

Prise en charge de la fibrillation atriale aux urgences et indications d'hospitalisation

Fady Belbachir

▶ **To cite this version:**

Fady Belbachir. Prise en charge de la fibrillation atriale aux urgences et indications d'hospitalisation. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01733667

HAL Id: hal-01733667
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733667

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ DE LORRAINE 2015 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par **Fady BELBACHIR**

le 29 octobre 2015

PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE AUX URGENCES

ET INDICATIONS D'HOSPITALISATION

Examinateurs de la thèse :

M Professeur ALIOT Etienne	Président
M Professeur BOLLAERT Pierre Edouard	Juge
M Professeur GUILLEMIN Francis	Juge
M Docteur en Médecine EHLINGER Pierre	Juge

UNIVERSITÉ DE LORRAINE 2015 FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par **Fady BELBACHIR**

le 29 octobre 2015

PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION ATRIALE AUX URGENCES

ET INDICATIONS D'HOSPITALISATION

Examinateurs de la thèse :

M Professeur ALIOT Etienne	Président
M Professeur BOLLAERT Pierre Edouard	Juge
M Professeur GUILLEMIN Francis	Juge
M Docteur en Médecine EHLINGER Pierre	Juge

À mes parents,

Lorsqve cvidois achever je commencois
(Lorsque je croyais achever, je commençais)

Jean II de Losse (1504 – 1580)

Président de l'Université de Lorraine
:
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens
Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen
Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Assesseurs :
Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER
Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT
Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE
Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT
Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Dr Chantal KOHLER
Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP
International : Pr Jacques HUBERT

==========

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER
Professeur Henry COUDANE

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER – François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES
Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS
Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise MONERET-VAUTRIN Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON – François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF - Michel WEBER

==========

1. PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE
Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ – Professeure Simone GILGENKRANTZ Professeur Philippe HARTEMANN - Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLÈRE
Professeur Alain LE FAOU – Professeure Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT - Professeur Jacques POUREL Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***
Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***
Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV
3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***
Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER
2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médecine)***
Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUEL – Professeur Christian BEYAERT
4ème sous-section : ***(Nutrition)***
Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)***
Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER
2ème sous-section : ***(Parasitologie et Mycologie)***
Professeure Marie MACHOUART
3ème sous-section : ***(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)***
Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN
Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA
2ème sous-section : ***(Médecine et santé au travail)***

Professeur Christophe PARIS
3ème sous-section : ***(Médecine légale et droit de la santé)***
Professeur Henry COUDANE
4ème sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)***
Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***
Professeur Pierre FEUGIER
2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie)***
Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT
Professeur Frédéric MARCHAL
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)***
Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER
2ème sous-section : ***(Réanimation ; médecine d'urgence)***
Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)***
Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)
4ème sous-section : ***(Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)***
Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***
Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE
Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT
2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***
Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS
3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)***
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie ; addictologie)***
Professeur Bernard KABUTH
5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***
Professeur Jean PAYSANT

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***
Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD
4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie ; addictologie)***
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2ème sous-section : ***(Cardiologie)***
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Edoardo CAMENZIND
3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***
Professeur Thierry FOLLIGUET – Professeur Juan-Pablo MAUREIRA
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET
3ème sous-section : ***(Néphrologie)***
Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT
4ème sous-section : ***(Urologie)***
Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : ***(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)***
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeur Athanase BENETOS
Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME
2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***
Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET
Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX
2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***
Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE
3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL
4ème sous-section : ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)***
Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***
Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER
2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***
Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***
Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX
==========

2. PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Professeur Walter BLONDEL

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

==========

3. MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE
1ère sous-section : ***(Anatomie)***
Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ
2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***
Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER
3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***
Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE
1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE
2ème sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)
Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA
3ème sous-section : ***(Biologie Cellulaire)***
Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***
Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET
2ème sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique)
Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences)*
3ème sous-section : ***(Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)***
Docteure Sandrine HENARD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN
Docteure Nelly AGRINIER
2ème sous-section ***(Médecine et Santé au Travail)***
Docteure Isabelle THAON
3ème sous-section ***(Médecine légale et droit de la santé)***
Docteur Laurent MARTRILLE

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique)***
Docteur Aurore PERROT

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)***
Docteure Lina BOLOTINE
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
2ème sous-section : ***(Réanimation ; Médecine d'Urgence)***
Docteur Antoine KIMMOUN *(stagiaire)*
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***
Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA
4ème sous-section : ***(Thérapeutique ; Médecine d'Urgence ; Addictologie)***
Docteur Nicolas GIRERD *(stagiaire)*

