

La fibrillation auriculaire

Recommandations de pratique clinique du Département de médecine du CHUV

T. Fumeaux

J. Schläpfer

J. Cornuz

Experts internes :

L. Kappenberger

P. Nicod

Experts externes :

R. Polikar

E. Blanc

A. F. Junod

La fibrillation auriculaire est l'arythmie la plus commune et sa prévalence est en augmentation régulière. Du fait de la variabilité des modes de présentation et des problèmes de prise en charge qui y sont associés, l'approche diagnostique et thérapeutique de la fibrillation auriculaire peut se révéler complexe. Malgré une littérature médicale abondante, il est souvent ardu d'appliquer les données publiées à la prise en charge quotidienne des patients. Dans ce but, un groupe de

travail regroupant des médecins hospitaliers de Suisse romande a élaboré sur la base d'une revue systématique de la littérature des recommandations de pratique clinique. Ces recommandations ont été implémentées en 2002 dans le Département de médecine du Centre hospitalier universitaire vaudois. Le but de cet article est de résumer ces recommandations et de proposer des algorithmes de prise en charge de la fibrillation auriculaire.

Mots-clés :

- fibrillation auriculaire
- recommandations de pratique
- cardioversion
- anti-arythmiques
- anticoagulation

Atrial fibrillation : guidelines from the Department of internal medicine of the Centre hospitalier universitaire vaudois

Atrial fibrillation is the most frequent arrhythmia in daily practice, with an increasing prevalence. Due to its various presentations, the management of this common problem can be complex. Despite a very abundant medical literature on this topic, it is difficult to summarize and to use these data in the daily practice. For that purpose, a working group of hospital physicians from the french part of Switzerland elaborated guidelines, based on a systematic review of the literature. These guidelines were implemented in the Department of medicine of the Centre hospitalier universitaire vaudois. This paper summarizes these guidelines and proposes algorithms for the management of atrial fibrillation.
Med Hyg 2004 ; 62 : 654-665

Introduction : élaboration des recommandations

L'élaboration de recommandations de pratique clinique (RPC), ou guidelines, suppose une analyse méthodique de la littérature et permet d'harmoniser la prise en charge de situations cliniques complexes.^{1,2} La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquemment rencontrée en pratique hospitalière et ambulatoire, et la mise à la disposition des praticiens de guidelines simples apparaît très utile pour guider une prise en charge souvent complexe. C'est dans ce but et sous l'impulsion du Département de médecine du Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV) que nous avons conduit une analyse systématique de la littérature et élaboré des recommandations de pratique et des algorithmes décisionnels. Les recommandations proposées ont été gradées selon un système simple : le *niveau A* est fondé sur au moins deux études randomisées et contrôlées de taille adéquate, ou sur une méta-analyse méthodologiquement bien conduite, ou enfin sur des évidences scientifiques. Le *niveau B* se fonde sur des études non randomisées ou de taille insuffisante. Enfin, le *niveau C* repose sur des études rétrospectives ou de cas-témoins, ou sur des avis d'experts. Les RPC proposées se veulent indicatives et ne doivent pas se substituer au raisonnement clinique. Le recours à la consultation spécialisée doit être la règle dans toute situation clinique complexe.

Des «guidelines» très complètes ont récemment été publiées conjointement par les grandes sociétés de cardiologie.³ La démarche et les recommandations présentées ici sont quelque peu différentes, avec notamment un caractère plus simple et plus «local», n'excluant pas le recours au document international.

La FA : généralités

Définition et pathogenèse

La FA est une tachyarythmie auriculaire irrégulière, d'une fréquence supérieure à 300 par minute, avec une activité mécanique auriculaire irrégulière ou absente.⁴ L'ECG est caractérisé par des oscillations rapides de la ligne de base, sans ondes P, et par une réponse ventriculaire irrégulière. La pathogenèse de la FA est complexe, mais repose sur une augmentation de l'automaticité auriculaire, sur la présence de foyers d'activité électrique ectopiques, notamment au niveau des veines pulmonaires, et sur un ralentissement de la conduction auriculaire, associée à une augmentation de la période réfractaire effective de l'oreillette.^{4,7} La FA s'accompagne rapidement d'un remodelage électrique du tissu auriculaire qui, bien que réversible, favorise la perpétuation de l'arythmie.⁴ Le système nerveux autonome joue un rôle important dans l'apparition et le maintien de la FA, en modulant la période réfractaire du tissu auriculaire et en favorisant les activités ectopiques.^{4,8}

Epidémiologie et classification clinique

La FA est plus fréquente dans le sexe masculin, avec une *prévalence* dans la population générale de 0,5 à 1%, variant de 0,2% chez les sujets de moins de 50 ans à 10% au-delà de 80 ans.⁹⁻¹¹ L'incidence annuelle varie de 0,1% en dessous de 55 ans à plus de 3% au-delà de 85 ans.^{9,10} Une augmentation sensible de la prévalence et de l'incidence de la FA accompagne le vieillissement général de la population occidentale et l'augmentation des maladies cardiovasculaires.^{10,12}

Les *symptômes* de la FA sont les palpitations, la dyspnée, les douleurs thoraciques et l'asthène-

nie, souvent majorés par l'effort. Plus du tiers des accès de FA sont asymptomatiques.^{11,13} L'examen clinique révèle un pouls irrégulièrement irrégulier, un déficit du pouls périphérique, l'absence d'onde a au pouls jugulaire interne, et un B1 d'intensité variable.¹⁴

Un consensus a récemment été publié sur la *classification clinique* de la FA et distingue les épisodes paroxystiques, persistants et permanents (tableau 1).¹⁵ On peut également distinguer la FA idiopathique (40 à 60% des accès paroxystiques) de la FA secondaire à une autre pathologie, le plus souvent à une cardiopathie.^{11,14} La cardiopathie hypertensive est la plus fréquemment associée à la FA, alors que les cardiopathies valvulaires rhumatismales sont en net recul.^{9,11} La cardiopathie ischémique, les myopéricardites, les cardiomyopathies, les valvulopathies non rhumatismales, et la phase post-opératoire de chirurgie cardiaque sont fréquemment associées à une FA.¹¹ Les causes non cardiaques de FA secondaires les plus communes sont l'hyperthyroïdie, l'éthylisme, l'hypoxémie, les pathologies pulmonaires chroniques et les troubles électrolytiques.¹⁴

plus de la moitié des AVC cardio-emboliques sont la conséquence d'une FA, souvent avec une gravité plus importante.^{9,23-28} Les embolies cérébrales liées à la FA chronique peuvent être silencieuses mais peuvent être détectées au CT-scan chez 25% des patients, accompagnées de troubles cognitifs plus ou moins sévères.^{29,30} L'âge, l'hypertension artérielle, les antécédents d'accident ischémique transitoire ou d'accident vasculaire cérébral, le diabète et l'insuffisance cardiaque, sont des facteurs de risque indépendants de développer un AVC lié à la FA, et la stratification individuelle de ce risque peut reposer uniquement sur ces éléments.^{3,31,32}

La diminution du temps de remplissage ventriculaire et le remodelage mécanique de l'oreillette induisent une *diminution du débit cardiaque* qui n'est significative et symptomatique que chez une minorité des patients.^{14,33,34} Cependant, l'association clinique entre FA et IC est si fréquente, qu'il est le plus souvent impossible de déterminer quelle pathologie préexistait: quoi qu'il en soit, le développement concomitant de ces deux pathologies est associé à une nette péjoration du pronostic.³⁵

		Episodes		Cardioversion	
		Nombre	Durée	Spontanée	Après traitement
FA aiguë ou premier épisode de FA	Paroxystique	unique	<48 h	fréquente	fréquente
	D'apparition récente	unique	48 h-7 j	possible	possible
	De découverte initiale ou récente	unique	inconnu	rare	possible
FA chronique	Intermittente ou récidivante	récidivant	<7 j	fréquente	possible
	Persistante	récidivant	>7 j	impossible	possible
	Permanente ou tolérée	récidivant	>7 j	impossible	impossible

Tableau 1. Classification clinique de la fibrillation auriculaire.

