

Physiopathologie de la FA

- FA = tachycardie irrégulière supraventriculaire, due à une activité électrique rapide (400-600/min) et anarchique des oreillettes ? contractions désynchronisées des deux oreillettes ? perte d'efficacité hémodynamique
- Diagnostic si durée épisode > 30 sec
- Trouble du rythme le plus fréquent, ? avec l'âge (10% à 80 ans), entre 500 000 et 750 000 patients en France
- Lien fort avec l'obésité : 30% d'augmentation de la fréquence par tranche de 5 kg/m² supplémentaire
- Responsable de 20-25% de tous les AVC
- Physiopathologie : Constitution de multiples circuits de micro-rentree : activité atriale anarchique et rapide à > 400 bpm
- Réponse ventriculaire à l'arythmie dépendant du NAV dont la filtration varie selon le système nerveux autonome et l'imprégnation en médicaments bradycardisants : tachycardie irrégulière à 130-180 bpm s'accélégrant à l'effort
- Conséquences : - Perte de la fonction de transport de l'oreille : perte de la systole auriculaire

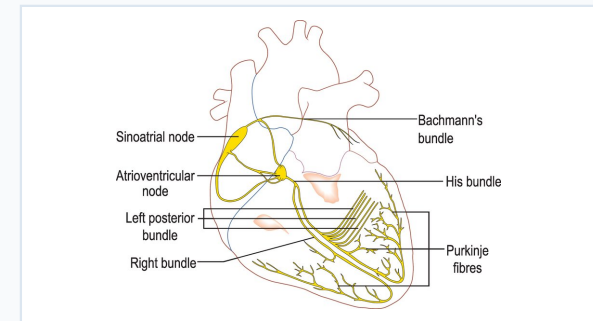
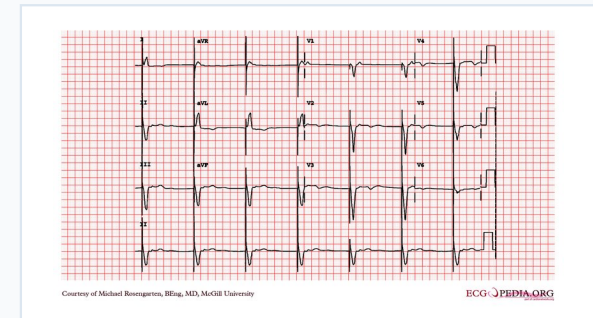


Schéma du système de conduction cardiaque normal (noeud sinusal, noeud atrioventriculaire, faisceau de His, réseau de Purkinje). Dans la FA, des foyers ectopiques situés au niveau des veines pulmonaires génèrent une activité électrique rapide et désorganisée qui envahit l'oreillette, abolissant l'activité sinusale normale

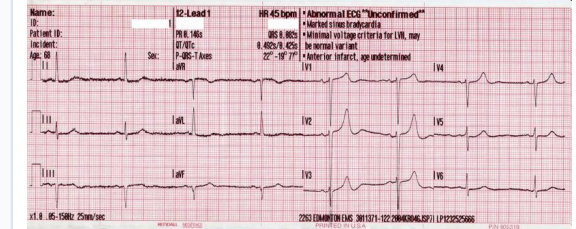


Tracé ECG typique de fibrillation atriale : absence d'ondes P organisées, remplacées par une activité atriale rapide et irrégulière (ondes f), avec un rythme ventriculaire irrégulièrement irrégulier. Ce tracé est la traduction électrocardiographique directe du chaos électrique atrial décrit dans cette fiche.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Physiopathologie de la FA (suite)

- Perte de la fonction chronotrope (accélération à l'effort) du noeud sinusal
- Risque d'insuffisance cardiaque (par tachycardie prolongée)
- Risque thromboembolique par stase dans l'auricule gauche (appendice atrial) et embolie artérielle
- Evolution : fibrose des oreillettes (et tardivement noeud sinusal/NAV), dilatation atriale pérennisant la fibrillation
- en « P » Classification : FA paroxystique : réduction spontanée en < 7 jours
- FA paroxystique récidivante : récidives entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal avec réduction spontanée
- FA persistante : réduction spontanée > 7 jours ou suite à une réduction médicamenteuse ou électrique
- FA permanente : si tentative de réduction non envisagée ou en cas d'échec ?FA acceptée



ECG 12 dérivation normal : rythme sinusal régulier avec ondes P bien visibles - référence avant de comprendre la FA (absence d'ondes P, irrégularité R-R)

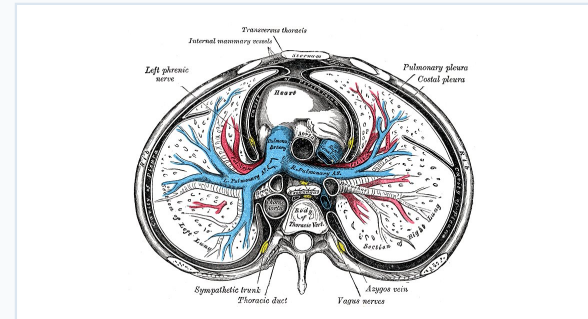


ECG de fibrillation atriale : absence d'ondes P, ligne de base isoélectrique anarchique (trémulations), intervalles R-R totalement irréguliers - aspect ECG typique de la FA

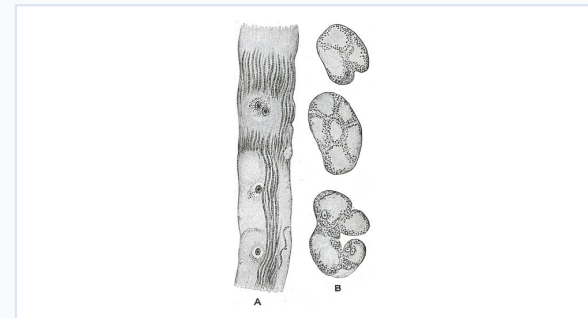
Source : Wikimedia Commons (CC)

Physiopathologie de la FA (suite)

- FA premier épisode : pas encore classable
- Formes : FA valvulaire : chez un patient avec prothèse valvulaire mécanique ou avec rétrécissement mitral rhumatismal
- FA isolée : absence de cardiopathie sous-jacente et aucune comorbidité
- FA silencieuse : découverte fortuite
- Maladie de l'oreillette : syndrome tachy-bradycardie : FA paroxystique + dysfonction sinusale
- Hypokaliémie, hypomagnésémie, hypovolémie (cause fréquente en réanimation), fièvre
- Privation de sommeil, réaction vagale, électrocution
- Alcool, substances illicites (cocaïne, amphétamines...), CO



Coupe transversale du coeur (Gray) : anatomie des cavités cardiaques - la FA naît dans l'oreillette gauche (OG), favorisée par la dilatation auriculaire et le remodelage électrique



Anatomie auriculaire (Gray) : oreillette gauche et veines pulmonaires - les foyers ectopiques situés dans les manchons myocardiques des VP déclenchent la FA dans 90% des cas

Source : Wikimedia Commons (CC)

Physiopathologie de la FA (suite)

- FA du système Déclenchant : végétatif
- Vagale = déclenchée par bradycardie : post-prandiale, nocturne
- Adrénargique = déclenchée par tachycardie : effort, stress, fièvre, douleur
- Iatrogène : sympathomimétique
- Direct : salbutamol, dopamine, dobutamine, isoprénaline, adrén/noradrénaline
- Indirect : éphédrine, théophylline, amphétamines
- Prédisposant
- Âge : principal facteur prédisposant



Auscultation cardiaque (stéthoscope) : pouls irrégulier, arythmie complète - la FA provoque une réponse ventriculaire irrégulière perçue à l'auscultation et au pouls radial



Laboratoire d'électrophysiologie : mapping électroanatomique de l'oreillette gauche - visualisation des circuits de réentrée et foyers ectopiques responsables de la FA

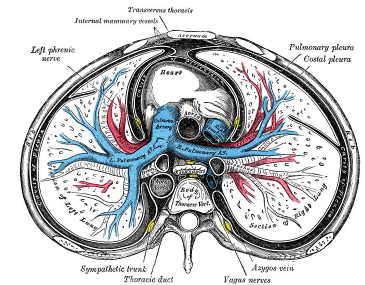
Source : Wikimedia Commons (CC)

Physiopathologie de la FA (suite)

- Obésité, diabète, tabagisme, consommation excessive d'alcool, SAS, hyperthyroïdie
- Sports de grande endurance : marathon
- Etiologies Causes (par fréquence décroissante) : HTA : souvent avec HVG, notamment chez le sujet âgé
- Valvulopathies : surtout mitrales (précoce, tournant évolutif à haut risque embolique). Parfois : . Aortique : FA plus rare, risque embolique élevé . Tricuspidé : souvent des poly-valvulopathies rhumatismales très emboligènes . Prothèse valvulaire : ? du risque de FA et d'AVC ischémique liée à la FA
- Maladies respiratoires : SAS, pneumopathies infectieuses, EP, coeur pulmonaire chronique
- Cardiomyopathies : dilatée, hypertrophique (CMH), restrictive, constrictive, ischémique
- SCA surtout compliqué d'IVG, et séquelles d'infarctus
- Hyperthyroïdie (cardiothyroïdose)



ECG de FA : trémulations de ligne de base rapides (350-600/min) et réponse ventriculaire irrégulière - conséquence du remodelage électrique et mécanique atrial (raccourcissement de la période réfractaire)



Anatomie cardiaque (Gray) : dilatation ventriculaire gauche secondaire à la tachycardie chronique - cardiomyopathie rythmique : complication d'une FA non contrôlée

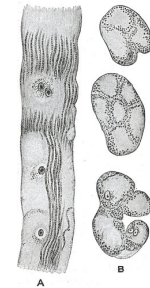
Source : Wikimedia Commons (CC)

Physiopathologie de la FA (suite)

- Péricardites avec ou sans épanchement
- Chirurgie cardiaque récente : 30% après remplacement valvulaire, pontages...
- Cardiopathies congénitales : surtout CIA
- Phéochromocytome (très rare)
- Insuffisance rénale sévère
- Myocardite, tumeur de l'OG ou de l'OD...
- FA idiopathique : (5% des cas)



Brassard tensionnel : l'hypertension artérielle est la principale cause de FA (remodelage atrial hypertensif) - HTA présente dans 70-80% des FA, réversible si PA contrôlée



Anatomie auriculaire (Gray) : dilatation de l'OG et fibrose interstitielle
- substrat anatomique de la FA chronique, favorisant la perpétuation des circuits de réentrée

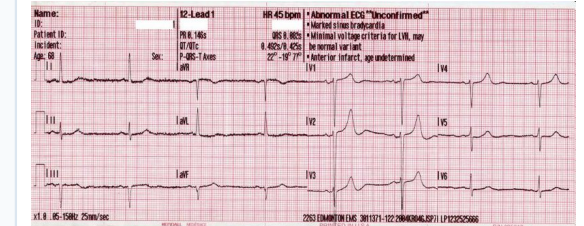
Source : [Wikimedia Commons \(CC\)](#)

Physiopathologie de la FA (suite)

- Diagnostic d'exclusion: jeune, Ø antécédent, bien toléré, faible risque embolique
- Souvent substratum génétique : sur-risque de 40% si apparenté au 1er degré
- SF : Longtemps asymptomatique ou seulement responsable de signes intermittents
- Palpitations : rapide, irrégulier ou désordonné
- Dyspnée d'effort, angor fonctionnel, asthénie inexpliquée
- Parfois plus trompeur : lipothymies, chutes inexpliquées (personnes âgées), incapacité à faire un effort, impression de coeur « trop lent », accès de « faiblesse », bouffées de chaleur, OMI
- Syncope rare ? évoquer : - FA à réponse ventriculaire rapide (faisceau accessoire : WPW...)



ECG de FA : trémulations anarchiques entre les complexes QRS - les influx se propagent de façon chaotique dans l'oreillette, sans dépolarisation coordonnée (pas d'onde P organisée)

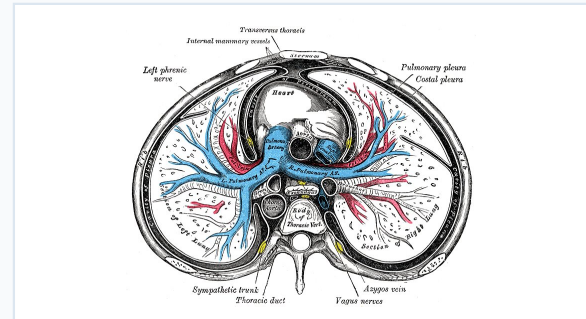


ECG sinusal normal : comparaison avec la FA - en rythme sinusal, les ondes P précèdent régulièrement chaque QRS ; en FA, elles sont remplacées par des oscillations irrégulières

Source : Wikimedia Commons (CC)

Physiopathologie de la FA (suite)

- FA alternant avec un trouble conducteur : maladie de l'oreillette, BAV3
- Dysfonction ventriculaire gauche systolique très sévère
- Complication : embolique (AVC/AIT, ischémie aiguë de membre...), insuffisance cardiaque
- SC
- Rythme cardiaque irrégulier à 120-180/min
- Pouls d'amplitude variable, d'autant plus faible que la diastole précédente est brève
- Tolérance : FC, PA, diurèse, FR, conscience



Anatomie cardiaque (Gray) : les quatre cavités cardiaques - en FA, l'OG se dilate progressivement, aggravant le remodelage électrique et perpétuant l'arythmie (cercle vicieux)

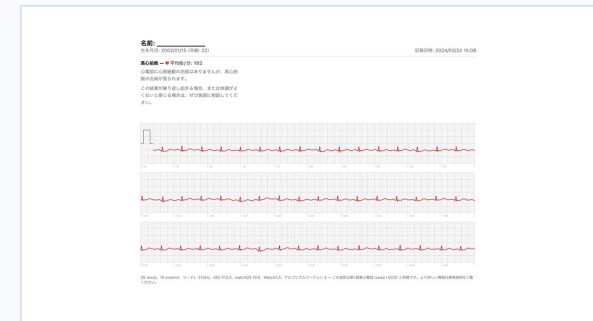


Imagerie cardiaque (salle EP) : étude électrophysiologique de la FA - cartographie des zones de fibrose et des foyers déclenchants pour guider l'ablation

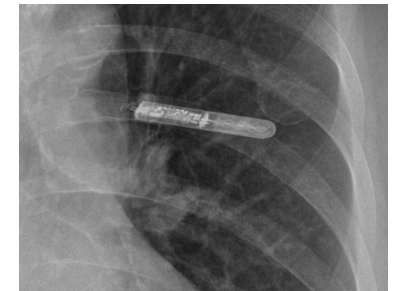
Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA

- Diagnostic ECG : Forme habituelle (diagnostic facile) : cause quasi-exclusive de tachycardie irrégulière à QRS fins
- Forme atypique : - FA + BAV 3 = FA lente régulière
- FA à grosses mailles : à ne pas confondre avec le flutter atrial
- FA + bloc de branche = FA à QRS larges
- Activité auriculaire : absence d'onde P sinusale ?trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/min), d'amplitude variable, mieux vue en D2-D3-aVF (positive)
- Peut faire suite ou s'associer à un flutter atrial commun ou atypique
- Activité ventriculaire : rythme irrégulier (intervalles RR inégaux), rapide (120-180/min : ? par bradycardisant, BAV ou FA chronique ancienne), QRS fins
- Systématique



Tracé électrocardiographique enregistré par un dispositif connecté grand public (montre intelligente). Ces outils, en plein essor, permettent une détection ambulatoire prolongée d'épisodes de FA paroxystique pouvant passer inaperçus sur un ECG ponctuel - un résultat positif doit cependant toujours être confirmé par un ECG



Radiographie thoracique montrant un moniteur cardiaque implantable sous-cutané (Holter implantable), utilisé pour la détection prolongée - parfois sur plusieurs années - de FA paroxystique peu symptomatique, notamment après un AVC cryptogénique lorsque les enregistrements Holter classiques restent négatifs.