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***
Docteure Anne-Christine RAT
3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***
Docteure Anne-Claire BURSZTEJN
4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)***
Docteur Fabrice VANHUYSE
4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Docteur Stéphane ZUILY

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*
Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
1ère sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*
Docteure Laure JOLY

55ème Section : OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
1ère sous-section : *(Oto-Rhino-Laryngologie)*
Docteur Patrice GALLET *(stagiaire)*

==========

MAÎTRE DE CONFÉRENCE DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE
Docteure Elisabeth STEYER

==========

4. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

19ème Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

60ème Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL
Monsieur Alain DURAND

61ème Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65ème Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE
Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66ème Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

==========

5. MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

==========

6. DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

A mon président de jury, Monsieur Etienne ALIOT,

Professeur de Cardiologie - Maladies Vasculaires,

pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury de

thèse, pour sa disponibilité et son savoir.

A Monsieur Pierre-Edouard BOLLAERT,

Professeur de Réanimation Médicale

qui m'a fait l'honneur et le plaisir de juger ma thèse.

A Monsieur Francis GUILLEMIN,

Professeur d'Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention,

qui m'a fait l'honneur et le plaisir de juger ma thèse.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Docteur Philippe ATAIN-KOUADIO, pour l'intérêt porté à cette thèse, pour sa disponibilité et pour son optimisme.

Au Docteur Pierre Ehlinger,

Praticien clinicien et médecin urgentiste pour m'avoir fait l'honneur de juger ma thèse et m'avoir accompagné dans cette transition.

Au Docteur Maurice TANGUY, assistant hospitalo-universitaire en santé publique, pour son aide dans l'analyse statistique de mon travail. Pour sa patience, sa disponibilité et son soutien.

Au docteur Arnaud olivier, assistant hospitalo-universitaire en cardiologie, pour son aide et son savoir.

A mes parents, grâce à qui j'ai pu suivre la vocation de médecin.

A ma compagne Marion, pour m'avoir supporté et soutenu tout au long de mon Travail.

A mes frère et sœur, Sammy et Amandine, pour leur considération, leur acceptation et la beauté du lien qui nous unit.

A mes confrères Marina et Maxime, pour tous ces bons moments partagés à l'hôpital.

A marie et Frédérique pour avoir relu et corrigé mon travail

A toutes les personnes qui m'ont aidé dans l'aboutissement de ce travail, notamment.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

LISTE DES ABREVIATIONS

AAP	antiagrégant plaquettaire
AINS	anti inflammatoire non stéroïdien
AIT	accident ischémique transitoire
AVC	accident vasculaire cérébral
AVK	anti vitamine K
BPM	battements par minutes
CHADS2	récent Congestive heart failure, Hypertension, Age > 75 years, Diabetes mellitus, prior Stroke or transient ischemic attack
CHA2DS2-VASc	Congestive heart failure, Hypertension, Age ≥ 75 years, Diabetes, Stroke, Vascular disease, Age 65 – 74 years and Sexe category (female)
ECG	électrocardiogramme
ESC	European Society of Cardiology
ETT	echographie trans thoracique
ETO	echographie trans oesophagienne
FA	Fibrillation atriale
HAS	Haute Autorité de Santé
HAS-BLED	Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly (> 65 years), Drugs/alcohol concomitantly
HEMORR2HAGES	Hepatic or renal failure, Ethanol abuse, Malignancy, Older, Reduce platelet count or function, Rebleeding risk, Hypertension, Anemia, Genetic factors, Excessive fail risk and history of Stroke
HTA	hypertension artérielle
IDM	infarctus du myocarde
INR	international normalized
PAS	pression artérielle systolique
PAM	pression artérielle moyenne
TdR	trouble du rythme
vs	versus
RDV	rendez-vous
TRC	temps de recoloration cutanée

