



Chapitre 11



La fibrillation auriculaire

N. PESCHANSKI^{1,2,3}, T. QUIBEL², V. LENOURRY², L.-M. JOLY^{2,4}

Points essentiels

- La fibrillation auriculaire (FA) est la plus fréquente des arythmies rencontrées aux urgences.
- La FA est caractérisée par un rythme irrégulièrement inégal sur l'électrocardiogramme (ECG).
- En présence d'un rythme irrégulier à QRS fins, il faut la différencier d'un flutter auriculaire à conduction variable (présentant une activité auriculaire régulière autour de 300/min) et d'une tachycardie atriale focale (où il existe au moins 3 aspects morphologiques auriculaires différents identifiables).
- En présence d'un rythme irrégulier à QRS larges, il faut la différencier d'une tachycardie ventriculaire polymorphe mais surtout penser à l'éventualité d'un faisceau accessoire sous-jacent (association d'un Syndrome de Wolff-Parkinson-White à la FA ou « Super-Wolff »).
- Un rythme d'échappement jonctionnel, un bloc de branche, un faisceau accessoire ou encore la stimulation produite par un dispositif implantable, peuvent imposer un rythme régulier à une fibrillation auriculaire pourtant présente. Il faut alors s'attacher à déterminer l'irrégularité sur le tracé auriculaire.

1. Service des Urgences Adultes, Hôpital Tenon, Groupe Hospitalo-Universitaire de l'Est Parisien, 14, rue de Chine, 75020 Paris.

2. Service des Urgences Adultes, Hôpital Charles Nicolle, CHU Hôpitaux de Rouen, 1, rue de Germont, 76031 Rouen Cedex.

3. Laboratoire Inserm U1096, UFR de Médecine et de Pharmacie, Université de Rouen, 22, bd Gambetta, 76183 Rouen Cedex.

4. UFR de Médecine et de Pharmacie, Université de Rouen, 22, bd Gambetta, 76183 Rouen Cedex.

Correspondance : Dr Nicolas Peschanski – Tél. : 02 32 88 89 90 – Fax : 02 32 88 86 14.

E-mail : n.peschanski@neuf.fr / nicolas.peschanski@chu-rouen.fr

- En cas de tachycardie rapide, d'existence d'une pathologie rythmique sous-jacente et/ou d'un dispositif implantable, le tracé en DII long, voire l'enregistrement prolongé, peut être nécessaire à la définition ECG de la fibrillation auriculaire.
- Il existe des FA régulières en cas de fréquence ventriculaire lente et régulière. Il faut alors évoquer un rythme d'échappement jonctionnel d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) de haut grade et rechercher un surdosage en digitalique et/ou hyperkaliémie.
- Certains aspects ECG peuvent être difficiles à interpréter en raison de la présence d'un phénomène d'Ashman (caractérisé par la présence de complexes QRS fasciculaires aberrants, parfois apparaissant à intervalles réguliers).
- La prise en charge de la fibrillation auriculaire est variable en fonction de la durée de la fibrillation auriculaire, des comorbidités, de l'étiologie sous-jacente, de la symptomatologie, de la tolérance hémodynamique de l'arythmie et de l'âge du patient.
- Les étiologies sont multiples mais il ne faut pas omettre les causes médicamenteuses, métaboliques et toxicologiques dont la fréquence est non négligeable.

1. Introduction

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent. Son incidence et sa prévalence augmentent régulièrement dans la population avec un risque relatif de survenue de 25 % après 40 ans. Les complications de la FA sont fréquentes à la phase aiguë, représentées par l'instabilité hémodynamique ou une insuffisance cardiaque, mais également au décours de son apparition avec le risque de développement d'une cardiomyopathie rythmique ou de survenue d'événements thromboemboliques au premier rang desquels on trouve l'accident vasculaire cérébral (AVC). Ses caractéristiques électrocardiographiques sont en général faciles à déterminer mais la présence d'un trouble du rythme ou de la conduction associé, d'un dispositif implantable, ou d'une pathologie cardiaque intercurrente peut compliquer l'interprétation du tracé électrocardiographique. Il incombe alors à l'urgentiste de reconnaître les formes typiques et atypiques de FA afin d'engager une démarche diagnostique et thérapeutique adaptée à la situation clinique.

