

Fibrillation atriale et diabète de type 2

Atrial fibrillation and type 2 diabetes

C. Bergerot

Service d'explorations fonctionnelles cardiovasculaires, Hôpital cardiovasculaire Louis-Pradel / Groupement hospitalier Est (GHE), Hospices civils de Lyon.

Résumé

Parmi les causes de l'augmentation de la prévalence de la fibrillation atriale (FA) dans les pays occidentaux, le vieillissement de la population et l'exposition croissante aux facteurs de son développement, sont prépondérants. En font partie l'obésité, les anomalies métaboliques et, enfin, le diabète de type 2 (DT2), autant de conditions morbides en forte augmentation.

Le lien de causalité du DT2 dans le développement de la FA est très fortement suspecté, mais difficilement démontré en raison des nombreux cofacteurs confondants associés. De plus, la démonstration d'une réduction d'incidence de la FA par une amélioration du contrôle glycémique n'apparaît dans aucune des études de la dernière décennie, la question n'ayant visiblement jamais été posée.

Les données récentes sont en faveur de l'initiation précoce du traitement anticoagulant sur la base de scores simples (CHA₂DS₂-VASC), l'absence d'indication étant réservée aux scores nuls. Les nouveaux anticoagulants oraux directs (AOD) ont montré au moins leur équivalence aux anti-vitamines K en termes de prévention embolique, et leur supériorité en termes de complications hémorragiques, notamment cérébrales, avec un bénéfice médico-économique encore incertain.

La FA est sous-diagnostiquée à la phase aiguë d'un AVC ischémique, comme elle est parfois sous-traitée en prévention primaire par crainte de complications hémorragiques. Il est donc important d'appliquer plus strictement une prophylaxie anticoagulante, les études cliniques ayant clairement démontré la réduction de 60 % du risque d'infarctus cérébral.

Mots-clés : Diabète de type 2 – fibrillation atriale – remodelage atrial.

Summary

The prevalence of atrial fibrillation (AF) is growing in Western countries because of aging and multiple exposition factors, among which the epidemic obesity and type 2 diabetes (T2D) are meaningful.

The epidemiological link between AF and T2D has been well established despite the presence of many confounding cofactors. However causality remains uncertain since evidence for a decrease in AF incidence by a better glycemic control is actually missing. Since studies of the last decade have never questioned this issue.

Anticoagulation should not be delayed except for CHA₂DS₂-VASC scores equal to zero. As compared to vitamin K inhibitors, novel oral anticoagulants (NOA) are non inferior to prevent embolism, and provoke less cerebral hemorrhages. Cost-effectiveness of NOA is still uncertain.

AF is still underdiagnosed in the acute phase of ischemic stroke as well as it is still undertreated when present, often because of the « hemorrhage's fear ». Therefore, we should aim for more accurate preventive anticoagulation, since clinical controlled trials have demonstrated a more than 60% reduction in stroke.

Key-words: Type 2 diabetes – atrial fibrillation – atrial remodeling.

Correspondance

Cyrille Bergerot

Service d'explorations fonctionnelles cardiovasculaires
Hôpital cardiovasculaire Louis-Pradel
Bd Pinel
69677 Bron cedex
cyrille.bergerot@chu-lyon.fr

Complications cardiovasculaires du diabète

Introduction

• La fibrillation atriale (FA) est une tachyrythmie supraventriculaire caractérisée par des dépolarisations anarchiques et à haute fréquence des cellules atriales. Cela se traduit sur l'électrocardiogramme par une perte des ondes P et une trémulation de la ligne de base de plus ou moins grande amplitude. La conséquence physiologique est une inefficacité mécanique des oreillettes et une perte du remplissage actif ventriculaire. La fréquence ventriculaire est régulée par le nœud atrio-ventriculaire, faisant office de frein à la conduction. La perméabilité du nœud dépend de ses propriétés électrophysiologiques, modulées par le système nerveux autonome et/ou par les anti-arythmiques.

• Schématiquement, on définit trois types de FA, correspondant grossièrement à trois stades de cette pathologie [1] :

1/ La FA paroxystique. Par définition, il s'agit d'une FA d'au moins 30 secondes qui se termine d'elle-même (sans intervention médicale), le plus souvent dans les 48 heures, et jusqu'à 7 jours suivant le début de l'arythmie.

2/ La FA persistante. Elle est définie par une arythmie durant plus de 7 jours consécutifs, ou nécessitant une cardioversion médicamenteuse ou électrique pour être arrêtée.