Recommandations de pratique clinique

Investigations initiales

L'ECG permet de confirmer le diagnostic et parfois de suspecter une cardiopathie (niveau A). L'anamnèse et l'examen clinique permettent de classer la FA, de mettre en évidence les pathologies associées, d'évaluer la tolérance de l'arythmie, et de guider ainsi les examens complémentaires (niveau C).^{3,33,36} En dehors de symptômes ou de signes cliniques suggestifs, la recherche systématique d'une hyperthyroïdie doit être réservée à la FA récidivante (niveau C).^{37,38} La place des enregistrements ECG de longue durée (Holter de 24 ou 48 heures, R-test, Holter implantable) n'est pas clairement définie, mais ils peuvent se révéler utiles pour rechercher des accès asymptomatiques (niveau C). L'échocardiographie transthoracique est un examen sensible pour confirmer une IC clinique et pour détecter une dysfonction systolique ou diastolique chez les patients asymptomatiques, mais n'est pas indispensable (niveau C).³⁹

Cardioversion de la FA

En cas d'instabilité hémodynamique significative, avec une hypoperfusion d'organe, la FA doit être immédiatement cardioversée électriquement (niveau C). Dans toutes les autres situations, la place et les modalités de la cardioversion peuvent être individualisées (tableau 2 et fig. 1).

Lors de FA de moins de 48 heures (FA

Les complications associées à la FA: accident vasculaire et insuffisance cardiaque

Les études épidémiologiques ont montré que la FA était associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité, et à une diminution de la qualité de vie, en raison notamment de son association avec d'autres pathologies.¹⁶⁻²¹ Dans ce contexte, la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'une insuffisance cardiaque (IC) est déterminante.¹¹

Le remodelage mécanique progressif de l'oreillette et l'augmentation de l'activité pro-coagulante accompagnant la FA favorisent la formation de thrombi auriculaires.²² De ce fait, la FA multiplie le *risque d'AVC* par 5, voire par 15 en cas de maladie rhumatismale, même dans les formes intermittentes ou transitoires de FA:

Bibliographie

- 1 Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, et al. Clinical recommendations using levels of evidence for antithrombotic agents. *Chest* 1995; 108: 227S-30S.
- 2 Comuz J, Yersin B. Les recommandations pour la pratique clinique du Département de médecine du CHUV: pourquoi un tel développement aujourd'hui? *Rev Med Suisse Rom* 1999; 119: 531-3.
- 3 Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary. 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 and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) Developed in

	Traitement	Niveau
FA avec instabilité hémodynamique	Cardioversion immédiate	C
FA de moins de 48 heures sans compromission hémodynamique	Anticoagulation thérapeutique (INR 2,0-3,0)	C
	Traiter la cause favorisante	C
	Contrôler la fréquence cardiaque	C
	Cardioversion dans les 48 heures (immédiate ou retardée)	A
	Anticoagulation 4 semaines après cardioversion	B
FA de plus de 48 heures ou de durée indéterminée, sans compromission hémodynamique	Anticoagulation immédiate (INR 2,0 – 3,0)	C
	Evaluer le rapport risque/bénéfice de la cardioversion	C
	Discuter ETO: si faisable et si pas de contre-indications à la cardioversion, cardioversion immédiate	B
	Anticoagulation 3 semaines avant cardioversion (INR 2,0-3,0) et contrôle de la FC	A
	Anticoagulation 4 semaines après cardioversion (INR 2,0-3,0)	B

Tableau 2. Cardioversion de la fibrillation auriculaire.

- Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1231-65.
- Nattel S, Li D, Yue L. Basic mechanisms of atrial fibrillation: Very new insights into very old ideas. *Ann Rev Physiol* 2000; 62: 51-77.
 - Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Atrial fibrillation: Role of arrhythmogenic foci. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4 (Suppl. 1): 29-37.
 - Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998; 339: 659-66.
 - Kalifa J, Jalife J, Zaitsev AV, et al. Intra-Atrial Pressure Increases Rate and Organization of Waves Emanating From the Superior Pulmonary Veins During Atrial Fibrillation. *Circulation* 2003; 108: 668-71.
 - Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105: 2753-9.
 - Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516-21.
 - Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: The Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285: 2370-5.
 - Levy S, Maarek M, Coumel P, et al. Characterization of different subsets of atrial fibrillation in general practice in France: The ALFA study. *The College of French Cardiologists. Circulation* 1999; 99: 3028-35.
 - Wattigney WA, Mensah GA, Croft JB. Increasing trends in hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 1985 through 1999: Implications for primary prevention. *Circulation* 2003; 108: 711-6.

paroxystique ou initiale), le taux de conversion spontanée dans les 48 heures est supérieur à 50%, surtout en absence de pathologie ou de cardiopathie sous-jacente.⁴⁰ La cardioversion est donc recommandée en cas de persistance à 48 heures (niveau C).⁴¹ Bien que les complications emboliques soient rarissimes dans cette situation, les experts recommandent une anticoagulation immédiate poursuivant pour une durée de trois semaines (niveau C).^{42,43}

Pour les accès de FA de plus de 48 heures (FA persistante ou récidivante), de début inconnu (FA de diagnostic récent), deux stratégies sont possibles (fig. 2): le contrôle du rythme («rhythm control»), incluant la cardioversion et le maintien du rythme sinusal, ou le contrôle de la fréquence cardiaque («rate control»). Dans les deux cas, la prévention des complications emboliques doit être considérée. Ces deux approches ont été comparées dans des études prospectives randomisées (PIAF, AFFIRM, RACE et STAF), qui ont montré que la qualité de vie et la mortalité ne sont pas influencées par le type d'approche thérapeutique choisie (niveau A).⁴⁴⁻⁴⁷ Bien que ces données ne prouvent pas formellement l'équivalence des deux stratégies, elles démontrent que le simple contrôle de la fréquence cardiaque est une option valable chez de nombreux patients.^{3,45,46,48} Le choix stratégique doit dès lors être individualisé en fonction des symptômes et signes cliniques associés à la FA, et après évaluation du risque et des bénéfices de chaque approche thérapeutique.

Pour les épisodes de plus de douze mois (permanent), le risque de récurrence est si élevé que la cardioversion n'est habituellement par

recommandée, sauf chez les patients très symptomatiques, ou après correction d'une hyperthyroïdie (niveau C).⁴⁹

Choix de la méthode de cardioversion

Le choix entre la cardioversion électrique et la cardioversion médicamenteuse dépend essentiellement des habitudes du praticien et des préférences du malade (fig. 3). Cependant, les deux techniques nécessitent une hospitalisation brève pour surveillance rythmique, et sont grevées de complications liées à la sédo-analgésie pour la cardioversion électrique, et aux effets arythmogènes et hémodynamiques des anti-arythmiques.^{50,51} La combinaison des deux techniques, en débutant par l'administration d'un anti-arythmique, suivie en cas d'échec par une cardioversion électrique, dont le succès est favorisé par le médicament, est fréquemment proposée, et pourrait se révéler plus efficace et moins coûteuse (niveau B).⁵²⁻⁵⁵

La cardioversion électrique est le mode le plus utilisé et probablement le plus efficace.^{33,41,50} Le mode biphasique est en passe de remplacer le mode classique monophasique, car il nécessite des niveaux d'énergie inférieurs pour une même efficacité.⁵⁶⁻⁶⁰ La disposition antéro-postérieure des électrodes de défibrillation augmente l'efficacité de la cardioversion électrique.⁶¹

La cardioversion médicamenteuse est probablement moins efficace que la cardioversion électrique (niveau C).⁶² De nombreux facteurs influencent l'efficacité du traitement, en particulier la durée de la FA, la présence d'une cardiopathie sous-jacente, les circonstances d'apparition de l'arythmie. Les taux de conversion les plus hauts sont en général reportés chez les patients sans cardiopathie, présentant un épisode de courte durée. La méthodologie des études cliniques comparant les anti-arythmiques entre eux est si faible qu'aucune évidence ne peut s'en dégager.⁶³ Les médicaments de la classe Ia, Ic et III, comme la flécaïnide, la propafénone, l'ibutilide, le dofétilide, et l'amiodarone peuvent être considérés comme efficaces (tableau 3).^{33,63-66} Les autres substances sont inefficaces ou insuffisamment étudiées pour recommander leur usage en première intention. L'administration ambulatoire d'un anti-arythmique (*pill in the pocket*) est envisageable chez les patients sans cardiopathie, après vérification répétée en milieu hospitalier de la tolérance et de l'efficacité du médicament (niveau B).