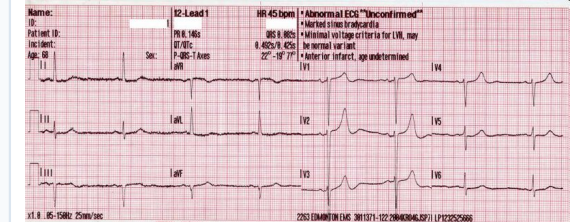
Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA (suite)

- Bio : iono, créat, TSH, NFS, bilan hépatique
- RP de face : recherche de cardiomégalie, dilatation de l'OG, anomalie du parenchyme pulmonaire
- ETT : cardiopathie, valvulopathie, dimension des cavités, HVG, FEVG, fonction diastolique, PAPS
- Bilan Selon le contexte : ETO = recherche de thrombus de l'oreillette ou de l'auricule gauche : systématique en cas d'embolie artérielle ou de tentative de réduction de FA sans anticoagulation préalable ou avant procédure d'ablation endocavitaire d'ACFA
- Holter-ECG : - Recherche de salves de FA (si ECG normal) ou d'épisodes de bradycardie (BSA, BAV)
- Evaluation (facultatif) : fréquence des salves de FA sous traitement
- Interrogation du PM/DAI : suspicion de FA non encore documentée (bilan d'AVC...)



ECG de FA paroxystique : épisode d'arythmie complète avec irrégularité R-R - la FA paroxystique se termine spontanément en < 7 jours (le plus souvent < 48h)



ECG sinusal normal : retour spontané au rythme sinusal après un épisode de FA paroxystique - définit la FA paroxystique (auto-terminée)

Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA (suite)

- Test effort : en cas de FA induite par l'effort
- Explorations plus poussées : AMT/MAPA pour l'HTA, polygraphie ventilatoire pour le SAS...
- FA isolée à coeur normal : Quinquagénaire se plaignant de palpitations, angor fonctionnel ou dyspnée d'effort
- Examens : parfois Holter, ETT normale, exclure HTA/SAS
- Le plus souvent FA paroxystique qui évolue en quelques mois ou années vers une FA persistante
- Anticoagulants : risque embolique faible ? pas de prise au long cours si CHA2DS2-VASc nul
- Anti-arythmique : Flécaïnide en 1ère intention



Examen clinique (stéthoscope) : évaluation des symptômes et tolérance de la FA - score EHRA (I-IVa) évalue le retentissement des symptômes sur la qualité de vie



Monitoring cardiaque / Holter ECG 24-48h : documentation de la durée et fréquence des épisodes de FA - distingue FA paroxystique, persistante et permanente

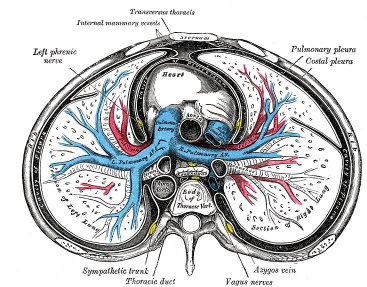
Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA (suite)

- IC révélée ou aggravée par la FA : Cardiopathie : ischémique, dilatée à coronaires saines, parfois hypertensive ou valvulaire
- OAP ou décompensation cardiaque dont la FA est cause ou conséquence, souvent persistante
- Cardioversion en général différée le temps d'une anticoagulation efficace, usage de Digoxine IV (si kaliémie normale) souvent nécessaire pour contrôler la fréquence ventriculaire dans l'attente
- Anticoagulants : risque embolique élevé ? anticoagulants oraux en relais de l'HNF puis long cours
- Anti-arythmique : Amiodarone, en cas d'échec FA respectée avec usage de β -bloquants
- Tableaux cliniques : FA valvulaire
- Typiquement FA sur prothèse mécanique mitrale : s'assurer de l'absence de thrombose de valve



ECG de FA persistante : arythmie complète durant > 7 jours - la FA persistante ne se termine pas spontanément ; nécessite une cardioversion (électrique ou médicamenteuse)

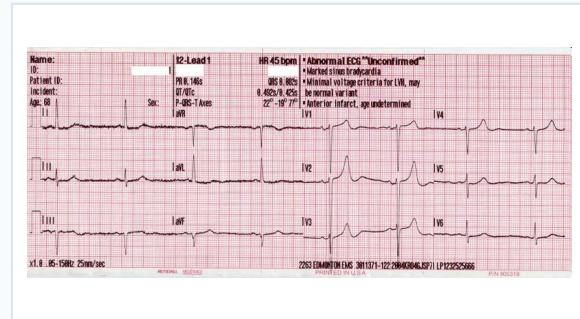


Anatomie cardiaque (Gray) : remodelage auriculaire progressif de la FA persistante - dilatation de l'OG et altération de la fonction auriculaire (atrial cardiomyopathy)

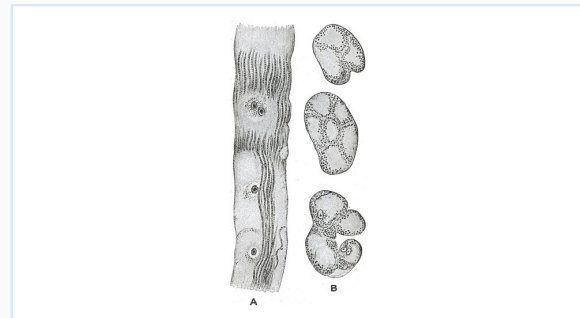
Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA (suite)

- Anticoagulants : risque embolique élevé ?AVK au long cours
- Contrôle de fréquence (maintien sinusal difficile à cause de la dilatation atriale)
- Embolie artérielle systémique : Le plus souvent cérébrale : embolie brutale sylvienne superficielle gauche chez une femme âgée avec facteurs de risque emboliques (HTA mal équilibrée, diabète), souvent révélatrice de la FA
- En aigu : UNV, discussion de thrombolyse/thromboaspiration
- Anticoagulants : pas en aigu (risque de transformation hémorragique) mais au long cours ensuite
- Maladie de l'oreillette : Alternance d'épisodes d'hyperexcitabilité auriculaire (ESA, FA, flutter, tachysystolie) et de bradycardie par dysfonction sinusale (bradycardie sinusale, BSA), le plus souvent sur FA ancienne
- Asymptomatique ou lipothymies/syncopes chez le sujet âgé ? PM souvent nécessaire



ECG : surveillance à long terme de la FA de longue durée d'évolution (> 1 an) - FA ancienne avec remodelage auriculaire avancé, moindre taux de succès de cardioversion



Anatomie auriculaire (Gray) : fibrose et remodelage structurel de l'OG en FA chronique - obstacle au retour en rythme sinusal, justifiant la stratégie de contrôle de fréquence

Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA (suite)

- FdR indépendant d'AVC ischémique : risque x 15 si FA valvulaire ou risque x 5 si non valvulaire
- Embolie cérébrale (2/3, essentiellement sylvienne) : AVC généralement massif, ? décès/séquelles
- 2 moments propices : induction et réduction de la FA
- Risque embolique : - FA valvulaire = risque embolique très élevé
- FA non valvulaire : selon score CHA2DS2-VASc et thrombus auriculaire à l'ETO ? FA paroxystique récurrente et persistante ont le même risque embolique que la FA permanente
- Embolie Score CHA2DS2 : VASc
- Congestion : IC clinique ou FEVG $\leq 40\%$ +1



Surveillance clinique (stéthoscope) : FA permanente acceptée - stratégie de contrôle de la fréquence ventriculaire privilégiée quand le rythme sinusal n'est plus un objectif réaliste



ECG de FA permanente : arythmie complète permanente acceptée - fréquence ventriculaire contrôlée (cible $< 110/\text{min}$ au repos) ; anticoagulation maintenue à vie

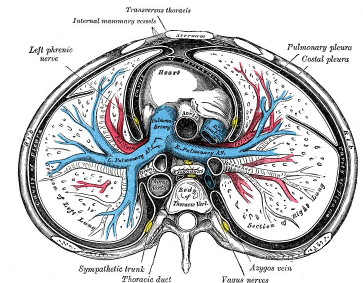
Source : Wikimedia Commons (CC)

Classification de la FA (suite)

- HTA traitée ou non, équilibrée ou non +1
- Age ≥ 75 ans +2
- Diabète traité ou non, équilibré ou non +1
- Stroke (AVC) ou embolie artérielle +2
- Vasculaire = athérosclérose (AOMI, IDM, ou troncs cérébraux) +1
- Age de 65 à 74 ans +1
- Sexe catégorie : sexe féminin +1 ? Score/9 : risque 1%/an si 0, 18%/an si 9



Holter-ECG : monitoring ambulatoire pour documenter les épisodes de FA - indispensable pour classer la FA et évaluer la charge arythmique (% temps en FA)



Anatomie cardiaque (Gray) : évaluation structurale de l'OG (diamètre > 45 mm = FA plus difficile à cardioverter) - ETT systématique dans le bilan de FA

Source : Wikimedia Commons (CC)

Étiologies de la FA

- CAT selon le risque : Risque faible (score à 0 chez homme, à 1 chez femme) : aucune anticoagulation
- Risque intermédiaire (1 chez homme, 2 chez femme) : cas par cas, score HAS-BLED/ABC
- Risque élevé (FA valvulaire, score ≥ 2 chez homme ou 3 chez femme) : anticoagulation
- Insuffisance Complications : cardiaque
- Perte de systole auriculaire (? de 30-40% le débit cardiaque) et tachycardie (? durée de diastole)
- Dyspnée, asthénie d'effort, insuffisance cardiaque globale, OAP brutal, choc cardiogénique
- Récidive
- 30 à 60% sous antiarythmique, jusqu'au passage en FA permanente (en moyenne après 3 ans)

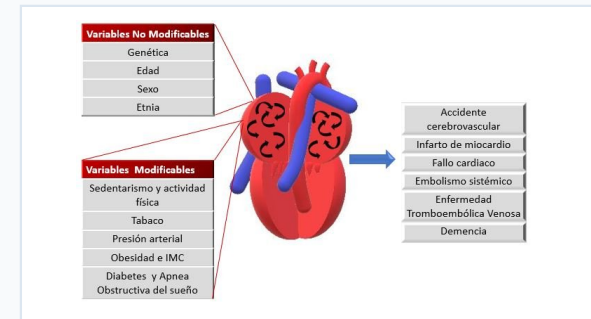


Schéma des facteurs de risque cardiovasculaires non modifiables (âge, sexe, génétique, ethnie) et modifiables (sédentarité, tabac, HTA, obésité, apnée du sommeil) convergeant vers les complications de la FA (AVC, infarctus, insuffisance cardiaque, embolie systémique, maladie thromboembolique veineuse, démence). Ce



ECG de fibrillation atriale : arythmie complète secondaire à une cause déclenchante - hyperthyroïdie, péricardite, SCA, chirurgie cardiaque... L'identification et le traitement de la cause est primordiale car la FA peut être réversible

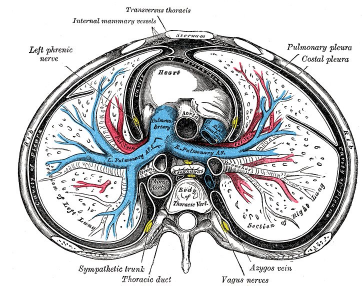
Source : Wikimedia Commons (CC)

Étiologies de la FA (suite)

- Récidive à 1 an : 80% sans antiarythmique, 50% sous antiarythmique
- Cardiopathie : rythmique
- Cardiomyopathie dilatée : non spécifique, conséquence d'une FA rapide, non ralentie et prolongée
- Parfois réversible après traitement ou réduction de la FA
- Antiarythmique ou bradycardisant : syncope, lipothymie, effets secondaires de l'amiodarone
- Anticoagulant : risque hémorragique (cérébro-méningé, digestif...), significativement ? si INR > 4
? Score HAS-BLED : risque hémorragique important si score ≥ 3
- Score latrogène HAS-BLED : HTA non contrôlée : PAS > 160 mmHg +1
- Anomalie rénale (créat > 200) ou hépatique (cirrhose, bilirubine > 2N, transa > 3N) +1 ou 2



Brassard tensionnel : HTA = 1^{re} étiologie de FA (présente chez 70-80% des patients) - contrôle strict de la PA indispensable pour prévenir la FA et ses récides



Anatomie cardiaque (Gray) : valvulopathies rhumatismales (RM, IM) = cause classique de FA - dilatation de l'OG par surcharge volumique ou barométrique (FA dite 'valvulaire')

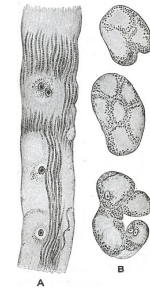
Source : Wikimedia Commons (CC)

Étiologies de la FA (suite)

- Stroke : antécédent d'AVC +1
- Bleeding : atcd/prédisposition de saignement +1
- INR Labile (< 60% dans la zone cible) +1
- Elderly : âge > 65 ans +1
- Drugs : antiagrégant/AINS, alcool +1 ou 2
- ? Diminue le risque embolique de 60% : poursuivi au long cours si sujet à risque, même en cas de réduction de la FA
- Début : FA mal tolérée, nécessitant une hospitalisation : . HNF IV (rarement SC) à dose curative : cible TCA = 2-3. HBPM SC curatives souvent employées hors AMM. . Relai AVK précoce
- FA bien tolérée, non à haut risque, sans hospitalisation : introduction d'emblée d'AVK ou d'AOD



Auscultation (stéthoscope) : valvulopathie + souffle + FA - le rétrécissement mitral est une cause classique de FA par élévation chronique des pressions de l'OG



Anatomie auriculaire (Gray) : dilatation de l'oreillette gauche dans les cardiopathies (IC, valvulopathie, HTA) - substrat de la FA secondaire
Source : Wikimedia Commons (CC)

Étiologies de la FA (suite)

- FA valvulaire
- AVK au long cours
- FA non valvulaire : CHA2DS2-VASc ≥ 1 : AOD ou AVK (INR cible = 2-3) au long cours ? Privilégier un AOD en 1ère intention ou en cas de gestion difficile des AVK ou d'INR labile
- CHA2DS2-VASc = 0 ou FA isolée < 65 ans chez la femme : aucun traitement au long cours
- Au long cours : Fermeture de l'auricule gauche : alternative possible en cas de contre-indication aux anticoagulants
- Modalités : dispositif inséré par voie percutanée par cathétérisme trans-septal (cloison atriale)
- Indication : FA non valvulaire, à haut risque thromboembolique (CHA2DS2-VASc ≥ 4) et avec CI formelle et permanente aux anticoagulants, validée par un comité pluridisciplinaire
- Idéalement poursuite d'anticoagulant 6 semaines après puis AAP au long cours, à adapter selon CI



ECG de FA : arythmie complète dans le contexte d'une pathologie sous-jacente - étiologies : HTA, IC, valvulopathies, syndrome métabolique, apnées du sommeil, hyperthyroïdie

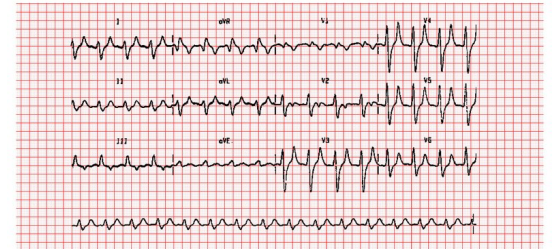


Imagerie cardiaque (ETT) : bilan étiologique de la FA - dilatation OG, dysfonction VG, valvulopathie ? - ETT systématique à la découverte d'une FA

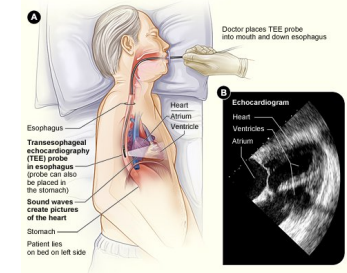
Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de la FA (ECG, bilan)

- TTT antithrombotique AOD : Selon cible: - Anti-IIa: dabigatran(Pradaxa®) - Anti-Xa: rivaroxaban(Xarelto®), apixaban(Eliquis®), edoxaban
- Avantages : - Prise orale, efficacité rapide (3h), demi-vie courte, sans surveillance biologique
- Sans interaction alimentaire, peu d'interaction médicamenteuse
- Même efficacité et meilleure tolérance que les AVK
- Inconvénients : aucun monitoring possible de l'activité anticoagulante, non indiqué si FA valvulaire
- Situation à risque : âge (dose réduite), poids, relai AVK, AAP, comorbidités, polymédication
- CI



ECG caractéristique de fibrillation atriale : disparition des ondes P remplacées par une trémulation de la ligne de base (ondes f, 350-600/min), et espaces RR totalement irréguliers ("irrégulièrement irrégulier"). Ces deux critères électrocardiographiques suffisent au diagnostic, qui doit être confirmé sur un tracé d'au moins 30



Échocardiographie transoesophagienne (ETO), examen clé du bilan de FA pour rechercher un thrombus dans l'auricule gauche avant une cardioversion, évaluer la fonction valvulaire mitrale et apprécier la taille de l'oreillette gauche, facteur prédictif de récurrence.