1. TABLE DES MATIERES

1. TABLE DES MATIERES……. 19

2. INTRODUCTION…… 21

2.1. FIBRILLATION ATRIALE……
21

2.1.1.EPIDEMIOLOGIE…….. 21

2.1.2.DEFINITION DE LA FA…….. 21

2.1.3.DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS…… 22

2.1.4.CLASSIFICATION DE LA FA…….. 22

2.1.5.FACTEURS FAVORISANTS…… 23

2.1.6.COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES…… 25

2.2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.…… 27

2.2.1.TRAITEMENT ANTITHROMBOTIQUE…… 27

2.2.2.FACTEURS DE RISQUE THROMBOEMBOLIQUE…… 28

2.2.3.RECOMMANDATIONS THERAPEUTIQUES…… 31

2.2.4.LE RISQUE HEMORRAGIQUE DES TRAITEMENTS ANTITHROMBOTIQUES…… 32

2.2.5.NOUVEAUX ANTICOAGULANTS ORAUX…….. 35

2.3. CONTROLE DE RYHTME ET DE FREQUENCE…… 41

2.3.1.GESTION AU LONG COURS……

2.3.3.GESTION AIGUE DE LA FREQUENCE ET DU RYTHME…… 41

2.3.3.1. CONTROLE AIGU DE LA FREQUENCE CARDIAQUE…… 42

2.3.3.2. CARDIOVERSION MEDICAMENTEUSE…… 42

2.3.3.3. COMPARAISON ENTRE LES MEDICAMENTS…….. 46

2.3.3.4. APPROCHE PILL IN THE POCKET…… 47

2.3.3.5. CARDIOVERSION DIRECTE…… 48

3. OBJECTIFS ET METHODOLOGIE DE L'ETUDE……. 51

3.1. OBJECTIFS……. 51

3.2. METHODE……. 52

3.2.1.TYPE D'ETUDE ET INCLUSION DES PATIENTS…… 52

3.2.2.RECUEIL DES DONNEES…… 52

3.2.3.ANALYSE DES DONNEES…… 53

4. RESULTATS…… 55

4.1. DESCRIPTION GENERALE…… 55

4.1.1.INCLUSION DES PATIENTS DANS L'ETUDE…… 55

4.1.2.DESCRIPTION DES PATIENTS INCLUS…… 55

4.2. DECISION D'HOSPITALISATION…… 56

4.2.1.HOSPITALISATION POUR MAUVAISE TOLERANCE…… 56

4.2.2.HOSPITALISATION POUR COMPLICATION…… 57

4.2.3.HOSPITALISATION POUR CRITERES AUTRES…… 58

4.2.4. PAS D'HOSPITALISATION…… 60

4.3. PRISE EN CHARGE OPTIMALE…… 63

4.3.1.TAUX DE PRESCRIPTION DES ANTIARYTHMIQUES…… 63

4.3.2.TAUX DE PRESCRIPTION DES BRADYCARDISANTS…… 63

4.3.3.TAUX DE PRESCRIPTION D'UNE ANTICOAGULATION EFFICACE…… 64

5. DISCUSSION…… 66

5.1. LIMITES…… 70

6. CONCLUSION…… 71

7. BIBLIOGRAPHIE…… 73

8. ANNEXES…… 78

….

2. INTRODUCTION

2.1 LA FIBRILLATION ATRIALE (FA)

2.1.1 EPIDEMIOLOGIE

La fibrillation atriale ou fibrillation auriculaire couramment appelée FA est le trouble du rythme supra-ventriculaire le plus courant. Il touche 1,5 à 2% de la population générale avec un âge moyen compris entre 75 et 85 ans(1). Sa prévalence augmente pour atteindre 10% de la population de plus de 80 ans et même 17% des plus de 85ans[1]. Elle associe également un risque d'AVC multiplié par cinq, un risque d'insuffisance cardiaque congestive multiplié par 3 et une mortalité augmentée.

Par ailleurs, les hospitalisations des patients en FA sont très courantes et entrainent un coût pour le système de soins. Leur prise en charge et les indications d'hospitalisation représentent donc un enjeu majeur pour notre système de santé et pour l'amélioration de la qualité de vie des patients en FA. Avec le vieillissement de la population, la prévalence de la FA va très certainement augmenter dans les 50 prochaines années(2,3) tout comme cela a été le cas au cours des 2 dernières décennies (+13%).

2.1.2 DEFINITION DE LA FA

La FA est définie selon les critères de l'ESC 2010 comme une arythmie cardiaque répondant aux 3 critères suivants :

- L'ECG montre des intervalles RR « totalement » irréguliers. Les intervalles RR ne suivent pas un mode répétitif.

- Il n’existe pas d’onde P distincte sur l’ECG. Certaines activités apparemment ordinaires peuvent être vues sur certains ECG le plus souvent en V1.
- La longueur du cycle auriculaire (lorsqu’il est visible), à savoir l'intervalle entre deux activations auriculaires, est généralement variable et à 200 ms (300 BPM).

