

Des données factuelles de mieux en mieux établies depuis les années 2000 ont permis l'élaboration des recommandations des sociétés cardiologiques américaines et européennes en 2001 puis 2006 [1]. L'approche générale d'une fibrillation auriculaire de découverte récente varie selon son caractère paroxystique ou persistant. En fait, dans les deux situations, deux données doivent être prises en compte. Le problème du rythme cardiaque et des troubles dont il est responsable est le premier qui semble s'imposer, avec deux possibilités : en priorité contrôler la fréquence cardiaque, secondairement tenter de rétablir et/ou maintenir le rythme sinusal, quelles que soient les méthodes envisagées¹. Les données de ces dernières années ont montré l'équivalence de ces alternatives en termes de morbidité et de mortalité dans de nombreuses situations. Le deuxième problème, non moins important, est celui du risque thromboembolique, notamment d'AVC, lié au trouble rythmique et donc de la mise en œuvre ou non d'un traitement anticoagulant préventif. Les données récentes ont permis une stratification du risque d'AVC à travers le score CHADS₂ (*Cardiac Failure, Hypertension, Age, Diabetes, Stroke*) qui simplifie pour le clinicien la décision d'anticoaguler ou non, et l'explication à donner au patient pour partager cette décision. La commercialisation de nouveaux anticoagulants oraux, plus simples à utiliser, peut être le troisième changement majeur des prochaines années, mais n'est à ce jour qu'une hypothèse de travail, au demeurant onéreuse.

Pierre Gallois
Jean-Pierre Vallée
Yves Le Noc
Société Française
de Documentation
et de Recherche
en Médecine Générale

Mots clés : ACFA,
antiarythmique,
AVC, AVK,
personne âgée,
risque/bénéfice

Fibrillation auriculaire : quelles priorités en 2010 ?

Risque thromboembolique – Morbimortalité cardiaque

Ces dossiers sont issus de textes publiés chaque semaine depuis quelques années dans *Bibliomed*. Actualisés si nécessaire en fonction des données les plus récentes, ils ne résultent pas d'une revue systématique de la littérature, mais d'une veille documentaire en continu des principales revues médicales publiant des études fondées sur les preuves, ou des recommandations en résultant. Ils ont pour ambition de fournir au médecin généraliste une actualisation des données sur les questions pertinentes pour leur pratique retenues par le comité de rédaction.

La fibrillation auriculaire concerne surtout les personnes âgées, sa prévalence passant de 0,7 % entre 55 et 59 ans à 18 % après 85 ans [18]. Elle est associée chez ces patients à un risque gravement majoré d'AVC et d'embolies systémiques. La place des AVK est aujourd'hui mieux précisée qu'elle ne l'était en 2000, quand nous rapportions les données d'une méta-analyse Cochrane de 16 études randomisées incluant pour des durées variables proches de 2 ans près de 10 000 patients, dont 60 à 75 % d'hommes, de 70 ans d'âge moyen, hypertendus pour environ la moitié [2] : le risque relatif d'AVC et de mortalité toutes causes y était réduit à la fois en situation de prévention primaire ou secondaire, les AVK à dose anticoagulante faisant mieux que l'aspirine. Les données qui sont l'objet des interrogations de ce dossier permettent de faire le point sur les critères décisionnels d'aujourd'hui pour une prise en charge optimale du patient en arythmie.

Les questions auxquelles répond ce dossier ont fait l'objet de 5 publications de *Bibliomed* : 544 du 30 avril, 546 du 14 mai, 562 du 12 novembre, 565 du 3 décembre 2009, 570 du 11 mars 2010.

1. Les différentes méthodes de cardioversion, pharmacologique ou autres, ne sont pas l'objet de ce dossier.

Quels patients anticoaguler ?

Le risque majeur de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) est le risque thromboembolique, notamment celui d'AVC. Ce risque est réduit par l'anticoagulation orale et l'aspirine, respectivement – 60 % et – 20 % en risque relatif [2], avec un rapport bénéfice/risque favorable que confirme une récente méta-analyse [3]. Deux questions restent difficiles : y a-t-il des patients plus à risque que d'autres (en dehors des ACFA sur valvulopathie) et qu'en est-il chez les personnes âgées ? Des données récentes répondent à ces questions et permettent ainsi d'« éviter le paradoxe de l'anticoagulation : suranticoaguler les patients qui en ont le moins besoin et priver d'anticoagulants ceux qui en tirent le plus grand bénéfice » [3].

Qui sont les patients à risque thromboembolique ?

