

Une épidémie du XXI^e siècle...

la fibrillation auriculaire*

par Jean Levasseur

M^{me} F. Adam, âgée de 76 ans, vous a été adressée par son médecin de famille en raison d'une tachyarythmie. Elle se plaignait de palpitations, et son médecin de famille a découvert lors de l'examen que son rythme cardiaque était rapide et irrégulier. M^{me} F. A. se plaignait également d'une légère dyspnée lors de la marche, sans orthopnée ni douleur thoracique. Elle est hypertendue et diabétique. L'examen physique révèle un rythme cardiaque irrégulier, qui s'élève à environ 134 battements par minute, et une tension artérielle de 174/84 mmHg. Les données de l'auscultation cardiopulmonaire sont par ailleurs dans les limites de la normale.

Importance du problème

La fibrillation auriculaire (FA) est l'arythmie la plus fréquente. Elle touche 0,4 % de la population générale¹. L'incidence de la FA croît en raison du vieillissement de la population. Soixante-dix pour cent des patients en FA sont âgés de 65 à 85 ans¹⁻³. L'âge est l'un des facteurs de risque les plus importants, tant dans la population générale que dans certaines conditions bien particulières, telles la période postopératoire ou la présence d'insuffisance cardiaque. Dans une population de patients souffrant de cardiomyopathie hypertrophique, l'incidence de la FA est de deux à quatre fois plus élevée que dans la population générale⁴. La fibrillation auriculaire et l'insuffisance cardiaque sont considérées comme les deux nouvelles « épidémies » de notre siècle. La prévalence croît avec l'âge : ≥ 40 ans : 4 % ; ≥ 60 ans : 5,9 % ; et ≥ 80 ans : 10 %²⁴.

Le principal danger associé à la FA est l'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique. Si un traitement anti-coagulant n'est pas administré, la FA est annuellement responsable d'environ 5 % des AVC. Dans l'étude Framingham,

on notait un risque d'AVC de 1,5 % dans le groupe d'âge de 50 à 59 ans, alors qu'il était de 23,5 % dans celui de 80 à 89 ans³. Le danger est donc bien présent, et on a toutes les raisons de s'en préoccuper !

En plus du risque d'AVC, il ne faut pas sous-estimer les conséquences nocives d'une FA sur un cœur défaillant⁵⁻⁷ et l'effet de la tachycardie sur la fonction cardiaque, phénomène appelé « tachycardiomyopathie ». Il s'agit d'un rythme élevé persistant, qui peut mener à une cardiomyopathie avec dilatation ventriculaire. Il est important de reconnaître ce trouble, car il est partiellement ou même complètement réversible lorsque le rythme sinusal est rétabli ou lorsque la FA est maîtrisée. Un rythme auriculaire accéléré peut également mener à une cardiomyopathie auriculaire. On pense, dans ce cas, que des changements dans le tissu auriculaire peuvent s'ensuivre et que ce phénomène serait responsable de la récupération retardée de l'oreillette après cardioversion¹. On doit donc considérer qu'à l'instar de l'hypertension, la FA est une maladie insidieuse⁸.

Bien que nous traitions la FA dans le but de la convertir en rythme sinusal, ou encore dans celui de ralentir le rythme, il n'est pas possible de savoir actuellement si nos

* L'auteur peut être rejoint par courrier électronique à l'adresse suivante : <jean.levasseur@videotron.ca> pour tout commentaire ou toute question de la part du lecteur..

Le Dr Jean Levasseur, omnipraticien, exerce à l'unité de soins intensifs du Centre hospitalier régional de Lanaudière, à Joliette, et à l'urgence de l'Institut de cardiologie de Montréal.

La prévalence de la FA croît avec l'âge : ≥ 40 ans : 4 % ; ≥ 60 ans : 5,9 % ; et ≥ 80 ans : 10 %.

R E P È R E

interventions ont un effet positif sur la mortalité. En effet, il n'existe pas, à l'heure actuelle, d'étude avec randomisation montrant clairement une réduction du nombre de décès à la suite du traitement de la FA. Par contre, nous pourrions bien avoir des réponses à ces questions sous peu. Deux études, actuellement en cours, cherchent à préciser :

- l'effet éventuel sur la mortalité par la maîtrise du rythme avec un traitement anticoagulant adéquat par rapport au maintien du patient en rythme sinusal (AFFIRM, étude devant se terminer en 2003)⁹ ;
- les effets du maintien du rythme sinusal chez une population de sujets souffrant d'insuffisance cardiaque, comparativement à une stratégie de maîtrise de la fréquence cardiaque (AF-CHF, étude qui vient de débiter et qui doit être menée pendant les cinq prochaines années)¹⁰.

