

Palpitations

Définition

- Perception par le sujet des battements de son cœur, normaux ou anormaux.

Interrogatoire

- Impossible de distinguer les palpitations fonctionnelles (effort, émotion) des palpitations par arythmie ectopique
- Distinguer extrasystoles vs tachycardies soutenues (plus douloureuses, source de malaise, de lipothymies et de syncopes)

Toute palpitation syncopale doit être considérée comme une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve du contraire.

Mode de déclenchement

- Brutal ou progressif
- Stress, effort
- Prise d'excitants: café, tabac, alcool, drogues, médicaments
- Traitement anticancéreux (cardiotoxicité)
- Poussée d'insuffisance cardiaque
- Exacerbation BPCO
- Hyperthyroïdie
-

Examens complémentaires de base

- ECG
- Holter de 24h
- Échocardiographie
- Ionogramme (K, Mg)
- Tests thyroïdiens

Stratégie diagnostique

- Palpitations non documentées
- Palpitations documentées

■ Les palpitations peuvent être provoquées par n'importe quel trouble du rythme cardiaque.

■ La recherche précise du trouble du rythme doit être d'autant plus intensive qu'il existe des critères de gravité.

■ Les critères de gravité sont constitués par des extrasystoles déclenchantes, un substrat arythmogène et des facteurs favorisants.

■ Les troubles du rythme ventriculaire et la fibrillation auriculaire sur syndrome de WPW peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

■ Les examens complémentaires à pratiquer face à des palpitations doivent être progressifs et justifiés.

Les palpitations sur cœur sain relèvent d'une prise en charge symptomatique.

■ Les palpitations sur cœur pathologique doivent être analysées avec précision afin de déterminer le meilleur point d'attaque de l'arythmie : extrasystole déclenchante ? substrat arythmogène ? facteurs favorisants ?

Palpitations non documentées

Recherche signes de gravité:

- Âge > 65 ans
- Facteurs de risque cardiovasculaire
- Mauvaise tolérance clinique
- Anomalies ECG
- Antécédents familiaux de mort subite
- Profession ou sport à risque
- Anomalie échocardiographique

Pas de critère de gravité

- Extrasystoles bénignes : rassurer, conseils d'hygiène, éventuellement β -bloquants à la demande
- Tachycardie sinusale : « asthénie neuro-circulatoire »
- Médicaments excitants (extraits thyroïdiens, β -stimulants)

Hyperthyroïdie



FIGURE 1 Classification scintigraphique des grandes variétés d'hyperthyroïdie.

En physiologie, la diminution de la TSH entraîne un effondrement parallèle du captage de l'iode. Lorsque la fixation (¹²³I) est élevée alors que la TSH est basse (fixation inadaptée), il peut s'agir d'une maladie de Basedow (A) due à un auto-anticorps stimulant le récepteur de la TSH (activation diffuse et intense) ou d'une mutation auto-activatrice du même récepteur (B), caractérisant l'hypersecretion autonome (contraste focal, diffus ou mixte dans ce cas). Dans les atteintes lésionnelles ou iatrogènes (hormones thyroïdiennes et agonistes), la fixation est basse de façon adaptée à la diminution de la TSH et à l'atteinte tissulaire éventuelle (thyroïdites).

Sémiologie générale de l'hyperthyroïdie hors contexte étiologique

Signes et symptômes	Fréquence générale	Fréquence par âge*
Signes généraux ■ Amaigrissement ou poids stable en présence d'une polyphagie	54-80	[< 50]-(> 70) [51]- (50)
Asthénie générale	53-88	[84]- (56)
Polyuro-polydipsie modérée ■ Prurit (maladie de Basedow)	48 10-27	
Signes cardiaques ■ Tachycardie ■ Palpitations ■ Éréthisme cardiovasculaire ■ Dyspnée d'effort ■ Tachyarythmie par fibrillation auriculaire	69-96 86 73 10-28	[96]- (71)
Thermorégulation ■ Thermophobie, recherche de lieux frais ■ Hypersudation, fébricule ■ Mains chaudes, moites	39-82 44-80	[95]- (24)
Signes neuro-psychiques ■ Nervosité, irritabilité, troubles du sommeil, labilité émotionnelle, réflexes vifs ■ Tremblements fins des extrémités ■ Accélération du transit, diarrhée	93 50 41-73 23-35	[84]- (31) [84]- (44) [43]- (18)
Signes musculaires ■ Asthénie musculaire ■ Myopathie proximale (signe du tabouret) ■ Myopathie intercostale (dyspnée pariétale) ■ Amyotrophie ■ Rétraction palpébrale	70 13-32 20-45	[61]- (27)
Atteinte endocrinienne ■ Gynécomastie ■ Ostéoporose (long cours, sujet âgé) ■ Spanio- voire aménorrhée secondaire	13	

Orientation clinique étiologique devant une hyperthyroïdie

Clinique	Orientation diagnostique
<p>Interrogatoire</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Contexte d'auto-immunité personnel ou familial ■ Évolution multiphasique ■ Survenue après un stress ■ Survenue après une grossesse ■ Prise d'hormones thyroïdiennes (ou d'agonistes) ■ Épisode fébrile, cervicalgies ascendantes ■ Troubles du rythme, arythmie complète par fibrillation auriculaire ■ Âge > 60 ans, goitre, carence iodée ■ Radiothérapie, cytokines, amiodarone 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Basedow ■ Basedow, thyroïdites tous types ■ Basedow ■ Thyroïdite du post-partum ■ Basedow ■ Hyperthyroïdie iatrogène ou <i>Factitia</i> ■ Thyroïdite de De Quervain ■ Hyperthyroïdie autonome (HSA tous types) ■ Goitre autonomisé (DISA) ■ Thyroïdites spécifiques
<p>Examen cervical</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Goitre ferme, vasculaire ■ Thyroïde ferme indolente, irrégulière ■ Thyroïde douloureuse ■ Nodule unique ■ Nodules multiples, goitre nodulaire ■ Goitre irrégulier du sujet âgé ■ Thyroïde normale 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Basedow ■ Thyroïdites auto-immunes, Basedow ■ Thyroïdite de De Quervain ■ Nodule autonome ■ HSA multifocale, goitre nodulaire toxique ■ Goitre nodulaire et secondairement toxique ■ <i>Factitia</i>, iatrogénie
<p>Atteinte ophtalmologique</p>	<p>Basedow</p>