Les données 2000 concernant les marqueurs de risque restent valables. La validation épidémiologique en 2001 du **score CHADS₂**, établie à partir des différentes classifications antérieures, facilite la décision [1, 4, 5]. Ce score prend en compte l'insuffisance cardiaque Congestive récente (1 point), l'**H**ypertension (1 point), l'**Â**ge > 75 ans (1 point), le **D**iabète (1 point) et un antécédent cérébrovasculaire, AVC (**S**troke) ou accident ischémique transitoire (2 points). Le score global sur 6 définit le risque thromboembolique, en progression quasi-linéaire de 1,9 (1,2-3,0) pour un score 0 à 18,3 (10,5-27,4) pour un score 6. L'échographie peut apporter des éléments complémentaires, sans modifier foncièrement le score clinique [1].

CHADS₂ = 0 : ne pas introduire les AVK

Chez ces patients considérés comme à faible risque thromboembolique, le rapport bénéfice/risque des AVK est incertain. Les recommandations sont de ne pas anticoaguler, mais d'utiliser l'aspirine à une dose quotidienne de 81 à 325 mg selon les essais [1]. Malgré cette recommandation, une étude suisse (auprès de cardiologues non hospitaliers genevois) a montré un traitement anticoagulant prescrit à 58 % de ces patients [3]. Nous n'avons pas trouvé de données françaises.

Anticoagulation recommandée si CHADS₂ > 1

Selon les recommandations [4], on peut hésiter entre aspirine et AVK au score 1, mais les AVK sont le seul choix possible au-delà, avec un INR entre 2 et 3 (cible : 2,5). Cette attitude est efficace en prévention des AVC avec un risque hémorragique moindre que le bénéfice.

Les patients âgés bénéficient le plus des AVK

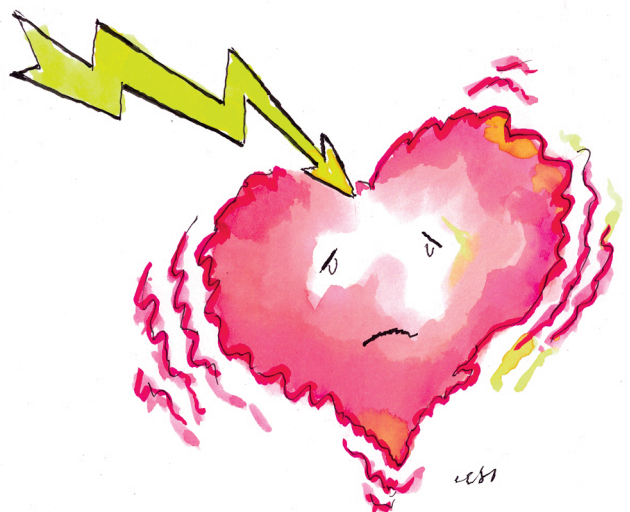
L'ACFA devient une cause d'AVC de plus en plus fréquente avec l'avancée en âge : la prévalence des AVC va de moins de 1 % avant 60 ans à 8 à 10 % après 80 ans selon les données d'une récente étude de cohorte américaine [6]. L'âge est donc un facteur prédictif indépendant d'AVC, dont le risque relatif augmente d'un facteur 1,4 à chaque décennie ; il est globalement 6 fois plus important dans la population atteinte d'ACFA que dans la population en rythme sinusal [1]. Mais c'est aussi chez les patients les plus âgés que le risque hémorragique lié aux AVK est le plus élevé. Il est donc d'autant plus important que l'INR soit parfaitement stabilisé dans la zone thérapeutique, entre 2 et 3. Dans la cohorte américaine [6], la crainte par le médecin d'un risque hémorragique

accru au-delà de 80 ans expliquait en premier une moindre prescription d'AVK. Pourtant, dans cette cohorte comme dans d'autres séries [1, 6], le taux réel d'accidents hémorragiques ne différait pas significativement, sauf chez les patients porteurs d'un ulcère gastrique. Les données récentes attestent que malgré l'anticoagulation chez des patients de plus en plus âgés, le taux d'hémorragies intracérébrales a baissé considérablement, entre 0,1 % et 0,6 % dans les séries contemporaines [1, 4].

Que conclure pour notre pratique ?

L'anticoagulation reste l'élément essentiel de la prise en charge des ACFA, même chez les personnes âgées. Sauf rares contre-indications et chez les patients à faible risque tels que définis par un score CHADS₂ égal à 0 chez lesquels le rapport bénéfice/risque devient favorable à l'aspirine, la prescription des AVK avec INR entre 2 et 3 doit être la règle.

