un thrombus, la cardioversion est réalisée rapidement après l'administration sous-cutanée d'une HBPM à dose anticoagulante ou après au minimum 5 jours d'administration d'un AVK avec l'obtention d'un INR thérapeutique (10). Si un thrombus est détecté, la cardiover-

TABLEAU I. MÉDICAMENTS PERMETTANT LE CONTRÔLE DE LA FRÉQUENCE VENTRICULAIRE

Bêta-bloquant	Bisoprolol	Isoten®, Emconcor® 5 à 10 mg/j
Antagonistes calciques nondihydropyridiniques	Vérapamil	Isoptine® 80 mg 2x/j, jusqu'à 320 mg Lodixal® 240 mg/j
	Diltiazem	Tildiem® 60 mg 3x/j Tildiem R® 200 à 300 mg/j
Dérivé digitalique	Digoxine	Lanoxin® 0,75 à 1 mg/j

TABLEAU II. PROTOCOLES D'ANTICOAGULATION POUR LA CARIOVERSION D'UNE FIBRILLATION AURICULAIRE  $\geq$  48 H

Protocole «classique»	Protocole «échoguidé»
Initiation AVK + HBPM Par ex. Clexane® 1 mg/kg 2 inj sc/j 1,5 mg/kg 1 inj sc/j	Initiation AVK + HBPM Par ex. Clexane® 1 mg/kg 2 inj sc/j 1,5 mg/kg 1 inj sc/j Ou AVK durant 5 j avec INR > 2
Arrêt HBPM → 48 H après INR > 2	
AVK (INR compris entre 2 et 3) → 3-4 sem	Echocardiographie transoesopha- gienne
	← Thrombus + Thrombus -
<b>Cardioversion</b>	
Maintien AVK (INR compris entre 2 et 3) minimum 4 semaines, voire définitivement selon score CHADS <sub>2</sub> ou si détection d'un thrombus	Arrêt HBPM → 48 H après INR > 2 Maintien AVK (INR compris entre 2 et 3) minimum 4 semaines, voire définitivement selon score CHADS <sub>2</sub>
AVK = Antivitamine K; HBPM = Héparine de Bas Poids Moléculaire; INR = International Normalized Ratio	

sion est reportée d'au minimum 4 semaines. Une nouvelle échocardiographie transoesopha-gienne doit idéalement être réalisée pour confirmer la disparition du thrombus avant d'envisager une cardioversion.

Le rétablissement du rythme sinusal est habituellement tenté par cardioversion électrique (choc biphasique de 200 à 360 J), ce qui nécessite une brève hospitalisation de quelques heures. Une cardioversion pharmacologique peut également être envisagée. Dans notre pratique, son utilisation est exceptionnelle car elle est moins efficace que la cardioversion électrique et parce qu'elle expose le patient à la toxicité des médicaments antiarythmiques (hypotension, allongement du QT, torsades de pointes, flutter à conduction 1:1, phlébite...). Si l'arythmie est installée depuis moins de 7 jours, on utilise l'administration orale ou intraveineuse de flécaïnide (Tambocor®) ou de propafénone (Rytmonorm®), l'amiodarone (Cordarone®) venant en seconde ligne. Si l'arythmie est présente depuis plus de 7 jours, l'ordre de choix des antiarythmiques est inversé avec une chance de succès moindre de rétablissement du rythme sinusal. Dans tous les cas, les antiarythmiques de classe 1 sont contre-indiqués s'il existe une cardiopathie ischémique ou une décompensation cardiaque sous-jacente.

b) Après le rétablissement du rythme sinusal par cardioversion électrique ou pharmacologique, l'anticoagulation doit être maintenue au minimum 4 semaines avec un INR compris entre