2. Définition

La fibrillation auriculaire est une activité électrique anarchique du myocarde auriculaire qui ne présente plus de contraction coordonnée. Cette arythmie est la plus fréquente des troubles du rythme. Elle résulte de nombreux foyers de

réentrée dans l'oreillette ou de nombreux petits foyers ectopiques. Cette activité anarchique produit sur l'ECG des ondes de fibrillation qui sont des ondulations très rapides et irrégulières de la ligne isoélectrique (ondes f entre 350 et 600/mn). Ces ondulations peuvent être à peine visibles (petites mailles) ou au contraire relativement amples (larges mailles). Les complexes ventriculaires conduits sont irréguliers d'où l'appellation d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA). Bien qu'un signe cardinal de la FA soit l'irrégularité des intervalles RR, cette irrégularité peut être difficile à discerner en cas de FA rapide (1, 2).

3. Classification de la fibrillation auriculaire

La classification dépend de la présentation initiale et de la durée de la fibrillation auriculaire (1, 3, 4, 5). La FA se définit comme :

- FA inaugurale : concerne la détection initiale de la FA indépendamment des symptômes ou la durée de l'épisode ;
- FA récurrente : concerne la constatation de plus de 2 épisodes de FA ;
- FA paroxystique : définie par un épisode d'une durée de moins de 7 jours avec résolution spontanée ;
- FA persistante : définie par une FA d'une durée de plus de 7 jours sans retour spontané à un rythme sinusal ;
- FA persistante chronique : concerne les FA persistantes au-delà de 1 an ;
- FA permanente : concerne les FA dont la durée est prolongée au-delà de 1 an et pour lesquelles le retour à un rythme sinusal par traitements anti-arythmiques et/ou cardioversion ont échoué ou ne sont pas poursuivis.

4. Étiologies

Les causes de fibrillation auriculaire sont multiples et parfois intercurrentes (1-9). On retrouve : la cardiopathie ischémique, l'hypertension artérielle, les valvulopathies cardiaques (en particulier, rétrécissement mitral et insuffisance mitrale), les myocardiopathies structurelles (dilatée, hypertrophique) et infiltrantes (sarcoïdose), les péricardites et myocardites, les épanchements péricardiques, le sepsis, les troubles métaboliques et endocriniens (hypokaliémie, hypomagnésémie, thyrotoxicose), les causes iatrogènes (surtout médicaments sympathomimétiques), l'embolie pulmonaire, les troubles acido-basiques, les syndromes de préexcitation (Syndrome de Wolff-Parkinson-White), l'hypothermie et le phéochromocytome.

5. Électrophysiopathologie

Caractérisée par une activité électrique auriculaire désorganisée et une contraction ventriculaire irrégulière, les mécanismes électrophysiopathologiques

sous-jacents ne sont pas entièrement élucidés (5-9). Cependant, le déclenchement d'une fibrillation auriculaire requière un événement initiateur (activité auriculaire ectopique focale ou multiple ou extrasystole auriculaire) et le substrat pour l'entretien de l'arythmie (oreillette gauche dilatée) (5, 7, 8, 9). Certains des mécanismes physiopathologiques proposés sont les suivants :

- activation focale : la FA naît d'une zone d'activité ectopique focale. Cette activité peut être déclenchée par l'augmentation de l'automatisme ou par des « micro-ré-entrées » souvent situées dans les veines pulmonaires ;
- mécanisme de foyers ectopiques multiples : de multiples ondes de dépolarisation auriculaires multifocales se forment et la fibrillation est entretenue par des circuits de ré-entrées formés par certaines de ces ondes. Ce processus est potentialisé par une plus grande surface auriculaire, en particulier en cas de dilatation auriculaire gauche, qui facilite la propagation de l'onde de dépolarisation auriculaire anarchique.

6. Caractéristiques de l'électrocardiogramme (ECG)

Les caractéristiques électrocardiographiques sont le plus souvent aisées à déterminer sur le tracé 12 dérivations. Cependant, en cas de tachycardie rapide, d'existence d'une pathologie rythmique sous-jacente et/ou d'un dispositif implantable, le tracé en DII long, voire l'enregistrement prolongé, peut être nécessaire à la définition ECG de la fibrillation auriculaire (1-4, 10).

6.1. Rythme et fréquence

L'électrocardiogramme retrouve un rythme irrégulièrement irrégulier quelle que soit la fréquence cardiaque. Cependant, un rythme d'échappement jonctionnel, un bloc de branche, un faisceau accessoire ou la stimulation produite par un dispositif implantable peuvent imposer un rythme régulier à une fibrillation auriculaire pourtant présente. Il faut alors s'attacher à déterminer l'irrégularité sur le tracé auriculaire (1, 2).

