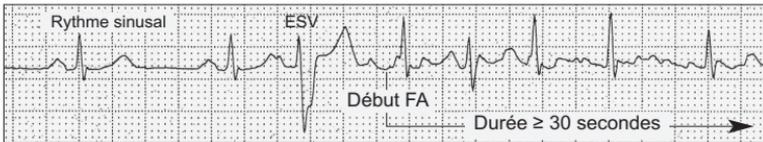


- Dg:
- Le diagnostic électrocardiographique de la fibrillation auriculaire (FA) se fait au moyen de:
 - Présence d'une FA (ÉCG de surface avec 12 dérivations) durant tout l'ÉCG
 - ou:
 - Bande rythmique (1 dérivation) avec FA durant ≥ 30 secondes.
 - Propriétés électrocardiographiques en cas de FA:
 - Remplacement des ondes P régulières normales par des ondes oscillantes qui varient en termes d'amplitude, de forme et de timing. La réponse ventriculaire est irrégulière et svt. rapide. La conduction atrio-ventriculaire est préservée.
 - Le rythme ventriculaire peut être régulier (malgré la FA), lorsqu'une des conditions suivantes est présente:
 - BAV complet avec rythme d'échappement
 - Rythme ventriculaire électrostimulé
 - Tachycardie ventriculaire (aussi appelée «double tachycardia»)



ÉCG (12 dérivations): FA avec conduction normocarde (en moyenne).



Bande rythmique: FA (Merci: Dr L. Roten/Berne).

- DD:
- Flutter auriculaire atypique (des passages en FA peuvent survenir)
 - Tachycardie auriculaire avec conduction AV irrégulière
- Gén:
- La FA est l'arythmie soutenue la plus fréquente:
 - Patients < 55 ans: 0.1 %
 - Patients > 80 ans: 10 %

Dépistage précoce de la fibrillation auriculaire:

- Palper le pouls lors de chaque consultation chez des patients > 65 ans.
- Si le pouls est irrégulier \rightarrow ÉCG de surface (12 dérivations).

- L'absence d'une activité auriculaire coordonnée réduit le volume éjectionnel atrial de 15-30 %. La réduction de la contractilité atriale entraîne une stagnation du flux sanguin (surtout dans l'oreillette gauche), augmentant ainsi le risque de formation de thrombi atriaux.
- Mécanismes pouvant amener à une FA:
 - a) FA paroxystique: un «trigger» déclenchant se trouvant dans les veines pulmonaires (chez > 95 % des cas).
 - b) FA persistante:
 - «Trigger» déclenchant se trouvant dans les vv. pulmonaires (idem FA paroxystique)
 - Microréentrée, macroréentrée, réentrée fonctionnelle («rotors»), «random reentry» («multiple wavelets»)
- La FA est la cause la plus fréquente de l'AVC cardio-embolique. En Suisse, env. 7'000 des 16'000 AVC/an sont imputés à la FA.

- Le risque d'AVC chez des patients non anticoagulés avec une FA est de 1-15 %/an (en fonction des facteurs de risque, mais indépendant du type de FA).
- Des récidives de FA un an après une conversion électrique ou médicamenteuse en rythme sinusal sont fréquentes:
 - Sans antiarythmiques: env. 75 % de récidives
 - Avec antiarythmiques: 30-50 % de récidives
- La FA est associée à une augmentation de l'incidence des maladies suivantes:
 - Insuffisance cardiaque (15-50 % des patients avec une FA sont insuffisants cardiaques)
 - AVC (incidence 5x ↑)
- La mortalité est augmentée de 1.5-2x (due à l'AVC).

Clas: • Classification de la FA (à savoir que la FA infraclinique, donc la FA qui n'est pas remarquée par le patient, est possible pour tous les types de FA):

Classification de la FA	Définition - durée
1. FA d'apparition initiale	Premier épisode
2. FA paroxystique	Durée ≤ 7 (souvent ≤ 48 h)
3. FA persistante	Durée > 7 jours (ou FA cardioversée ≤ 7 jours)
4. FA persistante de longue durée	Durée > 1 an
5. FA permanente	La FA est acceptée par le patient et le médecin. Le passage en rythme sinusal («contrôle du rythme») n'est pas recherché.

Tableau 1: Classification de la FA selon sa durée European Heart Rhythm Association.

Étio: 1. Origines aiguës d'une FA:

- Syndrome coronarien aigu
- Myocardite aiguë
- Péricardite aiguë
- Après une chirurgie cardiaque (ex: pontage coronarien, chirurgie valvulaire)
- Hyperthyroïdie
- Alcool («holiday heart disease»)
- Drogues
- Exacerbation d'une MPOC (BPCO)
- Embolie pulmonaire

2. Origines chroniques d'une FA:

a) Avec cardiopathie structurale:

- Cardiopathie hypertensive (origine la plus fréquente)
- Maladie du sinus («sick-sinus syndrome»)
- Maladie coronarienne (athérosclérose)
- Insuffisance cardiaque (toute origine)
- Valvulopathie (surtout sténose mitrale)
- Cardiomyopathie (surtout la forme hypertrophique, amyloïdose)

b) Sans cardiopathie structurale:

- FA idiopathique
- Formes familiales de FA
- Chez des sportifs professionnels (sports d'endurance durant des décennies)

Clin: • Les symptômes dépendent de:

- Fréquence ventriculaire
- Fonction auriculaire et ventriculaire
- Cardiopathie sous-jacente
- Style de vie (ex: activité physique)

• Asymptomatique (FA comme diagnostic fortuit; touche jusqu'à 30 % des patients)

• Symptomatique:

- Intolérance à l'effort
- Dyspnée
- Palpitations
- Douleurs thoraciques
- Étourdissements
- Présyncope, syncope, par exemple dans les situations suivantes:
 - Conduction AV très rapide
 - Pause post-conversion (sick-sinus syndrome)
 - FA chez des patients avec un faisceau accessoire à phase réfractaire courte

- Classification de la FA selon la «European Heart Rhythm Association» (EHRA):

Classe EHRA	Clinique
EHRA I	Asymptomatique
EHRA IIa	Symptômes légers (activités journalières non altérées)
IIb	Symptômes modérés sans entraver les activités journalières, mais les patients sont inquiets.
EHRA III	Symptômes sévères (activités journalières altérées)
EHRA IV	Symptômes invalidants (activités journalières fortement altérées)

Tableau 1a: Classification de la FA selon les symptômes (EHRA European Heart Rhythm Association).