2.1.3 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Plusieurs arythmies supra-ventriculaires, plus particulièrement les tachycardies auriculaires et les formes flutter auriculaire, mais aussi de rares formes d’ectopie auriculaire ou même des conductions nodales doubles antérogrades auriculo-ventriculaire, peuvent se présenter avec des intervalles RR irréguliers rapides et mimer des FA. La plupart des tachycardies atriales et des Flutters présentent des cycles atriaux supérieurs à 200 ms. Les patients sous traitements anti-arythmiques devraient avoir des cycles atriaux plus long pendant la FA.

Un enregistrement ECG au cours de l’arythmie est habituellement nécessaire pour différencier le diagnostic commun de FA des autres rares rythmes supra ventriculaires irréguliers avec intervalle RR irrégulier, ou bien encore des communes extrasystoles ventriculaires. Tout épisode de FA suspecté doit être enregistré par un ECG d’une durée et d’une qualité suffisante pour évaluer l’activité atriale. Occasionnellement, quand le rythme ventriculaire est rapide, le blocage atrio-ventriculaire nodal pendant la manœuvre de Valsalva, le massage carotidien ou l’administration IV d’adénosine peut aider à démasquer l’activité atriale.

2.1.4 CLASSIFICATION DE LA FA

Les recommandations proposent une nouvelle classification des FA basée sur la présentation et la durée qui se veut plus adaptée à la clinique en 5 types :

- découverte de FA : chaque patient qui se présente avec FA pour la première fois est considéré comme un patient avec le premier diagnostic de FA, indépendamment de la durée de l'arythmie ou de la présence et la gravité des symptômes liés à la FA.

- FA paroxystique : FA d'arrêt spontané, en général en moins de 48 heures mais pouvant aller jusqu'à 7 jours. La limite des 48h est importante cliniquement. Après ce délai, les chances d'auto-réduction sont faibles et l'anticoagulation doit être envisagée.
- FA persistante : FA durant plus de 7 jours ou arrêtée par cardioversion qu'elle soit médicamenteuse ou directement par CEE.
- FA persistante prolongée : FA de plus d'un an pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est envisagée.
- FA permanente ou FA acceptée par le patient (et le clinicien). De ce fait, les tentatives de cardioversions sont, par définition, non envisagées chez les patients en FA permanente. Si une stratégie de contrôle de rythme est adoptée, la FA est alors redéfinie comme persistante prolongée.

La FA silencieuse (asymptomatique) peut se manifester comme une complication de la FA (AVC ischémique ou tachycardiomyopathie) ou être diagnostiquée au moyen d'un ECG opportuniste. Elle peut se présenter comme n'importe quelle forme de FA.

2.1.5 FACTEURS FAVORISANTS

La FA est fréquemment associée à d'autres pathologies cardio-vasculaires(4) qui vont l'entretenir avec un effet additif entre elles. Ces facteurs sont par ailleurs des facteurs de risque qui vont conditionner le pronostic.

- Le vieillissement : augmente directement le risque de développer une FA. Mais aussi par le biais de la perte de conductibilité liée à l'âge du myocarde et les troubles de la conduction associés.
- L'hypertension : est un facteur de risque de la FA mais également des complications thromboemboliques systémiques et d'AVC qui lui sont liées.
- L'insuffisance cardiaque symptomatique : (classe II à IV de la classification NYHA) est retrouvée chez 30% des patients en FA(4,5) et la FA est présente chez 30-40% des

patients atteints d'insuffisance cardiaque. L'insuffisance cardiaque peut être à la fois une conséquence et une cause de la FA.

- Tachycardiomyopathie : elle doit être suspectée quand une dysfonction ventriculaire gauche est retrouvée avec une fréquence ventriculaire élevée. Elle est confirmée par la normalisation ou l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche au moment du ralentissement ou de la réduction de la FA.
- Les valvulopathies cardiaques : sont retrouvées chez 30% des patients environ(4,5) La FA provoquée par une distension atriale gauche est une manifestation précoce de sténose ou d'insuffisance mitrale. Elle apparaît plus tardivement dans les pathologies de la valve aortique. Alors que la FA des RAA était fréquente par le passé, elle est aujourd'hui relativement rare en Europe.
- Les cardiomyopathies : induisent un risque majoré de FA, principalement chez les patients jeunes. Les cardiomyopathies relativement rares sont retrouvées chez 10% des patients en FA(4,5). Une faible proportion de patients atteints de FA isolée sont porteurs de mutations pour les cardiomyopathies dites "rythmiques".
- La communication inter-atriale : est associée à la FA chez 10-15% des patients les plus âgés des études. Cette association présente des implications cliniques importantes en terme de prise en charge du risque thromboembolique chez les patients ayant un antécédent d'AVC ou d'AIT et une communication inter-atriale.
- Les autres malformations congénitales cardiaques : à risque de FA incluant les patients avec ventricule unique, après transposition de gros vaisseaux ou après une intervention de Fontan.
- Les pathologies coronariennes : sont présentes dans plus de 20% de la population en FA(4,5). Cependant, la façon dont l'atteinte coronarienne simple prédispose à la FA et l'interaction possible avec la perfusion coronaire sont incertaines.
- Les dysfonctions thyroïdiennes : peuvent être la seule cause de la FA et prédisposer aux complications qui lui sont liées. Dans les études récentes, l'hyperthyroïdisme et