2 et 3, afin de prévenir la survenue d'un accident thromboembolique favorisé par la persistance d'une sidération temporaire des oreillettes (11). Durant cette période, il y a peu d'arguments pour justifier l'utilisation d'une HBPM à dose anticoagulante au détriment des AVK. Au-delà des 4 semaines d'anticoagulation, le choix du traitement antithrombotique est établi sur la base du score CHADS<sub>2</sub> (12). CHADS<sub>2</sub> est un acronyme anglo-saxon (C = congestive heart failure; H = hypertension; A = age  $\geq$  75; D = diabetes; S = stroke or transient ischemic accident). Chaque lettre du score reçoit 1 point à l'exception de la lettre S qui en reçoit 2. L'addition des points donne un score correspondant au risque de survenue d'un AVC qui détermine le choix du traitement antithrombotique. Les patients avec un score CHADS<sub>2</sub>  $\geq$  2 et ceux chez qui un thrombus avait été détecté à l'échocardiographie transoesopha-gienne doivent prendre définitivement une AVK. Les autres bénéficient d'une antiagrégation avec de l'acide acétylsalicylique (Cardioaspirine®, Asaflow®).

Après un premier épisode de fibrillation auriculaire, il n'est pas recommandé de prescrire un médicament antiarythmique à l'exception des cas où l'arythmie est installée depuis plus de 3 mois au moment de la cardioversion. Le risque de récurrence précoce de la fibrillation auriculaire étant alors élevé, il est légitime de prescrire un antiarythmique durant une courte période d'environ 1 mois. En respectant les contre-indications, on prescrit de la flécaïnide (Tambocor®, Apocard®) obligatoirement associée à un bêta-bloquant, du sotalol (Sotalex®), ou à de l'amiodarone (Cordarone®). S'il existe des facteurs prédisposants réversibles, ils sont corrigés pour éviter la récurrence de la fibrillation auriculaire.

## CONCLUSION

Lors d'un premier épisode de fibrillation auriculaire, on tente, dans la très grande majorité des cas, une cardioversion qui nécessite l'instauration préalable d'une anticoagulation qui doit être maintenue au minimum 4 semaines après le rétablissement du rythme sinusal. Préalablement à la cardioversion, le ralentissement de la fréquence ventriculaire permet de contrôler les symptômes induits par la fibrillation auriculaire. Il n'y a pas lieu d'instaurer de traitement antiarythmique pour prévenir la récurrence de l'arythmie, mais il convient de corriger les facteurs favorisants réversibles.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Fineberg WM, Blackshear JL, Lupacis A, et al.— Prevalence, age, distribution and gender of patients with atrial fibrillation : analysis and implications. *Arch Intern Med*, 1995, **155**, 469-473.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB.— Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke : the Framingham Study. *Stroke*, 1991, **22**, 983-988.
3. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB.— Increased atrial fibrillation mortality : United States, 1980-1998. *Am J Epidemiol*, 2002, **155**, 819-826.
4. Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB.— Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999 : implications for primary prevention. *Circulation*, 2003, **108**, 711-716.
5. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al.— Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2002, **347**, 1825-1833.
6. Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP, et al.— Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. *Circulation*, 2004, **109**, 1509-1513.
7. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al.— 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 Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*, 2006, **48**, e149-e246.
8. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, et al.— Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. American College of Chest Physicians Evidence-based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 2008, **133**, 546S-592S.
9. Collings LJ, Silverman DI, Douglas PS, et al.— Cardioversion of nonrheumatic atrial fibrillation: reduced thromboembolic complications with 4 weeks of precardioversion anticoagulation are related to atrial thrombus resolution. *Circulation*, 1995, **92**, 160-163.
10. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, et al.— Transoesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: Final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol*, 1995, **25**, 1354-1361.
11. O'Neill PG, Puleo PR, Bolli R, et al.— Return of atrial mechanical function following electrical cardioversion of atrial dysrhythmias. *Am Heart J*, 1990, **120**, 353-359.
12. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al.— Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*, 2001, **285**, 2864-2870.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. P. Mélon, Service de Cardiologie, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.