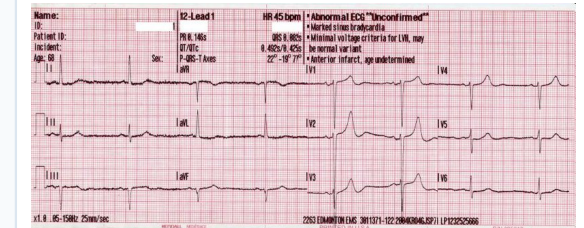
Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de la FA (ECG, bilan) (suite)

- Insuffisance rénale sévère (DFG < 30 ml/min), insuffisance hépatique, saignement évolutif
- AVK
- Fluindione (Previscan®), warfarine (Coumadine®), acénocoumarol (Sintrom®)
- Ne plus introduire de Fluindione en raison d'un risque d'atteinte rénale immunoallergique (HAS)
- INR cible : - 2,5 (2-3) dans le cas général, 3-4,5 si valve mécanique mitrale ou valve à disque
- A préférer si : - Sujet jeune - FA secondaire à une cause corrigée et traitée
- Insuffisance cardiaque - FA symptomatique



ECG de FA : diagnostic ECG positif - absence d'onde P, trémulations de ligne de base, intervalles RR totalement irréguliers - ECG 12 dérivations = examen clé du diagnostic



ECG 12 dérivations : exploration complète lors de la découverte d'une FA - recherche de HVG, BBG, pré-excitation (WPW), allongement du QT, syndrome de Brugada

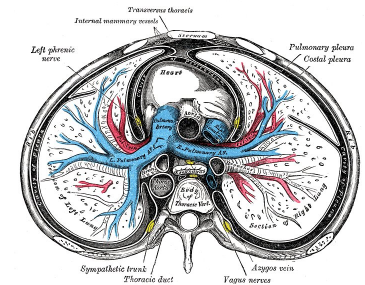
Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de la FA (ECG, bilan) (suite)

- Après ≥ 3 -4 semaines d'anticoagulation efficace sauf si datable < 24 -48h (rare) ou ETO sans caillot OG
- Suivi d'une anticoagulation efficace pendant ≥ 4 semaines +/- poursuivie selon le risque embolique
- Généralement cardioversion combinée : CEE après administration d'amiodarone les jours précédents
- Choc électrique externe (CEE) : Vérification : - Arrêt des digitaliques depuis 3 jours et sous anticoagulation efficace
- Permanence de la FA (ne pas choquer un rythme sinusal)
- Vérification de la normalité de la kaliémie et de la TSH
- Procédure sous AG courte (5 minutes), synchronisé à l'ECG : 1er CEE à 150J en diphasique, répété à 200J puis à 300J si besoin



Échocardiographie transthoracique (ETT) : recherche d'un thrombus de l'auricule gauche avant cardioversion - ETT ou ETO systématique si FA > 48 h ou durée inconnue



Anatomie cardiaque (Gray) : dilatation de l'OG dans la FA - mesure du diamètre auriculaire gauche (> 45 mm = mauvais pronostic pour le maintien du rythme sinusal)

Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de la FA (ECG, bilan) (suite)

- REDUCTION : Médicament- Antiarythmique Ic (voire III) si aucune cardiopathie sous-jacente
- Amiodarone : dose de charge (30 mg/kg/j) à J1 +/- demi-dose à J2 si FA non réduite
- Echec de réduction : FdR : FA ancienne > 6 mois, récidivante, ayant déjà résisté à la cardioversion, OG dilatée > 50-60 mm, absence de traitement préalable avec un anti-arythmique classe I ou III
- En cas d'échec : nouveau CEE après imprégnation par dose de charge d'amiodarone
- En cas d'échec de la réduction (2 tentatives) : FA accepté? ralentissement
- FdR de rechute : cardiopathie sous-jacente, IVG, âge, HTA, FA > 3 mois, taille de l'OG, valvulopathie



Examen clinique (stéthoscope) : arythmie complète à l'auscultation, pouls radial irrégulier, déficit de pouls - signes cliniques de la FA ; mesure de la PA (risque embolique HTA)



Bilan paraclinique de la FA (imagerie) : ETT, bilan biologique (NFS, TSH, bilan rénal/hépatique) - recherche d'étiologie et évaluation du risque avant traitement

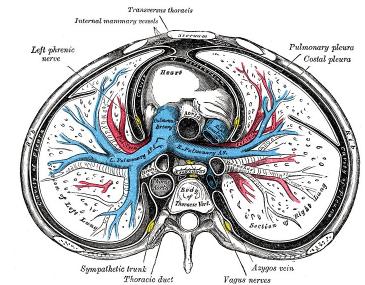
Source : Wikimedia Commons (CC)

Diagnostic de la FA (ECG, bilan) (suite)

- Abstention
- 1er accès ou accès rares, bien tolérés, asymptomatiques, sans cardiopathie sous-jacente
- Facteur déclenchant curable identifié et traité (hypokaliémie, alcool...)
- Moyens associés : Traitement de la cardiopathie sous-jacente et des facteurs associés/comorbidités :
Corriger obésité/surpoids : viser perte de poids > 10% et/ou IMC < 27 kg/m² chez l'obèse . Traiter l'HTA en visant PAS < 130 mm Hg, dépister et traiter le SAS
- Eviter les facteurs déclenchants : excitants (café, thé, alcool, tabac...)
- ? Efficacité médiocre : à 1 an = 50% pour les classes Ia/Ic et 70% pour l'amiodarone



ECG de FA : critères diagnostiques - absence d'ondes P organisées, oscillations anarchiques à 350-600/min, complexes QRS fins à intervalles irréguliers (sauf si BBG ou préexcitation)

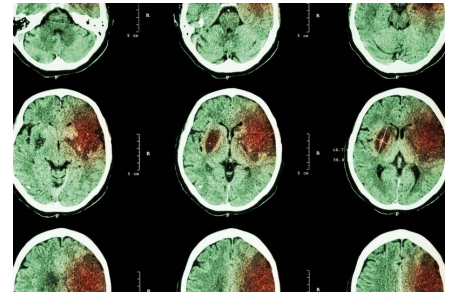


Anatomie cardiaque (Gray) : bilan structurel de la FA - évaluation de la FEVG, des diamètres ventriculaires, de la fonction valvulaire, des pressions de remplissage

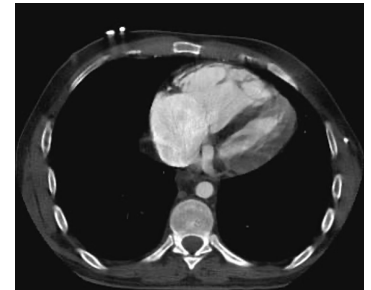
Source : Wikimedia Commons (CC)

Complications FA : score CHA2DS2-VASc et embolie

- TT de la FA : la
- Hydroquinidine (Sérécort®) : peu utilisé
- EI : - Réaction idiosyncrasique (intolérance)
- ECG : ? PR, ? QT avec risque torsade de pointe
- Ic
- Flécaïnide (Flécaïne®) ou propafénone (Rythmol®)
- EI : hypotension, flutter atrial 1/1 (éviter association à betaB), TV
- Anti-arythmique Prévention des récives : III



Scanner cérébral montrant une lésion ischémique : l'AVC cardio-embolique est la complication la plus redoutée de la FA, le thrombus se formant le plus souvent dans l'auricule gauche puis migrant vers la circulation cérébrale. Le score CHA2DS2-VASc, détaillé dans cette fiche, permet d'estimer ce risque annuel et de

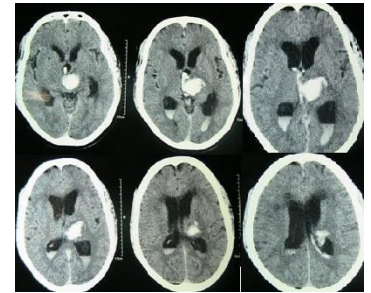


Scanner thoracique montrant une dilatation aiguë du ventricule droit secondaire à une embolie pulmonaire massive. Si l'embolie pulmonaire n'est pas la complication directe de la FA, cette image illustre le retentissement cardiaque brutal d'un événement thromboembolique aigu - un mécanisme proche de celui de l'AVC

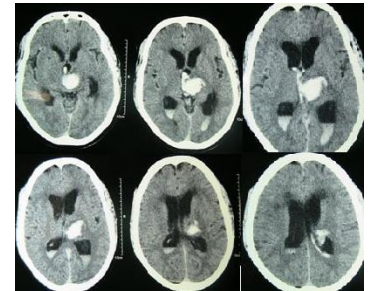
Source : Wikimedia Commons (CC)

Complications FA : score CHA2DS2-VASc et embolie (suite)

- Sotalol (Sotalex®) : seul utilisable chez le patient coronarien (avec l'amiodarone) sans insuffisance cardiaque
- EI : beta-bloquant, torsade de pointe
- Amiodarone
- Seul antiarythmique utilisable chez l'insuffisant cardiaque
- EI ++ : thyroïde, photosensibilisation, dépôts cornéen...
- Ablation
- Cautérisation des veines pulmonaires par radiofréquence (KT transseptal percutané)
- Indication : - FA non réductible invalidante après échec d'au moins 1 antiarythmique



TDM cérébral : AVC ischémique d'origine cardio-embolique - complication principale de la FA non anticoagulée ; risque annuel de 5% en l'absence de traitement



TDM cérébral : lésions hémorragiques multiples sous anticoagulants (AVC hémorragique) ou ischémiques (AVC ischémique cardio-embolique) - complication principale de la FA ; score CHA2DS2-VASc quantifie ce risque

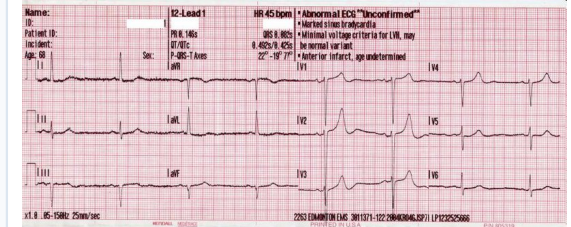
Source : Wikimedia Commons (CC)

Complications FA : score CHA₂DS₂-VASc et embolie (suite)

- D'emblée : FA paroxystique récurrente symptomatique sur coeur sain
- En attente de cardioversion ou si échec de celle-ci = FA permanente acceptée :
- Sujet âgé > 75-80 ans - Contre-indication aux antiarythmiques - Durée FA > 2 ans
- RM serré, OG > 55 mm - Antécédent d'échec de la cardioversion électrique ou médicamenteuse
- Objectifs vérifiés au Holter : FC < 80/min au repos et < 110/min pour un effort modeste de marche 5 min
- FEVG normal
- beta-bloquant : propranolol, métoprolol, bisoprolol
- Anticalcique bradycardisant si contre-indication aux beta-bloquant : vérapamil, diltiazem



Brassard tensionnel : HTA = 1 point dans le score CHA₂DS₂-VASc - le score intègre : Cardiopathie, HTA, Âge $\geq$ 75 (2pts), Diabète, AVC (2pts), Vasculaire, Âge 65-74, Sexe féminin

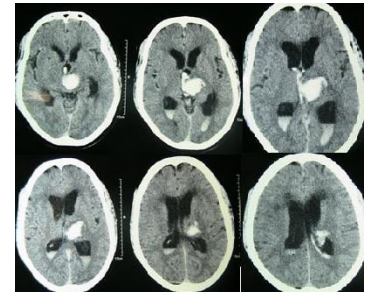


ECG de FA : calcul du score CHA₂DS₂-VASc - anticoagulation recommandée si score $\geq$ 2 (homme) ou $\geq$ 3 (femme) ; score 0 (homme) = pas d'anticoagulation requise

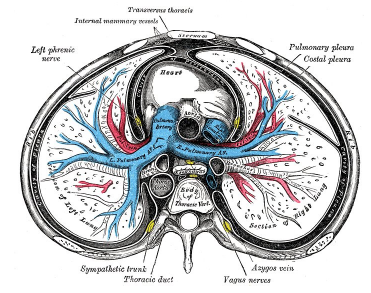
Source : Wikimedia Commons (CC)

Complications FA : score CHA2DS2-VASc et embolie (suite)

- Digoxine
- RALENTISSEMENT FEVG < 40% : beta-bloquant de l'insuffisance cardiaque (en relai de la digoxine) : carvédilol, bisoprolol
- Digitalique (digoxine) : 1 ampoule IV toutes les 8h jusqu'à FC < 90/min puis relai oral ? Demi-dose chez le sujet âgé > 75 ans ou insuffisant rénal, CI si CMH ou W-P-W
- Echech de ralentissement
- Associer les traitements, voire association d'amiodarone en dernière intention
- Si échec : ablation radiofréquence du NAV (BAV complet) quelques jours après pose de PM
- FA mal tolérée : En cas de choc, syncope, OAP massif ou douleur thoracique : CEE sous AG et anticoagulation



TDM cérébral : hématome cérébral embolique sur FA - l'auricule gauche est le siège de 90% des thrombus en FA non valvulaire ; thrombus libéré lors d'une reprise du rythme sinusal



Anatomie cardiaque (Gray) : formation du thrombus dans l'auricule gauche en FA - stase sanguine par absence de contraction auriculaire organisée -> coagulation intravasculaire

Source : Wikimedia Commons (CC)

Complications FA : score CHA2DS2-VASc et embolie (suite)

- TTT symptomatique : O2, ventilation, diurétique, dérivé nitré (éviter les sympathomimétiques)
- Ralentissement/freination (objectif de FC < 110/min) : uniquement par amiodaroneIV +/- digoxine en cas d'instabilité hémodynamique ou d'insuffisance cardiaque
- FA bien tolérée : Ralentissement (objectif de FC < 110/min) : beta-bloquant ou anticalcique bradycardisant en 1ère intention +/- digoxine si insuffisant
- Possible prise en charge ambulatoire en l'absence de terrain à risque
- Réduction : - Rapide : absence de thrombus à l'ETO ? cardioversion dans les 24h sous anticoagulant
- Longue : anticoagulation 3 semaines avec INR hebdomadaire avant cardioversion
- FA datable < 48h (rarement possible) : réduction rapide sans ETO nécessaire



ECG de FA : arythmie complète avant embolie - la FA asymptomatique est aussi emboligène que la FA symptomatique ; dépistage actif chez les sujets > 65 ans

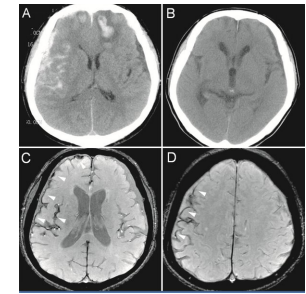


ETO (salle d'imagerie) : visualisation directe de l'auricule gauche - 'smoke' spontané (stase sanguine) ou thrombus en OG contre-indiquent la cardioversion sans anticoagulation préalable