l'hypothyroïdisme se sont trouvés être relativement rares dans les populations en FA(4,5) mais les dysthyroidies frustres peuvent contribuer à la FA.

- L'obésité : est retrouvée chez 25% des patients en FA(5) et l'IMC moyen est de 27.5kg/m² dans une grande étude allemande.
- Le diabète sucré : nécessitant un traitement médical est retrouvé chez 20% des patients en FA et peut contribuer à des atteintes atriales.
- La BPCO : est présente chez 10-15% des patients en FA et est potentiellement plus un facteur de risque cardio-vasculaire global qu'une prédisposition spécifique à la FA.
- L'apnée du sommeil : particulièrement associée à l'HTA, au diabète et aux cardiomyopathies peut être un facteur physiopathologique de FA en raison de l'augmentation de taille et de pression atriale induite par l'apnée et des modifications autonomiques.
- L'insuffisance rénale chronique est présente dans 10-15% des patients en FA. La défaillance rénale induirait une augmentation des complications cardiovasculaires liées à la FA mais les données restent peu nombreuses.
-

2.1.6 COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES

La FA est associée à un risque majoré de décès, d'AVC et autres complications thromboemboliques, insuffisance cardiaque et hospitalisation, dégradation de la qualité de vie, réduction de la capacité physique, et dysfonction ventriculaire gauche (tableau 3)

- Décès : doublement du taux de mortalité, indépendamment des autres facteurs de risque de mortalité(6,7).
- Accidents vasculaires cérébraux, AVC (AVC ischémiques mais également hémorragiques et saignements intracérébraux) : la FA est responsable d'un AVC sur cinq. Ceux-ci sont souvent plus sévères : la mortalité est multipliée par 2 (par rapport aux AVC non secondaires à une FA) et les séquelles sont plus

importantes, avec un coût des soins multiplié par 1,5(8).

- Hospitalisations : un tiers des hospitalisations pour arythmie cardiaque sont liées à la FA. Durant les vingt dernières années, les hospitalisations liées à la FA ont augmenté de 66 %. Le syndrome coronarien aigu, les complications thromboemboliques et la prise en charge des décompensations de FA en sont les causes principales.
- Déclin cognitif : avec notamment des démences vasculaires. Des embolies asymptomatiques contribueraient à ce déclin cognitif(9).
- Diminution de la qualité de vie et des capacités physiques : les patients en FA ont une moins bonne qualité de vie comparativement à la population générale ou aux patients coronariens en rythme sinusal(10).
- Dysfonction ventriculaire gauche : elle est souvent détériorée par l'irrégularité, la fréquence ventriculaire rapide et par la perte de la contraction atriale et la majoration de pression de remplissage télédiastolique. Les stratégies de contrôle de rythme et de fréquence peuvent toutes les deux améliorer la fonction ventriculaire gauche.

2.2 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge thérapeutique de la FA a pour objectif de réduire les symptômes et les complications graves qui lui sont liés, principalement les embolies systémiques et l'insuffisance cardiaque.

Ces objectifs doivent être poursuivis tout au long de la prise en charge, particulièrement au moment de la présentation initiale d'une FA nouvellement diagnostiquée.

La prévention des complications liées à la FA repose sur l'anticoagulation, le contrôle de la fréquence ventriculaire et la prise en charge adaptée des cardiopathies associées. Ces thérapeutiques peuvent déjà soulager les symptômes principaux mais certains peuvent nécessiter un contrôle de rythme par cardioversion, traitement anti-arythmique ou une ablation (figure 3).

2.2.1 TRAITEMENTS ANTITHROMBOTIQUES

Les études de cohorte aussi bien que les bras “non-warfarine” des essais cliniques ont mis en évidence des facteurs de risque cliniques et échographiques d’AVC dans la FA(11,12). Ces facteurs de risque sont limités à ceux documentés dans ces études mais beaucoup non recensés doivent exister.