Anticoagulation et cardioversion

Une anticoagulation efficace par héparine doit être instituée au moment du diagnostic de la FA, pour tous les patients, sauf en présence de contre-indications majeures. L'efficacité du traitement doit impérativement être contrôlée, par un dosage du PTT ou de l'ACT. Les hépa-

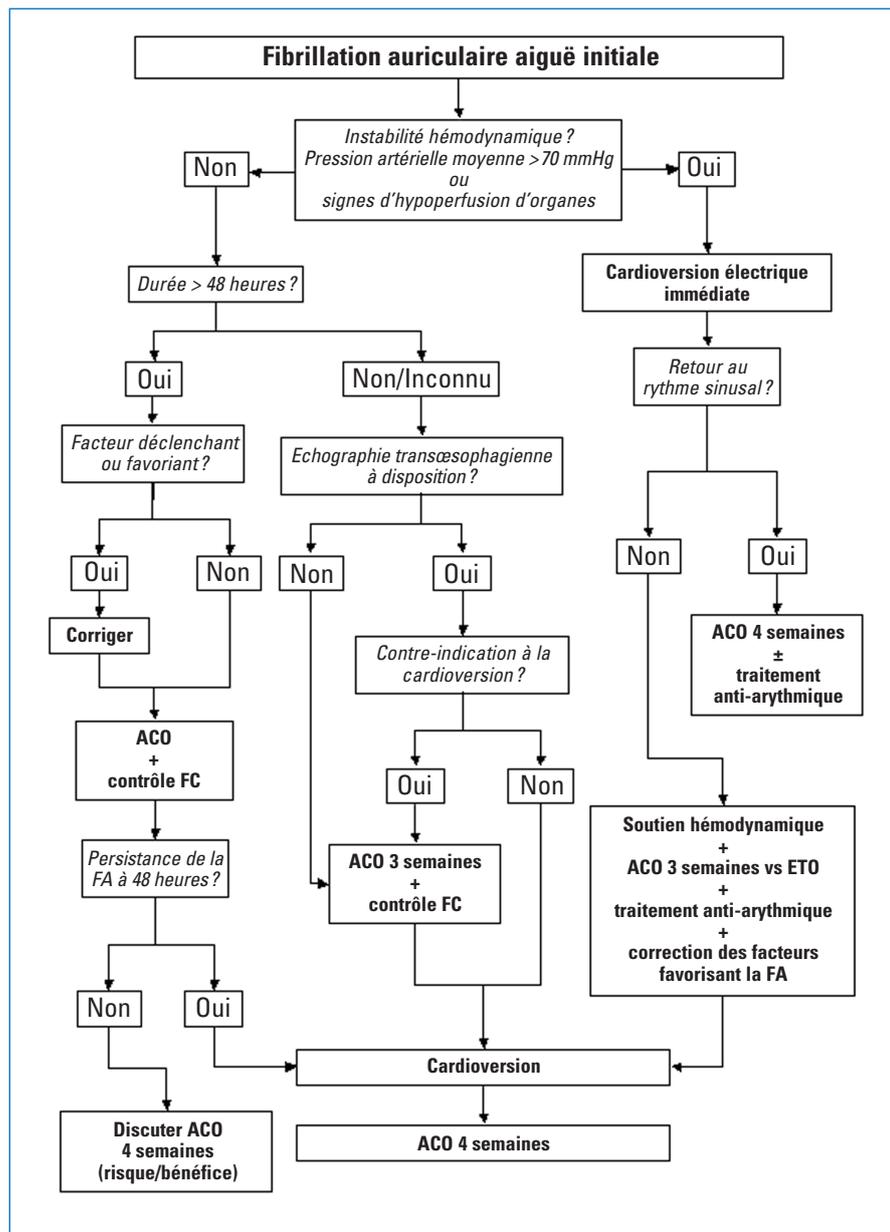


Fig. 1. Prise en charge d'un premier épisode de fibrillation auriculaire.

ACO: anticoagulation orale; FC: fréquence cardiaque.

Substance	Classe	Dose usuelle	Contre-indications	Taux de conversion	Délai de conversion
Propafénone (Rytmonorm®)	I c	p.o.: 150-600 mg dose unique	dysfonction VG	40-75%	3-8 heures
Flécaïnide (Tambocor®)	I c	p.o.: 100-400 mg dose unique	dysfonction VG ischémie active diurétique	70-90%	1-8 heures
Amiodarone (Cordarone®)	III	i.v.: 150-300 mg en 20' p.o.: 30 mg/kg dose unique ou 0,8-1,6 g/j (dose totale 10 g)	bradycardie	40-90%	1-24 heures
Ibutilide (Corvert®)	III	i.v.: 0,1 mg/kg en 10'		30-70%	1 heure

Tableau 3. Médicaments anti-arythmiques permettant la cardioversion de la fibrillation auriculaire.

VG: ventricule gauche; classe: classification de Vaughan-Williams.

rines de bas poids moléculaire sont aussi efficaces que l'héparine non fractionnée, et leur usage est plus simple, permettant probablement une institution plus rapide de l'anticoagulation (niveau B).⁶⁷ Le relais doit rapidement être entrepris avec des anti-vitamines K, et la durée totale du traitement varie en fonction de l'approche thérapeutique (tableau 2).

Pour les FA de moins de 48 heures, la cardioversion ne nécessite pas de traitement anticoagulant préalable de longue durée, car la survenue de complications emboliques est très rare.⁶⁸ Dans tous les autres cas, la cardioversion ne peut être pratiquée qu'après une période complète de trois semaines d'anticoagulation efficace (avec deux contrôles d'INR par semaine, INR 2,0 à 3,0): une baisse de l'INR en dessous de 2,0 doit être suivie d'une nouvelle période de trois semaines. Ceci explique en partie un délai de cardioversion souvent supérieur à trois semaines dans la pratique.⁶⁹ L'étude ACUTE a démontré la faisabilité d'une approche alternative, guidée par l'échographie transœsophagienne (ETO): l'absence de thrombi auriculaires ou de contrastes spontanés dans l'oreillette permet la cardioversion immédiate, sous anticoagulation, et permet de réduire la période d'anticoagulation préalable et les complications hémorragiques qui y sont associées (niveau B).^{70,71} Une anticoagulation reste cependant nécessaire après la cardioversion, et l'absence d'étude de coûts ainsi que la disponibilité limitée de cet examen sont un frein à une utilisation généralisée de cette approche.

Après la cardioversion, une dysfonction mécanique de l'oreillette est fréquente, cependant la contractilité auriculaire réapparaît en général dans les 24 heures, mais rarement au-delà d'une semaine.⁷²⁻⁷⁴ Après quatre semaines de maintien du rythme sinusal, l'activité auriculaire est normalisée chez la majorité des patients.⁷⁵ C'est pourquoi une anticoagulation efficace doit être poursuivie au moins pour quatre semaines après la cardioversion, spontanée ou thérapeutique, y compris après cardioversion guidée par l'ETO (niveau B). Durant cette période, l'intensité de l'anticoagulation doit être régulièrement contrôlée et adaptée.