La réponse ventriculaire et la fréquence ventriculaire dépendent de plusieurs facteurs dans la fibrillation auriculaire : le tonus vagal, la présence éventuelle d'autres foyers de stimulation cardiaque, la fonction du nœud auriculo-ventriculaire, la période réfractaire et les éventuels médicaments cardiotropes du patient. La FA est généralement associée initialement à une fréquence ventriculaire de 110 à 160/min. On définit la réponse ventriculaire rapide si la fréquence ventriculaire est > 100/min. Une FA est dite « lente » si la fréquence ventriculaire est < 60/min. Les causes les plus fréquentes d'une FA « lente » sont l'hyperkaliémie, l'hypothermie, l'intoxication digitalique ou aux médicaments cardiotropes, en particulier antidépresseurs tricycliques, bêtabloqueurs et inhibiteurs calciques imipraminiques, ainsi que le dysfonctionnement du nœud sinusal (1-4, 10).

Présentes minor
différentes

6.2. Activité sinusale

Par définition, le rythme est non sinusal, marqué par l'absence d'onde P. L'activité auriculaire est anarchique et irrégulière, marquée par l'absence d'auriculogrammes de morphologie identique, formant une ligne de trémulation autour de l'axe isoélectrique. Il n'y a donc pas de base isoélectrique et la fréquence ventriculaire est variable (espace R-R tous différents). Des ondes f de fibrillation peuvent être présentes et peuvent être soit fines (amplitude < 0,5 mm), soit amples (amplitude > 0,5 mm). Ces ondes de fibrillation peuvent imiter des ondes P mais présentent une morphologie hétérogène qui doit permettre le diagnostic. La ligne isoélectrique peut parfois apparaître sous une forme « pseudo-organisée », en particulier en cas de FA à petites mailles, mais un examen attentif de l'activité auriculaire permet de définir l'absence d'onde P. L'activité auriculaire peut présenter des auriculogrammes irréguliers et rapides (ondes F de 300 à 320/mn) sous forme de grosses mailles. L'aspect de cette fibrillation auriculaire à grosses mailles est proche d'un flutter auriculaire. En effet, les auriculogrammes sont disposés en dents de scie régulières et leur fréquence est celle d'un flutter. On parle souvent dans ce cas de fibrillo-flutter. Le passage de la fibrillation auriculaire au flutter est possible et réciproquement (3, 4, 10).

P. h. !!

6.3. Dépolarisation - Complexes QRS

Les complexes QRS sont généralement fins, de durée < 120 ms, sauf en cas de bloc de branche préexistant, de voie accessoire ou d'aberration de conduction. La réponse ventriculaire est très variable au cours d'une FA. Elle dépend de la période réfractaire fonctionnelle du nœud AV (ou point de Wenckebach) laquelle s'allonge avec la fréquence (conduction décémentielle). Cela explique pourquoi la fréquence ventriculaire, au cours d'une FA récente ou paroxystique, soit souvent plus lente (maximum 160 à 180/min) que celle observée au cours des autres tachycardies supraventriculaires (10). Elle est encore plus lente en cas de FA chronique, en particulier chez les sujets âgés chez qui elle est souvent asymptomatique (2, 10). Si la fréquence ventriculaire est lente et régulière, il faut évoquer un rythme d'échappement jonctionnel d'un BAV de haut grade et rechercher un surdosage en digitalique (forme de FA régulière) (4, 10). À l'inverse, une fréquence ventriculaire rapide et peu contrôlable pharmacologiquement doit faire rechercher la présence d'une thyrotoxicose, d'un syndrome inflammatoire, d'un faisceau accessoire de conduction (Syndrome de Wolff-Parkinson-White), de la prise de médicaments sympathomimétiques, ou de conditions physiopathologiques qui stimulent le tonus sympathique (anémie, insuffisance cardiaque, sepsis) (4, 9, 10). Dans la fibrillation auriculaire, certains aspects ECG peuvent être difficiles à interpréter en raison de la présence d'un phénomène d'Ashman. Celui-ci est caractérisé par la présence de complexes QRS aberrants, présentant généralement une morphologie de bloc de branche droit (complet ou non), pouvant apparaître à intervalles réguliers en raison d'une période réfractaire prolongée déterminée par l'intervalle R-R des complexes QRS précédents (4).

