



Fibrillation un jour, fibrillation toujours ?

Julie Cayer

Il est 7 h 45... Premier jour de tournée... Le téléavertisseur sonne déjà. Une infirmière vous signale qu'Églantine, hospitalisée à l'étage d'orthopédie, est agitée et a une fréquence cardiaque irrégulière de 135 battements par minute. La patiente a déjà passé une électrocardiographie qui a confirmé qu'elle était en fibrillation auriculaire. Elle en est à sa quatrième journée après son opération pour une fracture de la hanche et souffre d'hypertension artérielle, de dépression et d'athérosclérose coronarienne. Vous aviez surtout retenu qu'elle pouvait être vue en fin de journée parce qu'elle était la plus stable cliniquement de tous vos patients. Devant un tel tableau, quelle sera votre prise en charge ?

LA FIBRILLATION AURICULAIRE représente une véritable épidémie du XXI^e siècle. Il s'agit de l'arythmie cardiaque la plus fréquente en pratique hospitalière. Elle représente en quelque sorte l'urgence habituelle du médecin hospitaliste moderne. Elle touche plus les hommes, et sa prévalence augmente avec l'âge. En effet, l'étude d'envergure ATRIA, qui comptait 1,9 million de sujets, révélait que la prévalence de la fibrillation auriculaire était de 0,1 % chez les adultes de 55 ans ou moins et de 9 % chez les sujets de plus de 80 ans¹. La fibrillation auriculaire est associée à une incidence d'AVC, d'accidents cardiaques et de mortalité plus élevée en comparaison du rythme sinusal².

La D^{re} Julie Cayer, omnipraticienne, exerce à l'Hôpital Charles LeMoine, à Greenfield Park. Elle a une pratique exclusivement hospitalière. Elle est aussi professeure à l'hospitalisation pour les résidents de l'UMF de l'Hôpital Charles LeMoine affiliée à l'Université de Sherbrooke. Elle agit enfin comme chef de service de la gériatrie active au Département de médecine générale.

Quels sont les différents tableaux cliniques de la fibrillation auriculaire et quand envisager un suivi télémétrique ?

La fibrillation auriculaire est souvent asymptomatique et bien tolérée par le patient. Elle peut occasionner des palpitations, de la faiblesse généralisée, de la dyspnée, des étourdissements et de l'intolérance à l'effort. Les manifestations plus sérieuses, telles que l'angine, l'insuffisance cardiaque décompensée et l'instabilité hémodynamique, peuvent aussi survenir et être ou non le prélude d'une maladie cardiaque sous-jacente. Une classification selon le moment de la survenue de la fibrillation auriculaire et sa durée est proposée (figure 1). Cette figure fait la distinction entre la fibrillation auriculaire paroxystique, la fibrillation persistante et la fibrillation permanente, cette dernière étant généralement d'une durée supérieure à un an³. De 5 % à 18 % des patients atteints de fibrillation auriculaire paroxystique finiront par avoir une forme permanente⁴.

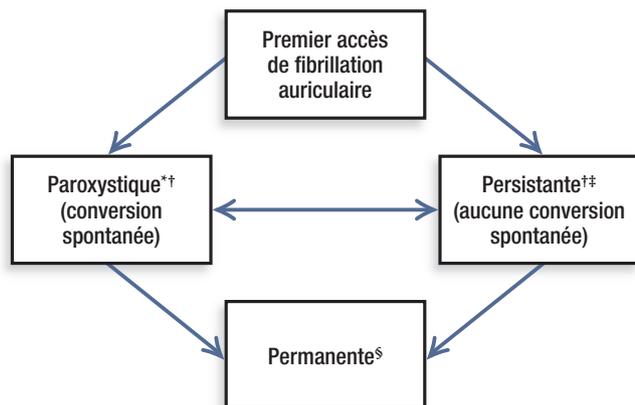
Auparavant, nous hospitalisions tous les patients

Il n'est pas nécessaire d'exiger une télémétrie pour toutes les personnes qui viennent de recevoir un diagnostic de fibrillation auriculaire, cette dernière étant rarement la seule manifestation d'un syndrome coronarien aigu.

Repère

Figure 1

Classification de la fibrillation auriculaire³



* Accès inférieur à sept jours (généralement de moins de 24 h) ; † Fibrillation auriculaire paroxystique et persistante possiblement récurrente ; ‡ Accès supérieur à sept jours ; § Échec de la cardioversion ou cardioversion non tentée.