Étiologie des hyperthyroïdies

Type d'hyperthyroïdie	Évolution	Mécanisme	Divers
Hyperthyroïdies à contraste préservé inadapté à la TSH (fréquence : 80 %)			
<ul style="list-style-type: none"> ■ Maladie de Basedow ■ Basedow-Hashimoto ■ Nodule thyroïdien autonome ■ Autonomie multifocale → Goitre multinod. toxique → Goitre autonomisé ■ HIA type 1 (amiodarone, iode) → Basedow et variantes → NTA, autonomie multifocale 	<ul style="list-style-type: none"> multiphase - transitoire multiphase - transitoire continue - permanente iatrogène multiphase - transitoire continue - permanente 	<ul style="list-style-type: none"> auto-immunité auto-immunité autonomie autonomie autonomie autonomie autonomie iodurie élevée auto-immunité autonomie 	<ul style="list-style-type: none"> T4L ↑ : 65 %, TSI++, F¹²³I > 30 % HTG, ATPO, TSI, F¹²³I > 15 % T4L ↑ : 5 %, TSH normale : 50 % T4L ↑ : 15 %, F¹²³I < 20 % goitre avec nodules chauds goitre hétérogène ou nodules froids F¹²³I : 5 à 15 % F¹²³I : 3 à 15 %
Hyperthyroïdies à contraste diminué adapté à la TSH (fréquence : 20 %)			
<ul style="list-style-type: none"> ■ Thyroïdite sub. de De Quervain ■ Thyroïdite sub. lymphocytaire ■ Phase toxique maladie de Hashimoto ■ HIA type 1 (amiodarone) ■ Autres thyroïdites 	<ul style="list-style-type: none"> multiphase - transitoire multiphase - transitoire multiphase - transitoire transitoire transitoire 	<ul style="list-style-type: none"> viral auto-immunité auto-immunité iatrogène iatrogène 	<ul style="list-style-type: none"> VS, CRP, fièvre > 38 °C, douleurs anticorps anti-TPO, indolente, du post-partum, sporadique anticorps anti-TPO, anticorps anti-thyroglobuline, goitre, indolent F¹²³I < 2 %, non vasculaire en écho radique, cytokines, factice
Hyperthyroïdies rares (< 2 %)			
<ul style="list-style-type: none"> ■ Métastases thyroïdiennes ■ Adénome thyroïdienne ■ Résistance aux hormones thyroïdiennes ■ <i>Hyperemesis gravidarum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> continue - permanente continue - permanente continue - permanente biphase - transitoire 	<ul style="list-style-type: none"> cancer adénome mutation grossesse 	<ul style="list-style-type: none"> thyroglobuline élevée IRM hypophysaire mutation TRβ βHCG très élevée, gémellaire

L'évolution peut être multiphase ou continue et l'hyperthyroïdie permanente ou transitoire.

AI : auto-immunité ; AUT : autonomie ; IAT : iatrogène ; HTG : contraste scintigraphique hétérogène ; F¹²³I : fixation de I¹²³I à 120' (normale 6 à 18 % en euthyroïdie ; si TSH < 0,6 mU/L, la F¹²³I normale est à :10 TSH + 4) ; TR : sous-unité du récepteur hypophysaire aux hormones thyroïdiennes ; Sub. : subaiguë ; HIA : hyperthyroïdie induite par l'amiodarone ; NTA : nodules thyroïdiens autonomes ; HIA : hyperthyroïdie induite par l'amiodarone.

TSI: thyroid stimulating immunoglobulin

Présence de critères de gravité

Faire un bilan poussé à la recherche de:

- Cardiopathie éventuelle
- Rechercher maladie rare:
 - Brugada
 - dysplasie du ventricule droit arythmogène

Envisager une exploration électrophysiologique complète

Tableau 1 Syndrome de Brugada

Substrat : hétérogénéité de la repolarisation dans l'infundibulum pulmonaire

Trouble du rythme : tachycardie ventriculaire (TV) polymorphes syncopales généralement inducibles par stimulation programmée, survenant en période vagale (nuit, repas)

ECG : bloc de branche droit avec repolarisation précoce en selle ou en dos de chameau ou en $V_1 V_2 V_3$. Parfois ECG normal : l'anomalie n'apparaissant qu'après injection de flécaïnide

Critères de gravité : syncopes, TV spontanées ou inducibles, mort subite dans la famille, aspect ECG typique spontané

Anomalie **génétique** « thermosensible » : risque de troubles du rythme ventriculaire en cas de fièvre

Pas de traitement médicamenteux reconnu : Quinidine à faible dose ?

Formes graves : **défibrillateur**

β -bloquants et amiodarone absolument inefficaces

Tableau 2 Dysplasie du ventricule droit arythmogène (DVDA)

Substrat : remaniement graisseux localisé du myocarde ventriculaire droit à l'origine d'une dysplasie pouvant être le siège de TRV

Gâchette : ESV le plus souvent favorisée par l'effort

Insuffisance ventriculaire droite terminale rarement observée

Sujet jeune, sexe masculin, sportif

Palpitations, lipothymie, syncope

ECG : ESV, ondes Epsilon : crochetage de QRS en V_1 , largeur QRS $V_1+V_2+V_3$ /largeur QRS $V_4+V_5+V_6 > 1,2$

Potentiels tardifs ventriculaires (PTV) positifs

Tachycardie ventriculaire droite déclenchable par stimulation programmée et par l'isoprotérénol

Zones dyskinétiques visibles par angiographie ou IRM ; fraction d'éjection du ventricule droit diminuée à l'angio-scintigraphie

Traitements : β -bloquants (+ antiarythmiques de classe I), amiodarone, ablation, défibrillateur

Palpitations documentées

- Extrasystoles atriales
- Fibrillation auriculaire
- Flutter atrial et tachycardies atriales
- Tachycardies jonctionnelles
- Tachycardies ventriculaires

Fibrillation auriculaire

Tableau clinique

- asymptomatique
- palpitations
- asthénie, dyspnée, malaises, précordialgies
- syncope, lipothymie
- hypotension
- douleur angoreuse
- OPH (dyspnée)
- troubles de la conscience
- polyurie (percritique en cas de FA paroxystique)
- **complications** : embolie périphérique (AVC, AIT), insuffisance cardiaque (par tachycardiomyopathie)

Risque thrombo-embolique

TABLEAU	
Score de CHA ₂ DS ₂ -VASc	
Facteurs de risque	Points
Insuffisance cardiaque	+1
HTA	+1
Âge > 75 ans	+2
Diabète	+1
Stroke : AVC, AIT, embolie périphérique	+2
Vasculaire : athérosclérose (coronaires/aorte/périphérique)	+1
Âge 65-74 ans	+1
Sexe féminin	+1

AIT : accident ischémique transitoire ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle.