Prophylaxie des complications emboliques de la FA (fig. 2)

La poursuite de l'anticoagulation au-delà de la période de quatre semaines suivant la cardioversion doit être proposée pour tous les patients présentant une forme chronique, persistante, permanente, ou récidivante de FA, lorsqu'elle est associée à un risque significatif de complications emboliques.⁴³ La difficulté réside alors dans l'établissement de la preuve du maintien définitif du rythme sinusal, qui permettrait l'arrêt définitif de l'anticoagulation: les enregistrements de type Holter ou R-test ne sont pas validés dans cette

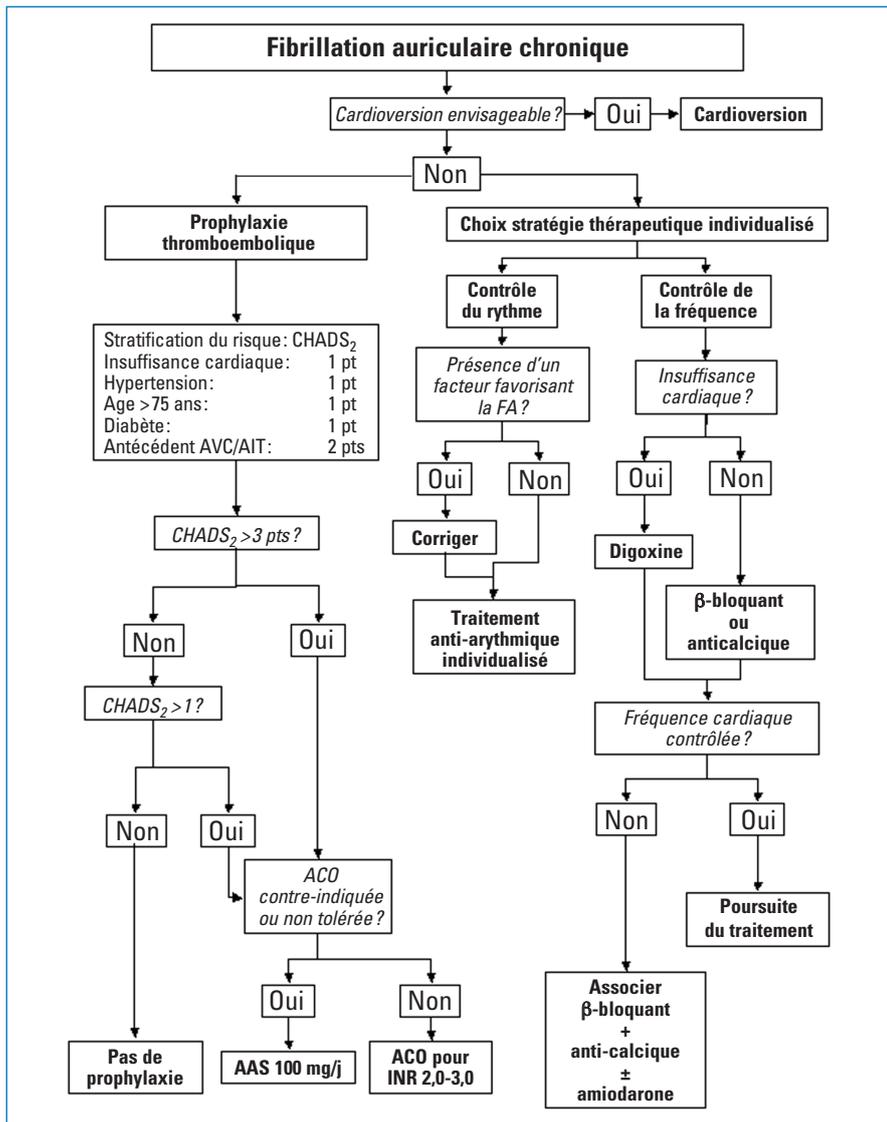


Fig. 2. Prise en charge de la fibrillation auriculaire chronique. ACO: anticoagulation orale; AAS: aspirine.

13 Page RL, Tilsch TW, Connolly SJ, et al. Asymptomatic or «silent» atrial fibrillation: Frequency in untreated patients and patients receiving azimilide. *Circulation* 2003; 107: 1141-5.

14 Lip GY, Beevers DG, Singh SP, et

indication. En cas de doute, situation la plus fréquente, il est probable que le maintien d'une anticoagulation au long cours, voire définitive, sera justifié pour la majorité des patients (niveau C). Ceci est particulièrement vrai pour les formes

Score CHADS ₂ : attribution des points			
Insuffisance Cardiaque		1 point	
Hypertension		1 point	
Age supérieur à 75 ans		1 point	
Diabète		1 point	
Antécédent de Stroke (AVC) ou d'AIT		2 points	

	Risque d'AVC (par 100 patients/année)	Prophylaxie recommandée	Niveau
CHADS ₂ > 3	8,5-18,2	Anticoagulation orale (INR 2,5-3,5)	A
CHADS ₂ 2-3	4,0-5,9	Anticoagulation orale (INR 2,5-3,5) ou aspirine (300 mg/j)	A
CHADS ₂ 0-1	1,0-2,8	< 55 ans: nihil > 55 ans: aspirine 300 mg/j	A

Tableau 4. Stratification du risque et prophylaxie thromboembolique – Score CHADS₂.

intermittentes de FA, qui sont souvent asymptomatiques, et donc difficiles à détecter, bien qu'associées au même risque embolique que les formes persistantes ou permanentes.^{13,26,46} La fréquence des récurrences de FA après cardioversion, y compris sous traitement anti-arythmique, comme cela a été démontré dans AFFIRM, encourage également cette attitude.⁴⁶

L'anticoagulation orale (INR 3,0 à 4,0) est toujours recommandée pour les FA associées à des valvulopathies rhumatismales.^{23,24} Dans les autres situations, les recommandations actuelles se fondent sur les résultats des études de prophylaxie primaire (I) ou secondaire (II) (SPAF 1 à 3 (I),⁷⁶⁻⁷⁹ CAFA (I),⁸⁰ SPINAF (I et II),⁸¹ AFA-SAK 1 et 2 (I),^{82,83} BAATAF (I)⁸⁴ EAFT (II),⁸⁵ et PATAF (I)⁸⁶), et sur leurs méta-analyses.⁸⁷⁻⁸⁹ Malgré de nombreuses limites méthodologiques, les résultats uniformes de ces essais thérapeutiques démontrent clairement le bénéfice de la prophylaxie antithrombotique:^{87,90,91} l'anticoagulation orale (INR 2,0-3,0) permet une diminution du risque relatif d'AVC de 60% (47-71%, intervalle de confiance de 95%) comparée au placebo, et de 33% (16-50%) par rapport à l'aspirine. Cette dernière réduit le risque de 20% (4-36%) par rapport au placebo. De nombreuses études de suivi (*outcome studies*) ont confirmé ces résultats chez des patients non sélectionnés suivis sur des durées plus longues en pratique ambulatoire.⁹²⁻⁹⁵

La prescription de la prophylaxie repose sur une évaluation du risque embolique lié à la FA. Chez la majorité des patients, les facteurs cliniques sont suffisants: plusieurs systèmes basés sur des items similaires ont été proposés.^{32,79,96-98} Ces scores ont été validés, et leurs performances sont corrélées à celles de l'ETO.⁹⁹ Le score de CHADS₂ possède l'avantage de sa grande simplicité d'utilisation (tableau 4).³²

Même si le taux de prescription de l'anticoagulation orale dans la FA a quadruplé en une décennie,^{100,101} il reste insuffisant.^{102,103} La crainte des complications hémorragiques, en particulier liées à l'âge, est le plus souvent invoquée, mais les antécédents d'hémorragie digestive, les chutes à répétition, et l'âge, n'augmentent pas significativement le risque de complications hémorragiques, et il y a peu d'évidence que la présence de troubles de la coagulation ou d'une mauvaise observance du traitement augmente ce risque.¹⁰⁴ Pour le praticien, l'évaluation du risque hémorragique liée à l'anticoagulation est donc importante. Le score le plus utilisé a été validé dans le traitement de la maladie thromboembolique veineuse, et se base sur quatre facteurs indépendants (âge > 65 ans, antécédent d'AVC, présence d'une comorbidité sévère, antécédent d'hémorragie gastro-intestinale).¹⁰⁵⁻¹⁰⁷ Non seulement les données récentes semblent en contradiction avec ce système de stratification,^{104,108} mais il se révèle difficile d'utilisation chez les patients avec FA: en effet, deux des items associés à un risque hémorragique (AVC et âge)