Source : Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et coll. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006 ; 114 (7) : p. e265. Traduit et adapté avec autorisation.

venant de recevoir un diagnostic de fibrillation auriculaire afin d'éliminer principalement l'hypothèse d'un syndrome coronarien aigu. Il n'est pas nécessaire d'exiger une télémétrie pour toutes les personnes qui viennent de recevoir un diagnostic de fibrillation auriculaire, cette dernière étant rarement la seule manifestation d'un syndrome coronarien aigu. Le jugement du médecin prévaut, mais certains états cliniques invitent d'emblée à une surveillance accrue à l'unité coronarienne ou par télémétrie. Ce sont :

- les manifestations cliniques d'angine avec ou sans changements sur l'électrocardiogramme ou un taux de troponine positif ;
- une instabilité hémodynamique ;
- un problème médical prolongeant et aggravant l'arythmie (telle une bronchopneumopathie chronique obstructive exacerbée) ;
- un tableau cardiorespiratoire précaire (insuffisance cardiaque décompensée) susceptible de se détériorer à la suite d'un traitement pharmacologique ;
- le traitement de la fibrillation auriculaire par des médicaments administrés par voie intraveineuse ;
- une cardioversion pharmacologique ou l'instauration d'un traitement par un antiarythmiant.

Facteurs prédisposant à la fibrillation auriculaire

En milieu hospitalier, bien des facteurs temporaires

peuvent engendrer la fibrillation auriculaire. Dans certains cas, un traitement dirigé vers les causes suffit. Parmi les multiples éléments responsables de la fibrillation auriculaire, l'hypertension artérielle et l'athérosclérose coronarienne y sont les plus intimement liées (tableau I). On peut observer jusqu'à de 6 % à 10 % de fibrillation auriculaire au cours d'un infarctus aigu¹. Une étude sur la fibrillation auriculaire menée auprès de 4181 patients ayant subi une intervention chirurgicale non cardiaque a révélé une incidence de fibrillation auriculaire de 4,1 % en période périopératoire¹.

Quel est le traitement pharmacologique à privilégier chez un patient en fibrillation auriculaire rapide ?

Traitement pharmacologique de la maîtrise de la fréquence cardiaque

Les études les plus récentes ont voulu faire ressortir l'effet prometteur de la régulation pharmacologique du rythme cardiaque. Cinq études à répartition aléatoire ont été menées au cours des dernières années afin d'évaluer les deux principales modalités de traitement de la fibrillation auriculaire, soit la régulation du rythme et celle de la fréquence cardiaque : PIAF (Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation), la première, qui comptait 252 sujets ; STAF (Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation), RACE (Rate Control versus Electrical conversion), HOT-CAFE (How to Treat Chronic Atrial Fibrillation) et AFFIRM (Atrial Fibrillation Follow-up of Rhythm Management), plus grande avec 4060 patients⁵. Les résultats de ces études, en particulier ceux d'AFFIRM et de RACE, n'ont pas confirmé les avantages attendus de la maîtrise du rythme cardiaque chez les patients en fibrillation auriculaire. La littérature soutient une approche reposant sur la maîtrise de la fréquence cardiaque. Cette recommandation s'appuie sur les conclusions de ces études qui ont révélé une réduction de la mortalité (toutes causes confondues) dans le groupe de traitement reposant sur la fréquence cardiaque, la présence d'effets indésirables, spécialement proarythmiques associés aux antiarythmiques et un taux de récurrence de fibrillation auriculaire non négligeable lorsque le patient est traité par un antiarythmiant⁶.

La maîtrise de la fréquence cardiaque a pour but de ralentir la conduction à travers le nœud auriculo-ventriculaire afin d'éviter une instabilité hémodyna-

Tableau I**Causes et facteurs prédisposant à la fibrillation auriculaire³****Anomalies électrophysiologiques**

- ⊕ Augmentation de l'automatisme (fibrillation auriculaire locale)
- ⊕ Anomalie de conduction (réentrée)

Pression de l'oreillette élevée

- ⊕ Maladie mitrale ou tricuspidiennne
- ⊕ Maladie du myocarde (conduisant au dysfonctionnement systolique ou diastolique)
- ⊕ Anomalies des valves semi-lunaires causant une hypertrophie ventriculaire
- ⊕ Hypertension artérielle ou hypertension pulmonaire (syndrome d'apnée – hypopnée du sommeil et embolie pulmonaire)
- ⊕ Tumeurs intracardiaques ou thrombus