CHEST

Original Research

THROMBOEMBOLISM

**Refining Clinical Risk Stratification for
Predicting Stroke and Thromboembolism
in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk
Factor-Based Approach**

The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation

*Gregory Y. H. Lip, MD; Robby Nieuwlaat, PhD; Ron Pisters, MD; Deirdre A. Lane, PhD;
and Harry J. G. M. Crijns, MD*

CHEST 2010; 137(2):263–272

Table 1—Risk Stratification Schemes Used To Predict Thromboembolism in Atrial Fibrillation

Risk Scheme	Low Risk	Intermediate Risk	High Risk
AFI Investigators (1994) ²⁴	Age < 65 y and no risk factors	Age > 65 y and no other risk factors	Prior stroke/TIA, hypertension, diabetes
SPAF investigators ²³	No risk factors	Hypertension, diabetes	Prior stroke/TIA, women > 75 y, men > 75 y with hypertension
CHADS ₂ (2001)—classic ²⁶	Score 0	Score 1-2	Score 3-6
CHADS ₂ —revised	Score 0	Score 1	Score 2-6
Framingham (2003) ²⁵	Score 0-7	Score 8-15	Score 16-31
NICE guidelines (2006) ¹²	Age < 65 y with no moderate/high-risk factors	Age ≥ 65 y with no high-risk factors Age < 75 y with hypertension, diabetes, or vascular disease ^a	Previous stroke/TIA or thromboembolic event Age ≥ 75 y with hypertension, diabetes, or vascular disease Clinical evidence of valve disease or heart failure, or impaired left ventricular function
ACC/AHA/ESC guidelines (2006) ¹¹	No risk factors	Age ≥ 75 y, or hypertension, or heart failure, or LVEF ≤ 35%, or diabetes	Previous stroke, TIA or embolism, or ≥ 2 moderate risk factors: age ≥ 75 y, hypertension, heart failure, LVEF ≤ 35%, diabetes
Eighth ACCP guidelines (2008) ¹⁰	No risk factors	Age > 75 y, or hypertension, or moderately or severely impaired LVEF and/or heart failure, or diabetes	Previous stroke, TIA or embolism, or ≥ 2 moderate risk factors: age ≥ 75 y, hypertension, moderately or severely impaired LVEF and/or heart failure, diabetes
Birmingham (2009)	No risk factors	One combination risk factor: heart failure/LVEF ≤ 40, hypertension, diabetes, vascular disease, ^a female gender, age 65-74	Previous stroke, TIA or embolism, or age ≥ 75 y, or ≥ 2 combination risk factors: heart failure/LVEF ≤ 40, hypertension, diabetes, vascular disease, ^a female gender, age 65-74

ACC = American College of Cardiology; ACCP = American College of Chest Physicians; AFI = Atrial Fibrillation Investigators; AHA = American Heart Association; CHADS₂ = Congestive heart failure, Hypertension, Age > 75, Diabetes, prior Stroke/TIA; ESC = European Society of Cardiology; LVEF = left ventricular ejection fraction; NICE = National Institute for Health and Clinical Excellence; SPAF = Stroke Prevention in Atrial Fibrillation; TIA = transient ischemic attack.

^aMyocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque.

**Table 2—The 2009 Birmingham Schema Expressed
as a Point-Based Scoring System, With the Acronym
CHA₂DS₂-VASc**

Risk Factor	Score
<u>C</u> ongestive heart failure/LV dysfunction	1
<u>H</u> ypertension	1
<u>A</u> ge ≥ 75 y	2
<u>D</u> iabetes mellitus	1
<u>S</u> troke/TIA/TE	2
<u>V</u> ascular disease (prior myocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque)	1
<u>A</u> ge 65-74 y	1
<u>S</u> ex <u>c</u> ategory (ie female gender)	1

LV = left ventricular; TE = thromboembolism. See Table 1 for expansion of other abbreviations.

Table 6—Stroke or Other TE at 1 Year Based on the 2009 Birmingham (CHA₂DS₂-VASc) Scoring System

CHA ₂ DS ₂ -VASc Score	No.	Number of TE Events	TE Rate During 1 y (95% CI)	TE Rate During 1 y, Adjusted for Aspirin Prescription, ^a %
0	103	0	0% (0-0)	0
1	162	1	0.6% (0.0-3.4)	0.7
2	184	3	1.6% (0.3-4.7)	1.9
3	203	8	3.9% (1.7-7.6)	4.7
4	208	4	1.9% (0.5-4.9)	2.3
5	95	3	3.2% (0.7-9.0)	3.9
6	57	2	3.6% (0.4-12.3)	4.5
7	25	2	8.0% (1.0-26.0)	10.1
8	9	1	11.1% (0.3-48.3)	14.2
9	1	1	100% (2.5-100)	100
Total	1,084	25	<i>P</i> Value for trend 0.003	

See Tables 1 and 2 for expansion of abbreviations.

^aTheoretical TE rates without therapy: corrected for the % of patients receiving aspirin within each group, assuming that aspirin provides a 22% reduction in TE risk, based on Hart et al.²⁸

Etiologie

- HTA
- Hyperthyroïdie
- Intoxication éthylique aiguë
- Embolie pulmonaire
- Chirurgie cardio-pulmonaire
- Pneumopathie aiguë
- Cardiopathie décompensée par anémie aiguë, sepsis, hypovolémie, hypoxie...
- Valvulopathie mitrale
- Péricardite
- Exacerbation insuffisance respiratoire chronique
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Habituellement traduit l'athéromatose liée à l'âge (fréquence de 10% si > 80 ans)
- Médicaments

Atrial Fibrillation and Stroke Associated With Intravenous Bisphosphonate Therapy in Older Patients With Cancer

Gregg S. Wilkinson, Jacques Baillargeon, Yong-Fang Kuo, Jean L. Freeman, and James S. Goodwin