Deux revues récentes de la littérature ont permis d’identifier les facteurs de risque d’AVC dans la FA(11,12). Les antécédents d’AVC, d’AIT ou de thrombo-embole, l’âge, l’HTA, le diabète et les atteintes structurelles du cœur sont des facteurs de risque importants. La présence d’une dysfonction ventriculaire gauche modérée à sévère à l’ETT 2D est le seul facteur de risque échographique indépendant d’AVC dans les analyses multivariables.

A l’ETO, le risque relatif de présence d’un thrombus atrial gauche (RR) est de 2,5; p= [0.04], la présence d’un athérome aortique complexe (RR 2.1; $p<0.001$), les échos de contraste spontanés (RR 3.7; $p<0.001$) et les faibles flux appendiculaires gauches ($\leq$20 cm/s; RR 1.7, $p<0.001$) sont des facteurs prédictifs indépendants d’AVC et d’emboles systémiques.

Les patients en FA paroxystique doivent être considérés comme ayant un risque d’AVC similaire aux patients en FA permanente en présence de facteurs de risque thromboemboliques.

Les patients de moins de 60 ans avec une FA isolée, c’est-à-dire sans histoire clinique évocatrice ou argument échographique d’une pathologie cardiaque sous-jacente, présentent un très faible risque d’AVC évalué à 1.3% sur 15 ans.

La probabilité d’AVC chez les patients jeunes va cependant évoluer avec l’âge ou le développement de cofacteurs de risque justifiant un suivi et une réévaluation régulière du risque thromboembolique.

2.2.2 FACTEURS DE RISQUE THROMBOEMBOLIQUE

L'identification de multiples facteurs de risque d'AVC a entrainé la publication de multiples schémas thérapeutiques. La plupart ont défini des catégories à "haut", "moyen" et "bas" risque mais cela reste subjectif. Le système le plus simple d'évaluation des risques est le score de CHADS² (tableau 1) qui a également le mérite d'être objectif et facilement réalisable.

$CHADS_2$ score	Patients (n = 1733)	Adjusted stroke rate (%/year)[a] (95% confidence interval)
0	120	1.9 (1.2–3.0)
1	463	2.8 (2.0–3.8)
2	523	4.0 (3.1–5.1)
3	337	5.9 (4.6–7.3)
4	220	8.5 (6.3–11.1)
5	65	12.5 (8.2–17.5)
6	5	18.2 (10.5–27.4)

Tableau 1

Le score de CHADS² est issu des critères d'investigation de prévention de l'AVC dans la FA et est basé sur un système de points où 2 points sont attribués s'il existe un antécédent d'AIT et 1 point pour chacun des critères suivants : Age > 75 ans, HTA, diabète, insuffisance cardiaque(13).

Le score de CHADS² doit être utilisé en tant qu'évaluation initiale, rapide et facilement mémorisable du risque d'AVC. Si le score est ≥ 2, une anticoagulation orale au long cours par AVK est recommandée pour un *international normalized ratio* INR cible à 2.5 (intervalle entre 2.0-3.0) en l'absence de contre-indication.

Son utilisation en routine semble être efficace pour la prise en charge au quotidien des patients en FA(14,15).

Cette classification considèrerait les patients avec un score de 0 comme à faible risque, ceux avec un score compris entre 1-2 comme à risque modéré et ceux >2 comme à haut risque. Cependant, différentes études ont pu mettre en évidence que cette stratification du risque n'était pas adaptée au risque individuel de chaque patient et a donc dû être revue.
Actuellement, il est admis que le risque est représenté par un continuum et non des catégories.

D'autre part, certains facteurs de risque (tableau 2) ne sont pas incorporés au score de $CHADS^2$ tout comme certains "modificateurs" de risque alors qu'ils doivent être pris en compte dans l'évaluation du risque d'AVC.

(a) Risk factors for stroke and thrombo-embolism in non-valvular AF	
'Major' risk factors	**'Clinically relevant non-major' risk factors**
Previous stroke, TIA, or systemic embolism Age ≥75 years	Heart failure or moderate to severe LV systolic dysfunction (e.g. LV EF ≤40%) Hypertension - Diabetes mellitus Female sex - Age 65–74 years Vascular disease[a]

Tableau 2

Les facteurs de risque dits « majeurs » sont représentés par l'antécédent d'AVC ou AIT ou thrombo-embolisation et l'âge supérieur à 75 ans. La présence de certaines pathologies valvulaires, en particuliers les sténoses mitrales, doivent faire considérer la FA comme une FA valvulaire et donc à haut risque.