L'Afssaps a récemment alerté les prescripteurs sur le bon usage des AVK. Ceux-ci, prescrits à près de 900 000 Français, sont à l'origine du plus fort taux d'hospitalisation pour effet indésirable : 0,45 % en 2007 vs 0,41 % en 1998 (12,3 % des hospitalisations en 2007 vs 13 % en 1998) [7]. L'Afssaps rappelle qu'en France une récente étude a montré que le taux d'événements thrombotiques et hémorragiques ne différait pas selon que la prise en charge était spécialisée (« cliniques d'anticoagulants ») ou habituelle, assurée à plus de 90 % par les généralistes [7], ce qui confirme dans ce domaine l'importance de l'éducation et de l'accompagnement, au-delà de la prescription.



Fibrillations auriculaires isolées : lesquelles anticoaguler ?

En dehors de problèmes étiologiques spécifiques, la fibrillation auriculaire évolue le plus souvent sur 3 modes : paroxystique (épisodes de moins de 7 jours, interrompus spontanément ou par cardioversion), persistant (plus de 7 jours ou récurrents) ou permanent (ACFA de longue durée, la cardioversion ayant échoué ou n'ayant pas été tentée) [8, 9]. Le score CHADS₂ permet une évaluation globale du risque thromboembolique du patient, base de l'indication d'aspirine ou d'AVK. Mais d'autres questions se posent : toute ACFA doit-elle être anticoaguée, même pour des paroxysmes brefs ; peut-on arrêter l'anticoagulation quand le rythme sinusal est rétabli ? Des publications récentes [1, 3, 8-10] répondent à ces questions à partir de données issues pour la plupart de l'étude épidémiologique *Euro Heart Survey* (2003-2004). Elles réfutent le traditionnel « paradigme » selon lequel l'anticoagulation serait moins essentielle en cas d'épisodes rares et brefs de fibrillation.

Euro Heart Survey a suivi durant un an 1 509 patients avec ACFA paroxystique, 1 109 en ACFA persistante et 1 515 en ACFA permanente [9, 10]. Alors que le score initial CHADS₂ était en moyenne plus élevé pour les fibrillations permanentes, l'incidence d'AVC a été similaire dans les 3 groupes. Plus encore, tous les risques (mortalité cardiovasculaire, thromboembolie, hémorragie majeure) ont été comparables en analyse uni- ou multivariée. Comme dans d'autres études, ces données permettent de préciser les stratégies pour les divers sous-types d'ACFA.

ACFA paroxystique

Que les patients aient fait ou non un AVC antérieur, leurs accès de fibrillation paroxystique ont été de fréquence et durée comparables. Le risque thromboembolique étant le même que dans les autres sous-types de fibrillation [1], les AVK sont donc indispensables d'emblée dans tous les cas s'il existe des facteurs de risque au score CHADS₂. En outre, selon diverses études [in 8], 48 h représentent une « frontière » : la probabilité de retour spontané au rythme sinusal, forte avant 48 h, décline ensuite rapidement.

ACFA « régularisée »

L'expérience montre que les cardioversions par choc électrique et les ablations nodales par cathéter sont systématiquement anticoagulées, alors que les cardioversions pharmacologiques le sont moins, même en présence de facteurs de risque [10]. Pourtant, dans l'année qui suit, le risque d'AVC et d'accidents thromboemboliques est plus élevé en cas d'accès paroxystiques que si l'ACFA est persistante ($p = 0,029$ et $0,01$) [1]. À défaut d'études randomisées, des études cas-contrôles ont montré un risque thromboembolique global de 1 à 5 % [8]. Il est minoré par une anticoagulation orale (INR entre 2 et 3) 3 semaines avant la cardioversion et 4 semaines après ou, s'il y a urgence (instabilité hémodynamique, OAP, etc.), par héparinothérapie 2 jours avant et relais AVK (risques respectivement de 0,5 et 0,81 %). Le risque de thrombus est maximum dans les 10 jours suivant la régularisation du rythme [1]. Que l'ACFA soit paroxystique ou persistante, c'est une maladie chronique, où la récurrence est fréquente.