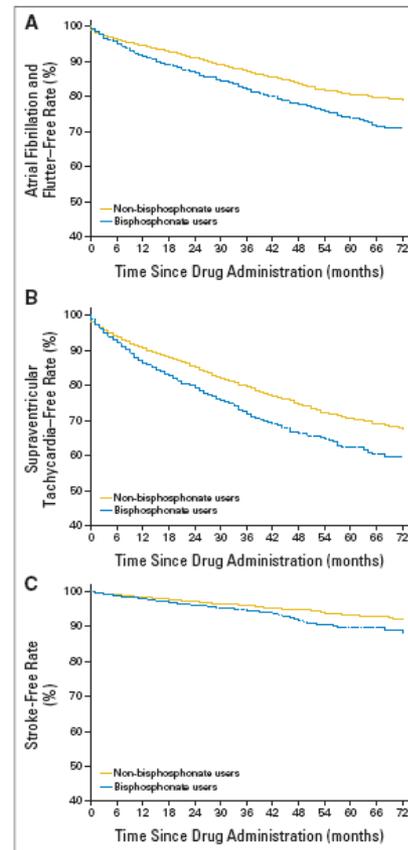


Fig 1. Kaplan-Meier estimates for adverse outcomes for matched patients with cancer who did or did not receive intravenous bisphosphonates. Three pairs of curves are given for the following outcomes: (A) atrial fibrillation, (B) supraventricular tachycardia, and (C) stroke.

Short Communication

Intravenous bisphosphonate therapy and atrial fibrillation/flutter risk in cancer patients: a nationwide cohort study

R Erichsen^{*,1}, CF Christiansen¹, T Frøslev¹, J Jacobsen¹ and HT Sørensen¹

¹Department of Clinical Epidemiology, Aarhus University Hospital, Olof Palmes Allé 43-45, 8200 Aarhus N, Denmark

BACKGROUND: There is conflicting evidence regarding bisphosphonates and atrial fibrillation (AF) risk in osteoporosis patients. However, bisphosphonates are used in much higher doses in treatment of bone metastasis and hypercalcemia, but little is known about the AF risk in cancer patients.

METHODS: We conducted a nationwide population-based cohort study using Danish databases. All cancer patients exposed to intravenous bisphosphonates during 2000–2008 were matched with two non-exposed cancer patients by cancer type, distant metastasis presence at diagnosis, age, and gender. We used Cox proportional hazard regression to estimate hazards ratios (HRs) of AF/flutter adjusting for important confounding factors.

RESULTS: Of the 3981 cancer patients exposed to intravenous bisphosphonates, 128 (3.2%) developed AF/flutter. This condition occurred in 192 (2.4%) of the 7906 non-exposed cancer patients, corresponding to an adjusted HR of 1.7 (95% CI: 1.2–2.4).

CONCLUSION: Intravenous bisphosphonates may increase AF/flutter risk in cancer patients.

British Journal of Cancer (2011) **105**, 881–883. doi:10.1038/bjc.2011.338 www.bjcancer.com

Published online 30 August 2011

© 2011 Cancer Research UK



Diphosphonates et fibrillation auriculaire : les résultats de quelques essais incitent à la prudence

Résumé

● En 2007, la publication d'un essai clinique étatsunien comparant *acide zolédronique* en perfusion annuelle de 5 mg versus placebo a montré un surcroît de survenue de fibrillations auriculaires graves statistiquement significatif chez les patientes ménopausées sous diphosphonate. Pourtant les diphosphonates n'étaient pas réputés avoir cet effet indésirable.

● Plusieurs méta-analyses d'essais ont été effectuées. Elles ne reposent que sur quelques essais cliniques, alors que les diphosphonates ont été évalués dans des centaines d'essais cliniques comparatifs. La plupart des

diphosphonates en cancérologie. Pour la maladie de Paget, une publication basée sur 2 essais indique qu'aucun effet indésirable cardiaque n'a été mentionné.

● En attendant d'avoir plus de données publiées, la prudence est de considérer que les diphosphonates augmentent peut-être le risque de survenue de fibrillation auriculaire grave, chez certains patients. Les données ne permettent pas d'impliquer solidement tel ou tel diphosphonate plus qu'un autre, ni une voie d'administration plus qu'une autre, ni de cerner des patients davantage exposés, ni d'estimer une durée de traitement particulièrement à risque.

Rev Prescrire 2010 ; 30 (326) : 908-910.

d'essais ou d'études observationnelles en langue anglaise ayant comparé à un placebo des diphosphonates utilisés dans un contexte d'ostéoporose et dont un compte rendu comportait des données concernant les fibrillations auriculaires.

Données manquantes pour de nombreux essais dans l'ostéoporose. Plusieurs méta-analyses d'essais ont été effectuées (4à8). Elles ne reposent que sur quelques essais cliniques, alors que les diphosphonates ont été évalués dans des centaines d'essais cliniques. La plupart des comptes rendus publiés d'essais de diphosphonate ne comportent pas de données concernant les fibrillations auriculaires.

Faute de données plus abondantes, toutes ces synthèses méthodiques ont

Traitement

- Mise sous monitoring cardiaque
- Contrôler kaliémie et calcémie
- Traitement causal éventuel: hyperthyroïdie, embolie pulmonaire ...
- Oxygénothérapie
- **Anticoagulation**
- **Anti-arythmiant**

Anticoagulation

- Héparine de bas PM (HBPM), antivitamines K (AVK), nouveaux anticoagulants oraux (NACO)
- Indications:
 - Score CHA₂DS₂V_{asc} > 1 (homme) ou 2 (femme): AVK ou NACO (apixaban)
 - Valve mécanique, sténose mitrale moyenne ou sévère, insuffisance rénale sévère: AVK
 - Chimiothérapie thrombopénisante: HBPM

Score CHA2DS2Vasc : risque d'infarctus cérébral en cas de FA

C: insuffisance cardiaque - dysfonction ventriculaire gauche (congestive ...) : 1 point

H: hypertension artérielle : 1 point

A: âge 75 ans et plus : 2 points

D: diabète : 1 point

S: antécédent d'AVC, AIT ou embolie systémique (stroke) : 2 points

S : sexe féminin : 1 point

V : vasculopathie : 1 point

Score maximum : 9

risque > ou = 2: anticoagulation orale

risque = 1 : anticoagulation orale (à privilégier) ou aspirine

risque = 0 : aspirine ou pas d'antithrombotique

Score HAS-BLED: risque de saignement (élevé si > 2)