- Att:
- Investigations de base:
 - Anamnèse, examen clinique
 - ÉCG
 - Rx poumons
 - Échographie transthoracique (ÉTT) en recherchant essentiellement:
 - Taille atriale (élargissement?)
 - Hypertrophie du VG
 - Fonction systolique et diastolique du VG + fraction d'éjection du VG
 - Valvulopathie
 - Hypertension pulmonaire
 - Épanchement péricardique
 - Laboratoire:
 - Labo de base (FS, électrolytes, ALT, AST, créatinine, urée). INFO: La CICr est importante, notamment lorsqu'on souhaite initier un DOAC.
 - TSH (l'hyperthyroïdie n'est pas rare)
 - Selon la clinique: D-dimères, BNP, gaz artériel, autres paramètres au cas par cas
 - Investigations supplémentaires si indiquées:
 - Échocardiographie transoesophagienne (si cardioversion électrique prévue et durée de la FA \geq 48 h ou si le début de la FA n'est pas élucidé)
 - Test d'effort \rightarrow recherche d'une ischémie, évaluation de la réponse ventriculaire à l'effort
 - ÉCG sur 24 h (HOLTER) \rightarrow évaluation de la fréquence cardiaque circadienne
 - Coronarographie, IRM cardiaque ou scintigraphie myocardique
 - Si suspicion d'une embolie pulmonaire \rightarrow angio-CT thoracique ou évtl. scintigraphie pulmonaire
 - Chercher une FA infraclinique (donc non «ressentie»):
 - Enregistrer des bandes rythmiques à l'aide de petits appareils tenus à la main (à plusieurs reprises)
 - ÉCG continu (7 ou 14 ou 30 jours)
 - Implantation d'un enregistreur d'événement rythmique (avis spécialiste)
 - Consulter l'enregistrement d'un stimulateur cardiaque ou d'un DCI (défibrillateur cardiaque implantable) si existant
 - Les investigations en cas de FA dépendent de nombreux facteurs, tels que:
 - Type de la FA (cf. «Classification»)
 - Symptômes, âge, pression artérielle
 - Présence de (antécédents ou actuel):
 - Tachycardiomyopathie
 - Hypertrophie du VG
 - Maladie coronarienne
 - HTA
 - Artériopathie périphérique
 - AVC/AIT
 - Diabète mellitus
 - MPOC (BPCO)
 - Alcoolisme
 - Échec sous traitement d'antiarythmique(s)
 - Effets secondaires (manifestes ou anticipés) des antiarythmiques
 - Désir du patient

e) Prise en charge globale de la fibrillation auriculaire hémodynamiquement stable:

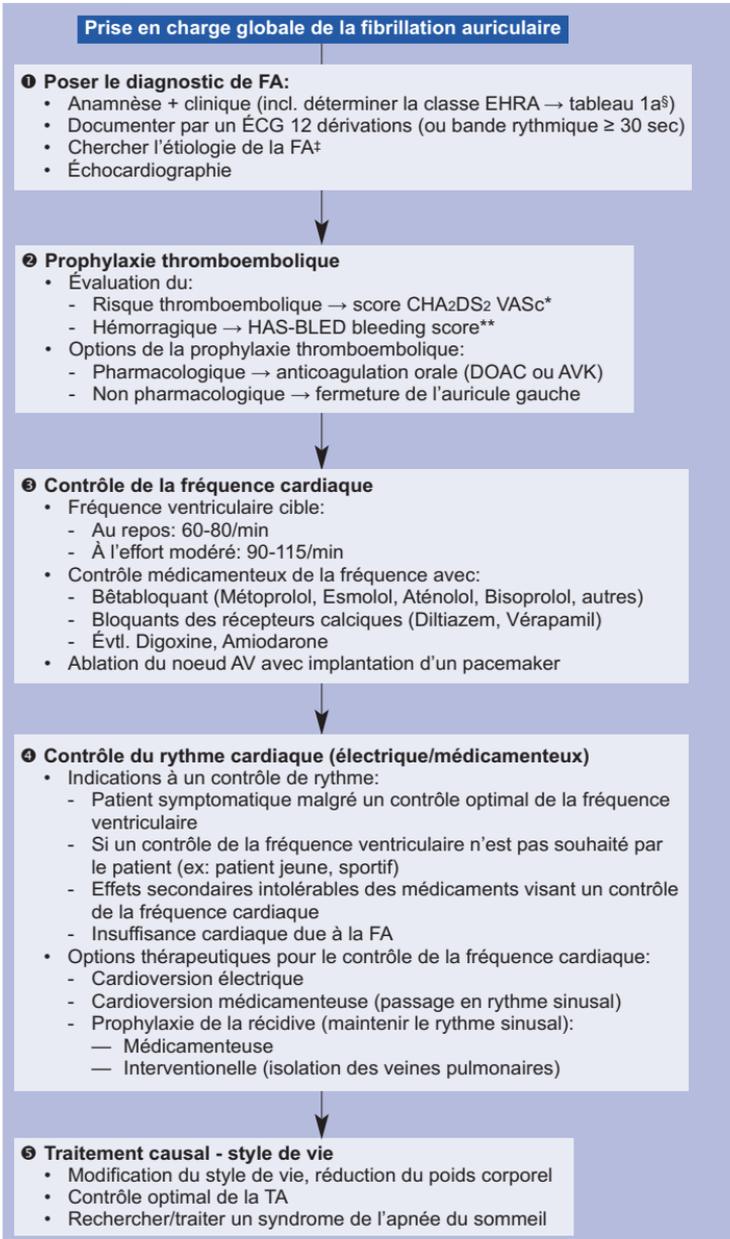


Schéma: Prise en charge de la FA [Adapté selon: ESC Guidelines 2016 Eur Heart J 2016;37:2893].
AVK Antagonistes de la vitamine K (Acénocoumarol, Nicoumalone, Phenprocoumone, Warfarine) → p. 120 (sous «Ex.», point 2)

DOAC (direct oral anticoagulants: Apixaban, Dabigatran, Édoxaban, Rivaroxaban) → p. 120

§ Classe EHRA, cf. tableau 1a → p. 116

‡ Étiologies de la FA → p. 115

* Score CHA₂DS₂ VASc → tableaux 2 et 2a p. 118

** HAS-BLED bleeding score → tableau 3 p. 118

f) Évaluer le risque thromboembolique avec le score CHA₂DS₂ VASc:

- Chez des patients avec une FA (sauf si sténose mitrale modérée à sévère ou en présence d'une valve mécanique) il est recommandé d'utiliser le score CHA₂DS₂ VASc pour évaluer le risque thromboembolique [IB; 2019 AHA/ACC/HRS].
- Explication de l'acronyme «CHA₂DS₂ VASc»:

CHA₂DS₂ VASc = Congestive heart failure or LV dysfunction

CHA₂DS₂ VASc = Hypertension

CHA₂DS₂ VASc = Age ≥ 75 years («2» équivaut 2 points)