L'étude PIAF¹¹, portant sur environ 250 patients, a montré, par contre, une meilleure tolérance à l'effort chez les patients bénéficiant d'une bonne maîtrise du rythme aux dépens d'une augmentation des visites à l'urgence, sans toutefois que la symptomatologie soit améliorée¹¹. Ces résultats sont d'ailleurs confirmés par les résultats préliminaires de l'étude AFFIRM.

Pendant les dernières décennies, la perception de la FA a changé : on ne la considère plus comme une « solution de rechange d'un rythme sinusal normal », mais plutôt comme une maladie en elle-même⁸. En raison d'une croissance grandissante de la population âgée et, par voie de conséquence, de l'augmentation rapide des nouveaux cas de FA, il est primordial de bien connaître les lignes directrices qui régissent le traitement de la FA.

Définition et classification

Définition

La FA est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une activité auriculaire irrégulière et désordonnée menant à la détérioration de l'activité contractile auriculaire. Sur un électrocardiogramme (ECG), on remarquera que l'activité auriculaire régulière (P) est remplacée par une onde oscillatoire désordonnée, avec une activité ventriculaire à rythme habituellement variable. La réponse ventriculaire dépendra des propriétés du nœud auriculoventri-

culaire, ou encore de l'effet des médicaments administrés. L'activité sympathique ou vagale du patient influera également sur la fréquence ventriculaire (réponse ventriculaire). On pense qu'un épisode de FA peut être provoqué par une surdistension de l'oreillette, une poussée hypertensive, des changements de volume ou des perturbations électrolytiques, ou encore par une concentration élevée de catécholamines, une ischémie ou un infarctus...¹ La chirurgie cardiothoracique est également considérée comme un élément déclencheur majeur⁴. Plus récemment, des chercheurs ont émis l'hypothèse que la FA est le résultat de processus inflammatoires¹².

Symptômes

Les symptômes ressentis sont très variables. Ils peuvent parfois être minimes, voire absents, ou très manifestes, surtout au début de l'arythmie. Le plus souvent, les patients signalent un état de fatigue, des palpitations, ou même une sensation de douleur thoracique semblable à celle de l'angine, en l'absence d'une maladie coronarienne. L'arythmie peut être provoquée par un éternuement, la consommation d'alcool ou d'un repas copieux mais, très souvent aussi, sans que le facteur déclenchant puisse être déterminé.

Le tableau clinique peut occasionnellement être plus spectaculaire. On note dans ce cas un œdème du poumon, ou encore une tachycardie extrêmement accélérée dégénérant en tachycardie ventriculaire en raison de la présence d'un faisceau accessoire à conduction très rapide (syndrome de Wolff-Parkinson-White). Certains patients âgés peuvent présenter une altération de la fonction cognitive qui pourrait s'expliquer soit par des micro-embolies, soit par la diminution de l'irrigation cérébrale. Les études portant sur la qualité de vie des patients en FA ont donné des résultats contradictoires. Il est actuellement difficile d'affirmer avec certitude que le rétablissement du rythme sinusal entraîne un plus grand bien-être que la seule maîtrise du rythme^{4,5,8-11,13-15}.

Le traitement de l'élément déclencheur peut parfois convertir une FA : intoxication, maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC), thyrotoxicose, période postopératoire, etc.

Le traitement de l'élément déclencheur permet parfois de convertir une FA : intoxication, MPOC, thyrotoxicose, période postopératoire, etc.