6.4. Repolarisation - Segment ST - Onde T - Intervalle QT

Dans la forme classique de FA, la repolarisation est le plus souvent normale en l'absence de tachycardie. Les complexes QRS fins sont suivis d'une repolarisation dont l'aspect dépend de la morphologie du QRS de dépolarisation précédant (14, 9, 10). Le segment ST est le plus souvent isoélectrique si le QRS précédant est fin et que la fréquence ventriculaire n'est pas trop rapide, en général < 120/min. En cas de réponse ventriculaire rapide, le segment ST est fréquemment sous-décalé en dehors de toute pathologie coronaire (11). L'aspect de l'onde T dépend lui aussi de la dépolarisation. En cas de QRS fins, l'onde T aura un aspect normal. En cas de QRS large, les troubles de la repolarisation dépendent de l'origine de l'élargissement du QRS : bloc intraventriculaire complet ou non, faisceau accessoire ou phénomène d'Ashman (10).

7. Principes de la prise en charge de la fibrillation auriculaire aux urgences

La prise en charge de la fibrillation auriculaire est variable en fonction de la durée de la fibrillation auriculaire, des comorbidités, de l'étiologie sous-jacente, de la symptomatologie et de l'âge du patient.

Aux urgences, l'évaluation et la prise en charge de la fibrillation auriculaire comporte plusieurs étapes :

- l'évaluation immédiate du retentissement hémodynamique de la FA ;
- la démarche diagnostique doit permettre de confirmer le diagnostic de FA ;
- la durée de la symptomatologie qui permet de la classer ;
- la stratification du risque thromboembolique et hémorragique est essentielle pour évaluer la nécessité du recours à une anticoagulation ;
- la typologie de la FA doit éclairer le choix entre le contrôle de la fréquence ou le contrôle du rythme ;
- enfin, le terrain, les comorbidités et les traitements usuels du patient doivent intervenir dans le choix des thérapeutiques à engager dès les urgences.

Devant une FA paroxystique dont la durée est supérieure à 48 h, l'urgentiste devra prendre en compte la faible probabilité de retour spontané à un rythme sinusal. Ainsi, l'anticoagulation devra être envisagée.

8. Stratification du risque d'AVC et anticoagulation

La fibrillation auriculaire est associée à une contraction auriculaire désorganisée qui entraîne une stase à l'intérieur de l'auricule gauche (5-9, 12). Ceci entraîne un risque accru de formation de thrombus qui peut se compliquer d'un accident vasculaire cérébral d'origine embolique. Par ailleurs, lorsque la FA est associée à une maladie valvulaire, il existe un risque encore supérieur d'accident vasculaire cérébral. Ainsi, les recommandations pour la prévention des AVC préconisent une

anticoagulation précoce dans la FA ainsi que dans le flutter auriculaire en raison de la forte probabilité d'évènements thromboemboliques chez ces patients (5-9). Les stratégies thérapeutiques d'anticoagulation peuvent inclure les anti-vitamines K (AVK), l'aspirine, le clopidogrel et les anticoagulants oraux directs (dabigatran, rivaroxaban, edoxaban, apixaban). **La démarche thérapeutique guidant l'anticoagulation est basée sur la stratification du risque d'accident vasculaire cérébral par rapport au risque de saignement.** Celle-ci nécessite une évaluation des facteurs de risque et l'application d'un score de risque comme le CHADS₂ ou le CHA2DS2VASc (5-9, 12).

Le CHADS₂ est un score de risque couramment utilisé et recommandé par de nombreuses sociétés savantes (5-9).

Tableau 1 – Score de risque de survenue d'accident vasculaire cérébral en cas de FA : CHADS₂ et CHA2DS2VASc. ne prend pas en compte la dilatation de l'oreillette gauche

Stroke risk scoring in atrial fibrillation patients		
	CHADS ₂	CHA2DS ₂ -VASc
Heart failure	1 point	1 point
Hypertension	1 point	1 point
Age 75 years or older	1 point	2 points
Diabetes	1 point	1 point
Stroke history	2 points	2 points
Vascular disease		1 point
Age 65-74 years		1 point
Sex category (female)		1 point

CHADS₂: Maximum possible score of 6. Use anticoagulation in patients with a score of 2; consider anticoagulation for a score of 1.

CHA2DS₂-VASc: Maximum possible score of 9. Use anticoagulation in patients with a score of 2; consider anticoagulation for a score of 1.