ACFA permanente

Quand la cardioversion a échoué ou que patient et médecin décident de ne pas tenter de restaurer le rythme sinusal, l'anticoagulation au long cours doit être maintenue. Les essais comparant les stratégies régulariser vs ralentir ne montrent pas de différence de mortalité, d'hospitalisations, d'AVC ou de complications thromboemboliques, de récurrences d'arythmies entre les 2 groupes [1]. Les facteurs prédisposant aux récurrences sont aussi ceux du risque thromboembolique : âge avancé, insuffisance cardiaque, HTA, aggravation des dysfonctions auriculaire et ventriculaire.

Que conclure pour notre pratique ?

L'anticoagulation reste encore en 2009 insuffisamment assurée chez les patients en ACFA à risque thromboembolique élevé [3, 10]. Quel que soit le mode d'ACFA, la prévention thromboembolique doit être la première préoccupation :

- **Même en cas de crises brèves, mais récurrentes** [1] (en dehors d'étiologies réversibles évidentes, telles l'hyperthyroïdie), le diagnostic d'ACFA chez un patient à risque thromboembolique élevé (CHADS₂ > 1) suppose une anticoagulation immédiate et au long cours [1]. Pour un risque faible, le rapport bénéfice/risque peut s'inverser [1].
- **Même après cardioversion, spontanée ou non** : les patients à risque thromboembolique élevé doivent rester anticoagulés.
- **Chez les patients en ACFA permanente**, l'anticoagulation doit être envisagée dès CHADS₂ ≥ 1, associée avec le contrôle du rythme ventriculaire.

Tout cela impose alors un accompagnement et une éducation du patient pour maintenir l'INR entre 2 et 3, seul moyen d'éviter les accidents des AVK.

Réduire le trouble du rythme ou ralentir la fréquence cardiaque ?

Il était démontré en 2003 que les résultats du rétablissement d'un rythme sinusal n'étaient pas supérieurs, en termes de morbi-mortalité, à ceux d'un simple contrôle de la fréquence cardiaque à une valeur proche des normes physiologiques. Dans les deux cas, il devait y avoir maintien au long cours d'une anticoagulation efficace par AVK stabilisant l'INR entre 2 et 3 [11], « règle » nuancée par une stratification individuelle du risque thromboembolique (cf. paragraphes précédents). Plusieurs nouvelles études et synthèses [12, 13] confirment globalement ces données, le rapport conjoint de sociétés cardiologiques américaines et européennes en 2006 [1], les complètent et précisent les choix décisionnels possibles [4].

Des données solides

Une méta-analyse de 6 essais randomisés [12] (5 239 patients de 69 ans d'âge moyen dont les 4 060 de l'essai *AFFIRM*) a comparé la restauration du rythme sinusal (Groupe 1 : G1) à un simple ralentissement de la fréquence cardiaque (G2). 67 % des patients étaient hypertendus, 38 % insuffisants cardiaques ; en G1, après une éventuelle cardioversion, ils recevaient des antiarythmiques (amiodarone surtout puis sotalol et propafénone) ; en G2 : digoxine, bêtabloquants, ou antagonistes calciques non dihydropyridiniques (vérapamil et diltiazem).

En G1, le maintien du rythme sinusal restait variable : 38 à 63,5 % des patients des petits essais ; 73,3 % à 3 ans et 62,6 % à 5 ans dans *AFFIRM*. Des monitorages ECG ont montré la persistance fréquente d'épisodes asymptomatiques de FA. La poursuite des AVK doit donc être décidée plus sur le score de risque que sur le maintien du rythme sinusal [13].

La mortalité toutes causes et l'incidence des AVC ont été identiques pour G1 et G2. Les deux plus grands essais montraient une tendance à une mortalité plus élevée dans les groupes G1, peut-être liée à des effets secondaires des antiarythmiques.

La qualité de vie et l'effet sur les symptômes étaient similaires pour G1 et G2. Cependant, chez les personnes plus jeunes et physiquement actives, la stratégie contrôle du rythme peut être préférée. Dans les rares cas où la fréquence est difficile à contrôler on peut envisager un contrôle du rythme par voie endocavitaire [13].

Recommandations des sociétés de cardiologie

Elles proposent, outre l'anticoagulation quasi systématique si le risque thromboembolique l'exige et sauf contre-indications, 3 choix décisionnels en fonction de leur balance bénéfice/risque [1]. En dehors des options propres à une approche spécifique aux soins secondaires ou tertiaires (décisions de cardioversion pharmacologique ou autre, actions endocavitaires), l'objectif général est de maintenir la fréquence cardiaque dans des normes aussi physiologiques que possible durant l'exercice et au repos, selon les données suivantes :

Recommandation 1 (bénéfice très supérieur au risque) : La fréquence est contrôlée le plus souvent par bêtabloquant

ou antagoniste calcique non dihydropyridinique en cas d'arythmie persistante ou permanente (niveau de preuves NP : B). La digoxine est indiquée en cas d'insuffisance cardiaque, insuffisance ventriculaire gauche ou chez des patients sédentaires (NP : C).