T A B L E A U I

Traitement intraveineux de la fibrillation auriculaire, réduction du rythme*

Médicaments pour la réduction du rythme	Dose d'attaque	Dose d'entretien	Commentaires
Digoxine	1-1,5 mg en 24 h bolus de 0,25 mg toutes les 2 h	0,125-0,25 mg	Peu efficace et lente
Esmolol	0,5 mg/kg/min en 1 min	0,05-0,2 mg/kg/min	Demi-vie courte, hypotension, bradycardie, asthme, insuffisance cardiaque
Métoprolol	2,5-5 mg en 2 min, jusqu'à 15 mg	S.O.	Hypotension, bradycardie, asthme, insuffisance cardiaque
Vérapamil	5-20 mg en bolus de 5 mg en 2 min	5-10 mg en bolus toutes les 30 min ou 0,005 mg/kg/min	Prudence en cas de dysfonctionnement du ventricule gauche
Diltiazem	20-25 mg ou 0,25-0,35 mg/kg en 2 min	10-15 mg/h	Bonne tolérance, hypotension, bradycardie

* Pendant qu'on essaie de maîtriser le rythme, on doit corriger les autres facteurs déclenchants possibles. On évaluera les échanges gazeux, les troubles électrolytiques et tout facteur pouvant sous-tendre la FA. L'administration simultanée de 2 g de sulfate de magnésium peut être fort utile.

le fil d'Ariane

Classification

La FA peut être de trois types : paroxystique, permanente (chronique) et persistante. Tout d'abord, il est important de déterminer s'il s'agit d'un premier épisode, même si cette tâche est parfois difficile en raison du peu ou de l'absence de symptômes. On parlera de FA récurrente en présence de deux épisodes de FA et plus, et on distinguera une FA paroxystique d'une FA persistante d'après la possibilité de conversion. Une FA paroxystique dure moins de sept jours et, généralement, moins de 24 heures. La FA persistante peut être une première manifestation ou constituer une succession d'épisodes de FA paroxystiques ; elle dure plus de sept jours. On inclut également dans cette catégorie les FA de longue date qui affectent les patients chez qui une cardioversion n'a pas été tentée ou chez qui elle n'était pas indiquée. Un tel trouble du rythme évolue alors vers une FA permanente (chronique)^{1,4}.

Cette classification concerne les épisodes de FA qui durent plus de 30 secondes et dont la cause n'est pas réversible. Si la cause est décelable et réversible, son traitement, comme celui de l'arythmie, permet habituellement de corriger la FA. On fait ici référence, par exemple, au cas des patients atteints de thyrotoxicose, à ceux ayant subi un in-

farctus du myocarde ou une intoxication, à ceux souffrant d'une maladie pulmonaire, ou encore à ceux qui se trouvent en période postopératoire^{1,4,16}.

Cette classification est utile en clinique. Il est également important de rappeler brièvement les différences électrophysiologiques qui caractérisent la FA. On parle généralement de deux mécanismes de propagation, soit une automaticité augmentée au niveau d'un ou de plusieurs foyers, soit une réentrée sur un ou plusieurs faisceaux. On note le plus fréquemment la présence de foyers (automaticité) dans le cas de la FA paroxystique ; l'ablation de ces foyers peut supprimer l'arythmie.

On apparente souvent la FA à une activité électrique désorganisée, entraînant la propagation d'ondes au hasard. Toutefois, les recherches récentes ont montré que l'activité électrique est organisée. On a pu déterminer qu'il existe trois types d'ondes. Ces spécificités sont importantes pour mieux cibler les traitements. Elles nous permettent de nous tourner vers des options pharmacologiques ou vers des options plus effractives, telles l'ablation par cathéter, la cryo-ablation ou la chirurgie (Maze), ou encore d'utiliser des techniques innovatrices sous échoguidage intracardiaque^{1,4,13-15,17}.

Traitement de la fibrillation auriculaire

L'évaluation de tous les patients en FA doit comprendre une anamnèse détaillée et un examen physique minutieux. Il faut rechercher les effets de l'arythmie sur le patient en tenant compte de son état basal et des effets du traitement médicamenteux que nous envisageons d'utiliser. Quoique l'hospitalisation ne soit pas nécessaire pour tous les patients en FA se présentant aux urgences, il faut rester à l'affût de l'exacerbation d'un tableau d'angine ou d'insuffisance cardiaque, car ces troubles dictent une intervention rapide, suivie généralement de l'hospitalisation. Cette dernière sera réservée aux patients qui présentent une instabilité hémodynamique, une angine, une ischémie révélée par l'ECG ou une insuffisance cardiaque, tout comme à ceux qui sont exposés à un risque élevé d'embolie. Étant donné qu'il est rare que le signe d'appel d'un syndrome coronarien aigu soit une FA, il n'est donc pas nécessaire d'hospitaliser les patients à l'unité de soins coronariens s'ils ne présentent pas de signes ou de symptômes qui évoquent une ischémie du myocarde.