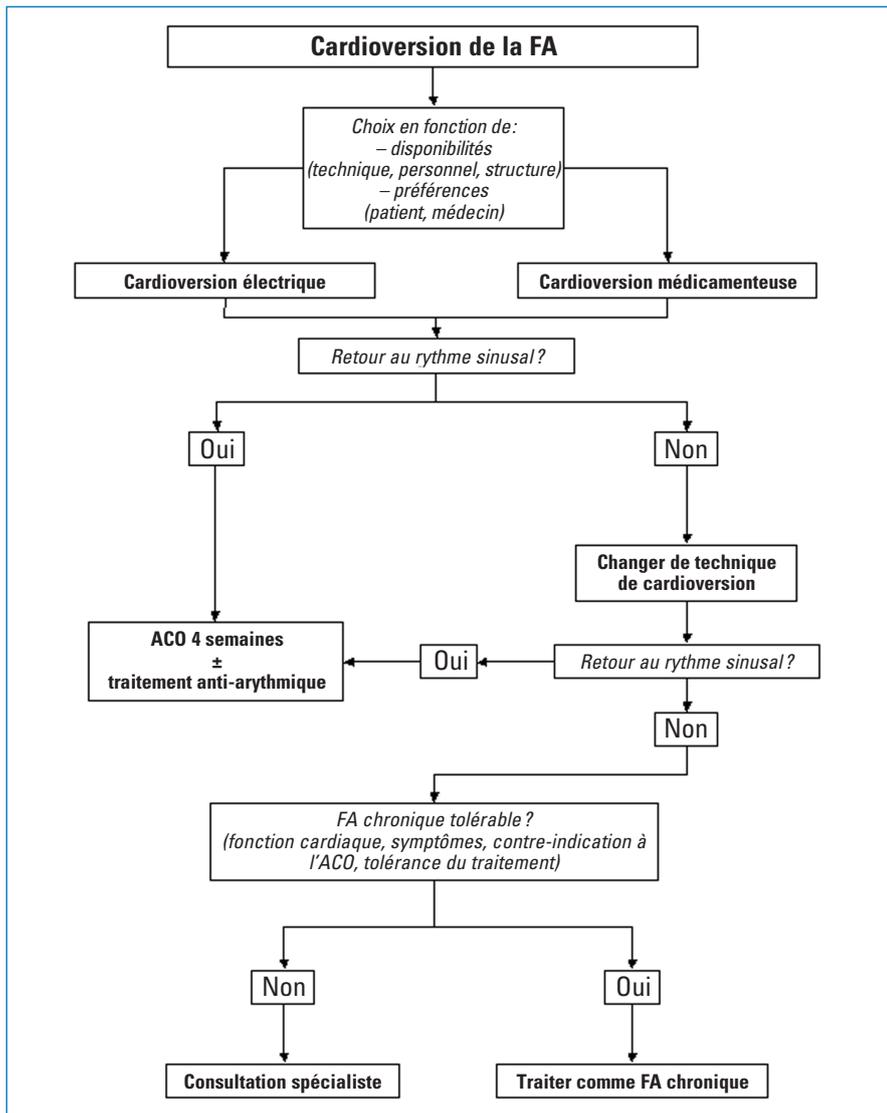


Fig. 3. Cardioversion élective de la fibrillation auriculaire. ACO: anticoagulation orale.

al. ABC of atrial fibrillation. Aetiology, pathophysiology, and clinical features. *BMJ* 1995; 311: 1425-8.

15 Levy S, Camm AJ, Saksena S, et al. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation: A collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group of Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14: 443-5.

16 Luderitz B, Jung W. Quality of life in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1749-57.

17 Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. *Circulation* 1998; 98: 946-52.

18 Iacovino JR. Mortality of atrial fibrillation in a population selected to be free of major cardiovascular impairments. *J Insur Med* 1999; 31: 8-12.

19 Stewart S, Hart CL, Hole DJ, et al. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med* 2002; 113: 359-64.

20 Vidaillet H, Granada JF, Chyou PH,

sont également prédictifs du risque d'AVC, et imposent le traitement prophylactique. Enfin, dans les études de prévention primaire et secondaire, comme dans les études observationnelles (outcome), le bénéfice de l'anticoagulation n'est pas altéré par la survenue de complications hémorragiques: il importe donc de ne pas sous-estimer le risque d'AVC et de ne pas surestimer le risque de complication. Le patient peut être impliqué dans le processus décisionnel, ce qui permet d'améliorer sa qualité de vie et de diminuer les coûts par rapport à une prescription systématique.^{109,110} Le moyen le plus efficace de limiter le risque de complications hémorragiques reste le contrôle précis du niveau d'anticoagulation, avec un INR entre 2,0 et 3,0 (niveau A).^{43,111}

Maintien du rythme sinusal après cardioversion (fig. 2)

Si le contrôle du rythme est l'option thérapeutique choisie, un traitement anti-arythmique doit être prescrit. Malgré cela, une année après la car-

dioversion, plus 50% des patients présentent une récurrence de FA,^{33,46,47,112} les facteurs les plus fréquemment associés à une récurrence étant une classe fonctionnelle NYHA élevée et le caractère non rhumatismal de la FA.¹¹³ Malgré une méthodologie généralement faible, les essais cliniques évaluant l'effet de divers anti-arythmiques pour le maintien du rythme sinusal après cardioversion montrent qu'ils sont plus efficaces que le placebo.^{33,63} A nouveau, le choix parmi les divers médicaments doit se baser sur une évaluation individualisée des risques et des bénéfices du traitement, et doit être réévalué en fonction de l'efficacité.

L'amiodarone (100 à 200 mg par jour) permet le maintien du rythme sinusal chez plus de la moitié des patients à une année.^{33,46,114,115} Son potentiel arythmogène est faible et ses effets secondaires sont le plus souvent tolérables, en dehors de l'hyperthyroïdie et de la toxicité pulmonaire, qui sont rares. Le dofetilide, qui n'est pas encore commercialisé en Suisse, est également efficace, particulièrement chez les patients avec insuffisance cardiaque.¹¹⁶ Le sotalol est moins efficace que l'amiodarone dans cette indication.^{114,115} Enfin, les effets secondaires de la flécaïnide, de la quinidine et du disopyramide rendent leur utilisation plus délicate, particulièrement en cas de cardiopathie sous-jacente, pour une efficacité qui n'est pas supérieure à celle de l'amiodarone.^{114,115}

Contrôle de la fréquence ventriculaire lors d'accès de FA (fig. 2)

Lors d'accès aigu de FA, le contrôle médicamenteux de la fréquence ventriculaire doit être rapide, et la voie intraveineuse est le plus souvent choisie (tableau 5). Dans cette indication, les anticalciques et les β-bloquants sont plus rapidement efficaces que la digoxine.¹¹⁷⁻¹¹⁹ En cas d'échec, la combinaison de deux agents peut se révéler intéressante.¹²⁰

Dans les formes chroniques de FA, les médicaments représentent le premier choix pour le contrôle de la fréquence ventriculaire (tableau 5) et les thérapeutiques interventionnelles doivent être réservées aux échecs de traitement.¹²¹ Une fréquence cardiaque de 90 à 100 par minute est généralement recommandée, mais le traitement doit être individualisé en fonction des signes et symptômes du patient (niveau C).^{122,123} Un examen de Holter ou un test d'effort permettent d'apprécier la fréquence cardiaque et la tolérance de la FA à l'exercice, ce qui constitue probablement un paramètre plus significatif d'efficacité que la fréquence de repos.