Recommandation 2 (bénéfice > risque, mais études complémentaires nécessaires) : L'association digoxine-bêtabloquant ou digoxine-antagoniste calcique non dihydropyridinique peut être indiquée, en évitant la bradycardie (NP : B). Si les résultats sont insuffisants, l'amiodarone est l'option suivante (NP : C).

Recommandation 3 (risque > bénéfice, choix non justifié, voire dangereux) : ne pas utiliser les digitaliques seuls en cas d'ACFA paroxystique (NP : B) ; les AVK au long cours ne sont pas recommandés avant 60 ans sauf cardiopathie ou facteurs de risque (NP : C).

Que conclure pour notre pratique ?

Restaurer un rythme sinusal est réservé à de rares cas : patient jeune sans cardiopathie associée, échec des traitements de ralentissement de la fréquence cardiaque. Il s'agit alors d'une stratégie de soins secondaires.

La stratégie centrée sur le contrôle de la fréquence ventriculaire n'entraîne pas de perte de chance. Elle est adoptée majoritairement maintenant partout en Europe comme le constatait une synthèse suisse récente [4] à partir d'une étude genevoise et des données du registre *Euro Heart Survey*.

Les bêtabloquants sont devenus la classe thérapeutique la plus prescrite, selon l'étude suisse [4], à la fois pour leurs propriétés frénatrices sur la réponse ventriculaire (où ils ont supplanté les digitaliques, conformément aux recommandations [1]) et leur effet antiarythmique pur.

Ce n'est pas la persistance de la FA qui justifie l'anticoagulation mais le risque thromboembolique (le maintien du rythme sinusal reste très variable lorsqu'il a été restauré). Elle n'est pas recommandée pour les patients à faible risque (score de CHADS₂ à 0) [1, 4, 12, 13].

Quel antiarythmique prescrire ?

Comme nous l'avons vu, il est maintenant démontré que pour la fibrillation auriculaire, à côté des AVK lorsqu'ils sont nécessaires, le simple contrôle de la fréquence ventriculaire ou le rétablissement et le maintien du rythme sinusal sont deux attitudes équivalentes en termes de mortalité, morbidité, qualité de vie [1]. Dans les deux cas les mêmes médicaments, tous « antiarythmiques », sont utilisables pour ralentir le cœur ou maintenir le rythme sinusal, chacun avec ses avantages et inconvénients propres, les bêtabloquants étant les plus utilisés. Diverses études descriptives ou randomisées et synthèses [14-17], le dernier guide des sociétés cardiologiques [1] éclairent les choix utiles dans ce domaine.

Les caractéristiques propres à chacun des antiarythmiques

Les antiarythmiques utilisables sont de classe IA (disopyramide, quinidine), IC (flécaïnide, propafénone) et III (amiodarone, dofétilide, sotalol), plus accessoirement digitaliques, autres bêtabloquants, inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques (verapamil, diltiazem) [15, 17].

Pour ralentir la fréquence cardiaque, les médicaments utilisés dans la *Euro Heart Survey* [14] (5 333 patients) étaient les bêtabloquants (30 % des cas), puis diltiazem et verapamil, digitaliques (en cas de dysfonction ventriculaire gauche) et amiodarone (13 % des cas), conformément aux recommandations des sociétés de cardiologie.

Pour rétablir ou maintenir après cardioversion le rythme sinusal, les antiarythmiques des classes IA, IC et III étaient utilisés dans 44 essais randomisés (11 322 patients) [15] avec des effets secondaires variables. Tous réduisaient significativement le taux de récurrence de fibrillation (*Number Needed to Treat* NNT : 2 à 9), mais avec des effets adverses imposant des arrêts de traitement (*Number Needed to Harm* NNH : 9 à 27) ; tous, sauf amiodarone et propafénone, ont un effet proarythmique (NNH 17 à 119). Les antiarythmiques de classe IA sont associés à une mortalité accrue par rapport aux patients contrôle (OR 2,39 ; 1,03-5,59 ; $p = 0,04$; NNH 109). L'amiodarone a un risque non négligeable d'effets secondaires non cardiaques (thyroïdiens ou respiratoires).