CHA₂DS₂ VASc = Diabète mellitus

CHA₂DS₂ VASc = Stroke/TIA/thrombo-embolism («2» équivaut 2 points)

CHA₂DS₂ VASc = Vascular disease**

CHA₂DS₂ VASc = Age 65-74 years

CHA₂DS₂ VASc = Sex category (female sex)

** Vascular disease: prior myocardial infarction, peripheral artery disease, aortic plaque
TIA Transient ischaemic attack

Score CHA ₂ DS ₂ VASc: facteurs de risque		Points
<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance cardiaque cliniquement manifeste ou: • Dysfonction modérée à sévère du VG (FÉVG ≤ 40 %) 		1
Hypertension artérielle		1
Âge	< 65 ans	0
	65-74 ans	1
	≥ 75 ans	2
Diabète mellitus		1
ICT (AIT)/AVC ou thromboembolisme systémique		2
Vasculopathie: status post infarctus du myocarde, artériopathie périphérique, plaque(s) aortique(s)		1
Sexe: Femme Homme		♀ 1 ♂ 0

Tableau 2: Score CHA₂DS₂ VASc. [Eur Heart J 2010;31:2369]

Risque d'AVC par rapport au score CHA₂DS₂ VASc:

CHA ₂ DS ₂ VASc	Risque d'AVC/an	CHA ₂ DS ₂ VASc	Risque d'AVC/an
0	0 %	5	6.7 %
1	1.3 %	6	9.8 %
2	2.2 %	7	9.6 %
3	3.2 %	8	6.7 %
4	4.0 %	9	15.2 %

Tableau 2a: Risque d'AVC [n = 7329 patients, Eur Heart J 2010;31:2369]

g) Évaluer le risque hémorragique → utiliser le HAS-BLED bleeding risk score:

- Le risque hémorragique augmente généralement avec l'augmentation du risque thromboembolique.
- Le score HAS-BLED bleeding risk évalue le risque hémorragique chez des patients sous AVK (antagonistes de la vitamine K):

Risque hémorragique selon le HAS-BLED bleeding risk score		
	Clinique	Points
H	HTA non contrôlée (TA systolique > 160 mmHg)	1
A	Insuffisance rénale («Abnormal renal function»); créatinine sérique ≥ 200 µmol/L	1
	Insuffisance hépatique («Abnormal hepatic function»)	1
S	AVC («Stroke»)	1
B	Hémorragie («Bleeding»)	1
L	INR instable, c.à.d. < 60 % des INR-cibles atteints «(Labile INRs)»	1
E	Âge («Elderly»); ex: > 65 ans	1
D	Abus d'alcool («Drugs»)	1
	Médicaments (ex: AINS, antiagrégants plaquettaires)	1
Somme des points (max. 9 points)		

Tableau 3: HAS-BLED bleeding risk score. [Adapté selon: Eur Heart J 2010;31:2369]

Interprétation: Un score HAS-BLED bleeding risk ≥ 3 = risque hémorragique élevé.

- Tx: 1. Cardioversion électrique en urgence (synchrone) → voir texte suivant
 2. Prophylaxie thromboembolique - anticoagulation → voir texte suivant point 2.
 3. Contrôle de la fréquence cardiaque → p. 123
 4. Contrôle du rythme cardiaque → s. 124

1. Cardioversion électrique urgente

- Ind: • Patient hémodynamiquement instable → cardioversion électrique (synchrone) p. 14 (figure 1)
 Rem: • Prophylaxie thromboembolique et cas spécial «Syndrome coronarien aigu, voir sous-chapitre «Contrôle du rythme cardiaque» p. 127

2. Prophylaxie thromboembolique - Anticoagulation

2.1. Anticoagulation orale en général - Indications et prise en charge

- Gén: • L'indication de l'anticoagulation orale est basée sur:
 - Risque thromboembolique → CHA₂DS₂ VASc (tableaux 2 et 2a p. 118),
 - Risque hémorragique → HAS-BLED bleeding risk score (tableau 3 p. 118)
 - Désir du patient [IC]
 INFO: L'indication de l'anticoagulation ne dépend pas du type de la FA (identique pour une FA paroxystique, persistante ou permanente). [IB]
 • En cas de FA (sauf si sténose mitrale modérée à sévère ou en présence d'une valve mécanique, voir aussi tableau 4 ci-après),
 a) une anticoagulation ou une antiagrégation plaquettaire ne sont pas nécessaire (car risque thromboembolique faible) en présence d'un CHA₂DS₂ VASc de:
 — 0 (hommes)
 — 1 (femmes) [III]
 b) on peut considérer une anticoagulation orale afin de réduire le risque thromboembolique en présence d'un CHA₂DS₂ VASc de:
 — 1 (hommes)
 — 2 (femmes) [IIaB]
 c) une anticoagulation orale devrait être instaurée dans le but de réduire le risque thromboembolique, en présence d'un CHA₂DS₂ VASc de:
 — ≥ 2 (hommes)
 — ≥ 3 (femmes) [IA]
 • Anticoagulation (si indiquée) chez des patients dialysés avec une CICr < 15 mL/min:
 - Si le score CHA₂DS₂ VASc est ≥ 2 (hommes) ou ≥ 3 (femmes), il peut être adéquat d'instaurer une anticoagulation orale avec un antagoniste de la vitamine K (INR-cible 2.0- 3.0).
 - Dabigatran, Rivaroxaban et Édoxaban ne sont pas recommandés si CICr < 15 mL/min (manque d'évidence du rapport «risque/bénéfice»). [III - pas de bénéfice]
 • Dabigatran n'est pas indiqué chez des patients avec une valve mécanique. [III, délétère]
 Ind: A. Les patients suivants seront généralement toujours anticoagulés (indépendamment du score CHA₂DS₂ VASc):
 - FA valvulaire, c.à.d.:
 — FA chez des patients avec une valve mécanique
 — FA chez des patients avec une cardiopathie rhumatismale (surtout sténose mitrale)
 - FA chez des patients avec une cardiomyopathie hypertrophique
 B. Indications à une anticoagulation orale en cas de FA sans sténose mitrale modérée à sévère et sans valve mécanique: [2019 AHA/ACC/HRS]:

Sexe et CHA ₂ DS ₂ VASc	Recommandations concernant l'anticoagulation
Hommes	
CHA ₂ DS ₂ VASc = 0	Anticoagulation orale (ACO) pas nécessaire
CHA ₂ DS ₂ VASc = 1	Une ACO* peut être considérée (évaluer le risque hémorragique versus risque d'AVC)
CHA ₂ DS ₂ VASc ≥ 2	ACO* recommandée
Femmes	
CHA ₂ DS ₂ VASc = 0	ACO pas nécessaire
CHA ₂ DS ₂ VASc = 1 [§]	ACO pas nécessaire
CHA ₂ DS ₂ VASc = 2	Une ACO* peut être considérée (évaluer le risque hémorragique versus risque d'AVC)
CHA ₂ DS ₂ VASc ≥ 3	ACO* recommandée (évtl. fermeture auricule gauche)**)

Tableau 4: Score CHA₂DS₂ VASc et traitement antithrombotique [2019 AHA/ACC/HRS].