H : hypertension artérielle (définie par PAS > 160 mmHg) : 1 point

A : anomalie de la fonction rénale ou hépatique (respectivement définie par une dialyse, ou une transplantation rénale ou créatininémie > 2,2 mg/dl et par une maladie chronique hépatique (cirrhose) ou des anomalies significatives du bilan hépatique comme bilirubinémie à 2 fois la normale en association avec aspartate et alanine aminotransférases, phosphatases alcalines > à 3 fois la normale): 1 point chacun

S : AVC (Stroke) : 1 point

B : saignement (Bleeding) (antécédents de saignement et/ou prédisposition à un saignement, anémie, diathèse hémorragique, etc): 1 point

L : INR instable (Labile INR) = INR instable/élevé ou temps insuffisant dans la cible : 1 point

E : âge > 65 ans (Elderly) : 1 point

D : médicaments (comme les AINS, les antiagrégants plaquettaire) ou alcool (Drugs) : 1 point chacun

Score maximum : 9



CHEST

Original Research

ANTITHROMBOTIC THERAPY

**A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED)
To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding
in Patients With Atrial Fibrillation**

The Euro Heart Survey

*Ron Pisters, MD; Deirdre A. Lane, PhD; Robby Nieuwlaat, PhD; Cees B. de Vos, MD;
Harry J. G. M. Crijns, MD; and Gregory Y. H. Lip, MD*

CHEST 2010; 138(5):1093–1100

Table 1—Clinical Risk Factors for Major Bleeding Within 1 Year in Patients With Atrial Fibrillation Enrolled in the Euro Heart Survey

Risk Factor	MV Regression Coefficient	Event Rate With Risk Factor	Event Rate Without Risk Factor	Univariate <i>P</i> Value	OR (95% CI)	MV <i>P</i> Value
Systolic BP > 160 mm Hg	-0.52	4 (1.0)	11 (1.4)	.515	0.60 (0.21-1.72)	.337
Kidney failure	1.05	10 (5.4)	43 (1.3)	< .001	2.86 (1.33-6.18)	.007
Stroke	-0.44	4 (2.1)	48 (1.5)	.532	0.94 (0.32-2.86)	.940
Prior major bleeding	2.02	9 (14.8)	44 (1.3)	< .001	7.51 (3.00-18.78)	< .001
Age > 65 y	0.98	42 (2.3)	11 (0.7)	< .001	2.66 (1.33-5.32)	.007
Antiplatelet agent ^a	-0.22	5 (3.4)	46 (1.4)	.066	0.81 (0.43-1.51)	.504
Alcohol use ^b	-16.80	10 (1.6)	31 (1.9)	1.000	0.00 (0.00)	.996

MV = multivariate.

^aAspirin or clopidogrel.

^b> 8 U/wk.

Table 2—Clinical Characteristics Composing the HAS-BLED Bleeding Risk Score

Letter	Clinical Characteristic ^a	Points Awarded
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INRs	1
E	Elderly	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2

HAS-BLED = Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile international normalized ratio, Elderly (> 65 years), Drugs/alcohol concomitantly; INR = international normalized ratio.

^aSee “Materials and Methods” for definitions of the clinical characteristics.

Table 5—The Risk of Major Bleeding Within 1 Year in Patients With Atrial Fibrillation Enrolled in the Euro Heart Survey

Risk Factors/Score	Derivation Cohort ^a			HAS-BLED		
	No.	No. of Bleeds	Bleeds Per 100 Patient-Years	No.	No. of Bleeds	Bleeds Per 100 Patient-Years
0	1,517	9	0.59	798	9	1.13
1	1,589	24	1.51	1,286	13	1.02
2	219	7	3.20	744	14	1.88
3	41	8	19.51	187	7	3.74
4	14	3	21.43	46	4	8.70
5	1	0	...	8	1	12.50
6	2	0	0.0
7	0
8	0
9	0
Any score	3,381	51	1.51	3,071	48	1.56
<i>P</i> value for trend			< 0.001			0.007

See Table 2 for expansion of abbreviations.

^aDerivation cohort risk factors in multivariate analysis: bleeding history (given 2 points), age > 65 y, clopidogrel use, and kidney failure (maximum score 5).



Anticoagulant oral dans la fibrillation auriculaire

Warfarine, ou apixaban, selon la situation clinique

RÉSUMÉ

- Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire exposés à un risque modéré ou élevé d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique, un traitement par anticoagulant a en général une balance bénéfices-risques favorable. La *warfarine*, utilisée depuis les années 1950, est l'anticoagulant oral de référence.
- Au début des années 2010, des anticoagulants oraux dits directs ont été autorisés pour les patients atteints de fibrillation auriculaire sans atteinte valvulaire : un inhibiteur direct de la thrombine, le *dabigatran* ; et des inhibiteurs du facteur Xa, l'*apixaban*, l'*édoxaban* et le *rivaroxaban*.
- Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire sans atteinte valvulaire sévère, dans quelle mesure ces anticoagulants sont-ils un progrès par rapport à la *warfarine* pour prévenir les AVC et les embolies artérielles périphériques ? Pour répondre à cette question, nous avons réalisé une synthèse selon la méthode de *Prescrire*.
- Le dossier initial d'évaluation de chacun de ces anticoagulants oraux directs repose sur un essai randomisé versus *warfarine* chez des patients atteints de fibrillation auriculaire sans atteinte valvulaire sévère. Le niveau de preuves apporté par ces essais est altéré par des faiblesses méthodologiques.
- Dans ces essais il n'y a pas eu de différence statistiquement significative de mortalité globale. Aucun des anticoagulants directs n'a paru beaucoup moins efficace que la *warfarine* pour prévenir les AVC ou les embolies artérielles périphériques.
- L'*apixaban* a paru plus efficace que la *warfarine* : pour 1 000 patients traités pendant 1 an, environ 3 AVC ou embolies artérielles périphériques en moins avec l'*apixaban*, et 10 hémorragies graves en moins.
- Le *dabigatran* à raison de 300 mg par jour a paru plus efficace que la *warfarine*, mais sans diminution du risque d'hémorragie grave.
- Les hémorragies mortelles ont été moins fréquentes avec le *rivaroxaban* et l'*édoxaban* qu'avec la *warfarine*, mais sans preuve d'une plus grande efficacité en prévention des AVC ou embolies artérielles périphériques.
- Chez les patients âgés d'au moins 75 ans, le risque hémorragique a paru plus faible avec ces