Le traitement antithrombotique sera exposé dans l'article suivant, intitulé « Le traitement antithrombotique de la fibrillation auriculaire ».

Contrôle du rythme

Le traitement de la FA *de novo* débutera par le contrôle du rythme. En l'absence d'instabilité hémodynamique, d'angine, d'insuffisance cardiaque, d'ischémie ou de signe d'infarctus à l'ECG, on peut démarrer avec prudence le ralentissement du rythme avec un bloqueur calcique, un β -bloquant ou de la digoxine. Le diltiazem entraîne un meilleur contrôle de la fréquence ventriculaire, et il est habituellement bien toléré. Toutefois, le choix du médicament doit se fonder sur l'état initial du patient. Par exemple, on préférera un β -bloquant si on sait que le patient souffre d'une maladie cardiaque artérioscléreuse, ou un bloqueur calcique si l'administration d'un β -bloquant est contre-indiquée. La digoxine peut ralentir la fréquence cardiaque au repos, mais son pic d'action n'est obtenu que plusieurs heures après

Ne pas oublier : hypoxie, hypercapnie, hyperkaliémie, hypocalcémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie...

R E P È R E

l'administration. De plus, elle ne donne pas de très bons résultats en présence d'états hyperadrénergiques ou en cas d'effort (*tableau I*). On doit toujours se rappeler **qu'une cardioversion spontanée peut survenir dans deux tiers des cas pendant les 24 premières heures**. Au-delà de 24 heures, la cardioversion spontanée est beaucoup plus rare (*figure 1*)^{1,4,16,18,19}.

Le traitement de la FA doit toujours tenir compte du tableau global que présente le patient. C'est la raison pour laquelle certaines autres considérations thérapeutiques méritent également notre attention. Certains éléments cliniques peuvent servir d'élément déclencheur. Parmi les maladies que le patient peut présenter, certaines exigent une attention immédiate. Par exemple, si une hypoxie ou un état d'hypercapnie aiguë sont présents, il faut les traiter vigoureusement. Si des troubles électrolytiques sont présents, il faut les traiter tout aussi vigoureusement. On devra corriger une hypokaliémie et remplacer le phosphore ou le calcium, au besoin. De plus, il faut soupçonner la présence d'une hypomagnésémie, et la traiter sans délai. L'ajout du magnésium à l'arsenal thérapeutique de la FA a été proposé par certains auteurs^{20,21}. Si on l'utilise judicieusement, on ne note que peu ou pas d'effets secondaires nocifs. La dose habituellement administrée au départ sera de 2 g pendant une dizaine de minutes. Le patient qui souffre de malnutrition, qui est âgé ou encore alcoolique, ainsi qu'une bonne partie de la clientèle des soins intensifs, sont des candidats de choix pour l'utilisation de magnésium...

Ne pas oublier : hypoxie, hypercapnie, hyperkaliémie, hypocalcémie, hypophosphorémie, hypomagnésémie...