Ischémie de l'oreillette

- ⊕ Athérosclérose coronarienne

Maladies inflammatoires ou infiltratives de l'oreillette

- ⊕ Péricardite
- ⊕ Amyloïdose
- ⊕ Hémochromatose
- ⊕ Myocardite
- ⊕ Fibrose de l'oreillette liée à l'âge

Substances

- ⊕ Alcool
- ⊕ Caféine

Troubles endocriniens

- ⊕ Hyperthyroïdie
- ⊕ Phéochromocytome

Changement dans l'activité du SNA

- ⊕ Augmentation de l'activité sympathique
- ⊕ Augmentation de l'activité parasympathique

Maladie primaire ou métastatique adjacente à la paroi de l'oreillette**État postopératoire**

- ⊕ Intervention cardiaque, pulmonaire et œsophagienne

Maladie cardiaque congénitale**Maladies neurologiques**

- ⊕ Hémorragie sous-arachnoïdienne
- ⊕ Accident vasculaire cérébral massif non hémorragique

Maladie idiopathique**Prédispositions familiales****Obésité**

Source : Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et coll. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006 ; 114 (7) : p. e275. Traduit et adapté avec autorisation.

mique et ses conséquences cardiaques dans les cas de fibrillation aiguë, et une tachycardiomyopathie dans les cas chroniques. Chez un patient sans symptômes ou ayant des symptômes légers et une fréquence cardiaque modérément élevée (moyenne de 120 battements minute), un traitement pour réduire la fréquence cardiaque peut être administré par voie orale⁷. Après stabilisation et recherche des facteurs prédisposant à la fibrillation auriculaire, votre choix de médicaments pour ralentir la fréquence cardiaque doit se faire parmi un bêtabloquant (qui vise à diminuer l'activité sympathique), un antagoniste des canaux calciques autre qu'une dihydropyridine et la digoxine (qui renforce l'activité parasympathique) (*tableau II*). En si-

tuation d'urgence (fréquence cardiaque élevée, mais état hémodynamique stable) chez un patient sans insuffisance cardiaque considérable ni hypotension, un bêtabloquant ou un antagoniste des canaux calciques par voie intraveineuse est suggéré⁷.

Les bêtabloquants sont particulièrement utiles lorsque l'activité sympathique est élevée. Pour un traitement à long terme, ils sont préférables chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique systolique ou d'athérosclérose coronarienne et chez ceux dont la fibrillation auriculaire semble toujours se produire dans un contexte adrénargique.

Pour ce qui est des antagonistes des canaux calciques, leur effet sur le nœud sinoauriculaire est variable.

Les résultats de ces études, en particulier ceux d'AFFIRM et de RACE, n'ont pas confirmé les avantages attendus de la maîtrise du rythme cardiaque chez les patients en fibrillation auriculaire. La littérature soutient une approche reposant sur la maîtrise de la fréquence cardiaque.

Repère

Tableau II**Traitement pharmacologique de la fibrillation auriculaire³****En traitement ponctuel**

Médicaments	Dose de départ	Début d'action	Dose de maintien
Patient n'ayant pas de faisceau accessoire			
Esmolol*	500 µg/kg IV pendant 1 min	5 min	60 µg/kg/min – 200 µg/kg/min IV
Métoprolol*	2,5 mg – 5 mg IV pendant 2 min ; jusqu'à trois doses	5 min	s.o.
Propranolol*	0,15 mg/kg IV	5 min	s.o.
Diltiazem	0,25 mg/kg IV pendant 2 min	2 min – 7 min	5 mg/h – 15 mg/h IV
Vérapamil	0,075 mg/kg – 0,15 mg/kg IV pendant 2 min	3 min – 5 min	s.o.