La digoxine, bien que plus efficace que le placebo, est le plus souvent inefficace lors de l'effort,^{121,122,124} et doit donc être réservée aux patients présentant une dysfonction systolique du ventricule gauche.¹²⁵ Au contraire, les β-bloquants sont très efficaces en monothérapie ou en association.^{121,124,126} Leurs

Médicament	Classe	Dosage lors de FA aiguë	Dosage lors de FA chronique
Diltiazem (Dilzem®)	IV	0,25 mg/kg i.v. en 2 min puis 5-15 mg/h i.v.	180-270 mg /j p.o. en 2 ou 3 prises
Vérapamil (Isoptin®)	IV	5-10 mg i.v. en 3 min puis 0,1-0,5 mg/kg/min i.v.	120-480 mg/j p.o. en 2 ou 3 prises
Esmolol (Brévibloc®)	II	0,5 mg/kg i.v. en 1 min puis 50-100 µg/kg/min i.v.	–
Métoprolol (Loprésor®)	II	5 mg i.v. en 1 min à répéter maximum 3 fois	25-200 mg/j po en 1 à 4 prises
Propranolol (Indéral®)	II	0,15 mg/kg i.v. en 20 min puis 3 mg/h i.v.	10-100 mg/j p.o. en 3 à 4 prises
Digoxine	–	0,5 mg i.v. en bolus puis 0,25 mg i.v. après 6 et 12 h	0,125-0,250 mg/j p.o. ajuster selon digoxinémie et fréquence cardiaque

Tableau 5. Contrôle médicamenteux de la fréquence ventriculaire.

Min: minutes; h: heure; i.v.: intraveineux; p.o.: per os; classe: classification de Vaughan-Williams.

et al. A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. *Am J Med* 2002; 113: 365-70.

21 Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998; 82: 2N-9N.

22 Sohara H, Amitani S, Kurose M, et al. Atrial fibrillation activates platelets and coagulation in a time-dependent manner: A study in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 106-12.

23 Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989; 46: 727-43.

24 Gershlick AH. Treating the non-electrical risks of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl. C): C19-26.

25 Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation: The Framingham study. *N Engl J Med* 1982; 306: 1018-22.

26 Hart RG, Pearce LA, Rothbart RM, et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: Incidence and predictors during aspirin therapy. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 183-7.

27 Dulli DA, Stanko H, Levine RL. Atrial Fibrillation Is Associated with Severe Acute Ischemic Stroke. *Neuroepidemiology* 2003; 22: 118-23.

28 Lamassa M, Di Carlo AA, Pracucci G, et al. Characteristics, outcome, and care of stroke associated with atrial fibrillation in Europe: Data from a multicenter multinational hospital-based registry (The European Community Stroke Project). *Stroke* 2001; 32: 392-8.

29 Atwood JE, Albers GW. Anticoagulation and atrial fibrillation. *Herz* 1993; 18: 27-38.

30 Sabatini T, Frisoni GB, Barbisoni P, et al. Atrial fibrillation and cognitive

effets secondaires, tels que bradycardie et bloc de conduction, sont rares, sauf chez les patients âgés.¹²² Les résultats positifs des études évaluant le traitement β -bloquant chez les patients présentant une insuffisance cardiaque chronique font penser qu'ils ont également leur place dans le contrôle de la fréquence cardiaque en cas de FA chez ces patients, en lieu et place de la digoxine.¹²⁷⁻¹²⁹

Les anticalciqes non-dihydropyridines sont également plus efficaces que la digoxine, seuls ou en association avec les β -bloquants ou la digoxine.^{121,124,126} Une baisse significative mais bien tolérée de la pression artérielle accompagne fréquemment leur utilisation.¹¹⁸ Un bloc de conduction peut apparaître chez les patients âgés, en particulier lors d'associations médicamenteuses.¹²⁴ L'amiodarone ne doit être prescrite pour le contrôle de la fréquence cardiaque qu'en cas d'échec ou de contre-indication des médicaments de premier choix.¹²⁴

Thérapeutiques interventionnelles

Ces nouvelles thérapeutiques sont réservées aux situations complexes, pour lesquelles les traitements standards ont échoué. Elles sont du ressort des spécialistes, qui doivent dans tous les cas être consultés en cas de difficulté de prise en charge. On peut diviser ces interventions en

disorders in older people. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48: 387-90.

31 Stollberger C, Chnupa P, Kronik G, et al. Transesophageal echocardiography to assess embolic risk in patients with atrial fibrillation. ELAT Study Group. *Embolism in Left Atrial*

Thrombi. Ann Intern Med 1998; 128: 630-8.

32 Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: Results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*

2001; 285: 2864-70.

33 Golzari H, Cebul RD, Bahler RC. Atrial fibrillation: Restoration and maintenance of sinus rhythm and indications for anticoagulation therapy. *Ann Intern Med* 1996; 125: 311-23.

trois groupes: les techniques palliatives, préventives et curatives.

Les techniques palliatives, comme l'ablation sélective partielle ou complète des voies de conduction atrio-ventriculaire, sont invasives et destructives, nécessitant le plus souvent la mise en place d'un pacemaker définitif: elles ne sont donc indiquées que lors d'échec du contrôle médicamenteux de la fréquence cardiaque. Les techniques préventives, basées sur la modification de la conduction atriale par chirurgie ou par cathéter, permettent souvent de prévenir la récurrence de l'arythmie et le maintien du rythme sinusal chez plus de 80% des patients à six mois.¹³⁰ Les techniques dites curatives, comme l'ablation sélective des foyers ectopiques auriculaires ou para-auriculaires, ou l'isolement des veines pulmonaires, permettent de guérir plus de 70% des FA paroxystiques, mais ne peuvent pour l'heure être proposées qu'à une minorité de patients.¹³¹⁻¹³³ Les défibrillateurs auriculaires implantables sont des appareils intéressants, mais leur développement clinique est limité par la mauvaise tolérance des patients.¹³⁴ Enfin, la place des techniques de pacing dans la prise en charge de la FA chronique est en cours d'évaluation dans des études spécifiques (PIPAF trials).¹³⁵

Algorithmes décisionnels

Ces algorithmes décrivent la prise en charge spécifique de l'accès de FA aigu (fig. 1), de la FA chronique (fig. 2), et l'approche de la défibrillation élective (fig. 3). Ils sont à utiliser conjointement aux tableaux de recommandations.

Conclusions

La fibrillation auriculaire est une arythmie fréquente, dont l'incidence augmente régulièrement. La prise en charge doit être individualisée en fonction des particularités du patient et des préférences tant du patient que du praticien. Les recommandations de pratique clinique permettent au médecin traitant de le guider dans son processus décisionnel, en particulier pour ce qui concerne les choix thérapeutiques portant sur la stratégie globale, les modalités de cardioversion, ou la prévention thromboembolique. Dans tous les cas complexes, en particulier lors d'échec des traitements de première ligne, le patient doit être présenté à un spécialiste. ■