Associations possibles

Bêtabloquant, inhibiteur calcique ou amiodarone peuvent être associés si nécessaire à un antiarythmique de classe IC2. Cependant, tout médicament *a priori* « sûr » peut devenir proarythmique en cas de coronaropathie, insuffisance cardiaque ou association avec un médicament allongeant QT. La survenue de syncope, angor ou dyspnée doit faire consulter en urgence.

Maintenir le rythme sinusal ?

L'essai américain *SAFE-T4* a inclus 665 patients en FA persistante dans 3 groupes (amiodarone, sotalol, placebo). En intention de traiter, pour maintenir le rythme sinusal après

sa régularisation, l'amiodarone était 6 fois plus efficace que le sotalol ($p < 0,001$) : les patients étaient à nouveau en FA en moyenne à 487 j dans le groupe amiodarone, 74 j dans le groupe sotalol, 6 j dans le groupe placebo. À 1 an, l'effet des 2 médicaments était significatif et équivalent sur la qualité de vie et la capacité d'exercice chez les patients encore en rythme sinusal, sans différence significative d'effets adverses [16]. À 1 000 j, 40 % des patients amiodarone et 20 % des patients sotalol restaient en rythme sinusal [16].

Chez le sujet âgé, souvent avec cardiopathie sous-jacente, l'amiodarone et les bêtabloquants sont les antiarythmiques préférés [17].

Maintenir la fréquence « optimale » en FA

Les critères de contrôle de la fréquence ventriculaire sont mal connus. Les recommandations mentionnent des chiffres de 60 à 80/mn au repos, 90 à 115 à l'effort. Mais la fréquence cardiaque n'est pas corrélée au pronostic. Bêtabloquants, digitaliques et inhibiteurs calciques sont utilisables. Il faut adapter le traitement individuellement pour le confort du patient, en particulier chez les personnes âgées selon leur activité physique leur symptomatologie au repos et à l'effort [17].

Que retenir pour la pratique ?

L'arythmie auriculaire n'est pas une maladie bénigne.

Sa prévalence, près de 1 % en population générale (âge moyen 75 ans), augmente avec l'âge (8 % après 80 ans) [1]. Sa morbidité, notamment les AVC, et sa mortalité exigent un traitement au long cours, d'autant que le maintien d'un rythme sinusal sous traitement n'excède pas 40 % à 1 an, 30 % à 4 ans [16].

L'amiodarone est le plus efficace de tous les antiarythmiques en prévention des récurrences.

Sa toxicité extracardiaque est surtout le fait de dosages élevés et de traitements prolongés.

Les bêtabloquants sont les médicaments les plus prescrits,

que ce soit pour maintenir le rythme sinusal obtenu par cardioversion ou pour obtenir un rythme cardiaque aussi proche que possible du rythme physiologique.

Fibrillation auriculaire de la personne âgée

La prévalence de la fibrillation auriculaire augmente avec l'âge. De 0,4 % en population générale, elle dépasse 10 % chez les plus de 85 ans [in 18]. Les facteurs associés sont nombreux, au cours desquels une ACFA marque souvent un tournant évolutif, comme nous l'avons envisagé plus haut. Elle est une grande cause d'AVC, 5 à 7 % par an, croissant avec l'âge [19]. Ses aspects cliniques chez les personnes âgées peuvent être trompeurs, notamment lors de sa découverte [20]. En dehors du contrôle de la fréquence cardiaque en général préférable à celui du rythme, l'anticoagulation reste l'élément essentiel : après 75 ans, le risque d'AVC est tel qu'elle est indiquée sauf contre-indication ou choix du patient. Une évaluation clinique préalable, un suivi rigoureux limitent le risque hémorragique, comme le rapportent des synthèses récentes [18, 20, 21].

Facteurs associés et leurs conséquences

Après 65 ans, l'ACFA est associée à une HTA dans 60 à 70 % des cas, une coronaropathie, une insuffisance cardiaque, une valvulopathie dans 20 à 30 % des cas [19, 20] : après 75 ans une cardiopathie est associée chez plus d'1 patient sur 2, notamment l'insuffisance cardiaque à fonction systolique préservée chez la femme [20]. Le retentissement de l'ACFA sur la qualité de vie des personnes âgées est notable mais plus lié aux comorbidités qu'à l'évolution clinique de l'ACFA [20].

En cas d'HTA, tous les antihypertenseurs réduisent le risque d'ACFA avec des résultats équivalents dans les plus anciens essais. Quelques essais récents, une étude cas-contrôle dans une population de 700 000 patients, dont 62 % de plus de 70 ans, traités pour HTA (registre généraliste britannique), a montré que le risque d'ACFA intercurrente est moindre avec les IEC, les bêtabloquants et les bloqueurs de l'angiotensine II qu'avec les antagonistes calciques [19].