* ACO (anticoagulation orale) c.à.d.:

- DOAC: Dabigatran [IB], Rivaroxaban [IB], Apixaban [IB] ou Édoxaban [IB-R]
- Antagoniste de la vitamine K: Acénocoumarol/(Nicoumalone, Phenprocoumone, Warfarine)

§ 1 point indique que le seul facteur de risque est le sexe féminin. Ici le risque thromboembolique est faible et une anticoagulation n'est pas nécessaire.

** Voir indication de la fermeture de l'auricule gauche → p. 122 point 2.5.

- Att:
- Recommandations concernant le choix de l'anticoagulant:
 - 1^{er} choix: DOAC (Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran, Édoxaban). [IA]
Conditions afin de pouvoir utiliser un «DOAC» (versus antagoniste de la vitamine K):
 - pas de contre-indication pour un DOAC et
 - pas de sténose mitrale modérée à sévère et pas de valve mécanique.
 - 2^e choix: antagoniste de la vitamine K (Acénocoumarol, Phenprocoumone, Warfarine)
 - Chez des patients avec une valve mécanique, un AVK est recommandé (Acénocoumarol, Nicoumalone, Phenprocoumone ou Warfarine). [IB]
 - Contrôler la fonction rénale et hépatique avant de débiter un DOAC et répéter ce contrôle 1x/an. [IB-NR]

Ex: 1. DOAC («direct oral anticoagulans»)

- Les DOAC devraient être privilégiés par rapport aux AVK (Acénocoumarol/ Nicoumalone, Phenprocoumone, Warfarine), en raison de leur efficacité identique ou supérieure et leur risque d'hémorragie cérébrale moindre.
- Les DOAC ne sont pas indiqués chez des patients avec une valve prothétique (données scientifiques limitées, profil des effets 2nd insuffisamment connu).

a) Inhibiteurs directs du facteur Xa (antidote: Andexanet ANNEXA®)

- Rivaroxaban XARELTO®
 - CICr \geq 50 mL/min: 20 mg i.d.
 - CICr 30-49 mL/min: 15 mg i.d.
 - CICr 15-29 mL/min: à utiliser «avec prudence»
 - CICr < 15 mL/min: contre-indiqué
- Apixaban ELIQUIS®
 - 5 mg bid. Réduction de la posologie (2.5 mg bid) si présence de \geq 2 des critères suivants: 1) âge \geq 80 ans, 2) PC \leq 60 kg, 3) créatinine \geq 133 μ mol/L
 - CICr < 15 mL/min: pas recommandé
- Édoxaban LIXIANA®
 - CICr > 50 mL/min: 60 mg i.d.
 - CICr 15-50 mL/min ou PC \leq 60 kg: 30 mg i.d.
 - CICr < 15 mL/min: non recommandé

b) Inhibiteur direct du facteur II (= inhibiteur de la thrombine):

- Dabigatran PRADAXA®
 - CICr > 50 mL/min: 150 mg bid (âge \geq 80 ans: 110 mg bid)
 - CICr 30-50 mL/min: 110 mg bid
 - CICr < 30 mL/min: contre-indiqué
 - Antidote: Idarucizumab PRAXBIND® 2x 2.5 g **IV** suivi en 5-10 min

2. Antagoniste de la vitamine K (antidote: vitamine K):

- Acénocoumarol (Nicoumalone) SINTROM® 2-3 mg PO i.d. x 3 jours \rightarrow INR
- Phenprocoumone MARCOUMAR®: jours 1/2/3: 6/6/6 mg (ou 9/6/3 mg) \rightarrow INR
- Warfarine Coumadin® 4-5 mg PO i.d. x 3 jours \rightarrow INR.
- INR-cible: 2.0-3.0. Lorsque les valeurs de l'INR sont instables (c.à.d. < 60 % des INR-cibles atteints), il est recommandé de remplacer l'AVK par un DOAC (sauf si C-I).

2.2. Prophylaxie thromboembolique avant la cardioversion (électrique ou médicamenteuse)

Tx: 1. **FA hémodynamiquement instable** \rightarrow cardioversion STAT!

- Une cardioversion peut être réalisée sans prophylaxie thromboembolique.
- Lorsque la cardioversion d'une FA est pratiquée sans anticoagulation au préalable, il est recommandé d'administrer 5000 UI (80 UI/kg) d'héparine **IV** bolus (alternativement prescrire un DOAC; avis d'experts).
- L'anticoagulation sera débutée au plus vite. Elle dure \geq 4 semaines (sauf si contre-indiquée). [IC; 2019 AHA/ACC/HRs]

2. **FA hémodynamiquement stable:**

i. Durée de la FA (ou du flutter atrial) \geq 48 h ou si début de la FA peu clair

- Possibles anticoagulants (3 options):
 - Vitamine K-Antagoniste (Ziel-INR 2.0-3.0) oder:
 - Inhibiteur du facteur Xa (Rivaroxaban, Apixaban, Édoxaban \rightarrow dosage ci-dessus) ou:
 - Inhibiteur direct de la thrombine (Dabigatran \rightarrow dosage ci-dessus)
- L'anticoagulation dure \geq 3 semaines avant et \geq 4 semaines après la cardioversion (électrique ou médicamenteuse) et ceci indépendamment du score CHA₂DS₂-VASc. [IB-R]
Après la cardioversion d'une FA (ou d'un flutter atrial), indépendamment de la durée, la durée de l'anticoagulation tiendra compte de risque thromboembolique (\rightarrow score CHA₂DS₂-VASc) et du risque hémorragique (\rightarrow HAS-BLED bleeding score). [IC-EO]
- Si, avant une cardioversion, un patient n'est PAS anticoagulé de manière adéquate durant \geq 3 semaines, il faut exclure la présence de thrombi dans l'atrium gauche par échocardiographie transoesophagienne (ÉTO). En l'absence de thrombi (aussi dans l'auricule gauche), la cardioversion peut être réalisée aussi sans anticoagulation au préalable. La durée de l'anticoagulation après la cardioversion sera également au moins 4 semaines ou plus long, selon le CHA₂DS₂-VASc et le HAS-BLED. [IIaB]

ii. Durée de la FA (ou du flutter atrial) < 48 h chez des patients avec un score CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 (hommes) voir ≥ 3 (femmes)