Patient ayant un faisceau accessoire[†]

Amiodarone ^{‡§}	150 mg pendant 10 min	Jours	0,5 mg/min – 1 mg/min IV
--------------------------	-----------------------	-------	--------------------------

Patient atteint d'insuffisance cardiaque et n'ayant pas de faisceau accessoire

Digoxine	0,25 mg IV toutes les 2 h jusqu'à 1,5 mg	60 min ou plus	0,125 mg/j – 0,375 mg/j IV ou voie orale
Amiodarone [‡]	150 mg pendant 10 min	Jours	0,5 mg/min – 1 mg/min IV

En traitement de longue durée

Médicaments	Dose de départ	Début d'action	Dose de maintien
Métoprolol*	Même que la dose de maintien	4 h – 6 h	25 mg – 100 mg, 2 f.p.j. par voie orale
Propranolol*	Même que la dose de maintien	60 min – 90 min	80 mg/j – 240 mg/j en doses divisées, par voie orale
Diltiazem	Même que la dose de maintien	2 h – 4 h	120 mg/j – 360 mg/j en doses divisées, par voie orale, action prolongée
Vérapamil	Même que la dose de maintien	1 h – 2 h	120 mg/j – 360 mg/j en doses divisées, par voie orale, action prolongée

Patient en insuffisance cardiaque et sans faisceau accessoire

Digoxine	0,5 mg/j, par voie orale	2 jours	0,0625 mg/j – 0,375 mg/j par voie orale
Amiodarone [‡]	800 mg/j × 1 sem, par voie orale 600 mg/j × 1 sem, par voie orale 400 mg/j × 4 – 6 sem, par voie orale	1 sem – 3 sem	200 mg/j, par voie orale

* D'autres bêtabloquants peuvent aussi être utilisés.

† Le retour au rythme sinusal et l'ablation du faisceau accessoire sont généralement recommandés.

‡ L'amiodarone peut être utile pour maîtriser la fréquence cardiaque en cas de fibrillation auriculaire quand d'autres mesures ont échoué ou sont contre-indiquées.

§ Si le retour au rythme sinusal ne peut être atteint ou que l'ablation est impossible, l'amiodarone est utilisée pour diminuer la fibrillation auriculaire.

Source : Fuster V, Ryden LE, Cannon DS et coll. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006 ; 114 (7) : p. e284. Traduit et adapté avec autorisation.

Même si le vérapamil et le diltiazem ont un effet inhibiteur sur le nœud sinusal, leur effet vasodilatateur cause une libération de catécholamines qui maintient ou accentue légèrement l'effet sur le nœud sinoauri-

culaire. Pour maîtriser la fibrillation aiguë chez les patients atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive exacerbée, ayant une fréquence cardiaque modérément élevée et des symptômes légers, nous

allons songer au diltiazem par voie orale, à raison de 30 mg à 60 mg, quatre fois par jour au besoin, puis nous allons le remplacer par la forme à action prolongée équivalente lorsque l'état du patient est stabilisé. Le diltiazem et le vérapamil ne devraient pas être utilisés chez les patients en insuffisance cardiaque décompensée (classe 3 ou 4 de la NYHA), ni chez ceux présentant un syndrome de préexcitation ou une hypotension importante⁷.

La digoxine est généralement moins efficace pour ralentir la fréquence cardiaque, particulièrement à l'exercice ou lorsque l'activité sympathique est élevée (état fébrile, hyperthyroïdie, anémie, hypoxie). En cas d'insuffisance cardiaque systolique et de fibrillation auriculaire, elle a deux avantages : elle réduit la fréquence cardiaque et améliore la contractilité. Souvent, on commencera par une dose de charge de 0,5 mg de digoxine par voie orale, complétée de deux doses de 0,25 mg administrées à intervalle de six à huit heures (selon la réponse clinique du patient), puis suivie d'une dose d'entretien ajustée selon le degré d'insuffisance rénale du patient². L'emploi de la digoxine est favorisé lorsque la fréquence cardiaque en fibrillation auriculaire n'est pas bien maîtrisée par un seul traitement pharmacologique ou dans le cadre d'un traitement initial d'urgence par voie intraveineuse chez le patient en insuffisance cardiaque avancée ou présentant une hypotension importante.

Traitement pharmacologique de la maîtrise du rythme

Le choix d'un traitement antiarythmisant se fait en fonction du tableau clinique de la fibrillation auriculaire et des maladies concomitantes du patient (cœur normal, insuffisance cardiaque, athérosclérose coronarienne, hypertension) (figure 2). La sélection des agents, par exemple dans le cas d'un cœur sain, repose entre autres sur les résultats de l'étude CAST (Cardiac Arrhythmia Suppression Trial) qui montraient une augmentation de la mortalité associée au flécaïnide par rapport au placebo dans l'année qui suivait un infarctus⁸.