Circonstances de découverte

Une décompensation cardiaque aiguë est le mode de découverte le plus fréquent en urgence. Une syncope peut survenir dans certaines formes d'ACFA. Chez les patients de plus de 65 ans de l'étude FRACTAL, le signe d'appel était une dyspnée (64 % des cas), des palpitations (42 %), une fatigue (52 %), une douleur thoracique (23 %) [in 20]. Tout déficit neurologique permanent ou transitoire doit faire rechercher une cause thromboembolique dont l'ACFA.

Quelle anticoagulation ?

En cas d'ACFA après 75 ans, les AVK permettent une réduction marquée du risque d'AVC (essais et études de cohorte). Ce bénéfice majeur (il suffit de traiter 11 patients pour éviter un AVC) surpasse le risque hémorragique. Dans une étude récente, il est supérieur à celui de l'aspirine, ou de l'association aspirine-clopidogrel (risque annuel d'AVC 1,8 % vs 3,8 %, risques d'hémorragie majeure voisins : 1,9 vs 2,0 %). La réduction du risque thromboembolique permet d'accepter le faible risque hémorragique, sous certaines conditions [21] : éducation thérapeutique du patient (et/ou de son entourage) ;

recherche des facteurs cliniques majorant le risque (polymédication, modification de traitement devant faire évoquer une interaction possible et rapprocher transitoirement les INR) ; antécédent de saignement digestif ou intracrânien récent ; alcoolisme ou maladie hépatique évoluée ; cardiopathie évoluée ; insuffisance rénale sévère.

Le bénéfice d'une alimentation équilibrée sans restriction pour les aliments contenant de la vitamine K1 est particulièrement important chez ces personnes âgées où les déséquilibres alimentaires sont fréquents.

Le choix de la warfarine est majoritaire dans les études, alors qu'il ne représente que 10 % des prescriptions françaises (où le plus usuel est la fluindione). Il permet d'ajuster au mieux les doses : 4 mg les 3 premiers jours, puis INR et adaptation dès la 4^e prise [20]. La forme 1 mg, particulièrement adaptée à cet ajustement chez les personnes âgées sans avoir à casser de très petits comprimés n'est malheureusement pas commercialisée en France (dosages de la Coumadin[®] exclusivement à 2 et 5 mg, cp bisécables).

Que retenir pour la pratique ?

Les AVK sont l'une des thérapeutiques les plus impliquées dans les accidents iatrogéniques après 75 ans, mais **l'âge n'est pas à lui seul cause d'exclusion d'un traitement au bénéfice indiscutable en cas de fibrillation auriculaire**. Or, 30 à 50 % seulement de ces patients à risque d'AVC en bénéficient.

La crainte des chutes en particulier n'est pas une contre-indication à l'anti-coagulation : il faut qu'un patient sous AVK chute 295 fois par an pour que le risque d'hématome intracérébral devienne supérieur au bénéfice préventif d'AVC thromboembolique [21]. La question n'est donc pas de ne pas prescrire, mais bien **d'évaluer la cause de la chute** et d'y remédier si possible...

De nouvelles pistes sont à l'étude : nouveaux anticoagulants, piste « génétique » (kits de génotypage rapide permettant d'adapter les algorithmes posologiques aux patients). **En attendant, il n'y a aucune raison de priver un patient âgé du bénéfice démontré des AVK**, avec quelques précautions spécifiques de mise en route du traitement et de suivi.

Références :