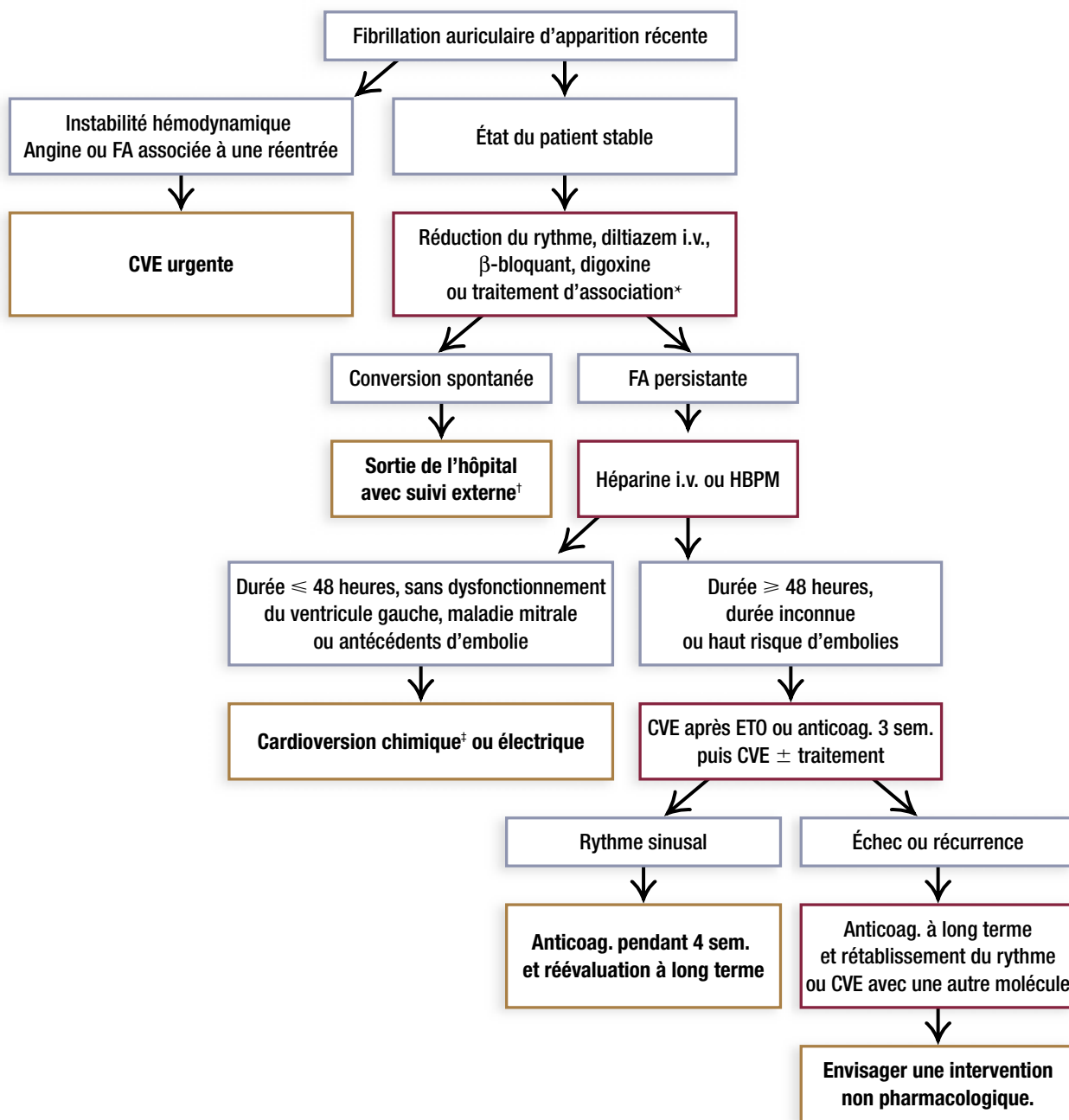
Traitement antiarythmique

Après le rétablissement du rythme ou une cardioversion spontanée, on devra décider si on propose au patient un traitement antiarythmique. Le patient qui en est à son premier épisode de FA et qui n'a pas de facteur de risque peut ne pas recevoir de traitement spécifique s'il ne présente pas de symptôme important (angine, défaillance cardiaque, hypotension...). Le traitement anticoagulant lui sera prescrit selon son profil de risque (nous parlons ici d'une FA paroxystique).

Si, par contre, il n'est pas possible d'obtenir le rétablissement du rythme sinusal, on se trouve devant une FA persistante, et deux choix s'offriront alors à nous. Selon les connaissances actuelles, d'une part, il peut être tout à fait justifié de ne rien faire et d'accepter que le patient reçoive

FIGURE 1

Algorithme de traitement du patient présentant un premier épisode de FA⁴



* Débuter par le contrôle du rythme ; le traitement antiarythmique sera amorcé par la suite, au besoin.

† Suivi externe approprié avec une investigation incluant des analyses sanguines de base ainsi qu'un dosage de la TSH, une échographie cardiaque et un traitement anticoagulant selon les facteurs de risque présentés par le patient.

‡ Voir au *tableau II* les médicaments à administrer.

CVE : cardioversion électrique ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; ETO : échographie transœsophagienne.

le fil d'Ariane

un traitement anticoagulant à long terme et des médicaments pour réduire la fréquence ventriculaire (on visera un rythme se situant entre 60 et 80 battements par minute au repos, et entre 90 et 115 à l'effort). D'autre part, on pourra prescrire au patient un médicament pour rétablir le rythme et un traitement anticoagulant avec ou sans agent antiarythmique, et procéder à une cardioversion par la suite (après un traitement anticoagulant efficace poursuivi pendant trois semaines).