Lorsqu'un antiarythmisant est choisi, un traitement conjoint (bêtabloquant ou antagoniste des canaux calciques autre qu'une dihydropyridine) agissant sur le nœud auriculoventriculaire peut être ajouté pour protéger le patient contre une réponse ventriculaire rapide si la fibrillation auriculaire recommence. Chez

un patient hospitalisé sans maladie cardiaque sous-jacente, dont l'espace Q-T est normal et qui ne présente pas de bradycardie ni d'éléments indiquant une maladie du nœud sinusal, il est possible d'entreprendre un traitement antiarythmisant à l'aide de propafénone et de flécaïnide par voie orale. L'amiodarone peut aussi être prescrite sans suivi télémétrique à un patient hospitalisé qui n'a pas d'autres facteurs de risque de torsade de pointes (médicament favorisant, hypokaliémie et hypomagnésémie). Toutefois, l'on optera pour un suivi sous télémétrie chez la plupart des patients qui commenceront à prendre un antiarythmisant en raison de 10 % à 15 % de survenue d'accidents cardiaques (bradycardie, arythmies, allongement de l'espace Q-T, insuffisance cardiaque, réponse ventriculaire accélérée, bloc auriculoventriculaire, hypotension) durant le traitement initial⁸. Le risque est plus élevé au cours des 24 premières heures.

Chez un patient atteint d'insuffisance cardiaque systolique, l'amiodarone demeure le choix idéal pour maintenir le rythme sinusal étant donné l'absence d'effets négatifs sur la contractilité et la diminution de l'effet arythmogène. L'étude ATHÉNA a révélé les avantages d'un nouvel antiarythmisant, la dronédarone, dans le traitement de la fibrillation auriculaire. Elle a montré une réduction de la mortalité et des hospitalisations pour des accidents cardiaques dans le groupe de patients traités par la dronédarone. Le profil de la molécule diffère de celui de l'amiodarone, et l'étude a pu faire ressortir l'absence prévue d'effets indésirables importants au niveau thyroïdien et pulmonaire⁹.

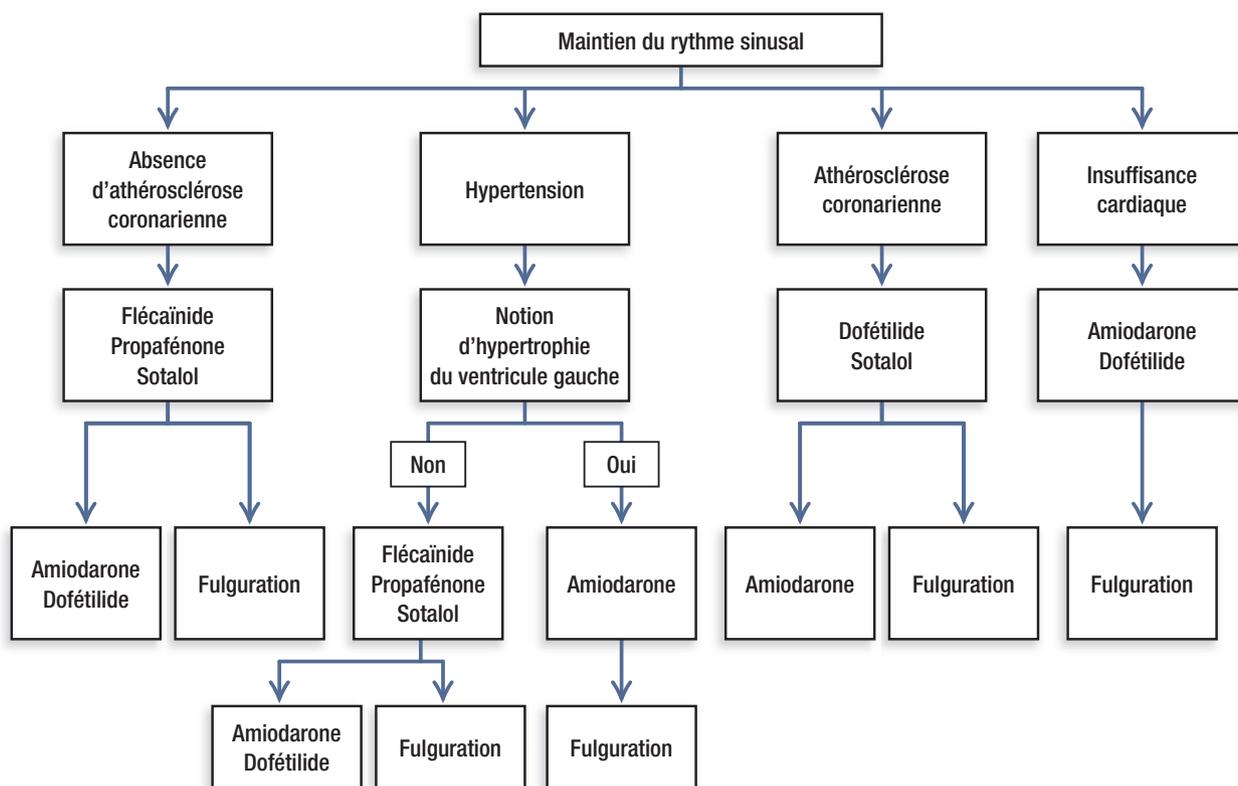
Pour quels patients devons-nous envisager la cardioversion et quelle est la période d'anticoagulothérapie associée ?