- Avant la cardioversion, il faut débiter l'anticoagulation au plus vite (3 options):
 - Héparine (ex: initiale 5000 UI {80 UI/kg} IV bolus) ou:
 - Inhibiteur direct de la thrombine (Dabigatran → posologie p. 120) ou:
 - Inhibiteur du facteur Xa (Apixaban, Édoxaban ou Rivaroxaban → posologie p. 120).
- Après la cardioversion suit une anticoagulation à long terme. [IIaB-NR]

iii. Durée de la FA (ou du flutter atrial) < 48 h chez des patients avec un score CHA₂DS₂-VASc 0 (hommes) voir 1 (femmes)

- L'administration d'héparine, d'un inhibiteur du facteur Xa ou d'un inhibiteur direct de la thrombine, versus pas d'anticoagulation, peut être considérée avant la cardioversion, sans qu'une anticoagulation après la cardioversion soit nécessaire; voir aussi tableau 4 p. 119. [IIbB-NR]
 - La prophylaxie thromboembolique doit être maintenue indépendamment d'un éventuel succès du contrôle rythmique. Autrement dit, même si le patient présente un rythme sinusal grâce au contrôle rythmique, il faut continuer la prophylaxie thromboembolique selon le score CHA₂DS₂ VASc.
 - La stratégie de la prophylaxie thromboembolique est identique pour la cardioversion électrique et médicamenteuse.

2.3. Prophylaxie thromboembolique post stent coronarien et FA avec maladie coronarienne stable

- Gén:
- Les données cliniques du traitement antiagrégant plaquettaire chez des patients nécessitant une anticoagulation orale après mise en place d'un stent coronarien, ne permettent pas de tirer des conclusions (évidence maximale IIa [Eur Heart J 2018;39:213]). Des solutions individuelles s'imposent souvent (avis du cardiologue invasif).
 - Posologies des antiagrégants (concerne BOX 1 ci-après):
 - ASPIRINE® 75-100 mg PO i.d.
 - Clopidogrel 75 mg PO i.d.
- Att:
- Maladie coronarienne stable (et status post mise en place d'un stent):

HAS-BLED	Attitude
HAS-BLED < 3 (faible risque hémorragique)	<ul style="list-style-type: none"> • Trithérapie: ACO* + ASPIRINE® + Clopidogrel durant ≥ 1 mois (durant 1-6 mois selon risque de «in-stent thrombose»), puis stopper l'ASPIRINE® ou le Clopidogrel et continuer avec la bithérapie pendant 1 an. Après 1 an, ad. ACO* seule.
HAS-BLED ≥ 3 (risque hémorragique élevé)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Traitement antithrombotique médicamenteux: <ul style="list-style-type: none"> - Trithérapie (1 mois): ACO* + ASPIRINE® + Clopidogrel. Après 1 mois, stopper l'ASPIRINE® ou le Clopidogrel. Continuer la bithérapie jusqu'à 6 mois (à prolonger individuellement si le risque ischémique est élevé). Puis ACO* seule. Alternative (décider au cas par cas): <ul style="list-style-type: none"> - Bithérapie: ACO* + Clopidogrel durant 6 mois (à prolonger individuellement si le risque ischémique est élevé). Puis ACO* seule. 2. Alternativement au Tx antithrombotique médicamenteux: <ul style="list-style-type: none"> • Fermeture de l'auricule gauche (l'ACO ne sera pas nécessaire).

BOX 1: Traitement antithrombotique post stent coronarien en cas de maladie coronarienne stable.

* ACO Anticoagulation orale (DOAC ou antagoniste de la vitamine K).

- Durant la trithérapie, il convient de prescrire la posologie la plus basse des anticoagulants, prouvée par les études (ex: INR cible: 2.0-2.5 chez des patients sous AVK).
- Le risque de thrombose du stent est le plus élevé durant les 30 premiers jours.
- Contrairement à l'idée globalement répandue, les BMS (bare-metal stent) n'ont PAS de risque de thrombose du stent plus faible durant la première année après leur mise en place (bien au contraire, il est légèrement plus élevé) comparé aux DES (drug-eluting stent) de la génération plus récente.
- **PRUDENCE:** Parmi les inhibiteurs P2Y₁₂, seul le Clopidogrel peut être utilisé dans la trithérapie (ni le Ticagrélor, ni le Prasugrel), à cause du risque hémorragique sévèrement élevé. La trithérapie antithrombotique sera ainsi constituée de:
 - ACO + ASPIRINE® + Clopidogrel. [IIIB]
- Les patients sous trithérapie antithrombotique nécessitent un IPP, ce traitement représente le facteur de risque prédictif d'hémorragie digestive le plus important.

2.4. Prophylaxie thromboembolique en cas de syndrome coronarien aigu (SCA) et FA

- Gén:
- Chez des patients avec un SCA et une FA, présentant un risque thromboembolique systémique plus élevé (c.à.d. $CHA_2DS_2 VASc \geq 2$), on recommande une anticoagulation (sauf si le risque hémorragique dépasse le bénéfice escompté) [IB-R; 2019 AHA/ACC/HRS].
 - Une trithérapie est indiquée en cas de FA chez des patients avec un risque hémorragique plus élevé (c.à.d. $CHA_2DS_2 VASc \geq 2$) qui ont subi une revascularisation avec stenting dans le contexte d'un SCA.

Cette trithérapie antithrombotique consiste en: [IC; ESC/EACTS 2017]

- Anticoagulation orale
- ASPIRINE®
- Clopidogrel

INFO: Prasugrel et Ticagrélol ne sont pas recommandés pour la trithérapie, car leur association à l'ACO + ASPIRINE® représente un risque hémorragique trop élevé. [IIIC]

- Chez des patients avec FA qui présentent un risque d'AVC plus élevé (c.à.d. score $CHA_2DS_2 VASc \geq 2$) et qui ont eu une revascularisation avec stenting (suite à un SCA), il est judicieux de prescrire une bithérapie antithrombotique dans le but de réduire le risque hémorragique comparé à une trithérapie, c.à.d.: [IIaB-R]
 - Clopidogrel (ou Ticagrélol) + antagoniste de la vitamine K (en adaptant la posologie)
 - Clopidogrel + Rivaroxaban à faible dose (15 mg PO i.d.)
 - Clopidogrel + Dabigatran 150 mg PO bid