Dans le cas d'une FA paroxystique mais récurrente chez un patient ayant peu de symptômes, on peut administrer un traitement anticoagulant et maîtriser le rythme, si besoin est. On peut également choisir une autre option, qui consiste à utiliser un agent antiarythmique pour le maintien du rythme sinusal. On se basera alors pour le choix de l'agent sur la présence ou l'absence de certains facteurs de risque. Une approche très individualisée est préférable; elle devra tenir compte de la présence ou non d'hypertension, de maladie cardiaque artérioscléreuse ou d'insuffisance cardiaque. L'algorithme de traitement présenté résume bien cette approche. Si les médicaments proposés ne vous sont pas familiers, il est fortement recommandé de demander de l'aide à un cardiologue, qui pourra vous conseiller sur le choix le plus judicieux possible. Les posologies des molécules à utiliser dans le but d'obtenir une cardioversion ou le maintien du rythme sinusal se trouvent au *tableau II*.

Un nouvel agent sera disponible sous peu au Québec pour le traitement antiarythmique par voie intraveineuse de la FA. Ce médicament est l'ibutilide. Il s'agit d'un agent antiarythmique de classe 3, selon la classification de Vaughan. Cette molécule ne peut être administrée que par voie intraveineuse et elle sera fort utile pour faciliter la cardioversion électrique de certaines FA. Le médicament est administré sous forme de perfusion, à raison de 1 mg pendant 10 minutes (posologie recommandée chez les patients pesant 60 kg et plus; les patients pesant 60 kg et moins recevront 0,01 mg/kg). Cette perfusion sera suivie d'une deuxième à une dose de 1,0 mg si le patient n'a pas répondu à la première. On obtiendra ainsi une cardioversion chimique chez bon nombre de patients. En cas d'échec, l'ibutilide peut faciliter la cardioversion électrique²³ qui suivra.

Dans le cas d'une FA persistante (chronique), lorsqu'on a déjà effectué au moins une tentative de cardioversion malgré laquelle le patient est demeuré en FA, c'est la symptomatologie du patient en question qui devrait guider notre choix. Le patient ayant peu de symptômes peut demeurer en FA et ne recevoir qu'un médicament antithrom-

botique accompagné d'un agent qui ralentit le rythme. Au contraire, il faudrait envisager la cardioversion dans le cas du patient que les symptômes incommode. On devrait alors lui administrer un antiarythmique, dont le choix sera guidé par la présence ou l'absence d'une maladie sous-jacente (*tableau II*).

La FA permanente (chronique) est la FA qui n'a pas répondu à la cardioversion ou celle qu'on a décidé de ne plus essayer de renverser par ce moyen. Le patient qui en souffre devra recevoir un antithrombotique approprié ainsi qu'un médicament destiné à maîtriser le rythme ventriculaire.

Dans certaines circonstances, un traitement plus vigoureux pourra être administré au patient afin de diminuer le rythme ventriculaire ou de tenter d'obtenir une cardioversion. L'aide d'un cardiologue est alors nécessaire, et les techniques utilisées dans ces cas relèvent du laboratoire d'électrophysiologie et (ou) du bloc opératoire. Ce sujet dépasse le propos du présent exposé.

Les données contradictoires actuellement disponibles ne nous permettent pas de conclure qu'une cardioversion est absolument nécessaire chez tous les patients en FA. Certaines études tendent à attribuer une surmortalité chez les patients présentant un dysfonctionnement du ventricule gauche auquel s'ajoute une FA comme risque isolé, mais cela est loin d'avoir été clairement démontré^{5-7,13}.

Les données actuelles confirment, par contre, l'utilité d'un traitement anticoagulant et la nécessité de la maîtrise du rythme ventriculaire. En ce qui concerne la cardioversion, elle est clairement indiquée en présence d'instabilité hémodynamique, d'angine ou d'une réentrée.

Synthèse

Votre patiente, M^{me} F. A., présente une fibrillation auriculaire. L'anamnèse n'a pu permettre de déterminer le moment exact où l'arythmie s'est installée. Comme l'explique l'article sur le traitement antithrombotique de la FA, elle n'est pas candidate à une cardioversion (ni électrique, ni même chimique) de sa FA.

Comme la FA dont elle souffre est peu symptomatique, vous optez pour la réduction du rythme avec un β -bloquant, et vous décidez de l'observer pendant une courte période, histoire d'objectiver une diminution de la réponse ventriculaire.