Mécanismes d'action des AOD

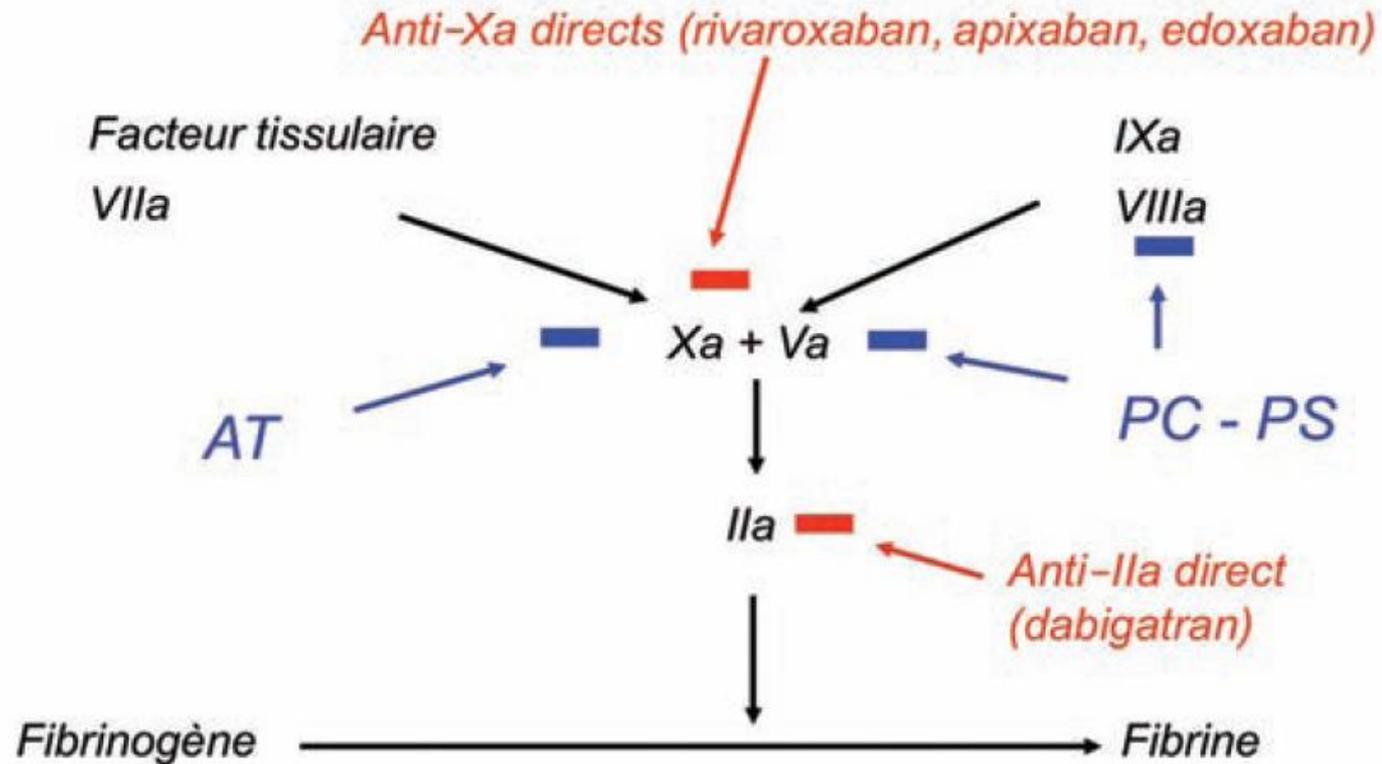


Figure. Mécanismes d'action des anticoagulants oraux d'action directe (AOD).

AT : antithrombine ; PC : protéine C ; PS : protéine S.

**Principaux essais randomisés anticoagulants oraux directs versus warfarine
chez des patients atteints de fibrillation auriculaire sans prothèse valvulaire
ni sténose mitrale modérée ou sévère (au 14 décembre 2018)**

Essais (année de publication)	Anticoagulant comparé à la warfarine (INR cible entre 2 et 3)	Caractéristiques des patients	Durée médiane de suivi	Fréquences annuelles (en %) dans le groupe anticoagulant, versus dans le groupe warfarine					
				Critère principal d'évaluation	Critères secondaires d'évaluation				
					AVC ou embolies artérielles périphériques	Hémorragies intra- crâniennes	Hémorragies digestives	Hémorragies graves	Mortalité par hémorragie
Aristotle (2011) (9,14)	apixaban 10 mg/jour en 2 prises	18 201 patients risque faible d'AVC (1/3) ou modéré à élevé (2/3) Âge médian : 70 ans 19 % antécédent AVC, AIT ou d'embolie artérielle périphérique	22 mois	1,3 vs 1,6 (p = 0,01)	0,3 vs 0,8 (p < 0,001)	0,8 vs 0,9 (NS)	2,1 vs 3,1 (p < 0,001)	0,2 vs 0,3 (pas d'analyse statistique)	3,5 vs 3,9 (NS)
Re-Ly (2009) (7,11,15)	dabigatran 220 mg/jour en 2 prises	18 113 patients risque faible d'AVC (1/3) ou modéré à élevé (2/3) Âge moyen : 71 ans 20 % antécédent d'AVC ou AIT	24 mois	1,5 vs 1,7 (NS)	0,2 vs 0,8 (p < 0,001)	1,2 vs 1,1 (NS)	2,9 vs 3,6 (p = 0,003)	Non rapportée	3,8 vs 4,1 (NS)
	dabigatran 300 mg/jour en 2 prises			1,1 vs 1,7 (p < 0,001)	0,3 vs 0,8 (p < 0,001)	1,8 vs 1,1 (p = 0,001)	3,3 vs 3,6 (NS)	Non rapportée	3,6 vs 4,1 (NS)
Engage AF-TIMI 48 (2013) (10,12)	édoxaban 30 mg/jour en 1 prise	21 105 patients risque modéré à élevé d'AVC Âge médian : 72 ans 28 % antécédent AVC, AIT	34 mois	2,0 vs 1,8 (NS)	0,3 vs 0,9 (p < 0,001)	0,8 vs 1,2 p < 0,001)	1,6 vs 3,4 (p < 0,001)	0,13 vs 0,38 (p < 0,001)	3,8 vs 4,4 (p = 0,006)
	édoxaban 60 mg/jour en 1 prise			1,6 vs 1,8 (NS)	0,4 vs 0,9 (p < 0,001)	1,5 vs 1,2 (NS)	2,8 vs 3,4 (p < 0,001)	0,21 vs 0,38 (p = 0,006)	4,0 vs 4,4 (NS)
Rocket AF (2011) (8,13)	rivaroxaban 20 mg/jour en 1 prise	14 264 patients risque modéré à élevé d'AVC Âge médian : 73 ans 55 % antécédent AVC, AIT ou d'embolie artérielle périphérique	23 mois	2,1 vs 2,4 (NS)	0,5 vs 0,7 (NS)	3,2 vs 2,2 (p < 0,001)	3,6 vs 3,4 (NS)	0,2 vs 0,5 (p = 0,003)	4,5 vs 4,9 (NS)