2.5. Fermeture de l'auricule gauche («left atrial appendage»)

- Gén:
- En cas de FA, plus de 90 % des thrombi se développent dans l'auricule gauche (exception: en présence d'une sténose mitrale).
 - Avantages de la fermeture de l'auricule:
 - Après la fermeture de l'auricule gauche, une anticoagulation n'est plus nécessaire.
 - Courte période de bithérapie antiplaquettaire (voir guidelines internes):
 - ASPIRINE® (pdt. quelques mois ou à long terme)
 - + Clopidogrel (pdt. 1-6 mois).
 - À long terme, la fermeture de l'auricule offre probablement une protection antithromboembolique au moins aussi efficace que l'anticoagulation orale (mais insuffisamment de données scientifiques).
 - Désavantages de la fermeture de l'auricule:
 - Intervention techniquement exigeante
 - Le taux de complications est important (env. 5 %):
 - Embolisation du dispositif
 - Épanchement péricardique/tamponnade
 - AVC
 - Complication vasculaire au niveau de la région inguinale
 - Si la fermeture de l'auricule est incomplète, l'anticoagulation orale doit être continuée ou reprise.
- Ind:
- La fermeture de l'auricule peut être considérée chez des patients avec une FA et un risque d'AVC élevé ($CHA_2DS_2 VASc \geq 3$), chez lesquels une anticoagulation à long terme est contre-indiquée. [IIbB-NR; 2019 AHA/ACC/HRS]

Att:

 - Intervention par cathéter: fermeture de l'auricule gauche par voie percutanée, transseptale

3. Contrôle de la fréquence cardiaque

3.1. Contrôle médicamenteux de la fréquence cardiaque

- Gén:
- Le contrôle adéquat de la fréquence ventriculaire est de rigueur chez tous les patients avec une FA (symptomatique ou non). [Adapté selon: Eur Heart J 2010 ESC Guidelines]
 - Objectifs du contrôle de la fréquence ventriculaire:
 - Réduction des symptômes
 - Empêcher l'évolution vers une tachycardiomyopathie ou péjoration de l'insuffisance cardiaque
 - Fréquence ventriculaire cible:
 - au repos: 60-80/min
 - en activité physique modérée: 90-115/min
 - Comment objectiver le contrôle de la fréquence ventriculaire?
 - Mesures faites par le patient (avec protocole)
 - Exercices simples (ex: monter les escaliers, marcher rapidement)
 - Test d'effort
 - ÉCG/24 h (HOLTER); la fréquence cardiaque moyenne/24 h sera ainsi connue.
- Att:
- Il existe 2 options thérapeutiques pour assurer le contrôle de la fréquence ventriculaire:
 1. Contrôle médicamenteux de la fréquence ventriculaire:
 - Bêtabloquant
 - Alternativement: BCC (Diltiazem, Vérapamil), évtl. Digoxine ou Amiodarone
 2. Ablation par cathéter (après avoir implanté un stimulateur cardiaque) → point 3.2. p. 123

- Rem: • Cas spécial: FA en cas de syndrome coronarien aigu (SCA).
 - L'objectif est de ralentir rapidement la fréquence ventriculaire → bêtabloquants (par voie intraveineuse; cf. ci-après) peuvent être employés chez des patients hémodynamiquement stables sans insuffisance cardiaque et sans bronchospasme. [IC]
- Ex: ■ Bêtabloquant (selon clinique PO ou parentéral):
 Gén: • Le BB est le Tx de première ligne pour le contrôle de la fréquence ventriculaire, notamment dans les situations suivantes:
 - Chez les patients avec un «drive» adrénérgique élevé
 - Chez les patients manifestant des symptômes ischémiques dus à la FA rapide.
- C-I: • Présence d'un faisceau accessoire!
 • Asthme grave ou antécédents de bronchospasme sévère.
 • Bradycardie < 60/min
 • Tous les BAV 2° et les BAV de plus haut degré (sauf si pacemaker en place)
 Prudence en cas de BAV 1.° Ici, un monitoring de l'intervalle PR est indiquée (notamment si un bloc de branche se surajoute)
 • Dysfonction ventriculaire gauche décompensée
 • Signes d'hypoperfusion périphérique, état de choc
- Ex: • Métoprolol:
 a) Parentéral: 2.5-5 mg **IV** en 1-2 min (1-2 mg/min). Au besoin, on peut répéter l'injection après 5 min. Généralement 10-15 mg suffisent pour ralentir la fréquence ventriculaire (20 mg ou plus ne sont pas plus efficaces). 15 min après la dernière adm. de Métoprolol **IV** on peut continuer par voie orale.
 b) Oral: 100-200 mg/j (selon la galénique en 1-2x/j)
 • Esmolol (il n'existe que la forme parentérale; ½-vie env. 9 min): 0.5 mg/kg **IV** en 1 min, à répéter selon la clinique, puis 0.05-0.3 mg/kg/min **IV** cont (~ 5-15 mg/h).
 • Bisoprolol: 2.5-10 mg PO i.d.
 • Aténolol: 25-100 mg PO i.d.
 • Nébivolol: 2.5-10 mg PO i.d.
 • Carvédilol: 12.5 mg PO bid (si insuffisance cardiaque 3.125 mg i.d., puis titrer)
- Bloquant des canaux calciques (BCC):
 Gén: • La combinaison «BB + BCC» devrait être évitée (risque de bloc AV complet)!
- Ex: • Vérapamil:
 a) Parentéral: 5-10 mg **IV** en 2-3 min (0.075-0.15 mg/kg), répéter le bolus après 30 min au besoin, puis perfusion 3.0-7.0 mg/h **IV** cont.
 b) Oral: 120-480 mg/j
 • Diltiazem:
 a) Parentéral: 15-20 mg **IV** (0.25 mg/kg) en 2 min. Au besoin répéter 0.35 mg/kg **IV** après 15 min. Puis perfusion 5-15 mg/h **IV** cont.
 b) Oral: 120-360 mg/j
- Digoxine (2^e choix, notamment combinée avec un BB ou un BCC):
 Dos: • 0.125 - 0.5 mg i.d. PO
- Amiodarone:
 Gén: • L'Amiodarone est capable de:
 - Contrôle du rythme → cardioversion de la FA en rythme sinusal; mais attention: risque de thromboembolie!
 - Contrôle de la fréquence cardiaque.
 • Lorsque le contrôle de la fréquence ventriculaire n'est pas assuré par un BB ou un BCC, l'Amiodarone peut être administrée comme Tx adjuvant.
 • Prudence en cas de: hépatite aiguë, dysthyroïdie, pneumopathie interstitielle
- Dos: • 100-200 mg PO i.d.