Cardioversion électrique ou pharmacologique

La cardioversion électrique d'urgence est nécessaire au cours de périodes d'instabilité hémodynamique liée à une fréquence cardiaque très rapide. L'instabilité peut se manifester cliniquement par une hypotension, un choc, une angine récidivante ou une insuffisance cardiaque progressive. La cardioversion pharmacologique est moins efficace que la cardioversion électrique et comporte un risque lié au potentiel arythmogène de la molécule utilisée. Le succès de la cardioversion électrique dans les cas de fibrillation auriculaire est de 75 % à 93 % en comparaison de celui de la cardioversion

Figure 2

Choix des antiarythmiques en fonction du tableau clinique^{3*}



*Les médicaments sont inscrits dans les encadrés par ordre alphabétique.

Source : Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et coll. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2006 ; 114 (7) : p. e302. Traduit et adapté avec autorisation.

pharmacologique qui varie de 40 % à 70 %¹⁰. Nous favorisons la maîtrise du rythme et le retour à un rythme sinusal chez un patient jeune dont le risque de récurrence de fibrillation auriculaire est relativement bas. Une fibrillation auriculaire toute nouvelle qui n'est pas associée à une insuffisance cardiaque ni à une hypertension artérielle est un critère qui augmente les chances de succès du maintien du rythme sinusal. Une oreillette gauche dilatée et supérieure à 4,5 cm-5 cm est associée à une plus grande récurrence de fibrillation auriculaire. Lorsqu'on assiste à des accès de fibrillation auriculaire paroxystique de courte durée associés à un risque de récurrence élevé et que le patient a un problème médical sous-jacent qui prédispose à la fibrillation auriculaire, les chances qu'il réponde favorablement à la cardioversion sont réduites. Il n'est pas recommandé de maintenir un médicament antiarythmique après une cardioversion électrique chez les patients ayant subi un premier accès de fibrillation

auriculaire et répondant à des critères associés à un faible taux de récurrence. En situation réfractaire, une autre option à la pharmacologie est la fulguration du nœud auriculoventriculaire, la cryoablation locale, l'ablation des foyers de fibrillation auriculaire au niveau des veines pulmonaires (source de la fibrillation) et enfin une intervention de dissection locale (intervention de MAZE)².

Cardioversion et anticoagulothérapie appropriée

L'anticoagulothérapie dans le but ultime de prévenir une embolie cérébrale est requise durant la période de cardioversion et à long terme, selon la catégorie de risque du patient. En l'absence d'anticoagulothérapie, des embolies surviennent chez de 1 % à 2 % des patients en fibrillation auriculaire depuis plus de 48 heures initialement et qui se convertissent au rythme sinusal dans le premier mois¹⁰. Ainsi, nous recommandons une anticoagulothérapie pendant au moins

quatre semaines après la cardioversion et dans les trois à quatre semaines précédentes lorsque l'intervention n'est pas urgente¹⁰. L'anticoagulothérapie prolongée avant la cardioversion peut être évitée si une échographie transœsophagienne exclut la présence d'un thrombus atrial. Si la durée de la fibrillation auriculaire est de moins de 48 heures chez un patient n'ayant pas d'anomalies de la valve mitrale, ni de dysfonctionnement du ventricule gauche ni d'antécédents d'accidents thrombo-emboliques, il est possible d'éviter la période d'anticoagulothérapie prolongée avant la cardioversion.