Les facteurs de risque « non majeurs » pertinents cliniquement sont l'insuffisance cardiaque (spécialement quand il existe une dysfonction ventriculaire gauche définie arbitrairement par une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) ≤ 40%), l'HTA ou le diabète.

D'autres facteurs de risque non majeurs comprennent le sexe féminin, l'âge compris entre 65-74 ans, et la pathologie vasculaire (plus particulièrement l'infarctus du myocarde, l'athérome complexe aortique et l'artériopathie oblitérant des membres inférieurs).

Ces facteurs de risque sont cumulatifs et la présence de plusieurs facteurs de risque dits non-majeurs justifie l'anticoagulation au long cours.

L'évaluation du risque chez les patients non valvulaires se fait donc à travers ces critères compilés sous l'acronyme CHA^2DS^2-VASc (tableau 3).

(b) Risk factor-based approach expressed as a point based scoring system, with the acronym CHA_2DS_2-VASc
(Note: maximum score is 9 since age may contribute 0, 1, or 2 points)

Risk factor	Score
Congestive heart failure/LV dysfunction	1
Hypertension	1
Age ≥75	2
Diabetes mellitus	1
Stroke/TIA/thrombo-embolism	2
Vascular disease[a]	1
Age 65–74	1
Sex category (i.e. female sex)	1
Maximum score	**9**

Tableau 3

(c) Adjusted stroke rate according to CHA_2DS_2-VASc score

CHA_2DS_2-VASc score	Patients (*n*=7329)	Adjusted stroke rate (%/year)[b]
0	1	0%
1	422	1.3%
2	1230	2.2%
3	1730	3.2%
4	1718	4.0%
5	1159	6.7%
6	679	9.8%
7	294	9.6%
8	82	6.7%
9	14	15.2%

tableau 4

Ce schéma est basé sur un système de points où 2 points sont attribués pour un antécédent d'AVC ou AIT, l'âge supérieur à 75 ans; 1 point pour chaque autre critère : âge entre 65 et 74 ans, HTA, diabète, insuffisance cardiaque, pathologie vasculaire et sexe féminin (tableau 4).

2.2.3 RECOMMANDATIONS THERAPEUTIQUES

Cinq grands essais thérapeutiques randomisés ont été publiés entre 1989 et 1992 évaluant les AVK en prévention primaire du risque thromboembolique chez les patients en FA non valvulaire.

Un sixième s'est quant à lui concentré sur la prévention secondaire chez les patients ayant déjà eu un AVC ou AIT et y ayant survécu.

Dans une méta-analyse, la réduction du risque relatif (RR) sous AVK était hautement significative avoisinant les 64% correspondant à une réduction de 2,7%(16) du risque absolu annuel de tous les AVC.

Pour les AVC ischémiques uniquement, l'utilisation des AVK permet une baisse de 67% du risque relatif (RR). Cette efficacité est la même que ce soit en prévention primaire ou en prévention secondaire.

Par ailleurs, les AVC sous AVK étaient souvent liés à une inobservance thérapeutique ou à un sous-dosage. La mortalité, toutes causes confondues, a pu être significativement réduite (26%) chez les patients efficacement anti-coagulés versus le groupe contrôle et le risque d'hémorragie intracrânienne était faible.