3.2. Ablation du noeud AV (+ implantation d'un stimulateur cardiaque au préalable)

- Gén: • Réflexion de base:
 - L'ablation du noeud AV (ou du faisceau de HIS) mène à un BAV complet et irréversible.
 - Le rythme d'échappement ventriculaire est bradycarde et impose la mise en place d'un stimulateur cardiaque.
- En présence d'une dysfonction cardiaque (FÉVG < 35-40 %), le stimulateur cardiaque implanté sera un stimulateur de resynchronisation.
- Ind: • FA, dont la fréquence ventriculaire est insuffisamment contrôlée par les médicaments, notamment dans les situations suivantes:
 - Patients symptomatiques de manière persistante
 - Tachycardiomyopathie
 - Insuffisance cardiaque accentuée par la FA

Le risque thromboembolique reste inchangé chez des patients ayant subi une ablation du noeud AV avec implantation d'un stimulateur cardiaque. La prophylaxie thromboembolique sera ainsi maintenue selon le CHA₂DS₂ VASc Score.

4. Contrôle du rythme cardiaque

4.1. Cardioversion électrique

- Ind: • Patients hémodynamiquement instables → cardioversion électrique en mode synchrone de suite → p. 14
- Att: • INFO générales et attitude pratique → p. 12-15
- Gén: • Une cardioversion peut être réalisée sans prophylaxie thromboembolique. Les experts recommandent d'administrer 5000 UI d'héparine **IV** bolus (ou alternativement un DOAC).
- L'anticoagulation sera débutée au plus vite. Elle dure ≥ 4 semaines (sauf si contre-indiquée). [IC; 2019 AHA/ACC/HRS]
 - Cas spécial: FA en cas de syndrome coronarien aigu (SCA). Ici, la cardioversion électrique est indiquée dans les situations suivantes:
 - Instabilité hémodynamique
 - Ischémie persistante
 - Contrôle médicamenteux insuffisant de la fréquence cardiaque

4.2. Cardioversion médicamenteuse (retour au rythme sinusal)

- Gén: • Objectifs du contrôle du rythme cardiaque:
 - Amélioration des symptômes
 - Amélioration de la qualité de vie.
- En règle générale, le contrôle adéquat de la fréquence cardiaque prime sur le contrôle du rythme («rate control first»).
 - Éléments en faveur du contrôle rythmique (versus contrôle de la fréquence):
 - Situation d'urgence: instabilité hémodynamique, syndrome coronarien aigu
 - Apparition nouvelle d'une FA chez des patients jeunes
 - Présence d'une tachycardiomyopathie
 - Insuffisance cardiaque manifeste
 - Afin de savoir à quel point une FA persistante influence la qualité de vie du patient, il convient de considérer un contrôle rythmique temporaire.
 - Les antiarythmiques suivants peuvent être employés pour la cardioversion médicamenteuse (dosages et autres INFOS, voir section «Ex:» ci-après):
 - Flécaïnide (toujours combinée à un bêtabloquant ou un BCC [Vérapamil ou Diltiazem])
 - Propafénone
 - Ibutilide
 - Amiodarone
 - Vernakalant
 - Procainamide (si disponible): 15-17 mg/kg **IV** en 60 min [Can J Cardiol 2011;27:38]

Les substances suivantes ne sont PAS efficaces pour cardioverser une FA (elles ralentissent la fréquence cardiaque mais n'ont pas la capacité de convertir en rythme sinusal):

- Digoxine
- BCC: Vérapamil, Diltiazem
- Sotalol
- Bêtabloquants (ex: Métoprolol)

Ex: ■ Flécaïnide (**IV**, PO)

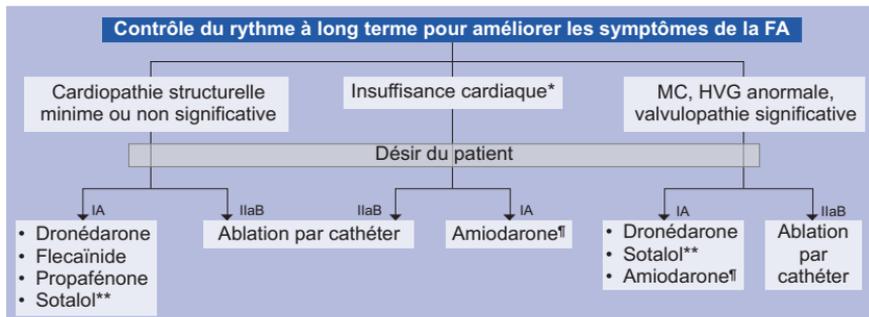
- Gén: • La Flécaïnide est surtout efficace en cas de FA nouvelle (durée ≤ 7 jours, optimalement < 24 h).
- La Flécaïnide sera toujours combinée avec un BB ou un BCC (Vérapamil ou Diltiazem).
 - Dans les situations suivantes, la Flécaïnide est rarement efficace:
 - Flutter auriculaire
 - FA persistante (> 7 jours)
- Dos: • Cardioversion médicamenteuse (voir prophylaxie de la récurrence → p. 125):
- a) Parentéral: 2 mg/kg **IV** en 10 min (max. 150 mg) [IA]
 - b) Oral: «pill-in-the-pocket approach». Cette stratégie thérapeutique est applicable sous condition qu'elle ait déjà fait sa preuve une fois sous contrôle médical hospitalier et qu'elle s'est avérée sûre et efficace: [IIB]
 - PC < 70 kg: 200 mg PO (1 dose unique) et ceci 20 min après la prise d'un BB (ou d'un BCC [Vérapamil ou Diltiazem])
 - PC ≥ 70 kg: 300 mg PO (1 dose unique) et ceci 20 min après la prise d'un BB (ou d'un BCC [Vérapamil ou Diltiazem])
- C-I: • Cardiopathie structurelle, ischémie myocardique

■ Propafénone (**IV**, PO)

- Gén: • La Propafénone est surtout efficace en cas de FA nouvelle (durée ≤ 7 jours, optimalement < 24 h).
- Dans les situations suivantes, la Propafénone est rarement efficace:
 - Flutter auriculaire
 - FA persistante (> 7 jours)