Après quelques heures, elle ne semble plus incommodée et demande à rentrer chez elle. Son rythme ventriculaire oscille entre 70 et 80 battements par minute, et elle ne présente pas de dyspnée. Avant de partir, vous lui remettez une

Traitement antiarythmique de la fibrillation auriculaire^{1,4,16,18,19,22}

Médicaments	Voie d'administration	Posologie	Commentaires
Amiodarone Attention en cas de maladie pulmonaire grave. S'il y a hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) de plus de 1,4 cm, considérer l'amiodarone en premier lieu.	Orale	1,2-1,8 g/jour jusqu'à 10 g, puis 200-400 mg/jour ou 30 mg/kg/jour*	Hypotension, bradycardie, allongement du segment QT, constipation, plébérite (i.v.), gêne gastro-intestinale, torsades de pointes (rare). Peut être utile pour la réduction du rythme, toxicité à long terme. Efficace pour la cardioversion.
	i.v.	5-7 mg/kg en 30-60 min, puis 1,2-1,8 g/jour en continu <i>ad total</i> de 10 g, puis 200-400 mg/jour	Efficace pour la cardioversion.
Propafénone Attention en cas d'insuffisance hépatique	Orale	450-600 mg	Hypotension, peut évoluer vers un flutter à conduction rapide. Efficace pour la cardioversion.
Flécaïdide Attention en cas d'insuffisance hépatique	Orale	200-300 mg	Hypotension, peut évoluer vers un flutter à conduction rapide. Efficace pour la cardioversion.
Quinidine Éviter en présence d'HVG.	Orale	0,75-1,5 mg/kg en doses fractionnées, toutes les 6 à 12 h, habituellement avec contrôle du rythme	Allongement du segment QT, torsades de pointes, hypotension et gêne gastro-intestinale. Approuvée pour la FA, mais risque de décès augmenté à long terme. Il existe d'autres molécules plus sûres. Efficace pour la cardioversion.
Disopyramide Éviter s'il y a des symptômes prostatiques. Réduire la dose s'il y a insuffisance rénale.	Orale	200 mg toutes les 4 h jusqu'à un maximum de 800 mg	Non approuvé par la FDA, attention à l'effet inotrope négatif. Il existe d'autres molécules plus sûres. Inefficace pour la cardioversion.
Sotalol Réduire la dose ou éviter en présence d'insuffisance rénale. Corriger l'hypokaliémie.	Orale	120-160 mg/jour	Approuvé pour le maintien du rythme sinusal, à amorcer en milieu hospitalier. Torsades de pointes, bradycardie, insuffisance cardiaque, bronchospasme... Très peu efficace pour la cardioversion.
Procainamide	i.v.	10-15 mg/kg à ≤ 50 mg/min, dose d'entretien de 2-6 mg/min	Peut provoquer de l'hypotension, des torsades de pointes, un syndrome lupique, des symptômes digestifs. Moins efficace pour la cardioversion.
Ibutilide ²³	i.v.	1 mg en 10 minutes, si ≤ 60 kg : 0,01 mg/kg. On peut répéter 1 fois en 10 min en cas d'absence de réponse.	Il n'existe pas de dose d'entretien. Ne pas utiliser s'il y a hypokaliémie, allongement du segment QT. Peut provoquer des torsades de pointes. Disponible sous peu au Québec

* Cette posologie convient au patient hospitalisé. Si le patient n'est pas hospitalisé, administrer de 600 à 800 mg/jour jusqu'à 10 g, puis 200 à 400 mg/jour.

demande d'échocardiogramme et une recommandation de suivi en cardiologie, où elle pourrait être soumise à une cardioversion électrique, le cas échéant. Vous lui remettez également une lettre pour son médecin de famille résumant les traitements qu'elle a reçus. ❧

Mots clés : fibrillation auriculaire, antiarythmique, cardioversion.