3/ La FA chronique ou permanente. Il s'agit d'un diagnostic basé sur l'acceptation de la FA sans volonté de retour en rythme sinusal. Cette définition est donc arbitraire, et dépend des solutions thérapeutiques proposées au patient. Ainsi, avec le développement des techniques ablatives, il a été possible de rétablir un rythme sinusal chez des patients autrefois classés comme étant porteur d'une FA chronique.

Physiologie

• Le déclenchement d'une fibrillation atriale requiert principalement deux conditions :

- une hyperexcitabilité atriale (*trigger*) ;
- une hétérogénéité de la conduction et des périodes réfractaires du tissu atrial (substrat).

Ainsi, les foyers d'hyperexcitabilité donneraient naissance à des dépolarisations prématurées, alors que l'absence d'homogénéité de conduction à travers le massif atrial est à l'origine d'une conduction irrégulière, créant ainsi des circuits multiples, variables en fonction des conditions électrophysiologiques locales des cellules atriales. Il en résulte une multitude de microcircuits, perpétuellement changeants, responsables d'une contraction vermiculaire non systématisée. Comme dans la plupart des troubles du rythme, on peut se baser sur le triangle de Coumel pour expliquer la physiopathologie de la FA, qui est complexe, et n'est encore que partiellement connue.

• Pour déclencher une FA, il faut :

- un substrat ;
- un facteur déclenchant (*trigger*).

Un substrat

• La FA est avant tout une pathologie du tissu myocardique atrial qui se caractérise par un remodelage anatomique et électrique. D'un point de vue anatomique, on observe une désorganisation des myocytes atriaux, l'apparition hétérogène de fibrose jouant le rôle de barrière électrique, permettant la genèse de phénomènes de réentrées et, ainsi, du maintien de la FA [2]. D'un point de vue électrique, on observe une modification des propriétés électrophysiologiques des myocytes, avec une diminution de leurs périodes réfractaires. Les déterminants de ce remodelage sont nombreux. Les causes les plus fréquentes sont « mécaniques » : cardiopathies valvulaires, ischémiques, l'insuffisance cardiaque, et l'hypertension artérielle (HTA) [3]. En effet, l'augmentation de la contrainte atriale au cours de ces pathologies s'accompagne d'une stimulation de production de *connective tissue growth factor* (CTGF) et d'une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA) favorisant la dilatation et la fibrose atriale [4]. D'autres causes, plus rares, sont connues pour favoriser ce remodelage, comme l'inflammation de la sarcoïdose et de certaines maladies auto-immunes, ainsi que certaines pathologies « de surcharge » comme l'amylose, l'hémochromatose, ou la fibrose endomyocardique [5]. Le rôle

spécifique joué par le diabète dans ce remodelage n'est, encore aujourd'hui, pas clairement démontré.

• La FA, par sa durée, entraîne à la longue des modifications électrophysiologiques complexes que l'on appelle remodelage électrique atrial, qui a pour conséquence l'auto-entretien de la FA par la FA elle-même. Ceci se traduit par :

- la diminution progressive des chances de succès d'un retour en rythme sinusal au fil des semaines et des mois de persistance ;
- une sidération mécanique de l'oreillette, d'autant plus sévère et prolongée que la FA a persisté ;
- et, à plus long terme, d'un remodelage mécanique et d'une dilatation progressive des oreillettes.

Le trigger, facteur déclenchant

La majorité des épisodes de FA paroxystique sont déclenchés par des extrasystoles auriculaires. Les foyers ectopiques sont, le plus souvent, situés à proximité des veines pulmonaires chez les patients dits à « cœur sain », et notamment dans la FA paroxystique. D'autres foyers peuvent se situer dans l'oreillette droite ou gauche, notamment dans des stades de FA permanentes. Des désordres physiopathologiques peuvent aussi être considérés comme des *triggers* momentanés. Ainsi, des troubles ioniques (l'hypokaliémie), des maladies endocriniennes comme l'hyperthyroïdie, la fièvre, ou l'anémie, sont les causes extracardiaques les plus fréquentes. Toute la pathologie cardiovasculaire aiguë, décompensant ou non une pathologie chronique, peut être à l'origine d'une FA : infarctus du myocarde (IDM), embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque aiguë... Les épisodes d'hypoglycémie représentent également un facteur déclenchant d'arythmies cardiaques, qu'elles soient ventriculaires ou supra-ventriculaires, comme ont pu le démontrer les essais cliniques sur le contrôle glycémique intensif.

Le système nerveux autonome

Il joue également un rôle important dans les propriétés électrophysiologiques du tissu atrial. Un tonus sympathique ou parasympathique trop important peut favoriser le déclenchement d'une FA. À

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3274260>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3274260>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)