1. ACC/AHA/ESC. 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary. Eur Heart J. 2006;27:1979-2030.
2. Collectif. Fibrillation auriculaire et risque d'AVC. Les antithrombotiques en prévention : méta-analyse des essais contrôlés. Bibliomed. 2000;178. Sur www.unaformec.org
3. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis : antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non valvular atrial fibrillation. Ann Int Med. 2007;146:857-67.
4. Meilitz A, Zimmermann M. Fibrillation auriculaire et respect des recommandations internationales au quotidien. Rev Med Suisse. 2009;5:520-5.
5. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke : results from the national registry of atrial fibrillation. JAMA. 2001;285:2864-70.
6. Waldo AL, Becker RC, Tapson VF, Colgan KJ, for the NABOR Steering Committee. Hospitalized Patients With Atrial Fibrillation and a High Risk of Stroke Are Not Being Provided With Adequate Anticoagulation. J Am Coll Cardiol. 2005;46:1729-36.
7. Afssaps. Point sur la nouvelle campagne d'information sur les traitements anticoagulants anti-tamoxane K. 259/08.
8. Grönefeld GC, Hohnloser SH. Quality of life in atrial fibrillation : an increasingly important issue. Eur Heart J. 2003;5 (Supplement H):H25-H33.
9. Nieuwlaet R, Dinh T, Bertil Olsson S, Camm AJ, Capucci A, Tieleman RG, et al. on behalf of the Euro Heart Survey Investigators. Should we abandon the common practice of withholding oral anticoagulation in paroxysmal atrial fibrillation? Eur Heart J. 2008;29:915-22.
10. Nieuwlaet R, Capucci A, Lip GYH, Bertil Olsson S, Prins MH, Nieman FH, et al. on behalf of the Euro Heart Survey Investigators. Antithrombotic treatment in real-life atrial fibrillation patients: a report from the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2006;27:3018-26.
11. Collectif. Réduire ou ralentir les fibrillations auriculaires ? Bibliomed. 2003;289. Sur www.unaformec.org
12. de Denuis S, Sanoski CA, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs Rhythm Control in Patients With Atrial Fibrillation. A Meta-analysis. Arch Intern Med. 2005;165:258-62.
13. Betts TR. Is rate more important than rhythm in treating atrial fibrillation? Yes. BMJ. 2009;339:b3173.
14. Nieuwlaet R. Atrial fibrillation management : a prospective survey in ESC Member Countries. The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2005;26:2422-34.
15. Lafuente-Lafuente C. Antiarrhythmic Drugs for Maintaining Sinus Rhythm After Cardioversion of Atrial Fibrillation. Arch Intern Med. 2006;166:719-28.
16. Singh BN, Singh SN, Reda DJ, Tang XC, Lopez B, Harris CL, et al. for the Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE-T) Investigators. Amiodarone versus Sotalol for Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2005;352:1861-72.
17. Mahé I. Prise en charge de la fibrillation auriculaire chez le sujet âgé. STV. 2006;18(8):401-9.
18. Lafuente-Lafuente C, Mahé I, Extramiana F. Management of atrial fibrillation. BMJ. 2010;340:40-5.
19. Schaefer BA, Schneider C, Jick SS, Conen D, Osswald S, Meier CR. Risk for Incident Atrial Fibrillation in Patients Who Receive Antihypertensive Drugs. Ann Intern Med. 2010;152:78-84.
20. Massoué PL, Sacher F, Derval N, Hocini M, Jais P, Haissaguerre M. Fibrillation auriculaire du sujet âgé. Rev Prat. 2009;59:1365-9.
21. Pautas E. Risque des anti-tamoxanes K et particularités de leur maniement chez le sujet âgé. Rev Prat. 2009;59:1377-81.

En résumé : Fibrillation auriculaire et risque thromboembolique

- ▶ **L'anticoagulation reste l'élément essentiel de la prise en charge des ACFA**, même chez les personnes âgées. Elle nécessite une éducation thérapeutique du patient et son accompagnement pour éviter les accidents des AVK.
- ▶ **Ce n'est pas la persistance de la FA qui justifie l'anticoagulation mais le risque thromboembolique**. Pourtant, l'anticoagulation reste encore en 2009 insuffisamment assurée chez les patients en ACFA à risque thromboembolique élevé (pour un risque faible, le rapport bénéfice/risque peut s'inverser).
- ▶ **Restaurer un rythme sinusal est réservé à de rares cas**. La stratégie centrée sur le contrôle de la fréquence ventriculaire n'entraîne pas de perte de chance.
- ▶ **L'amiodarone est le plus efficace de tous les antiarythmiques en prévention des récurrences. Les bêtabloquants sont devenus la classe thérapeutique la plus prescrite**, à la fois pour leurs propriétés frénatrices sur la réponse ventriculaire et leur effet antiarythmique pur.
- ▶ **L'âge n'est pas à lui seul cause d'exclusion d'un traitement par AVK au bénéfice indiscutable en cas de fibrillation auriculaire**. La crainte des chutes en particulier n'est pas une contre-indication à l'anti-coagulation.
- ▶ De nouvelles pistes sont à l'étude : nouveaux anticoagulants, piste « génétique ». **En attendant, il n'y a aucune raison de priver un patient âgé du bénéfice démontré des AVK**, avec quelques précautions spécifiques de mise en route du traitement et de suivi.