AVC = accident vasculaire cérébral (ischémique ou hémorragique) ; **AIT** = accident ischémique transitoire ; **NS** = statistiquement non significatif quand p ≥ 0,05 pour le critère principal d'évaluation ou p ≥ 0,01 pour un critère secondaire d'évaluation ; **vs** = versus

- **Des études de cohorte totalisant plus d'un million de patients ont eu des résultats concordants avec les essais randomisés, en termes d'effet préventif des AVC et en termes d'hémorragies. Aucune de ces cohortes ne concerne l'*édoxaban*. Dans les cohortes comparant des anticoagulants directs entre eux, les hémorragies graves ont paru moins fréquentes avec l'*apixaban* qu'avec le *dabigatran* ou le *rivaroxaban*.**

● En pratique, en 2019, la *warfarine* reste l'anti-coagulant oral de premier choix chez les patients les plus à risque, avec la possibilité d'adapter sa dose selon l'INR. L'*apixaban* est une alternative acceptable à la *warfarine* en l'absence d'atteinte valvulaire sévère, d'insuffisance rénale sévère, et d'affection ou de traitement qui augmente les risques hémorragiques. Le *dabigatran* et le *rivaroxaban* paraissent avoir une balance bénéfices-risques moins favorable.

Rev Prescrire 2019 ; 39 (425) : 194-205

Contrôle du rythme

En deux étapes:

1. retour en rythme sinusal par cardioversion (électrique ou pharmacologique), après élimination d'un thrombus dans l'auricule gauche ;

2. maintien en rythme sinusal, grâce aux antiarythmiques ou à l'ablation de fibrillation atriale

s'assurer de l'absence de thrombus auriculaire

- soit par la prescription d'au moins **3 semaines d'anticoagulation** (quel que soit le score de CHA2DS2-VASc du patient)
- soit par **échographie transoesophagienne** pour observer directement l'auricule (mal visualisable par une échographie transthoracique).

Antiarythmiques utilisés dans la fibrillation atriale (d'après la classification de Vaughan-Williams)

Classe	Dénomination commune internationale	Nom commercial	Dose (sujet sain)	Effets généraux
Classe I : bloquants du canal sodique IA : modeste bloquant du canal sodique IC : puissant bloquant du canal sodique Peu d'action sur le potentiel d'action	quinidine hydroquinidine disopyramide	Quinidurule Sérécor Rythmodan (Isorythm)	p.o. 200 mg x 2 à 4 j p.o. 300 mg x 2 p.o. 250 mg x 2 i.v. 1,5 à 2 mg/kg	Diarrhée Effets atropiniques
	flécaïnide propafénone cibenzoline	Flécaïne Rythmol Cipralan (Exacor)	p.o. 100 mg x 2 i.v. 1,5 à 2 mg/kg p.o. 300 mg x 2 p.o. 130 mg x 2 i. v. 1 mg/kg	Constipation Effets neuro-sensoriels pour tous les IC...
Classe II : b-bloquants : produits nombreux à choisir en fonction de ses habitudes et surtout des caractéristiques des b-bloquants	aténolol bisoprolol propranolol etc.	Ténormine Détensiel Soprol Avlocardyl etc.	p.o. 25 à 100 mg x 1 p.o. 5 à 10 mg x 1 p.o. 10 à 40 mg x 3	Fatigue Impuissance Bronchospasme
Classe III : Allongement du potentiel d'action	sotalol amiodarone ibutilide dofétilide azimilide dronédronone	Sotalex Cordarone (Corbionax) Corvert	p.o. 160 mg x 2 i.v. 1 mg/kg p.o. 200 à 400 mg/j (en entretien) i.v. 5 mg/kg ou 150 mg x 4/j i.v. 1 mg	Fatigue Hyper/hypothyroïdie Photosensibilisation
Classe IV : Inhibiteurs calciques (peu utiles en prévention)	vérapamil distiazem	Isoptine Tildiem	p.o. 40 mg x 3 p.o. 120 mg x 2 p.o. 240 mg x 1 p.o. 60 mg x 3	Œdèmes des membres inférieurs

(Certains traitements disponibles par voie veineuse ne sont pas utilisés dans la fibrillation)

4 catégories

- **Premier épisode**
- **Paroxystique** : épisodes de fibrillation atriale résolutifs dans les 7 jours, spontanément ou par cardioversion
- **Persistante** : épisodes de fibrillation atriale durant plus de 7 jours
- **Permanente** (« chronique ») : fibrillation atriale acceptée par le médecin, c'est-à-dire qu'il n'y aura plus de tentative de contrôle du rythme (cardioversion/ablation), uniquement un contrôle de la fréquence ventriculaire par un traitement ralentisseur

a) Premier épisode

- Cf FA paroxystique

b) fibrillation auriculaire paroxystique

durée de 2 min à 48 h (régularisation spontanée fréquente et risque thromboembolique faible):

- si rare et bien tolérée : simplement rassurer
- si symptomatique et pas d'atteinte cardiaque: antiarythmique de classe I (flécaïnide), propafénone et β -bloquants, sinon amiodarone
- si symptomatique et cardiopathie significative: β -bloquants, sinon amiodarone

contre-indications à respecter

- flécaïne : contre-indiquée si cardiopathie sous-jacente
- sotalol : contre-indiqué si insuffisance cardiaque
- amiodarone : possible quelle que soit la cardiopathie sous-jacente, notamment si insuffisance cardiaque

c) fibrillation auriculaire persistante

1. Cardioversion après 3 à 4 semaines d'anticoagulation : pharmacologique (par amiodarone ou flécaïne) ou électrique
2. Maintien en rythme sinusal: flécaïne, sotalol, amiodarone.
 - Alternative: ablation de fibrillation atriale par radiofréquence ou cryoablation
3. Anticoagulation au long cours : si score CHA2DS2-VASc > 0 (H) ou > 1 (F), même resinusalisé sous traitement antiarythmique ou après une ablation.