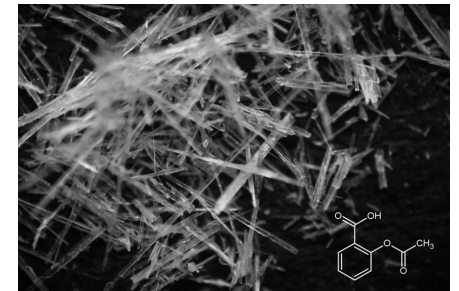
Source : Wikimedia Commons (CC)

Score HAS-BLED et risque hémorragique

- FA persistante Stratégie thérapeutique : Protocole rapide avec ETO ? Systématique en cas de FA valvulaire
- Anticoagulant efficace : HNF ou HBPM avec relai AVK ou AOD si FA non valvulaire
- Ralentissement par digoxine si FA rapide
- ETO : . Absence de thrombus : cardioversion . Thrombus : anticoagulation x 3 semaines puis nouvelle ETO avant cardioversion
- Protocole long
- Anticoagulation efficace pendant 3 semaines : HBPM/HNF avec relai AVK ou dabigatran
- Ralentissement si FA rapide mal tolérée



Scanner cérébral montrant une hémorragie intracrânienne, la complication la plus grave du traitement anticoagulant. Le score HAS-BLED, détaillé dans cette fiche, permet d'identifier les patients à haut risque hémorragique nécessitant une surveillance renforcée - sans toutefois constituer en soi une contre-indication à

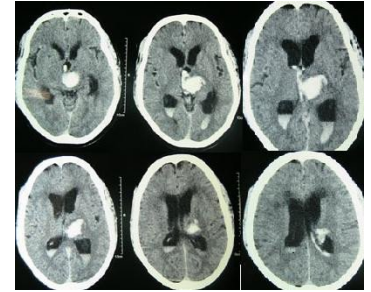


Acide acétylsalicylique (aspirine) : représente les agents antithrombotiques ; dans le score HAS-BLED, la prise concomitante d'antiagrégants (aspirine, AINS) avec un anticoagulant est cotée +1 point car elle double le risque hémorragique

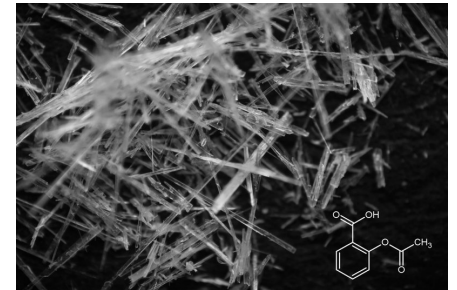
Source : Wikimedia Commons (CC)

Score HAS-BLED et risque hémorragique (suite)

- Imprégnation en amiodarone : 1 à 2 cp/j pendant 3 semaines avant la cardioversion
- Cardioversion (généralement électrique) ? ETO non obligatoire
- Poursuivre l'anticoagulation oral à dose efficace pendant 1 mois, puis réadaptation selon CHADS
- Antiarythmique en prévention des récives : possiblement évité après un 1er accès, mais souvent d'emblée (surtout si FA symptomatique ou cardiopathie sous-jacente)
- FA paroxystique récurrente : Anticoagulation selon le score CHADS et le risque hémorragique
- Antiarythmique si accès de FA symptomatiques ou mal tolérés
- Ablation de FA si coeur sain ou échec du traitement antiarythmique



TDM cérébral : hémorragie intracrânienne sous AVK - risque HAS-BLED évalue le risque hémorragique : HTA non contrôlée, Anomalie rénale/hépatique, AVC, Saignement, INR labile, âgé (Elderly), Drogues/alcool

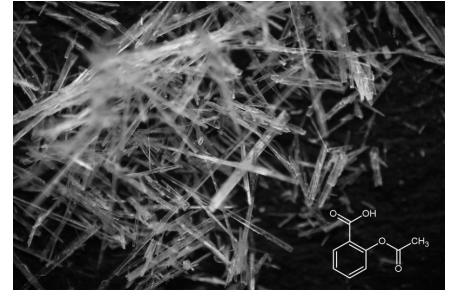


AVK (aspirine utilisée comme proxy antithrombotique) : les AVK augmentent le risque hémorragique - INR instable (score HAS-BLED +1 point) multiplie le risque d'hémorragie grave

Source : Wikimedia Commons (CC)

Score HAS-BLED et risque hémorragique (suite)

- FA permanente - Anticoagulation selon le score CHADS et le risque hémorragique
- Bradycardisant si FA rapide (choix selon la fonction systolique)
- Education : Anticoagulants : précautions alimentaires et suivi INR (AVK), interactions et prévention/signes d'alarme des hémorragies (AVK et AOD), suivi annuel de la fonction rénale (AOD), carnet, contraception
- Comorbidités/causes : HTA, surpoids, syndrome métabolique...
- Information sur la bénignité du pronostic (pas de mort subite) mais risque cérébral (embolique)
- Information sur les effets indésirables des traitements (amiodarone...)
- Hyperthyroïdie- Digitaliques moins efficaces que les beta-bloquants (surtout non cardiosélectif)



Aspirine : association aspirine + anticoagulant double le risque hémorragique (score HAS-BLED +1) - à éviter en dehors d'une indication propre (SCA < 12 mois, endoprothèse coronaire)



Évaluation clinique (stéthoscope) : score HAS-BLED ≥ 3 = risque hémorragique élevé - ne contre-indique pas l'anticoagulation mais impose de corriger les facteurs modifiables

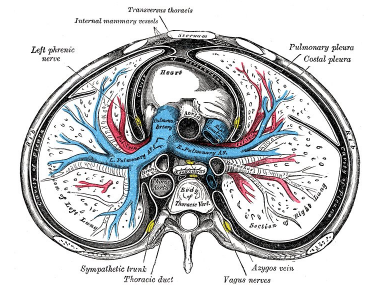
Source : Wikimedia Commons (CC)

Score HAS-BLED et risque hémorragique (suite)

- Réduction généralement spontanée lors du retour à l'euthyroïdie : cardioversion sinon
- Maladie auriculaire
- Prescription d'un antiarythmique après pose d'un pacemaker (si pauses sinusales symptomatiques en règle > 3 s ou bradycardie sinusale symptomatique non iatrogène en pratique < 50 bpm)
- FA vagale
- Préférer un antiarythmique atropinique (disopyramide = Rythmodan®) de classe Ia
- FA adrénérgique- Préférer un antiarythmique à composante beta-bloquante (beta-bloquant, propafénone, sotalol)



ECG de FA : balance bénéfice/risque CHA₂DS₂-VASc vs HAS-BLED - le risque embolique (FA) dépasse presque toujours le risque hémorragique (sauf hémorragie active)

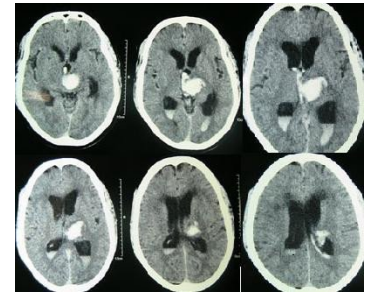


Anatomie cardiaque (Gray) : l'anticoagulation est le pilier du traitement de la FA pour prévenir les AVC - jamais à interrompre pour un score HAS-BLED élevé sans cause corrigible

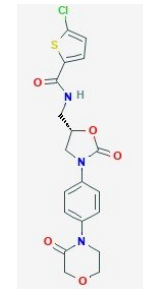
Source : Wikimedia Commons (CC)

Score HAS-BLED et risque hémorragique (suite)

- FA + WPW Cas particulier : FA avec réponse ventriculaire rapide? réduction par CEE en urgence sous AG
- Prévention : - Antiarythmique Ic ou amiodarone
- Ablation par radiofréquence de la voie accessoire
- beta-bloquant, anticalcique et digitaliques contre-indiqués : risque de FV par conduction 1:1
- Indication d'antiagrégant plaquettaire : Antiagrégant plaquettaire au long cours : remplacé par une monothérapie par anticoagulant
- Après un SCA ou pose d'un stent : double antiagrégation plaquettaire + anticoagulation initiale (pendant 6 mois si bas risque hémorragique ou 1 mois ou non indiqué si haut risque hémorragique) puis un seul antiagrégant plaquettaire + anticoagulation jusqu'à 1 an (ou 6 mois si pose d'un stent hors SCA et risque hémorragique élevé), puis monothérapie par anticoagulant



TDM cérébral : hémorragie intracrânienne - complication la plus redoutée des anticoagulants ; risque annuel : 0,3% sous AOD vs 0,6% sous warfarine ; score HAS-BLED guide la surveillance



AOD (Rivaroxaban) : meilleur profil hémorragique que les AVK (notamment moins d'hémorragies intracrâniennes) - préféré aux AVK chez les patients à risque hémorragique modéré

Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK)

- Anticoagulation : pilier du traitement de la FA, vise à prévenir le risque thromboembolique (AVC ischémique, embolie systémique) par stase sanguine dans l'oreillette/auricule gauche
- Decision d'anticoagulation guidée par le score CHA2DS2-VASc (risque thromboembolique) et le score HAS-BLED (risque hémorragique)
- FA valvulaire (prothèses mécaniques, rétrécissement mitral rhumatismal) : anticoagulation par AVK obligatoire au long cours, AOD contre-indiqués
- FA non valvulaire : CHA2DS2-VASc = 0 (homme) ou 1 (femme isolée) : pas d'anticoagulation au long cours
- CHA2DS2-VASc = 1 (homme) : anticoagulation à discuter au cas par cas selon le profil hémorragique (HAS-BLED)
- CHA2DS2-VASc ≥ 2 (homme) ou ≥ 3 (femme) : anticoagulation orale recommandée au long cours
- AOD (anticoagulants oraux directs) recommandés en 1^{ère} intention dans la FA non valvulaire, sauf situations particulières
- Anti-IIa (inhibiteur direct de la thrombine) : dabigatran (Pradaxa(R)) 150 mg x2/j ou 110 mg x2/j si > 80 ans ou risque hémorragique



Comprimés d'anticoagulant oral direct (AOD). Les AOD (dabigatran, rivaroxaban, apixaban, edoxaban) sont aujourd'hui privilégiés en première intention dans la FA non valvulaire, en raison d'un risque hémorragique intracranien moindre et de l'absence de surveillance biologique régulière, contrairement aux AVK.

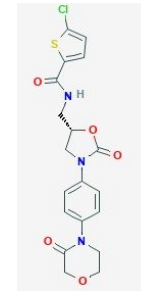


Dispositif d'occlusion de l'auricule gauche (type Watchman), alternative à l'anticoagulation au long cours chez les patients à haut risque hémorragique ou présentant une contre-indication formelle aux anticoagulants, en excluant l'auricule gauche - principal site de formation des thrombus - de la circulation.

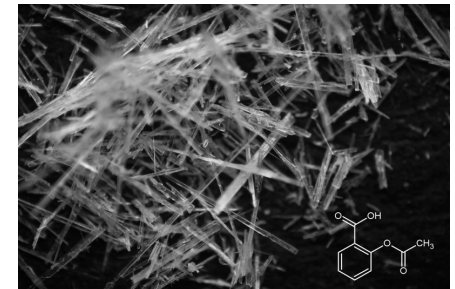
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- Anti-Xa : rivaroxaban (Xarelto(R)) 20 mg/j, apixaban (Eliquis(R)) 5 mg x2/j, edoxaban (Lixiana(R)) 60 mg/j
- Adaptation posologique des AOD selon l'age, le poids, la fonction renale (clairance de la creatinine) et les interactions medicamenteuses
- Avantages des AOD : prise orale a dose fixe, delai d'action rapide (2-3h), demi-vie courte, pas de surveillance biologique systematique
- Avantages des AOD (suite) : peu d'interactions alimentaires, moins d'interactions medicamenteuses que les AVK, efficacite au moins egale et meilleure tolerance (notamment moins d'hemorragies intracraniennes)
- Inconvenients des AOD : absence de test biologique de routine pour evaluer l'effet anticoagulant, observance therapeutique cruciale (demi-vie courte = perte d'efficacite rapide en cas d'oubli)
- Contre-indications aux AOD : insuffisance renale severe (clairance < 15 ml/min, voire < 30 selon la molecule), FA valvulaire, grossesse
- AVK (antivitamines K) : fluindione (Previscan(R)), warfarine (Coumadine(R)), acenocoumarol (Sintrom(R))
- Ne plus introduire de fluindione en 1ere intention (risque d'atteinte renale immuno-allergique, alerte HAS/ANSM)



AOD : Rivaroxaban (Xarelto®) - inhibiteur direct du facteur Xa ; 1ère intention dans la FA non valvulaire (si score CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 chez l'homme) ; pas de surveillance INR

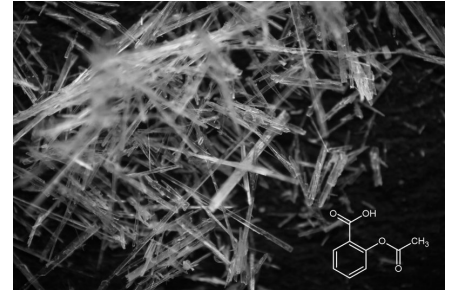


AVK (représenté par aspirine comme proxy antithrombotique) : warfarine/acenocoumarol - INR cible 2-3 dans la FA ; indispensable en FA valvulaire ou prothèse mécanique (AOD contre-indiqués)

Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- INR cible sous AVK : 2 à 3 dans le cas général de la FA non valvulaire
- INR cible élevée (3 à 4,5) si valve mécanique mitrale ou à disque, ou autres situations à très haut risque thromboembolique
- Surveillance INR : mensuelle au minimum une fois l'équilibre obtenu, plus rapprochée lors de l'instauration ou en cas de modification de traitement
- Education du patient sous AVK : carnet de surveillance, régularité de la prise, éviter les variations alimentaires brutales en vitamine K (légumes verts), interactions médicamenteuses nombreuses (antibiotiques, AINS...)
- Risque hémorragique sous AVK majoré si INR > 4-5, surveillance accrue chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal
- AOD préféré à l'AVK en 1^{ère} intention chez le patient naïf de traitement ou en cas de difficulté à maintenir un INR dans la zone cible (INR labile)
- AVK préférés ou indiqués si FA valvulaire, insuffisance rénale sévère, ou interactions majeures avec les AOD
- Bilan pré-thérapeutique avant introduction d'un anticoagulant : NFS, bilan rénal (clairance), bilan hépatique, recherche de contre-indications (saignement actif, lésion à risque hémorragique)



Aspirine : inefficace dans la FA pour la prévention des AVC - ne doit plus être utilisée comme alternative aux anticoagulants ; moins efficace et risque hémorragique similaire

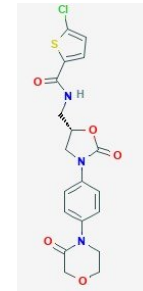


Suivi biologique (imagerie) : surveillance de la fonction rénale sous AOD (créatinine, DFG) - ajustement de dose selon la clairance ; réduction de dose si DFG < 50 mL/min selon l'AOD

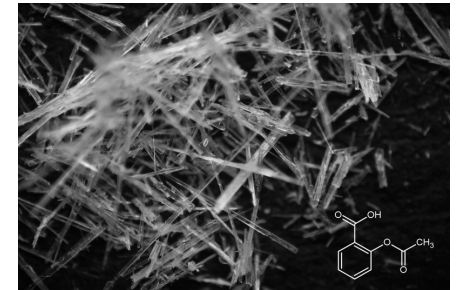
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- Anticoagulation et procédures invasives : gestion peri-opératoire selon le risque hémorragique de l'acte et le risque thromboembolique du patient
- AOD : arrêt 24 à 48h avant une chirurgie/procédure selon le risque hémorragique et la fonction rénale, sans relais par héparine en général
- AVK : relais par héparine (HBPM/HNF) en pré-opératoire si le risque thromboembolique est élevé et l'arrêt prolongé nécessaire
- Antidotes spécifiques : idarucizumab (Praxbind(R)) pour le dabigatran, andexanet alfa pour les anti-Xa (disponibilité limitée)
- Hémorragie sous AVK : vitamine K +/- complexe prothrombinique humain (CCP) selon la gravité du saignement et l'INR
- Fermeture percutanée de l'auricule gauche : alternative en cas de contre-indication formelle et permanente aux anticoagulants
- Modalités de fermeture de l'auricule : dispositif implanté par voie percutanée via cathétérisme trans-septal (ponction de la cloison inter-atriale)
- Indication de fermeture de l'auricule : FA non valvulaire à haut risque thromboembolique (CHA2DS2-VASc élevé) avec contre-indication formelle aux anticoagulants, décision en réunion pluridisciplinaire