- 34 Crjns HJ, Van den Berg MP, Van Gelder IC, et al. Management of atrial fibrillation in the setting of heart failure. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl. C): C45-9.
- 35 Wang TJ, Larson MG, Levy D, et al. Temporal Relations of Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure and Their Joint Influence on Mortality: The Framingham Heart Study. *Circulation* 2003; 107: 2920-5.
- 36 Lip GY, Singh SP, Watson RD. ABC of atrial fibrillation. Investigation and non-drug management of atrial fibrillation. *BMJ* 1995; 311: 1562-5.
- 37 Sawin CT. Subclinical hyperthyroidism and atrial fibrillation. *Thyroid* 2002; 12: 501-3.
- 38 Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, et al. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. *Ann Intern Med* 2002; 137: 904-14.
- 39 Dent JM. Role of echocardiography in the evaluation and management of atrial fibrillation. *Cardiol Clin* 1996; 14: 543-53.
- 40 Geleris P, Stavratsi A, Athlonidis D, et al. Spontaneous conversion to sinus rhythm of recent (within 24 hours) atrial fibrillation. *J Cardiol* 2001; 37: 103-7.
- 41 Lip GY, Watson RD, Singh SP. ABC of atrial fibrillation. Cardioversion of atrial fibrillation. *BMJ* 1996; 312: 112-5.
- 42 King DE, Dickerson LM, Sack JL. Acute management of atrial fibrillation: Part I. Rate and rhythm control. *Am Fam Physician* 2002; 66: 249-56.
- 43 Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998; 114: 579S-89S.
- 44 Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation-Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): A randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 1789-94.
- 45 Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1834-40.
- 46 Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 347: 1825-33.
- 47 Carlsson J, Miketic S, Windeler J, et al. Randomized trial of rate-control versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: The Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1690-6.
- 48 Falk RH. Management of atrial fibrillation: Radical reform or modest modification? *N Engl J Med* 2002; 347: 1883-4.
- 49 Nakazawa H, Lythall DA, Noh J, et al. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation? A long-term follow-up study of patients with post-thyrototoxic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000; 21: 327-33.
- 50 Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, et al. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 379-87.
- 51 Chung MK, Schweikert RA, Wilkoff BL, et al. Is hospital admission for initiation of antiarrhythmic therapy with sotalol for atrial arrhythmias required? Yield of in-hospital monitoring and prediction of risk for significant arrhythmia complications. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 169-76.
- 52 Capucci A, Villani GQ, Aschieri D, et al. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000; 21: 66-73.
- 53 Oral H, Souza JJ, Michaud GF, et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med* 1999; 340: 1849-54.
- 54 Lai LP, Lin JL, Lien WP, et al. Intravenous sotalol decreases transthoracic cardioversion energy requirement for chronic atrial fibrillation in humans: Assessment of the electrophysiological effects by atrial basket electrodes. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1434-41.
- 55 de Paola AAV, Figueiredo E, Sessa R, et al. Effectiveness and costs of chemical versus electrical cardioversion of atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology* 2003; 88: 157-66.
- 56 Mittal S, Ayati S, Stein KM, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: Comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000; 101: 1282-7.
- 57 Page RL, Kerber RE, Russell JK, et al. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: The results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1956-63.
- 58 Emis C, Zhu A, Sinha S, et al. Efficacy of biphasic waveform cardioversion for atrial fibrillation and atrial flutter compared with conventional monophasic waveforms. *Am J Cardiol* 2002; 90: 891.
- 59 Benditt DG, Samniah N, Iskos D, et al. Biphasic waveform cardioversion as an alternative to internal cardioversion for atrial fibrillation refractory to conventional monophasic waveform transthoracic shock. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1426-8, A8.
- 60 Scholten M, Szil-Torok T, Klootwijk P, et al. Comparison of monophasic and biphasic shocks for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 2003; 89: 1032-4.
- 61 Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: A randomised trial. *Lancet* 2002; 360: 1275-9.
- 62 Dell'Orfano JT, Luck JC, Wolbrette DL, et al. Drugs for conversion of atrial fibrillation. *Am Fam Physician* 1998; 58:471-80.
- 63 Miller MR, McNamara RL, Segal JB, et al. Efficacy of agents for pharmacologic conversion of atrial fibrillation and subsequent maintenance of sinus rhythm: A meta-analysis of clinical trials. *J Fam Pract* 2000; 49: 1033-46.
- 64 Nichol G, McAlister F, Pham B, et al. Meta-analysis of randomised controlled trials of the effectiveness of antiarrhythmic agents at promoting sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. *Heart* 2002; 87: 535-43.
- 65 Letelier LM, Udol K, Ena J, et al. Effectiveness of Amiodarone for Conversion of Atrial Fibrillation to Sinus Rhythm: A Meta-analysis. *Arch Intern Med* 2003; 163: 777-85.
- 66 Chevalier P, Durand-Dubief A, Burri H, et al. Amiodarone versus placebo and classic drugs for cardioversion of recent-onset atrial fibrillation: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 255-62.
- 67 Kim MH, Decena BF, Bruckman D, et al. Use patterns of low-molecular weight heparin and the impact on length of stay in patients hospitalized for atrial fibrillation. *Am Heart J* 2003; 145: 665-9.
- 68 Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, et al. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours [see comments]. *Ann Intern Med* 1997; 126: 615-20.
- 69 Ryman J, Frick M, Frykman V, et al. Duration of warfarin sodium therapy prior to electrical cardioversion of atrial fibrillation. *J Intern Med* 2003; 253: 76-80.
- 70 Manning WJ, Weintraub RM, Waksomski CA, et al. Accuracy of transesophageal echocardiography for identifying left atrial thrombi. A prospective, intraoperative study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 817-22.
- 71 Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1411-20.
- 72 Khan IA. Transient atrial mechanical dysfunction (stunning) after cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am Heart J* 2002; 144: 11-22.
- 73 Daoud EG, Marcovitz P, Knight BP, et al. Short-term effect of atrial fibrillation on atrial contractile function in humans. *Circulation* 1999; 99: 3024-7.
- 74 Mattioli AV, Castelli A, Bastia E, et al. Atrial ejection force in patients with atrial fibrillation: Comparison between DC shock and pharmacological cardioversion. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999; 22: 33-8.
- 75 Upshaw CB, Jr. Hemodynamic changes after cardioversion of chronic atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1070-6.
- 76 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study. Final results. *Circulation* 1991; 84: 27-39.
- 77 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. *Lancet* 1994; 343: 687-91.
- 78 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III randomised clinical trial. Adjusted-dose warfarin versus low-intensity, fixed-dose warfarin plus aspirin for high-risk patients with atrial fibrillation. *Lancet* 1996; 348: 633-8.
- 79 Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Study. The SPAF III Writing Committee for the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Patients with nonvalvular atrial fibrillation at low risk of stroke during treatment with aspirin. *JAMA* 1998; 279: 1273-7.
- 80 Connolly SJ, Laupacis A, Gent M, et al. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 349-55.
- 81 Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327: 1406-12.
- 82 Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J, et al. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFA-SAK study. *Lancet* 1989; 1: 175-9.
- 83 Gulløv AL, Koefoed BG, Petersen P, et al. Fixed mid-dose warfarin and aspirin alone and in combination vs adjusted-dose warfarin for stroke prevention in atrial fibrillation: Second Copenhagen Atrial Fibrillation, Aspirin, and Anticoagulation Study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1513-21.
- 84 The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation. *N Engl J Med* 1990; 323: 1505-11.
- 85 European Atrial Fibrillation Trial Study Group EAFT. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993; 342: 1255-62.
- 86 Hellemons BS, Langenberg M, Lodder J, et al. Primary prevention of arterial thromboembolism in non-rheumatic atrial fibrillation in primary care: Randomised controlled trial comparing two intensities of coumarin with aspirin. *BMJ* 1999; 319: 958-64.
- 87 Hart RG, Benavente O, McBride R, et al. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1999; 131: 492-501.
- 88 Segal JB, McNamara RL, Miller MR, et al. Anticoagulants or antiplatelet therapy for non-rheumatic atrial fibrillation and flutter. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD001938.
- 89 Segal JB, McNamara RL, Miller MR, et al. Prevention of thromboembolism in atrial fibrillation. A meta-analysis of trials of anticoagulants and antiplatelet drugs. *J Gen Intern Med* 2000; 15: 56-67.
- 90 van Walraven C, Hart RG, Singer DE, et al. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: An individual patient meta-analysis. *JAMA* 2002; 288: 2441-8.
- 91 Blakely JA. Anticoagulation in chronic nonvalvular atrial fibrillation: Appraisal of two meta-analyses. *Can J Cardiol* 1998; 14: 945-8.
- 92 Caro JJ, Flegel KM, Orejuela ME, et al. Anticoagulant prophylaxis against stroke in atrial fibrillation: Effectiveness in actual practice. *CMAJ* 1999; 161: 493-7.
- 93 Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, et al. Incidence of new thromboembolic stroke in persons 62 years and older with chronic atrial fibrillation treated with warfarin versus aspirin. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 366-8.
- 94 Kalra L, Yu G, Perez I, et al. Prospective cohort study to determine if trial efficacy of anticoagulation for stroke prevention in atrial fibrillation translates into clinical effectiveness. *BMJ* 2000; 320: 1236-9.
- 95 Evans A, Kalra L. Are the results of randomized controlled trials on anticoagulation in patients with atrial fibrillation generalizable to clinical practice? *Arch Intern Med* 2001; 161: 1443-7.
- 96 Laupacis A, Singer D, Jacobsen A, et al. Risk factors for stroke and primary prevention of stroke in atrial fibrillation. *J Thromb Thrombolysis* 1999; 7: 21-6.
- 97 American Society of Health-System Pharmacists. ASHP therapeutic position statement on antithrombotic therapy in chronic atrial fibrillation. *Am J Health Syst Pharm* 1998; 55: 376-81.
- 98 Wang TJ, Massaro JM, Levy D, et al. A Risk Score for Predicting Stroke or