Bibliographie

1. 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. *JACC* août 2001 ; 38 (4) : 1-70.
2. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 13 mars 1995 ; 155 : 469-73.
3. Albers G, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* janvier 2001 ; 119 (1) : 194S-206S.
4. Falk RH. Atrial Fibrillation. *N Eng J Med* 5 avril 2001 ; 344 (14) : 1067-78.
5. Olivetto I, Cecchi F, Casey SA, Dolara A, Traverse JH, Maron BJ. Impact of atrial fibrillation on the clinical course of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 20 novembre 2001 ; 104 : 2517-24.
6. Crijns HJGM, Tjeerdsma G, de Kam PJ, Boomsba F, van Gelder IC, van den Berg MP, van Veldhulsen DJ. Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J* août 2000 ; 21 (15) : 1238-45.
7. Stevenson WG, Warner Stevenson L. Atrial fibrillation in heart failure [éditorial]. *N Eng J Med* 16 septembre 1999 ; 341 (12) : 910-1.
8. Waktare JEP, Camm AJ. Acute treatment of atrial fibrillation: why and when to maintain sinus rhythm. *Am J Cardiol* 12 mars 1998 ; 81 (5A) : 3C-15C.
9. Wyse DG, Andersen JL, Antman EM, et al. Atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management – the AFFIRM study design. *Am J Cardiol* 1997 ; 79 : 1198-202.
10. *Atrial fibrillation and congestive heart failure, a multicentre international study evaluating the value of a therapeutic strategy to restore and maintain sinus rhythm in patients with AF and CHF versus a strategy of rate control alone.* Centre de recherche de l'Institut de cardiologie de Montréal, mars 2001, af-CHF@icm.umontreal.ca.
11. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation. Pharmacological intervention in atrial fibrillation (PIAF): a randomised trial. *Lancet* 25 novembre 2000 ; 356 : 1789-94.
12. Chung MK, Martin DO, Specker D, Wazni O, Kanderian A, Carnes CA, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias. Inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation* 11 décembre 2001 ; 104 (24) : 2886-91.
13. Lee SL, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Wen ZC, Cheng JJ, et al. Comparisons of quality of life and cardiac performance after complete atrioventricular junction ablation and atrioventricular junction modification in patients with medically refractory atrial fi-

S U M M A R Y

An epidemic of the 21st century: atrial fibrillation. Atrial fibrillation is the most frequent arrhythmia encountered in clinical practice. It is responsible for an increasingly high number of strokes, and it is very frequent in our aging population. Recent articles and consensus statements have been published and treatment is now based on solid evidence. This paper summarizes the recent advances in the treatment of atrial fibrillation pertaining to the care of these patients. Recommendations on rate control and antiarrhythmic treatment are reviewed.

Key words: atrial fibrillation, antiarrhythmic, cardioversion.

- brillation. *JACC* 1^{er} mars 1998 ; 31 (3) : 637-44.
14. Ozcan C, Jahangir A, Friedman P, Patel P, Munger T, Rea RF, et al. Long-term survival after ablation of the atrioventricular node and implantation of a permanent pacemaker in patients with atrial fibrillation. *N Eng J Med* 5 avril 2001 ; 344 (14) : 1043-50.
15. Saksena S, Prakash A, Hill M, Krol R, Munsif AN, Mathew PP, et al. Prevention of recurrent atrial fibrillation with chronic dual-site right atrial pacing. *JACC* septembre 1996 ; 28 (3) : 687-94.
16. Trohman RG. Supraventricular tachycardia: implications for the intensivist. *Crit Care Med* 2000 ; 28 (10 Suppl) : N129-35.
17. Cooper JM, Epstein LM. Use of intracardiac echocardiography to guide ablation of atrial fibrillation. *Circulation* décembre 2001 ; 104 : 3010-3.
18. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, Priglinger U, Haumer M, Gschwandtner M. Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med* 2001 ; 29 (6) : 1149-53.
19. Nattel S. Newer developments in the management of atrial fibrillation. *Am Heart J* novembre 1995 ; 130 (5) : 1094-106.
20. Moran JL, Gallagher J, Peake SL, Cunningham DN, Salagaras M, Leppard P, et al. Parenteral magnesium sulfate versus amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med* 23 novembre 1995 ; 23 (11) : 1816-24.
21. Marik PE. *Handbook of Evidence-based Critical Care.* New York : Springer Verlag, 2001.
22. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. *N Eng J Med* 30 mars 2000 ; 342 (13) : 913-20.
23. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, Knight BP, Goyal R, Strickberger SA, Morady FM. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pre-treatment. *N Engl J Med* 17 juin 1999 ; 340 (24) : 1849-54.
24. Braunwald E. Shattuck lecture – Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. *N Eng J Med* 6 novembre 1997 ; 337 (19) : 1360-9.