AOD (Rivaroxaban) : indication dans la FA non valvulaire - rivaroxaban 20 mg/j, apixaban 5 mgx2/j, dabigatran 150 ou 110 mgx2/j ; arrêt facile (demi-vie courte) pour geste invasif

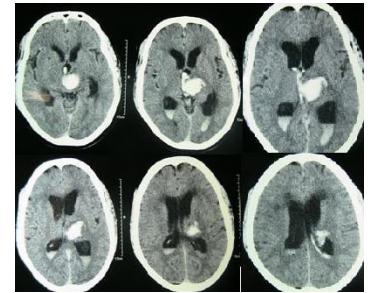


AVK (proxy aspirine) : indiqués en FA valvulaire (RM, prothèse mécanique) - AOD NON indiqués dans ces situations ; INR cible 2,5-3,5 pour les prothèses mécaniques

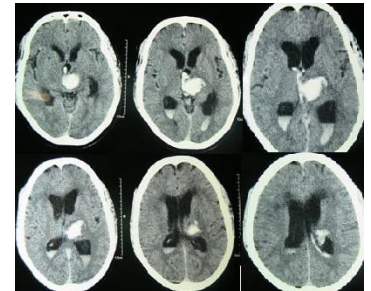
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- Après fermeture de l'auricule : poursuite d'un traitement antithrombotique transitoire (anticoagulant ou double antiagregation) puis antiagregant au long cours selon les équipes
- Anticoagulation et cardioversion : risque embolique maximal au moment de la cardioversion (remise en mouvement d'un éventuel thrombus auriculaire)
- Pas d'interruption de l'anticoagulation efficace lors d'une cardioversion programmée, y compris en cas de réduction spontanée
- FA et insuffisance rénale : adapter la posologie des AOD selon la clairance, privilégier l'apixaban en cas d'IRC modérée (données plus favorables)
- FA et sujet âgé (> 75-80 ans) : risque hémorragique accru mais bénéfice de l'anticoagulation maintenu si CHA2DS2-VASc élevé, adapter les doses (AOD à dose réduite)
- FA et antiagregants plaquettaires : la double association anticoagulant + antiagregant majore le risque hémorragique, à limiter dans le temps et réserver aux indications validées (SCA récent, stent)
- Après un SCA ou la pose d'un stent chez un patient en FA : triple thérapie (anticoagulant + double antiagregation) la plus courte possible, puis bithérapie (anticoagulant + 1 antiagregant) jusqu'à 12 mois, puis anticoagulant seul
- Réévaluation régulière du rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation : réévaluer CHA2DS2-VASc et HAS-BLED à chaque consultation, notamment après un événement intercurrent



TDM cérébral : prévention de l'AVC cardio-embolique = objectif principal de l'anticoagulation - réduction du risque d'AVC de 70% sous AOD/AVK vs placebo dans la FA



TDM cérébral : prévention des AVC cardio-emboliques sous anticoagulation dans la FA - réduction du risque d'AVC de 70% sous AOD/AVK vs placebo ; maintien à vie si CHA2DS2-VASc ≥ 2
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- Score HAS-BLED eleve (≥ 3) : ne contre-indique pas l'anticoagulation mais impose la correction des facteurs de risque hémorragique modifiables (HTA, AINS, alcool) et une surveillance renforcée
- AOD et grossesse/allaitement : contre-indiqués, recours aux héparines (HBPM) si anticoagulation nécessaire
- AOD et interactions majeures : inducteurs/inhibiteurs de la P-glycoprotéine et du CYP3A4 (certains antifongiques azoles, antiretroviraux, rifampicine, anticonvulsivants), à vérifier systématiquement
- Switch AVK vers AOD : possible après vérification de l'INR (en général en dessous d'un seuil défini selon la molécule, ex. $\text{INR} < 2$)
- Switch AOD vers AVK : chevauchement transitoire jusqu'à obtention d'un INR cible, du fait du délai d'action des AVK
- FA découverte fortuite (silencieuse) : même indication d'anticoagulation selon le score CHA₂DS₂-VASc qu'une FA symptomatique
- Anticoagulation et risque de chute : la crainte de chute ne doit pas, à elle seule, contre-indiquer l'anticoagulation chez un patient à haut risque embolique



Contrôle de la PA (brassard) : HTA non contrôlée = facteur de risque d'AVC et hémorragique - traitement antihypertenseur systématique pour optimiser la balance bénéfice/risque de l'anticoagulation

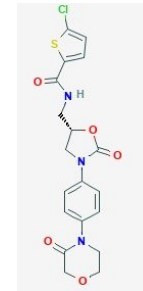


Suivi clinique (stéthoscope) : surveillance du traitement anticoagulant - éducation patient (interactions médicamenteuses, alimentation pour AVK, signes de saignement)

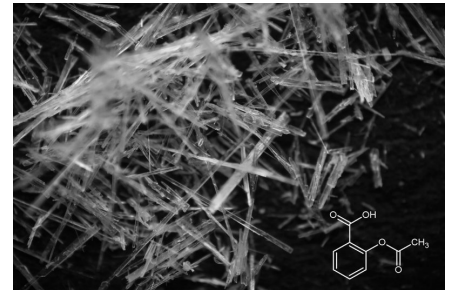
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- Observance thérapeutique : enjeu majeur sous AOD du fait de la demi-vie courte (perte rapide de l'effet protecteur en cas d'oubli, contrairement aux AVK)
- Information du patient : port d'une carte de porteur d'anticoagulant, conduite à tenir en cas de saignement, de traumatisme ou de chirurgie urgente
- Bilan biologique de suivi sous AOD : contrôle annuel de la fonction rénale (et plus fréquent si IRC ou sujet âgé), pas de surveillance de l'activité anticoagulante en routine
- Cas du surdosage en AOD asymptomatique : surveillance, espacement ou suppression de la prise suivante selon la molécule et la fonction rénale
- Place des héparines (HBPM/HNF) : traitement transitoire (relais, peri-procedure, FA aigüe mal tolérée) avant relais par anticoagulant oral au long cours
- FA paroxystique ou persistante : même risque embolique que la FA permanente pour un score CHA₂DS₂-VASc donné -> même indication d'anticoagulation
- Anticoagulation à vie en cas de FA permanente acceptée avec CHA₂DS₂-VASc élevé, indépendamment du contrôle de la fréquence



AOD (Rivaroxaban) : avantages des AOD vs AVK - pas de surveillance INR, moins d'interactions alimentaires/médicamenteuses, réduction des hémorragies intracrâniennes de 50%



AVK (proxy) : suivi INR sous AVK - valeur cible 2-3 (ou 2,5-3,5 pour prothèse mécanique) ; INR labile (TTR < 70%) = argument pour passer aux AOD en FA non valvulaire

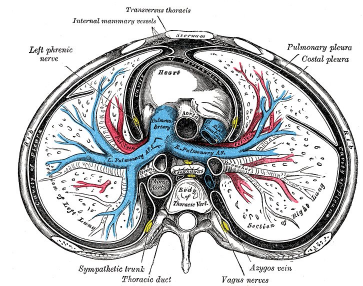
Source : Wikimedia Commons (CC)

Traitement antithrombotique FA (AOD, AVK) (suite)

- Anticoagulants et antalgiques : privilégier le paracétamol, éviter les AINS qui majorent le risque hémorragique digestif sous anticoagulant
- Surveillance spécifique du dabigatran en cas d'insuffisance rénale évolutive (élimination essentiellement rénale)
- Risque thromboembolique résiduel sous anticoagulation bien conduite : non nul, justifie la prévention des autres facteurs de risque vasculaire associés
- Cas particulier de la cardiopathie hypertrophique et de la FA : anticoagulation recommandée quel que soit le score CHA₂DS₂-VASc du fait du risque embolique intrinsèque
- Anticoagulation et endocardite infectieuse sur prothèse valvulaire en FA : maintien de l'anticoagulation efficace sauf complication hémorragique ou neurologique
- Réévaluation de l'indication d'anticoagulation à chaque modification du statut rythmique (passage en FA permanente, succès d'une ablation...)
- Objectif global : réduire la morbi-mortalité liée aux AVC ischémiques cardio-emboliques, première cause de handicap acquis de l'adulte en lien avec la FA



Monitoring antithrombotique (imagerie) : bilan avant instauration d'un AOD - fonction rénale (DFG), hépatique, NFS, bilan de coagulation de base ; reprise rapide si geste invasif



Anatomie cardiaque (Gray) : l'anticoagulation orale doit être maintenue même si le rythme sinusal est restauré (CEE, ablation) si le score CHA₂DS₂-VASc reste ≥ 2

Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE)

- Cardioversion : restauration du rythme sinusal à partir d'une FA, par voie électrique (CEE) ou médicamenteuse (antiarythmiques)
- CEE = choc électrique synchronisé à l'ECG (délivre pendant la phase réfractaire ventriculaire, sur l'onde R) pour éviter de déclencher une fibrillation ventriculaire
- Indications de la CEE : FA mal tolérée hémodynamiquement (urgence) ou FA persistante chez un patient stable après préparation (programmée)
- CEE en urgence : FA avec choc, OAP massif, douleur thoracique ischémique ou syncope -> CEE sous anesthésie générale courte, sans délai
- CEE programmée : réalisée après anticoagulation efficace et vérification de l'absence de thrombus intra-auriculaire
- Deux protocoles de préparation à la CEE programmée : protocole rapide (avec ETO) et protocole long (sans ETO)
- Protocole rapide avec ETO : anticoagulation efficace par héparine (HNF/HBPM) avec relais AVK ou AOD, ETO pour rechercher un thrombus auriculaire
- ETO : absence de thrombus -> cardioversion possible ; présence de thrombus -> anticoagulation efficace 3 semaines puis nouvelle ETO avant cardioversion

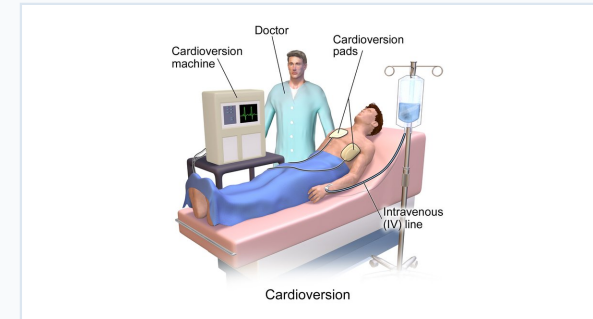


Schéma d'une cardioversion électrique externe (CEE) : le patient, sous anesthésie générale brève, reçoit un choc électrique synchronisé à l'onde R via des électrodes thoraciques, dans le but de restaurer un rythme sinusal en interrompant simultanément tous les circuits de réentrée atriaux.



Défibrillateur automatisé externe (DAE) en armoire d'accès public. Si la CEE programmée est réalisée au bloc avec un défibrillateur biphasique manuel synchronisé, ce type de dispositif illustre le principe commun à toute défibrillation/cardioversion : la délivrance d'un choc électrique calibré pour dépolariser simultanément

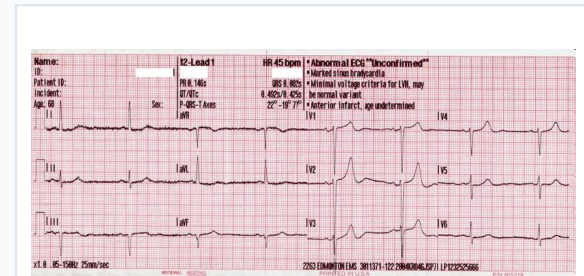
Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE) (suite)

- Protocole long (sans ETO) : anticoagulation efficace pendant au moins 3 semaines avant la cardioversion (délai nécessaire à la resorption d'un éventuel thrombus)
- Dans les deux protocoles : poursuite obligatoire de l'anticoagulation efficace pendant au moins 4 semaines après la cardioversion, quel que soit le résultat
- FA datant de moins de 48h (rarement certain en pratique) : cardioversion possible sans ETO ni anticoagulation préalable prolongée, mais anticoagulation à débuter avant le geste
- Vérifications avant la CEE : arrêt des digitaliques depuis au moins 3 jours (risque de troubles du rythme ventriculaire post-choc sous digitalique)
- Vérifications avant la CEE : normalité de la kaliémie (l'hypokaliémie favorise les troubles du rythme post-choc) et de la fonction thyroïdienne (TSH)
- Vérification que le trouble du rythme est bien une FA persistante au moment du geste (ne pas choquer un patient revenu spontanément en rythme sinusal)
- Impregnation par amiodarone dans les jours précédant la CEE : améliore le taux de succès de la cardioversion et réduit le risque de récurrence précoce



Défibrillateur externe : cardioversion électrique externe (CEE) synchronisée - traitement de la FA en urgence (OAP, choc, ischémie) ou pour restaurer le rythme sinusal



Monitoring ECG pendant la CEE : synchronisation du choc sur l'onde R (évite la FV) - choc biphasique 120-200 J ; taux de succès > 90% dans la FA récente

Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE) (suite)

- Procédure de CEE : réalisée sous anesthésie générale très courte (quelques minutes), patient à jeun, monitoring continu (ECG, SpO2, PA)
- Positionnement des électrodes : antero-latérale (apex-sous-claviculaire droit) ou antero-postérieure (sternum-omoplate gauche), cette dernière parfois plus efficace pour la FA
- Énergie délivrée : choc synchronisé en mode biphasique, débutant généralement à 150 J, répète à 200 J puis à 300-360 J en cas d'échec
- Choc biphasique préférable au monophasique : meilleur taux de succès pour une énergie équivalente, moins de lésions cutanées
- Succès immédiat de la CEE : retour en rythme sinusal visible sur le scope, à confirmer par un ECG 12 dérivations
- Échec de la CEE (absence de retour en rythme sinusal après plusieurs chocs à énergie maximale) : envisager une nouvelle impregnation en amiodarone puis nouvelle tentative
- Facteurs de risque d'échec de la CEE : FA ancienne (> 6 mois), FA récidivante ayant déjà résisté à une cardioversion, oreillette gauche très dilatée (> 50-60 mm), absence de traitement antiarythmique préalable



ECG de FA avant CEE : arythmie complète - indication de la CEE si FA < 48h (sans anticoagulation préalable) ou FA > 48h avec anticoagulation $\geq$ 3 semaines efficace ou ETO négative



Défibrillateur : cardioversion électrique externe - palettes ou électrodes autocollantes précordiales + dorsales ; anesthésie générale brève (propofol) ; énergie initiale 120-200 J biphasique

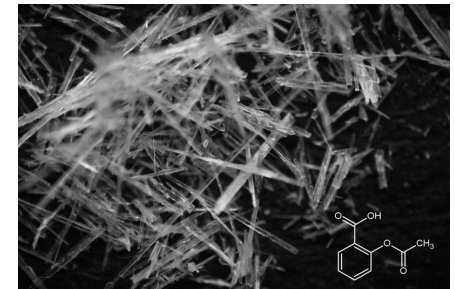
Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE) (suite)

- En cas d'échec répété de la cardioversion (après 2 tentatives) : la FA est généralement acceptée, avec stratégie de contrôle de la fréquence
- Complications de la CEE : brûlures cutanées, troubles du rythme ventriculaire transitoires (notamment si hypokaliémie ou impregnation digitale), embolie systémique (rare si protocole respecté)
- Risque embolique de la cardioversion : maximal dans les jours suivant le retour en rythme sinusal (reprise de la contraction auriculaire mobilisant un thrombus résiduel)
- Après une CEE réussie : surveillance du rythme (risque de récurrence précoce de FA, notamment dans les premières 24-48h)
- Facteurs de risque de récurrence après cardioversion : cardiopathie sous-jacente non traitée, insuffisance ventriculaire gauche, âge avancé, HTA, durée de FA > 3 mois, taille de l'oreillette gauche, valvulopathie associée
- Antiarythmique en prévention des récurrences après cardioversion : à discuter selon le terrain (souvent indiqué d'emblée si cardiopathie sous-jacente ou FA symptomatique)
- Cardioversion médicamenteuse (alternative ou complément à la CEE) : antiarythmiques de classe Ic (flecainide, propafenone) si absence de cardiopathie sous-jacente