- Death in Individuals With New-Onset Atrial Fibrillation in the Community: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2003; 290: 1049-56.
- 99 Illien S, Maroto-Jarvinen S, von der Recke G, et al. Atrial fibrillation: Relation between clinical risk factors and transoesophageal echocardiographic risk factors for thromboembolism. *Heart* 2003; 89: 165-8.
- 100 Stafford RS, Radley DC. The underutilization of cardiac medications of proven benefit, 1990 to 2002. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 56-61.
- 101 Smith NL, Psaty BM, Furberg CD, et al. Temporal trends in the use of anticoagulants among older adults with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1574-8.
- 102 Bungard TJ, Ghali WA, Teo KK, et al. Why do patients with atrial fibrillation not receive warfarin? *Arch Intern Med* 2000; 160: 41-6.
- 103 Cohen N, Almozino-Sarafian D, Alon I, et al. Warfarin for stroke prevention still underused in atrial fibrillation: Patterns of omission. *Stroke* 2000; 31: 1217-22.
- 104 Man-Son-Hing M, Laupacis A. Anticoagulant-Related Bleeding in Older Persons With Atrial Fibrillation: Physicians' Fears Often Unfounded. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1580-6.
- 105 Landefeld CS, Goldman L. Major bleeding in outpatients treated with warfarin: Incidence and prediction by factors known at the start of outpatient therapy. *Am J Med* 1989; 87: 144-52.
- 106 Beyth RJ, Quinn L, Landefeld CS. A multicomponent intervention to prevent major bleeding complications in older patients receiving warfarin. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2000; 133: 687-95.
- 107 Wells PS, Forgie MA, Simms M, et al. The Outpatient Bleeding Risk Index: Validation of a Tool for Predicting Bleeding Rates in Patients Treated for Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med* 2003; 163: 917-20.
- 108 Joffe HV, Goldhaber SZ. Effectiveness and safety of long-term anticoagulation of patients ≥ 90 years of age with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2002; 90: 1397-8.
- 109 Gage BF, Cardinalli AB, Owens DK. Cost-effectiveness of preference based antithrombotic therapy for patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke* 1998; 29: 1083-91.
- 110 Fitzmaurice DA, Machin SJ. British Society of Haematology Task Force for Haemostasis and Thrombosis. Recommendations for patients undertaking self management of oral anticoagulation. *BMJ* 2001; 323: 985-9.
- 111 Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 2001; 119: 194S-206S.
- 112 Lundstrom T, Ryden L. Chronic atrial fibrillation. Long-term results of direct current conversion. *Acta Med Scand* 1988; 223: 53-9.
- 113 Van Gelder IC, Crijns HJ, Blanksma PK, et al. Time course of hemodynamic changes and improvement of exercise tolerance after cardioversion of chronic atrial fibrillation unassociated with cardiac valve disease. *Am J Cardiol* 1993; 72: 560-6.
- 114 Roy D, Talajic M, Dorian P, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342: 913-20.
- 115 Maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: An AFFIRM substudy of the first antiarrhythmic drug. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 20-9.
- 116 Torp-Pedersen C, Moller M, Bloch-Thomsen PE, et al. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction. Danish Investigations of Arrhythmia and Mortality on Dofetilide Study Group. *N Engl J Med* 1999; 341: 857-65.
- 117 The Digitalis in Acute Atrial Fibrillation (DAAF) Trial Group. Intravenous digoxin in acute atrial fibrillation. Results of a randomized, placebo-controlled multicentre trial in 239 patients. *Eur Heart J* 1997; 18: 649-54.
- 118 Schreck DM, Rivera AR, Tricarico VJ. Emergency management of atrial fibrillation and flutter: Intravenous diltiazem versus intravenous digoxin. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 135-40.
- 119 Pinter A, Dorian P, Paquette M, et al. Left ventricular performance during acute rate control in atrial fibrillation: The importance of heart rate and agent used. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2003; 8: 17-24.
- 120 Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ, et al. Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 2001; 119: 502-6.
- 121 Segal JB, McNamara RL, Miller MR, et al. The evidence regarding the drugs used for ventricular rate control. *J Fam Pract* 2000; 49: 47-59.
- 122 Sopher SM, Camm AJ. Atrial fibrillation: Maintenance of sinus rhythm versus rate control. *Am J Cardiol* 1996; 77: 24A-37A.
- 123 Rawles JM. What is meant by a «controlled» ventricular rate in atrial fibrillation? *Br Heart J* 1990; 63: 157-61.
- 124 Cobbe SM. Using the right drug. A treatment algorithm for atrial fibrillation. *Eur Heart J* 1997; 18 (Suppl. C): C33-9.
- 125 McAlister FA, Ackman ML, Tsuyuki RT, et al. Contemporary utilization of digoxin in patients with atrial fibrillation. Clinical Quality Improvement Network Investigators. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 289-93.
- 126 Farshi R, Kistner D, Sama JS, et al. Ventricular rate control in chronic atrial fibrillation during daily activity and programmed exercise: A crossover open-label study of five drug regimens. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 304-10.
- 127 Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: The Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA* 2000; 283: 1295-302.
- 128 The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): A randomised trial. *Lancet* 1999; 353: 9-13.
- 129 Fung JW, Chan SK, Yeung LY, et al. Is beta-blockade useful in heart failure patients with atrial fibrillation? An analysis of data from two previously completed prospective trials. *Eur J Heart Fail* 2002; 4: 489-94.
- 130 Lonnerholm S, Blomstrom P, Nilsson L, et al. Effects of the maze operation on health-related quality of life in patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 101: 2607-11.
- 131 Jais P, Shah DC, Haissaguerre M, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation. *Annu Rev Med* 2000; 51: 431-41.
- 132 Oral H, Knight BP, Tada H, et al. Pulmonary vein isolation for paroxysmal and persistent atrial fibrillation. *Circulation* 2002; 105: 1077-81.
- 133 Pappone C, Rosanio S, Augello G, et al. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: Outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 185-97.
- 134 Wellens HJ, Lau CP, Luderitz B, et al. Atrioverter: An implantable device for the treatment of atrial fibrillation. *Circulation* 1998; 98: 1651-6.
- 135 Anselme F, Saoudi N, Cribier A. Pacing in prevention of atrial fibrillation: The PIPAF studies. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4 (Suppl. 1): 177-84.

Adresse des auteurs :

Dr Thierry Fumeaux
et Pr Alain F. Junod
Département de médecine
Hôpitaux universitaires de
Genève
1211 Genève 14
fumeaux@usa.net

Dr Jürg Schläpfer
et Pr Lukas Kappenberger
Service de cardiologie
CHUV
1011 Lausanne

Dr Jacques Cornuz
et Pr Pascal Nicod
Département de médecine
CHUV
1011 Lausanne

Dr Ralf Polikar
Hôpital régional
1260 Nyon

Dr Edouard Blanc
Service de médecine
Hôpital régional
1950 Sion