Source: Dr. Nābauer BMJ Medical Media

9. Cas particulier de la FA dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White

La fibrillation auriculaire peut toucher jusqu'à 20 % des patients atteints de syndromes de préexcitation. En effet, la voie accessoire est plus perméable et permet une conduction rapide directement vers les ventricules en contournant le nœud auriculo-ventriculaire. La fréquence extrêmement rapide de la fibrillation peut ainsi entraîner une dégénérescence rythmique vers la tachycardie ventriculaire (TV) ou la fibrillation ventriculaire (FV) (13).

Les caractéristiques électrocardiographiques de la FA en présence d'un faisceau de conduction accessoire sont particulières :

- la fréquence est souvent > 200/min avec un rythme irrégulier ;
- les complexes QRS sont larges et polymorphes en raison de la dépolarisation ventriculaire anormale initiée par la voie accessoire et d'une conduction irrégulière liée à la FA ;
- l'axe des QRS reste stable contrairement à la TV polymorphe ou les torsades de pointes.

Le traitement par les médicaments anti-arythmiques bloquant le nœud auriculo-ventriculaire (Classe IA de la classification de Vaughan-Williams, adénosine, amiodarone, inhibiteurs calciques, bêtabloqueurs) risque d'augmenter la conduction de l'influx par le faisceau accessoire et accroître la fréquence de stimulation ventriculaire. Il en résulte un risque accru de développement d'un trouble du rythme ventriculaire grave et une dégénérescence possible en tachycardie ventriculaire (TV) ou en fibrillation ventriculaire (FV). Chez le patient en instabilité hémodynamique, le traitement sera réalisé par un choc électrique externe. Dans les cas où l'hémodynamique est préservée, on pourra envisager un traitement par antiarythmique de classe IC de la classification de Vaughan-Williams (flécaïne, ibutilide) bien que la cardioversion électrique synchrone sous analgésie-sédation soit à privilégier (10-13).

10. Conclusion

La fibrillation auriculaire (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent aux urgences. Si la forme classique est facile à reconnaître sur le tracé électrocardiographique, l'urgentiste se doit d'effectuer une analyse rigoureuse de l'ECG afin de reconnaître les formes atypiques et difficiles, en particulier lorsque la fréquence ventriculaire est rapide, que les QRS sont larges, que l'on suspecte un syndrome de Wolff-Parkinson-White ou qu'il existe une intolérance hémodynamique. Dans ce contexte, l'interprétation de l'ECG permettra d'engager dès les urgences une prise en charge diagnostique et thérapeutique adaptée à la fois curative, mais également préventive du risque cardio-embolique d'AVC lié à la FA.

Références

1. Surawicz B., Knilans T.K. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice. 6th Édition. Saunders Elsevier 2008.
2. Chan T.C., Brady W.J., Harrigan R.A., Ornato J.P., Rosen P. ECG in Emergency Medicine and Acute Care. Elsevier Mosby 2005.
3. Brady W.J., Truweit J.D. Critical Decisions in Emergency & Acute Care Electrocardiography. Wiley Blackwell 2009.
4. Medi C., Hankey G.J., Freedman S.B. Atrial fibrillation. Med J Aust. 2007 Feb 19 ; 186(4) : 197-202.
5. Stiell I.G., Macle L. CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. Can J Cardiol. 2011 Jan-Feb ; 27(1) : 38-46.
6. Gillis AM, Verma A, Talajic M, Nattel S, Dorian P; CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: rate and rhythm management. Can J Cardiol. 2011 Jan-Feb ; 27(1) : 47-59.

7. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace*. 2010 Oct ; 12(10) : 1360-420.
8. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006 Aug 15 ; 114(7) : e257-354.
9. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients With Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation* 2011 ; 123 : 104-23.
10. Taboulet P. Aspects électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire. *Ann Fr Méd Urg*, 2012 ; 2 : 27-34.
11. Pradhan R., Chaudary A. and Donato A.A. Predictive accuracy of ST depression during rapid atrial fibrillation on the presence of obstructive coronary artery disease. *Am J Emerg Med* 2012 ; 30 : 1042-47.
12. Medi C., Hankey G.J., Freedman S.B. Stroke risk and antithrombotic strategies in atrial fibrillation. *Stroke*. 2010 Nov ; 41(11) : 2705-13.
13. Fengler B.T., Brady W.J. and Plautz C.U. Atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome: ECG recognition and treatment in the ED. *Am J Emerg Med* 2007 ; 25 : 576-83.