ETO ou ETT (salle d'imagerie) : recherche de thrombus auriculaire gauche avant CEE si FA > 48h sans anticoagulation - ETO supérieure à l'ETT pour visualiser l'auricule gauche



Anticoagulation péri-CEE (AVK ou AOD) : ≥ 3 semaines avant et ≥ 4 semaines après la CEE - risque embolique maximal dans les 4 semaines suivant la cardioversion (sidération atriale)

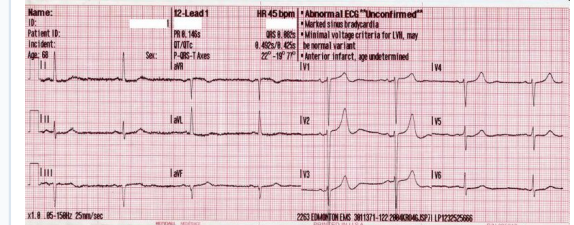
Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE) (suite)

- Cardioversion medicamenteuse par amiodarone : seul antiarythmique utilisable chez l'insuffisant cardiaque ou le coronarien, dose de charge orale ou IV
- Strategie 'pill in the pocket' : auto-administration d'un antiarythmique de classe Ic par le patient lors d'un episode de FA paroxystique symptomatique, apres validation hospitaliere de la tolerance
- FA persistante avec strategie de controle du rythme : la CEE est l'option de premiere intention, souvent associee a une impregnation en amiodarone
- FA + WPW avec reponse ventriculaire rapide : CEE en urgence sous anesthesie generale, sans attendre, en raison du risque de fibrillation ventriculaire
- Contre-indications relatives a la cardioversion : thrombus intra-auriculaire non resolu, hyperthyroidie non controlee, hypokaliemie non corrigees, impregnation digitalique recente
- Cardioversion et grossesse : la CEE est possible et sure chez la femme enceinte (faible energie delivree au fœtus), preferee aux antiarythmiques en cas de FA mal toleree
- Information du patient avant une CEE programmees : modalites (anesthesie generale courte, hospitalisation ambulatoire possible), risques (echec, recidive, rares complications)



Défibrillateur externe synchronisé : délivrance du choc CEE - risque de FV si choc non synchronisé (choc sur l'onde T) ; monitoring ECG continu pendant toute la procédure



ECG de monitoring post-CEE : retour en rythme sinusal après cardioversion réussie - ondes P régulières avant les QRS, rythme sinusal stable

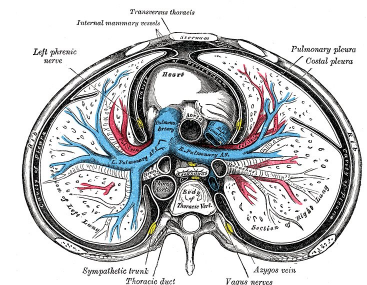
Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE) (suite)

- Place de la CEE dans la stratégie globale : permet souvent un retour rapide en rythme sinusal mais ne traite pas la cause sous-jacente ni le risque de récurrence
- CEE itérative : possible en cas de récurrences, mais le bénéfice diminue avec le nombre de tentatives et la durée d'évolution de la FA
- Surveillance post-CEE immédiate : monitoring ECG pendant quelques heures, recherche de troubles de conduction (BAV) ou de bradycardie sinusale post-réduction (maladie de l'oreillette sous-jacente)
- CEE chez le porteur de pacemaker/defibrillateur : positionnement des électrodes à distance du boîtier, contrôle du dispositif après la procédure
- Choix entre cardioversion électrique et médicamenteuse : la CEE est plus rapide et plus efficace mais nécessite une anesthésie générale ; la cardioversion médicamenteuse évite l'AG mais est moins constamment efficace
- FA de découverte récente (< 48h), bien tolérée : cardioversion rapide (électrique ou médicamenteuse) possible sans ETO préalable, sous couverture anticoagulante
- Anticoagulation post-cardioversion : poursuite systématique au moins 4 semaines, puis réévaluation selon le score CHA2DS2-VASc (souvent poursuivie au long cours si score élevé)



ECG de FA post-CEE : persistance ou récurrence précoce de FA - récurrence dans 50% à 1 an sans traitement ; traitement antiarythmique (flécaïnide, amiodarone) pour maintenir le rythme sinusal



Anatomie cardiaque (Gray) : sidération auriculaire post-CEE - transitoire (qq heures à semaines), responsable du risque embolique post-cardioversion même si rythme sinusal restauré

Source : Wikimedia Commons (CC)

Cardioversion électrique externe (CEE) (suite)

- Echec de cardioversion électrique répétée associée à une oreillette gauche très dilatée : argument pour accepter la FA permanente plutôt que multiplier les tentatives
- CEE et troubles ioniques : l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie favorisent les troubles du rythme ventriculaire post-choc, à corriger systématiquement avant la procédure
- CEE chez le patient sous AOD : pas de nécessité d'ETO si l'observance et la durée de traitement efficace sont documentées de façon fiable (au moins 3 semaines)
- Résultats à moyen terme : malgré un succès immédiat fréquent ($> 90\%$), le taux de maintien en rythme sinusal à 1 an est limité (environ 50% sans antiarythmique, 70% sous amiodarone)
- Surveillance clinique après cardioversion : recherche de signes de récurrence (palpitations, dyspnée), contrôle ECG lors des consultations de suivi
- Place de la cardioversion dans la maladie de l'oreillette : peut démasquer une dysfonction sinusale sous-jacente (bradycardie post-réduction), parfois révéler la nécessité d'un pacemaker
- Décision de cardioversion toujours prise en tenant compte du rapport bénéfice (amélioration symptomatique, hémodynamique) / risque (anesthésie, récurrence, risque embolique)



Surveillance post-CEE (stéthoscope) : contrôle du rythme et tolérance - ECG à 1h, 1 jour, 1 mois ; anticoagulation maintenue au moins 4 semaines quelle que soit l'évolution rythmique

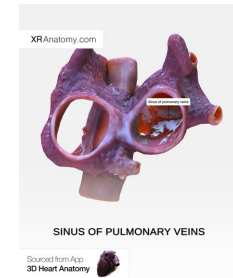


ETT de contrôle post-CEE : évaluation de la récupération de la fonction auriculaire et ventriculaire - récupération de la contraction auriculaire en quelques jours à semaines post-CEE

Source : Wikimedia Commons (CC)

Ablation par cathéter (isolation des veines pulmonaires)

- Principe de l'ablation de FA : isolation électrique des veines pulmonaires, foyers les plus fréquents de l'activité ectopique déclenchant la FA
- Technique de référence : isolation des veines pulmonaires par cathétérisme trans-septal, sous contrôle fluoroscopique et/ou cartographie électro-anatomique 3D
- Deux principales énergies utilisées : radiofréquence (ablation point par point autour des ostia des veines pulmonaires) et cryoablation (ballon refroidissant, isolation circonférentielle en un geste)
- Indication de 1^{ère} intention : FA paroxystique symptomatique, récidivante, sur cœur sain ou avec cardiopathie minime, en cas d'échec ou d'intolérance à au moins un antiarythmique
- Indication possible d'emblée (avant antiarythmique) : FA paroxystique symptomatique chez un patient jeune avec cœur sain, selon le choix partagé avec le patient
- Indication dans la FA persistante : efficacité moindre que dans la FA paroxystique, geste souvent plus complexe (lésions complémentaires au-delà des veines pulmonaires)
- FA et insuffisance cardiaque à FEVG altérée : l'ablation peut être proposée en cas de cardiomyopathie rythmique suspectée, avec amélioration possible de la FEVG après restauration du rythme sinusal
- Bilan pré-procédure : ETT (recherche de cardiopathie, taille de l'oreillette gauche), scanner ou IRM cardiaque (anatomie des veines pulmonaires, recherche de thrombus)



Reconstruction 3D de l'oreillette gauche centrée sur le sinus des veines pulmonaires, zone cible de l'isolation par cathéter d'ablation. Les foyers ectopiques responsables du déclenchement de la FA naissent le plus souvent à l'ostium de ces veines, d'où l'objectif de créer un bloc de conduction circonférentiel autour de chacune d'elles.

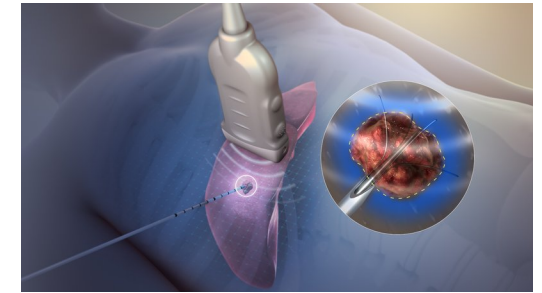


Salle de cathétérisme (salle d'électrophysiologie) : l'équipe interventionnelle progresse sous guidage radioscopique et cartographie électro-anatomique 3D (écrans visibles) pour positionner précisément le cathéter d'ablation au niveau de l'ostium des veines pulmonaires.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Ablation par cathéter (isolation des veines pulmonaires) (suite)

- ETO pre-procedure : recherche systématique d'un thrombus de l'oreillette/auricule gauche avant le geste, du fait de la ponction trans-septale et des manipulations endocavitaires
- Anticoagulation efficace indispensable avant le geste (au moins 3 semaines), généralement poursuivie sans interruption (notamment sous AOD) pendant la procédure
- Deroulement : ponction veineuse femorale, catheterisme trans-septal pour accéder a l'oreillette gauche, cartographie electro-anatomique puis delivrance d'energie autour des ostia des veines pulmonaires
- Objectif electrophysiologique : obtenir un bloc de conduction bidirectionnel complet entre les veines pulmonaires et le reste de l'oreillette gauche (isolation electrique)
- Lésions complémentaires possibles selon les cas : ligne de toit, isthme mitral, ablation de zones de fibrose (FA persistante, recidives)
- Complications principales : tamponnade pericardique (par perforation lors de la ponction trans-septale ou de l'ablation)
- Complications vasculaires au point de ponction : hematome, faux anevrisme, fistule arterio-veineuse femorale
- Complication rare mais grave : fistule atrio-oesophagienne (lésion thermique de l'oesophage adjacent a l'oreillette gauche), urgence diagnostique et thérapeutique



Ablation par radiofréquence (cathéter) : isolation des veines pulmonaires (IVP) - traitement invasif de la FA symptomatique réfractaire aux antiarythmiques ; taux de succès 70-80%

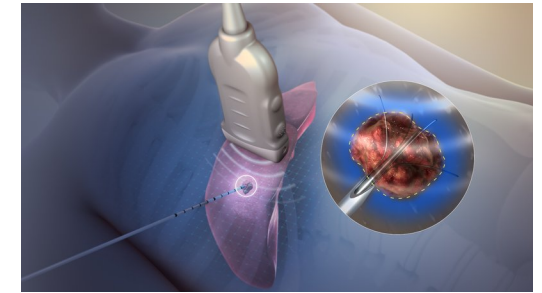


Salle d'électrophysiologie (imagerie) : procédure d'ablation de la FA sous scopie et mapping 3D - accès transseptal par ponction du septum interauriculaire avec cathéter de 3,5 mm

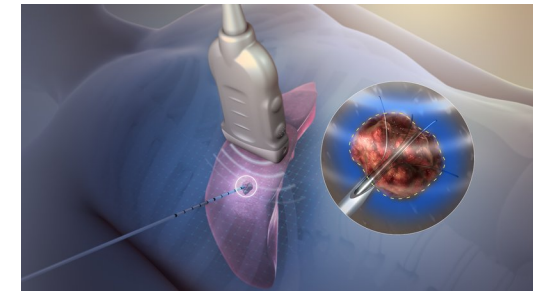
Source : Wikimedia Commons (CC)

Ablation par cathéter (isolation des veines pulmonaires) (suite)

- Stenose des veines pulmonaires : complication tardive possible, surtout avec les anciennes techniques d'ablation focale intra-veineuse
- Risque thromboembolique peri-procedure : AVC/AIT par embolie de materiel thrombotique forme lors des manipulations endocavitaires, limite par l'anticoagulation continue
- Paralysie du nerf phrenique : complication specifique de la cryoablation (proximite du nerf phrenique droit avec la veine pulmonaire superieure droite), souvent transitoire
- Recidives precoces (< 3 mois, periode dite de 'blanking period') : frequentes, ne signent pas necessairement un echec definitif de la procedure (inflammation post-ablation)
- Taux de succes a moyen terme : environ 70-80% sans recidive a 1 an pour la FA paroxystique apres une procedure, taux plus faible dans la FA persistante
- Recidives tardives : souvent liees a une reconnexion electrique des veines pulmonaires, une nouvelle procedure d'ablation peut etre proposee
- Anticoagulation post-procedure : poursuite systematique au moins 2 mois, puis reevaluation selon le score CHA2DS2-VASc independamment du succes apparent de l'ablation
- L'ablation n'est pas une alternative a l'anticoagulation chez les patients a haut risque thromboembolique : le risque embolique persiste meme en l'absence de recidive documentee



Ablation par radiofréquence : isolation circonférentielle des veines pulmonaires - blocage de l'entrée/sortie des impulsions électriques entre les VP et l'OG ; technique de référence

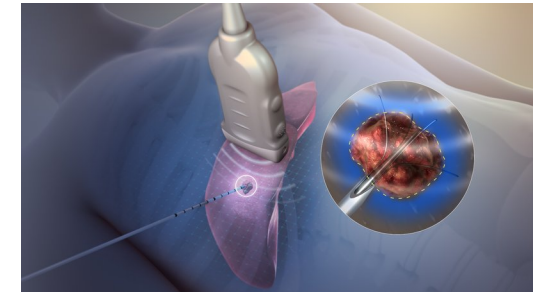


Ablation (cathéter) : auricule gauche et veines pulmonaires - cibles de l'ablation ; les manchons myocardiques des VP sont le siège de 90% des foyers déclenchants de FA

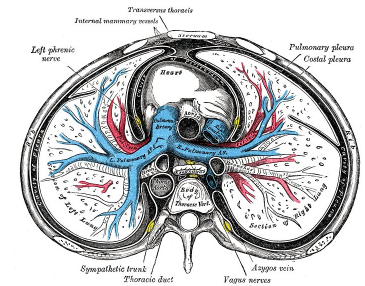
Source : Wikimedia Commons (CC)

Ablation par cathéter (isolation des veines pulmonaires) (suite)

- Surveillance post-ablation : Holter-ECG repete a distance pour depister les recidives asymptomatiques de FA
- Antiarythmiques apres ablation : parfois poursuivis temporairement (1-3 mois) pour limiter les recidives precoces, puis arret selon l'evolution
- Place de l'ablation dans la strategie globale : option de controle du rythme, a discuter avec le patient en tenant compte de la balance benefice/risque par rapport au traitement medicamenteux
- Ablation du noeud atrio-ventriculaire (distincte de l'isolation des veines pulmonaires) : strategie de derniere intention en cas d'echec du controle de frequence medicamenteux, necessite la pose prealable d'un pacemaker (cree un BAV complet)
- Recidive de FA apres ablation chez un patient deja sous anticoagulation efficace : ne justifie pas l'arret de l'anticoagulation, qui depend du score de risque embolique
- Reunion de concertation pluridisciplinaire (heart team / rythmologue) pour discuter l'indication d'ablation, notamment dans les formes complexes ou recidivantes
- Facteurs associes a un meilleur taux de succes de l'ablation : FA paroxystique de courte duree, oreillette gauche de taille normale, absence de cardiopathie structurelle severe
- Education du patient avant ablation : information sur le taux de succes realiste (souvent necessite de plusieurs procedures), les risques, et la necessite de poursuivre l'anticoagulation