- Dos: • Cardioversion médicamenteuse (voir prophylaxie de la récurrence → p. 125):
 a) Parentéral (pas disponible en Suisse): 2 mg/kg **IV** en 10-20 min [IA]
 b) Oral: «pill-in-the-pocket approach». Cette stratégie thérapeutique est applicable sous condition qu'elle ait déjà fait sa preuve une fois sous contrôle médical hospitalier et qu'elle s'est avérée sûre et efficace: [IIB]
 - PC < 70 kg: 450 mg PO (1 dose unique)
 - PC ≥ 70 kg: 600 mg PO (1 dose unique)
- C-I: • Cardiopathie structurelle, ischémie myocardique
- **Ibutilide (IV)**
 Gén: • Ibutilide est plus efficace pour cardioverser un flutter auriculaire que la Flécaïnide et la Propafénone.
 • Après adm. d'Ibutilide, le patient doit être supervisé pdt. au moins 4 h (risque d'arythmie).
- Ind: • FA < 7 jours, sans hypotension art., sans insuffisance cardiaque manifeste et sans trbl. électrolytiques et avec un intervalle QTc normal
- Dos: • PC < 60 kg: 0.01 mg/kg **IV** en 10 min, répéter après 10 min au besoin
 • PC ≥ 60 kg: 1.0 mg **IV** en 10 min, répéter après 10 min au besoin
- C-I: • Cardiopathie structurelle, ischémie myocardique
 • Torsade de pointes, QTc long
 • Hypokaliémie
- **Amiodarone (IV, PO)**
 Gén: • La cardioversion sous Amiodarone, comparée à celle sous Flécaïnide et Propafénone, survient quelques heures plus tard.
- Dos: a) Parentéral [IA]
 - Dose initiale: 5 mg/kg **IV** en 1 h; puis 50 mg/h. Après avoir atteint la dose de charge (env. 10 g) → dose d'entretien per os (ci-après).
 b) Oral
 - Dose initiale: 600-800 mg/j PO (ex: 200 mg tid ou 400 mg bid). Après avoir atteint la dose de charge (env. 10 g) → dose d'entretien: 100-400 mg PO i.d.
- En pratique:
 • Dose de charge (au total env. 10 g): 600 mg/j (200 mg tid) x 2 semaines
 • Dose d'entretien: 100-400 mg/j
- C-I: • BAV 3° (sauf chez des patients munis d'un stimulateur cardiaque)
 • Hypotension art. (TAS < 90 mmHg)
 • Bradycardie sinusale significative (< 50/min)
 • Prudence en cas de: hépatite aiguë, dysthyroïdie, pneumopathie interstitielle
- **Vernakalant BRINAVESS®**
 Dos: • 1^{ère} perfusion: 3 mg/kg **IV**/10 min; 15 min après, 2^e perfusion: 2 mg/kg **IV**/10 min

4.3. Prophylaxie de la récurrence de la FA (maintien d'un rythme sinusal)



Algorithme: Prophylaxie de récurrence de la FA - Recommandations thérapeutiques [Adapté selon: Eur Heart J 2016;37:2893]

HVG Hypertrophie ventriculaire gauche; MC Maladie coronarienne

* Si l'insuffisance cardiaque se situe dans le contexte d'une tachycardiomyopathie, l'ablation par cathéter est le traitement de choix.

** Employer le Sotalol avec prudence (effet proarythmogène)

¶ Amiodarone n'est pas le traitement de choix (car beaucoup d'effets 2nd)

4.3.1. Prophylaxie médicamenteuse de récurrence de la FA

- Ind: • Patients chez lesquels on souhaite maintenir le rythme sinusal (après la cardioversion spontanée, médicamenteuse ou électrique).
- Ex: ■ Amiodarone: après la dose de charge (env. 10 g) → dose d'entretien: 100-400 mg/j PO
- Flécaïnide: 50 mg PO bid (max. 150 mg PO bid) combiné avec un bêtabloquant faiblement dosé ou un BCC (Vérapamil ou Diltiazem).
- Contre-indications: maladie coronarienne, pathologie du système de conduction
- Propafénone: 450-600 mg/j PO (en 2-3 doses)
- Sotalol: initiale 40-80 mg PO bid jusqu'à 160 mg bid
- Mesurer l'intervalle QTc régulièrement
- C-I: voir monographie → www.swissmedicinfo.ch
- Dronédarone MULTAQ® 400 mg PO bid (avec le repas)
- Le Dronédarone est surtout indiqué en cas de récurrence de la FA ou si la FA n'est pas bien tolérée.
- C-I: voir monographie → www.swissmedicinfo.ch

4.3.2. Prophylaxie interventionnelle de la récurrence de la FA

- Gén: • La prophylaxie interventionnelle de la récurrence de la FA englobe les 2 procédures suivantes:

1. Ablation par cathéter:

- L'ablation par cathéter a pour but d'interrompre les liaisons électriques de la musculature proche des veines pulmonaires, car elles sont des «triggers» pouvant déclencher une FA.
- L'ablation par cathéter a lieu en appliquant soit de la chaleur (thermoablation avec de l'énergie de radiofréquence) soit du froid (cryoablation avec du N₂O).
- Chez des personnes à «non-risque», l'ablation par cathéter se pratique sous sédo-analgésie avec du Propofol/Midazolam/Fentanyl (sous monitoring transcutané stricte des pressions CO₂- et O₂).

2. Isolation chirurgicale des veines pulmonaires:

- Cette intervention peut être réalisée simultanément durant une intervention chirurgicale du cœur pour une autre indication (notamment durant des interventions de la valve mitrale, mais aussi durant un bypass aorto-coronarien).

- Ind: • FA symptomatique chez un patient qui désire une attitude interventionnelle et qui est contre une prise en charge médicamenteuse. Voir aussi algorithme p. 125).
- Patients sélectionnés avec insuffisance cardiaque à fraction d'éjection réduite (HFrEF), dans l'optique, de réduire la mortalité et le nombre d'hospitalisations avec le motif «insuffisance cardiaque». [IIb-B-R; 2019 AHA/ACC/HRS]

- Pron: • Le taux de succès de l'ablation par cathéter dépend beaucoup de la sélection des patients:

- FA paroxystique → meilleur pronostic que FA persistante
- Courte durée de FA persistante → meilleur pronostic qu'une FA persistante (> 1-2 ans)
- Atrium de petite taille → meilleur pronostic qu'un atrium de grande taille
- Taux de succès approximatifs (incl. reprises dans 20-30 % des cas):
 - FA paroxystique: env. 80 %
 - FA persistante: env. 60 %

- Cpl: • Mortalité (< 0.1 %)
- Complications au site de ponction (2-3 %): hémorragie, fistule AV, anévrisme
- Perforation myocardique et tamponnade péricardique (1 %)
- AVC (0.5-1 %)
- Parésie phrénique (concerne la cryoablation) (1 %)
- Sténose de veines pulmonaires (< 0.5 %)
- Fistule atrio-oesophagienne (< 0.1 %):
 - La fistule atrio-oesophagienne est liée à une haute mortalité (80 %) et est très difficile à diagnostiquer.
 - Survient 1-6 semaines après l'ablation par cathéter, donc au cabinet médical du médecin de famille!!!
 - Clinique:
 - Fièvre/frissons (embolies septiques)
 - Douleurs thoraciques (médiastinite)
 - AVC (dû à des embolies gazeuses)
 - Hémorragie G-I haute (plus rare que les embolies gazeuses)
 - Diagnostic:
 - Angio-CT thoracique (parfois il faut répéter cet examen)
 - Une gastroscopie est absolument contre-indiquée!!!
 - Traitement interdisciplinaire (centre avec l'expertise nécessaire)