De retour à Églantine...

Le taux d'hémoglobine d'Églantine a diminué. Vous optez donc pour une transfusion. Vous augmentez le métoprolol à 50 mg, deux fois par jour. En après-midi, l'électrocardiogramme indiquait à votre étonnement, un rythme sinusal à 92 battements par minute. Le bilan ne révèle pas d'anomalies métaboliques ni de syndrome coronarien aigu.

Églantine n'a pas souffert du transfert de chambre nécessaire pour la surveillance téléométrique. Comme vous le savez, les changements contribuent au delirium de la personne âgée, qui est parfois bien plus morbide. D'autres nouvelles ? Églantine a finalement quitté votre hôpital pour un milieu de convalescence une semaine plus tard. Rassurez-vous, il ne s'est rien passé d'important entre-temps. ☞

Date de réception : 17 mars 2009

Date d'acceptation : 17 avril 2009

La D^{re} Julie Cayer n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

Bibliographie

1. Arnsdorf MF, Ganz LI. Causes of atrial fibrillation. 1-22; 2008. *UpToDate*. Site Internet: www.uptodate.com (Date de consultation: le 1^{er} février 2009).
2. Aronow WS. Management of the older person with atrial fibrillation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57 (6): M352-62.
3. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et coll. ACC/AHA/ESC guidelines for
4. Arnsdorf MF, Podrid PJ. Overview of the presentation and management of atrial fibrillation. 1-64; 2008. *UpToDate*. Site Internet: www.uptodate.com (Date de consultation: le 1^{er} février 2009).
5. Crijns HJG. Rate versus Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation; What the Trials Really Say. *Drugs* 2005; 65 (12): 1651-67.
6. Podrid PJ, Manning WJ. Rhythm control versus rate control in atrial fibrillation. 1-22; 2008. *UpToDate*. Site Internet: www.uptodate.com (Date de consultation: le 1^{er} février 2009).
7. Arnsdorf MF, Ganz LI. Control of ventricular rate in atrial fibrillation: Pharmacologic therapy. 1-30; 2008. *UpToDate*. Site Internet: www.uptodate.com (Date de consultation: le 1^{er} février 2009).
8. Arnsdorf MF, Ganz LI. Antiarrhythmic drugs to maintain sinus rhythm in patients with atrial fibrillation: Recommendations. 1-31; 2008. *UpToDate*. Site Internet: www.uptodate.com (Date de consultation: le 1^{er} février 2009).
9. Hohnloser SH, Crijns HJG, Eickels MV et coll. Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. *N Eng J Med* 2009; 360 (7): 668-78.
10. Arnsdorf MF, Ganz LI, Manning WJ. Restoration of sinus rhythm in atrial fibrillation: Recommendations. 1-31; 2008. *UpToDate*. Site Internet: www.uptodate.com (Date de consultation: le 1^{er} février 2009).

Summary

Fibrillation once, fibrillation always? Atrial fibrillation is the most common cardiac arrhythmia encountered in practice. Its prevalence increases with age and since the general population is getting older, it is important to identify the patients who should benefit from a telemetry follow-up during their hospitalization. A new atrial fibrillation is seldom the sole manifestation of an acute coronary syndrome; therefore telemetry is not always required. Patients with a moderately high heart rate and with little or no symptoms can be treated orally. If their heart rate should be decreased with intravenous medication or cardioversion and anti-arrhythmic drugs, they should remain under observation. Studies have not demonstrated superiority of rhythm control in atrial fibrillation. Electrical cardioversion is more effective than chemical cardioversion and generates less adverse effects, mainly arrhythmic ones. Anti-coagulation is necessary before and after cardioversion to prevent embolism due to transit of atrial thrombus.

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; 114 (7): e257-e354.

Nous favorisons la maîtrise du rythme et le retour à un rythme sinusal chez un patient jeune et dont le risque de récurrence est relativement bas. Une fibrillation auriculaire toute nouvelle qui n'est pas associée à une insuffisance cardiaque ni à une hypertension artérielle est un critère qui augmente les chances de succès du maintien du rythme sinusal.

Repère