Ablation de la FA : procédure d'électrophysiologie - cryoablation (ballon cryo) ou radiofréquence ; durée 2-4h ; risques : tamponnade (1%), AVC (0,5%), sténose veineuse pulmonaire (rare)

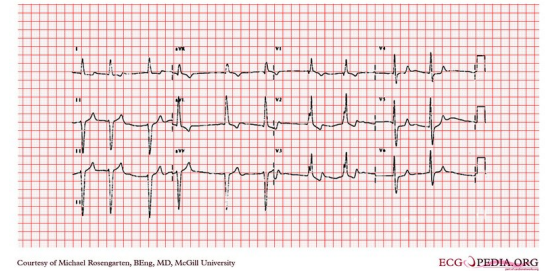


Anatomie de l'oreillette gauche (Gray) : 4 veines pulmonaires se drainant dans l'OG - l'ablation isole électriquement ces veines pour prévenir les décharges ectopiques déclenchant la FA

Source : Wikimedia Commons (CC)

Contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA

- Contrôle de la fréquence (ralentissement) : stratégie thérapeutique visant à limiter la fréquence ventriculaire sans nécessairement restaurer le rythme sinusal
- Objectif de fréquence cardiaque : stratégie souple en 1^{ère} intention -> FC de repos < 110/min, suffisante chez la majorité des patients asymptomatiques
- Objectif de fréquence strict (< 80/min au repos et < 110/min à l'effort modéré) : réserve aux patients restant symptomatiques sous stratégie souple, ou en cas de dysfonction VG
- Vérification de l'efficacité du contrôle de fréquence par Holter-ECG : FC moyenne sur 24h, FC maximale à l'effort, recherche de pauses
- Beta-bloquants : traitement de 1^{ère} intention du contrôle de fréquence, notamment bisoprolol, metoprolol, propranolol
- Inhibiteurs calciques bradycardisants (verapamil, diltiazem) : alternative aux beta-bloquants en l'absence de contre-indication, notamment si FEVG conservée
- Inhibiteurs calciques bradycardisants : contre-indiqués en cas d'insuffisance cardiaque à FEVG altérée (effet inotrope négatif)



ECG illustrant une réponse ventriculaire rapide au cours d'une FA. L'objectif du contrôle de fréquence est de ramener la fréquence cardiaque au repos sous environ 110/min (stratégie peu stricte) ou 80/min (stratégie stricte en cas de symptômes persistants), à l'aide de bêta-bloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants ou digoxine.



Comprimés de bêta-bloquant (bisoprolol), traitement de première intention du contrôle de fréquence dans la FA, en particulier en cas de cardiopathie ischémique ou d'insuffisance cardiaque associée - à utiliser avec prudence ou à éviter en cas de FA sur WPW, où ils peuvent favoriser la conduction par la voie accessoire.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA (suite)

- Digoxine : utile pour ralentir la fréquence ventriculaire au repos, mais peu efficace à l'effort (action vagale prédominante)
- Digoxine : intérêt particulier chez l'insuffisant cardiaque à FEVG altérée, en association ou en cas de contre-indication aux bêta-bloquants/inhibiteurs calciques
- Posologie digoxine : adaptation à la fonction rénale, demi-dose chez le sujet âgé (> 75 ans) ou insuffisant rénal, surveillance de la digoxinémie en cas de doute sur une intoxication
- FEVG altérée (< 40%) : bêta-bloquant de l'insuffisance cardiaque (bisoprolol, carvedilol, metoprolol) en 1^{ère} intention, éventuellement associé à la digoxine
- FA + WPW (preexcitation visible sur l'ECG) : contre-indication formelle aux digitaliques, bêta-bloquants et inhibiteurs calciques bradycardisants (risque de conduction 1:1 par la voie accessoire et de fibrillation ventriculaire)
- FA + cardiomyopathie hypertrophique obstructive : prudence avec les inhibiteurs calciques et la digoxine (risque d'aggravation de l'obstruction ou interactions)
- Association de traitements bradycardisants : possible en cas d'échec d'une monothérapie (ex. bêta-bloquant + digoxine), en surveillant le risque de bradycardie excessive



Métoprolol (bêtabloquant) : traitement de 1^{re} ligne du contrôle de la fréquence dans la FA - ralentit la conduction AV ; cible FC < 110/min au repos (contrôle lâche) ou < 80/min (strict)



Digitale (Digitalis) : digoxine - traitement du contrôle de la fréquence dans la FA associée à une insuffisance cardiaque ; marge thérapeutique étroite, effets secondaires fréquents

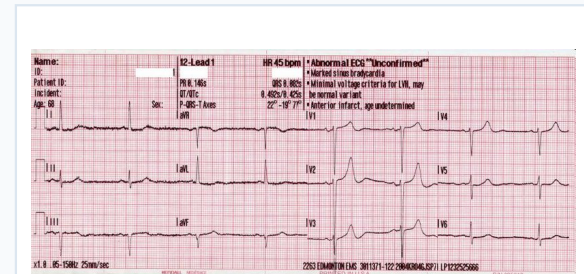
Source : Wikimedia Commons (CC)

Contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA (suite)

- Echec du controle medicamenteux de la frequence (FC restant elevee malgre une tritherapie bien conduite) : envisager l'ablation du noeud atrio-ventriculaire
- Ablation du noeud atrio-ventriculaire : cree un bloc atrio-ventriculaire complet definitif, necessite la pose prealable (quelques jours avant) d'un pacemaker definitif
- Strategie ablation du NAV + pacemaker : derniere intention, ameliore les symptomes mais rend le patient definitivement dependant du stimulateur
- Controle de frequence en urgence (FA mal toleree avec reponse ventriculaire rapide) : amiodarone IV +/- digoxine en cas d'instabilite hemodynamique ou d'insuffisance cardiaque
- FA bien toleree avec frequence rapide : beta-bloquant ou inhibiteur calcique bradycardisant par voie orale en 1ere intention, +/- digoxine en complement si insuffisant
- Choix entre controle de frequence et controle du rythme : decision individualisee selon l'age, les symptomes, la cardiopathie sous-jacente et les preferences du patient
- Controle de frequence souvent privilegie chez le sujet age, peu symptomatique, avec FA ancienne et oreillette gauche dilatee (faible chance de maintien du rythme sinusal)



Auscultation cardiaque (stéthoscope) : évaluation de la fréquence cardiaque dans la FA - cible FC au repos < 110/min (contrôle lâche recommandé en première intention selon ESC 2020)



ECG de monitoring : contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA - FC cible < 110/min (contrôle lâche) ou < 80/min si symptômes persistants sous contrôle lâche

Source : Wikimedia Commons (CC)

Contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA (suite)

- Surveillance de l'efficacité : réévaluation clinique (symptômes, tolérance à l'effort) et électrocardiographique (Holter) régulière
- Effets indésirables des bêta-bloquants : bradycardie excessive, bronchospasme (prudence chez l'asthmatique/BPCO), troubles de la conduction (BAV)
- Effets indésirables des inhibiteurs calciques bradycardisants : bradycardie, constipation (verapamil), œdèmes des membres inférieurs
- Effets indésirables de la digoxine : intoxication digitale (nausées, troubles visuels, troubles du rythme ventriculaire), surtout en cas d'insuffisance rénale ou d'hypokaliémie
- Surveillance biologique sous digoxine : kaliémie (l'hypokaliémie potentialise la toxicité digitale) et fonction rénale
- FA permanente acceptée : le contrôle de fréquence devient la stratégie de fond, associée à l'anticoagulation au long cours selon le score de risque



Bêta-bloquant (métoprolol) : blocage des récepteurs bêta-adrénergiques -> ralentissement de la conduction AV - 1re ligne du contrôle de fréquence (sauf asthme, bradycardie sévère)



Monitoring (imagerie) : Holter ECG pour évaluer le contrôle de fréquence sur 24h - objectif FC moyenne < 110/min ; FC maximale à l'effort également contrôlée

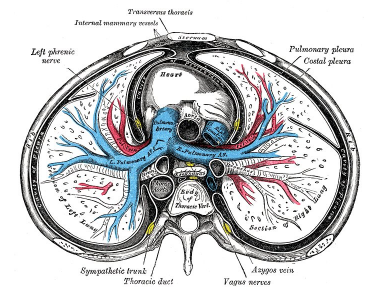
Source : Wikimedia Commons (CC)

Contrôle de la fréquence ventriculaire dans la FA (suite)

- Reevaluation periodique de la cible de frequence : un objectif initialement souple peut devenir strict si apparition de symptomes ou de dysfonction ventriculaire
- Controle de frequence chez la femme enceinte : beta-bloquants cardioselectifs preferes, digoxine possible, inhibiteurs calciques utilisables avec prudence
- Interactions medicamenteuses a surveiller : association beta-bloquant + inhibiteur calcique bradycardisant -> risque de bradycardie/BAV severe, a eviter ou surveiller etroitement
- Place du test d'effort : utile pour verifier l'adequation du controle de frequence a l'effort chez un patient actif
- FA avec reponse ventriculaire lente spontanee (FA + BAV) : pas de traitement bradycardisant, evaluation de la necessite d'un pacemaker
- Objectif final du controle de frequence : ameliorer la tolerance fonctionnelle et prevenir la cardiomyopathie rythmique liee a une tachycardie chronique non controlee



ECG de FA avec fréquence contrôlée : complexes QRS irréguliers mais espacement moyen suffisant - succès du contrôle de fréquence (métoprolol, diltiazem, vérapamil ou digoxine)

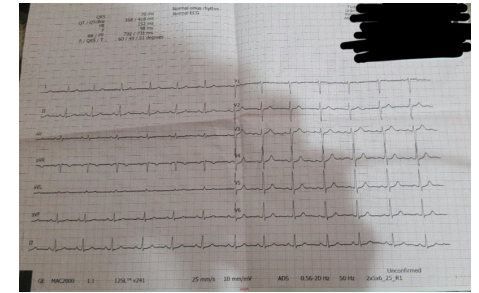


Anatomie cardiaque (Gray) : contrôle de fréquence ventriculaire dans la FA - la réduction de la FC améliore le remplissage ventriculaire et la FEVG (cardiomyopathie rythmique réversible)

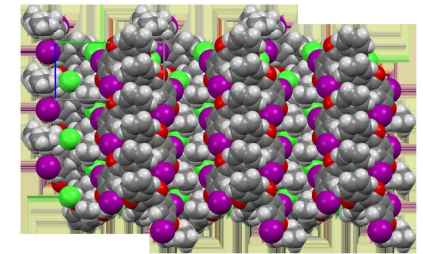
Source : Wikimedia Commons (CC)

Stratégie thérapeutique de la FA

- Stratégie globale de prise en charge de la FA : repose sur 4 piliers -> anticoagulation, contrôle de la fréquence, contrôle du rythme, traitement de la cardiopathie/des facteurs de risque sous-jacents
- 1er pilier - Anticoagulation : évaluation systématique du risque thromboembolique (CHA2DS2-VASc) et hémorragique (HAS-BLED) à chaque consultation
- 2e pilier - Contrôle de la fréquence : objectif minimal chez tous les patients en FA, quelle que soit la stratégie rythmique choisie
- 3e pilier - Contrôle du rythme : vise à restaurer et maintenir le rythme sinusal (cardioversion, antiarythmiques, ablation), propose en fonction des symptômes
- 4e pilier - Traitement étiologique et des facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, obésité, SAOS, diabète, consommation d'alcool -> réduisent la récurrence de FA
- Choix entre contrôle du rythme et contrôle de la fréquence : pas de différence de mortalité démontrée entre les deux stratégies dans les grands essais randomisés
- Contrôle du rythme privilégié si : patient jeune, symptomatique malgré un contrôle de fréquence adéquat, FA récente, cardiopathie sous-jacente aggravée par la FA (cardiomyopathie rythmique)
- Contrôle de la fréquence privilégié si : patient âgé, peu symptomatique, FA ancienne, oreillette gauche très dilatée, comorbidités limitant la tolérance des antiarythmiques



ECG en rythme sinusal normal, objectif visé par une stratégie de contrôle du rythme (cardioversion +/- antiarythmiques, ablation). La stratégie thérapeutique de la FA repose sur quatre piliers complémentaires détaillés dans cette fiche : anticoagulation selon le score CHA2DS2-VASc, contrôle de fréquence, contrôle du rythme et



Structure moléculaire de l'amiodarone, antiarythmique de référence pour le maintien du rythme sinusal après cardioversion. Les atomes d'iode (en violet), présents en grand nombre dans sa structure, expliquent sa toxicité thyroïdienne caractéristique et la nécessité d'une surveillance de la TSH avant et pendant le traitement.

Source : Wikimedia Commons (CC)

Stratégie thérapeutique de la FA (suite)

- FA premier episode, bien toleree, a coeur sain : abstention therapeutique rythmique possible si facteur declenchant identifie et corrige (hypokaliemie, alcool, fièvre...)
- FA isolee a coeur normal : bilan minimal (Holter, ETT normale), exclusion d'une HTA ou d'un SAOS non traites, evolution frequente vers la FA persistante en quelques annees
- FA paroxystique recurrente symptomatique : antiarythmique de prevention des recidives +/- ablation selon la frequence des episodes et l'impact sur la qualite de vie
- FA revelant ou aggravant une insuffisance cardiaque : traitement de la cardiopathie sous-jacente (ischémique, dilatée, hypertensive ou valvulaire) en parallele de la prise en charge rythmique
- Cardioversion generalement differee dans l'insuffisance cardiaque le temps d'obtenir une anticoagulation efficace, controle de frequence par digoxine IV en attendant si necessaire
- FA valvulaire (typiquement sur prothese mecanique mitrale) : verifier en priorite l'absence de thrombose de valve, anticoagulation par AVK au long cours, controle de frequence privilegie (maintien du rythme sinusal difficile du fait de la dilatation atriale)
- FA compliquee d'embolie arterielle systemique (le plus souvent cerebrale) : prise en charge en urgence de l'AVC (UNV, discussion de thrombolyse/thromboaspiration selon le delai)
- Anticoagulation apres un AVC ischémique en lien avec une FA : non debutee en phase aigue (risque de transformation hemorragique), introduite secondairement (delai variable selon la taille de l'infarctus cerebral)



Défibrillateur (CEE) : stratégie de contrôle du rythme - cardioversion électrique ou médicamenteuse pour restaurer et maintenir le rythme sinusal ; indiquée chez les patients symptomatiques



Métoprolol (bêtabloquant) : stratégie de contrôle de la fréquence - ralentir la conduction AV sans chercher à restaurer le rythme sinusal ; stratégie adaptée aux FA permanentes ou asymptomatiques

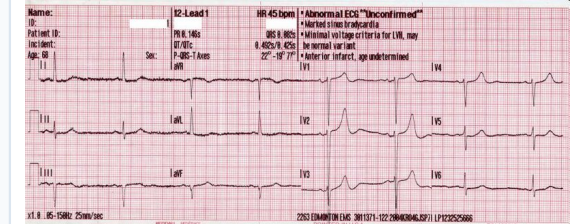
Source : Wikimedia Commons (CC)

Stratégie thérapeutique de la FA (suite)

- Maladie de l'oreillette (syndrome tachycardie-bradycardie) : alternance d'épisodes de FA/flutter/tachysystolie et de bradycardie sinusale, fréquente sur FA ancienne
- Maladie de l'oreillette symptomatique (lipothymies/syncopes chez le sujet âgé) : indication fréquente de pacemaker, permettant ensuite l'introduction d'un antiarythmique sans risque de bradycardie excessive
- Risque embolique selon le type de FA : FA valvulaire = risque très élevé quel que soit le score ; FA non valvulaire = risque selon le score CHA2DS2-VASc et la présence d'un thrombus à l'ETO
- FA paroxystique récurrente, persistante et permanente partagent le même niveau de risque embolique pour un score CHA2DS2-VASc donné : l'anticoagulation ne dépend pas du caractère occasionnel de la FA
- FA persistante : stratégie de cardioversion (protocole rapide avec ETO ou protocole long) selon le contexte clinique et la disponibilité de l'ETO
- FA persistante avec stratégie de contrôle du rythme : impregnation par amiodarone avant la cardioversion électrique pour améliorer le taux de succès et limiter les récurrences précoces
- FA permanente acceptée : stratégie de contrôle de fréquence au long cours + anticoagulation selon le score, antiarythmiques généralement non indiqués
- Suivi à long terme : consultation régulière avec réévaluation des scores CHA2DS2-VASc/HAS-BLED, contrôle ECG, recherche de complications (insuffisance cardiaque, récurrence, effets indésirables des traitements)