Cas particulier

- choc cardiogénique sur une fibrillation atriale très rapide : cardioversion électrique en urgence, au risque de provoquer un AVC (balance bénéfice-risque : décès vs AVC).

d) fibrillation auriculaire permanente

- Ralentisseurs de la fréquence cardiaque (si FA rapide):
 - si insuffisance cardiaque aiguë : bêtabloquants à leur plus petite dose, digoxine
 - si FEVG < 40 % : bêtabloquants, digoxine
 - si FEVG > 40 % : bêtabloquants, digoxine, inhibiteurs calciques bradycardisants (diltiazem ou vérapamil)
- Anticoagulation au long cours sauf si score CHA2DS2-VASc = 0

Flutter auriculaire

- contexte : cardiopathies, hyperthyroïdie, péricardite, insuffisance respiratoire chronique, infection bronchopulmonaire
- ECG : régulier à 150 (2/1) ou 100 (3/1) par min avec complexes atriaux réguliers (ondes F en dents de scie dans certaines dérivations, souvent entre 250 et 300/min)
- traitement : cf fibrillation auriculaire :
 - * anticoagulation
 - * ralentissement : digitaliques, β -bloquants, inhibiteurs calciques
 - * réduction : cardioversion électrique ou chimique, ablation par radiofréquence
- prévention : ablation

Tachycardies supraventriculaires

de début et fin subites (paroxystiques)

Symptômes :

palpitations, anxiété, douleur thoracique, pesanteur, dyspnée, polyurie (si prolongée)

ECG :

- tachycardie à complexes QRS fin (<120msec)
- parfois : tachycardie à complexes QRS larges
- fréquence 130-250/min

Mécanismes :

- 1) circuit de réentrée au niveau du nœud auriculoventriculaire (60%) : tachycardie de réentrée.
- 2) circuit de réentrée auriculoventriculaire par une voie accessoire (30%) : tachycardie de réentrée.
- 3) origine focale (10%) : tachycardie auriculaire et flutter.

Contexte :

- cardiopathie acquise ou congénitale : à rechercher mais peu fréquent (échocardiographie)
- facteurs précipitants : café, alcool, drogues, hyperthyroïdie, troubles ioniques
- syndromes de pré-excitation : syndrome de Wolff-Parkinson-White

Traitement de la crise en cours :

dans l'ordre

- a) manœuvre vagale : massage sinus-carotidien (avec enregistrement ECG simultané pour aider à identifier le mécanisme).
 - b) adénosine : 6 mg IV rapide ; si échec : 12 mg IV rapide après 2 minutes (CI : syndrome obstructif pulmonaire). Également avec enregistrement ECG pour les mêmes raisons.
 - c) si réfractaire ou récurrence rapide : vérapamil IV (5mg en 5 min) ou β -bloquants (métoprolol 5 mg iv lent à raison de 1 à 2 mg/min, à répéter jusqu'à 10 à 15 mg maximum).
 - d) sinon : propafénone, flécaïnide.
 - e) en cas d'instabilité hémodynamique : choc électrique
 - f) en cas de complexes QRS larges : à traiter comme une TV si le diagnostic de TPSV n'est pas certain.
 - g) en cas de pré-excitation (WPW) : cardioversion électrique ou étape d)
- (rappel : vérapamil et digitaliques contre-indiqués).

Traitement au long cours

- I. Pré-excitation, syncope, métier à risque : étude électrophysiologique et ablation par radiofréquence.
- II. Premier épisode ou épisodes sporadiques : médicaments à la demande per os (ex : 40 à 160 mg vérapamil ou β -bloquants ou propafénone 150-450 mg ou flécaïnide (100 à 300 mg)).
- III. Autres situations : traitement préventif par β -bloquants (ex : propranolol 80 à 240 mg/j), vérapamil (120 à 480 mg/j), diltiazem (180 à 360 mg/j), digoxine.
 - si échec : antiarythmique de classe IC (flécaïnide 100 à 300 mg/j ou propafénone 450 à 900 mg/j ou de classe III (amiodarone 300 mg/j ou sotalol 160 à 320 mg/j)).
 - alternative : ablation par radiofréquence.

Tachycardies ventriculaires

= tachycardie régulière à complexe large (si $> 250/\text{min}$ = flutter ventriculaire)

ΔΔ

1. RIVA (rythme idioventriculaire accéléré) :
fréquence 60 à 120/min, bénin, signe la reperfusion coronaire
2. Tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche ancien ou fonctionnel (QRS larges) :
ralentissement par massage sinu-carotidien
3. Torsade de pointe (cf syncope quinidinique) :
arrêt antiarythmiques, apports Mg et K, stimulation endocavitaire à fréquence rapide.

Analyse ECG (selon Brugada)

On recherche successivement :

- absence de complexe QRS en précordiale : si oui : TV
- si non : voir si intervalle RS > 100 msec dans une précordiale : si oui : TV
- si non : rechercher dissociation auriculo-ventriculaire : si oui : TV
- si non : critères morphologiques de TV en V1-V2 (en cas de retard droit : aspect QR ou R exclusif ; en cas de retard gauche : $R < 30$ msec ou RS – entre le début de l'onde R et le nadir de l'onde S- > 60 msec) et V6 (en cas de retard droit : aspect QS ou $R/S < 1$; en cas de retard gauche : aspect QS ou QR) : si oui : TV
- si non : TSV

Principales étiologies

- cardiomyopathie ischémique et infarctus myocardique
- cardiomyopathie hypertrophique
- syndrome QT long (médicaments : digitaliques, antiarythmiques de classe I ...)
- hypoxie, alcalose, hypokaliémie
- agents chimiothérapeutiques

Facteurs de gravité

- lipothymie, syncope, arrêt cardiaque
- exclure infarctus myocardique et embolie pulmonaire
- risque de décompensation cardiaque en cas de cardiomyopathie sous-jacente

Traitement

- faire ECG (mesure QT) et enregistrer l'arythmie
- apport i.v. MgSO₄ et correction hypokaliémie
- si symptomatique ou persistant : amiodarone (2 amp. i.v. par voie centrale en 10 min puis 6 amp./24 h), sinon xylocaïne (100 mg i.v. en 10 min puis 2 g i.v./24 h) ou cardioversion
- prévention : ablation par radiofréquence