ECG de FA : évaluation du rythme pour le choix de la stratégie - FA récente < 48h ou 1re FA symptomatique -> cardioversion ; FA ancienne bien tolérée -> contrôle de fréquence



ECG sinusal : objectif du contrôle du rythme - restauration et maintien du rythme sinusal par antiarythmiques (flécaïnide, propafénone, amiodarone, sotalol) ou ablation par cathéter

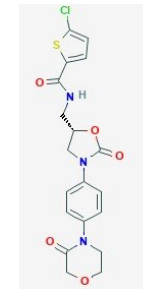
Source : Wikimedia Commons (CC)

Stratégie thérapeutique de la FA (suite)

- Education thérapeutique : information sur les anticoagulants (précautions, signes d'alarme hémorragiques), sur la bénignité globale du pronostic rythmique (pas de risque de mort subite par la FA elle-même) mais sur le risque cérébral embolique
- Information sur les effets indésirables des antiarythmiques (notamment amiodarone : dysthyroïdie, photosensibilisation, dépôts cornéens, toxicité pulmonaire et hépatique à long terme)
- Prise en charge des comorbidités : traitement de l'HTA (cible tensionnelle stricte), du syndrome d'apnées du sommeil, du diabète et du surpoids -> réduisent la charge en FA et les récurrences
- Perte de poids chez le patient obèse en FA : un objectif de perte pondérale $> 10\%$ et/ou un IMC $< 27 \text{ kg/m}^2$ est associé à une réduction significative de la charge en FA
- Place de l'ablation dans la stratégie globale : option de contrôle du rythme à proposer en cas d'échec ou d'intolérance des antiarythmiques, ou d'emblée dans certaines FA paroxystiques sur cœur sain selon le choix du patient
- FA post-opératoire (après chirurgie cardiaque, ~30% des cas) : souvent transitoire, traitement symptomatique (contrôle de fréquence, anticoagulation transitoire), réévaluation à distance
- FA et hyperthyroïdie : traitement de la dysthyroïdie en priorité, la FA se réduit souvent spontanément au retour à l'euthyroïdie, cardioversion si persistance



Évaluation clinique (stéthoscope) : décision de stratégie dans la FA - score EHRA (symptômes), CHA₂DS₂-VASc (risque embolique), HAS-BLED (risque hémorragique) et tolérance clinique

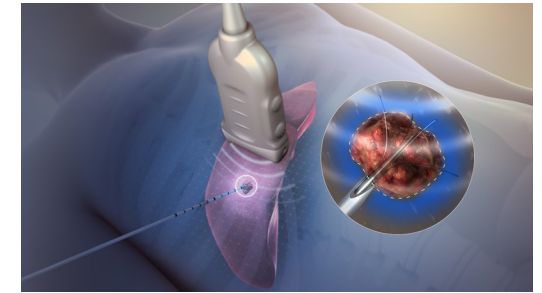


AOD (Rivaroxaban) : anticoagulation systématique quelle que soit la stratégie choisie (rythme ou fréquence) - maintenue même après restauration du rythme sinusal si score ≥ 2

Source : Wikimedia Commons (CC)

Stratégie thérapeutique de la FA (suite)

- FA vagale (déclenchée par bradycardie, contexte post-prandial/nocturne) : préférer un antiarythmique à action vagolytique (disopyramide, classe Ia)
- FA adrenergique (déclenchée par l'effort, le stress, la fièvre) : préférer un antiarythmique à composante bêta-bloquante (bêta-bloquant, propafenone, sotalol)
- Suivi des patients sous antiarythmique au long cours : surveillance de la tolérance (ECG : PR, QT), des effets indésirables spécifiques à chaque molécule, et de l'efficacité (fréquence des récurrences)
- Réévaluation périodique de la stratégie : un patient initialement traité par contrôle de fréquence peut devenir candidat au contrôle du rythme (et inversement) selon l'évolution clinique
- Coordination pluriprofessionnelle : médecin généraliste, cardiologue, rythmologue, en lien avec le patient pour la décision partagée de la stratégie thérapeutique
- Objectifs globaux de la prise en charge : réduire la mortalité et la morbidité cardiovasculaire (notamment l'AVC), améliorer la qualité de vie et limiter les hospitalisations
- La FA est une maladie chronique évolutive : la stratégie thérapeutique doit être réévaluée régulièrement tout au long du suivi, en tenant compte de l'évolution de la cardiopathie sous-jacente et des comorbidités



Ablation par cathéter (radiofréquence) : stratégie de contrôle du rythme - recommandée en 2e ligne après échec des antiarythmiques dans la FA paroxystique ou persistante symptomatique

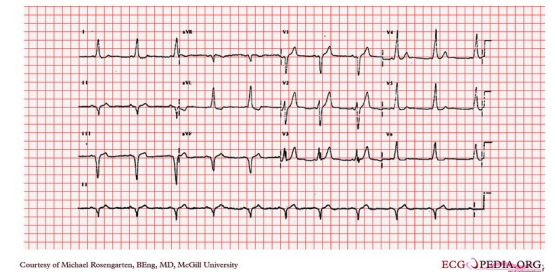


Monitoring (imagerie cardiaque) : suivi de la stratégie thérapeutique - ETT, Holter, consultation rythmologique régulière ; adaptation du traitement selon réponse et évolution de la FA

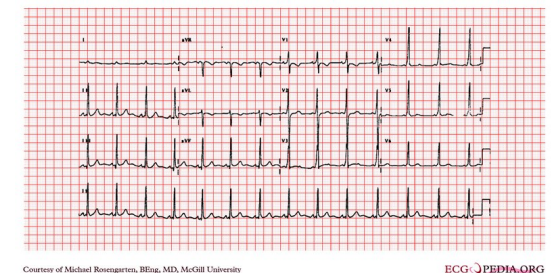
Source : Wikimedia Commons (CC)

FA et cas particuliers (WPW, valvulaire, vagale)

- FA et syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) : presence d'une voie accessoire de conduction atrio-ventriculaire pouvant conduire l'activite auriculaire anarchique de la FA directement aux ventricules
- FA + WPW = urgence : risque de conduction 1:1 par la voie accessoire avec frequence ventriculaire tres rapide, pouvant degenerer en fibrillation ventriculaire et mort subite
- ECG de la FA + WPW : tachycardie irreguliere a QRS larges et d'aspect variable (pre-excitation intermittente), pouvant etre confondue avec une tachycardie ventriculaire polymorphe
- Traitement de la FA + WPW mal toleree : cardioversion electrique externe en urgence sous anesthesie generale, sans delai
- Medicaments contre-indiques dans la FA + WPW : beta-bloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants et digitaliques -> bloquent preferentiellement le noeud atrio-ventriculaire et favorisent la conduction par la voie accessoire (risque de fibrillation ventriculaire)
- Antiarythmiques utilisables dans la FA + WPW si cardioversion non immediate : antiarythmiques de classe Ic (flecainide) ou amiodarone, qui ralentissent egalement la voie accessoire
- Traitement de fond de la FA + WPW : ablation par radiofrequence de la voie accessoire, traitement curatif de reference, supprime definitivement le risque



ECG montrant une onde delta caracteristique du syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) : un empatement du debut du QRS lie a une pre-excitation ventriculaire par une voie accessoire. En cas de FA sur WPW, la conduction peut se faire preferentiellement par cette voie accessoire, generant une tachycardie a QRS larges et



Second tracé ECG illustrant une pré-excitation ventriculaire au cours d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White, à comparer avec le tracé précédent : la morphologie du complexe QRS peut varier selon la dérivation et la localisation de la voie accessoire, mais l'empatement initial du QRS (onde delta) et le PR court restent les éléments

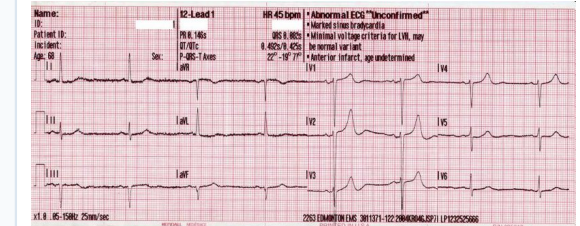
Source : Wikimedia Commons (CC)

FA et cas particuliers (WPW, valvulaire, vagale) (suite)

- Prévention secondaire après un épisode de FA + WPW mal toléré : indication formelle d'ablation de la voie accessoire, même en l'absence de récurrence de FA
- FA valvulaire : définie par la présence d'une prothèse valvulaire mécanique ou d'un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale
- FA valvulaire = risque thromboembolique très élevé, indépendant du score CHA2DS2-VASc -> anticoagulation par AVK obligatoire et au long cours
- AOD formellement contre-indiqués dans la FA valvulaire (données défavorables, notamment sur prothèse mécanique mitrale)
- INR cible dans la FA sur valve mécanique mitrale ou à disque : élevée (3 à 4,5), plus stricte que dans la FA non valvulaire
- FA sur prothèse valvulaire mécanique : toujours évoquer et éliminer une thrombose de valve devant une décompensation ou une modification du rythme
- FA sur rétrécissement mitral rhumatismal : souvent précoce dans l'évolution de la maladie, marqueur d'un tournant évolutif à haut risque embolique



ECG de FA + WPW : complexes QRS larges irréguliers (conduction antidromique via faisceau de Kent) - urgence absolue : dégénérescence en FV possible (mort subite) ; CONTRE-INDICATION aux AVK/CEE



ECG normal sinusal : comparaison avec FA + WPW - en WPW, le faisceau accessoire bypass le nœud AV -> conduction rapide non freinée -> Flutter/FA rapide potentiellement mortelle

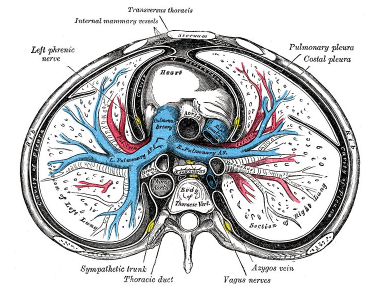
Source : Wikimedia Commons (CC)

FA et cas particuliers (WPW, valvulaire, vagale) (suite)

- Contrôle de fréquence privilégié dans la FA valvulaire : le maintien du rythme sinusal est difficile du fait de la dilatation atriale chronique et de la maladie valvulaire sous-jacente
- FA et polyvalvulopathie rhumatismale (notamment atteinte tricuspide associée) : risque embolique particulièrement élevé
- FA vagale : déclenchée par une stimulation vagale (digestion, sommeil, période post-prandiale ou nocturne), typiquement chez un sujet jeune sans cardiopathie
- Mécanisme de la FA vagale : bradycardie sinusale préalable favorisant l'émergence de foyers ectopiques auriculaires
- Traitement spécifique de la FA vagale : antiarythmique à effet atropinique (anticholinergique), disopyramide (classe Ia) en 1^{ère} intention
- À éviter dans la FA vagale : bêta-bloquants (effet bradycardisant qui peut favoriser le déclenchement vagal de la FA)
- FA adrenergique : déclenchée par une stimulation sympathique (effort physique, stress émotionnel, fièvre, douleur), typiquement en journée ou à l'effort



ETT (imagerie cardiaque) : FA valvulaire - rétrécissement mitral (RM), prothèse valvulaire mécanique -> anticoagulation par AVK obligatoire (AOD formellement contre-indiqués dans ces situations)



Anatomie cardiaque (Gray) : FA valvulaire sur RM ou prothèse mécanique - thrombus auriculaire plus fréquent ; AVK seuls validés ; cible INR 2,5-3,5 pour les prothèses mécaniques

Source : Wikimedia Commons (CC)

FA et cas particuliers (WPW, valvulaire, vagale) (suite)

- Traitement spécifique de la FA adrenergique : antiarythmique a composante beta-bloquante (beta-bloquant seul, propafenone, sotalol)
- FA et insuffisance renale severe : facteur etiologique de FA (toxines uremiques, surcharge volémique, troubles ioniques) et facteur limitant le choix des anticoagulants (AOD souvent contre-indiqués ou a dose réduite)
- FA et hyperthyroïdie (cardiothyreose) : les digitaliques sont moins efficaces que les beta-bloquants (notamment non cardioselectifs) pour le contrôle de fréquence dans ce contexte
- FA et hyperthyroïdie : la réduction de la FA est souvent spontanée au retour à l'euthyroïdie ; une cardioversion peut être proposée en cas de persistance après normalisation thyroïdienne
- FA et syndrome d'apnées du sommeil (SAOS) : facteur de risque et de récurrence de FA, le dépistage et le traitement du SAOS (PPC) améliorent le contrôle de la FA
- FA et grossesse : la cardioversion électrique est sûre pour le fœtus (faible énergie délivrée), préférée aux antiarythmiques en cas de mauvaise tolérance



Auscultation (stéthoscope) : FA vagale - survient au repos, la nuit ou en post-prandial chez un sujet jeune sans cardiopathie ; déclenchée par le tonus vagal (bradycardie précédant la FA)

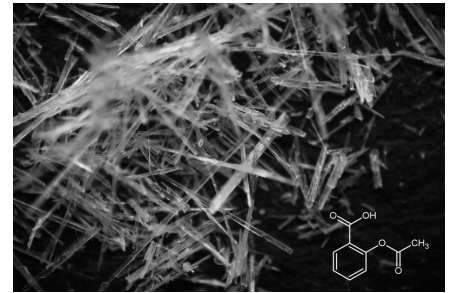


Bêtabloquant (métoprolol) : CONTRE-INDIQUÉ dans la FA vagale (aggrave la bradycardie favorisant la FA) - traitement : flécaïnide, propafénone ou quinidine ; éviter les vagolytiques

Source : Wikimedia Commons (CC)

FA et cas particuliers (WPW, valvulaire, vagale) (suite)

- FA et chirurgie cardiaque (FA post-opératoire, environ 30% des cas) : facteur de risque transitoire, traitement symptomatique initial, réévaluation de la nécessité d'un traitement au long cours à distance
- FA chez le sujet jeune sans cardiopathie (FA idiopathique, environ 5% des cas) : diagnostic d'exclusion, souvent un terrain génétique avec un surrisque d'environ 40% si un apparenté au 1er degré est atteint
- FA et cardiomyopathie hypertrophique : risque embolique élevé justifiant une anticoagulation quel que soit le score CHA2DS2-VASc, prudence avec la digoxine et les inhibiteurs calciques
- FA et syndrome coronarien aigu : la gestion de l'anticoagulation et de l'antiagrégation doit être coordonnée (risque hémorragique de la trithérapie), durée de la trithérapie la plus courte possible
- FA et cardiopathie congénitale (notamment communication inter-auriculaire) : facteur de risque de FA, à rechercher systématiquement devant une FA chez un sujet jeune
- Dans tous les cas particuliers, l'évaluation du risque thromboembolique (et donc l'indication d'anticoagulation) reste prioritaire et ne doit pas être négligée au profit du seul traitement du trouble du rythme



AVK (représenté par aspirine comme proxy antithrombotique) : FA valvulaire = seule indication obligatoire des AVK en 2024 (FA + RM modéré-sévère ou prothèse mécanique) ; AOD contre-indiqués



Défibrillateur (CEE) : traitement d'urgence de la FA + WPW - cardioversion électrique immédiate si instabilité hémodynamique ; ablation du faisceau accessoire (guérison définitive) en dehors de l'urgence

Source : Wikimedia Commons (CC)