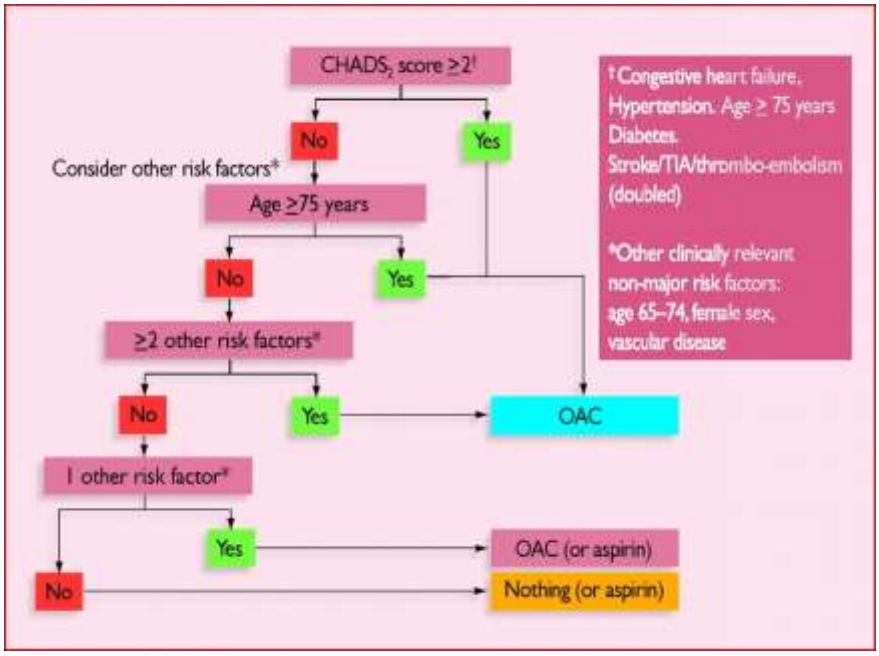


Tableau 5

D'après les données de ces études, un traitement par AVK doit être envisagé pour les patients présentant au moins un facteur de risque d'AVC en l'absence de contre-indication et après appréciation de la balance bénéfice-risque (tableau 5).

2.2.4 LE RISQUE HEMORRAGIQUE DES TRAITEMENTS ANTITHROMBOTIQUES

Le risque hémorragique doit être évalué avant toute initiation d'un traitement anticoagulant.

Malgré l'anticoagulation des patients les plus âgés en FA, l'incidence des hémorragies intracrâniennes est considérablement plus basse que par le passé, traditionnellement entre 0.1-0.6% des études actuelles.

Cela peut être dû à des anticoagulations peu intenses, une régulation plus prudente ou un meilleur contrôle de l'HTA.

Les hémorragies intracrâniennes augmentent pour des valeurs d'INR >3.5-4.0 et il n'existe pas d'augmentation du risque hémorragique pour des INR compris entre 2.0 et 3.0 par rapport à des INR plus bas.

De nombreux scores ont été validés pour évaluer le risque hémorragique chez les patients anti coagulés mais ils ont tous des modalités différentes d'évaluer le risque et de le classer faible, intermédiaire et haut. Il est licite de considérer que le risque de saignement majeur avec l'aspirine est le même qu'avec les AVK, particulièrement au sein de la population la plus âgée(17).

La crainte des chutes est probablement exagérée puisqu'un patient doit présenter environ 300 chutes par an pour que la balance bénéfice-risque soit en faveur du risque hémorragique sur le bénéfice d'une anticoagulation orale en prévention des AVC.

En utilisant une cohorte représentative de la population mondiale à travers 3978 sujets européens en FA issus de l'enquête EuroHeart, un score simple d'évaluation du risque hémorragique, HAS-BLED(18) a été établi.

- Hypertension (définie par une pression artérielle systolique > 160 mm Hg)
- Abnormal renal/liver function (dialyse chronique, transplantation rénale, créatinine plasmatique ≥ 200 µmol/L, maladie hépatique chronique (cirrhose, bilirubinémie > 2 fois la normale associée à ASAT/ALAT/γGT > 3 fois la normale
- Stroke
- Bleeding history or predisposition (antécédents hémorragiques ou trouble de la coagulation)
- Labile INRs (INR instables, hauts ou rarement dans l'intervalle thérapeutique)
- Elderly (>65)
- Drug/alcool concomitantly (consommation de médicament tel que les AINS, AAP ou éthylisme chronique.

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 (e.g. age >65 years)	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2
		Maximum 9 points

Tableau 6

Il est pertinent d'utiliser le score HAS-BLED en routine pour lequel un score ≥ 3 indique un haut risque hémorragique. Dans ce cas, des précautions et une surveillance régulière du patient sont nécessaires à l'initiation d'un traitement anti-thrombotique que ce soit par AVK ou Aspirine.

Le score HEMORR²HAGES(19) est une alternative à l'évaluation du risque hémorragique également validée :

- Hepatic or renal disease
- Ethanol abuse
- Malignancy
- Older age (age ≥75 ans)
- Reduced patelet count or function
- Rebleeding risk
- Hypertension (non controlee)
- Anemie
- Genetic factor
- Excessive fall risk
- Stroke

Ou encore le score ATRIA(20) pour AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation.

En 2012, l'ESC (European Society of Cardiology) apporte quelques précisions sur l'utilisation de NACO (nouveaux anticoagulants oraux) et sur les populations dites à "bas risque" thrombo embolique qui devenaient nécessaires.

Il s'avère qu'une analyse des pratiques professionnelles mettait en évidence une utilisation équivoque des AVK quelque soit le niveau de risque du patient et ce malgré ses limites. Quand un AVK n'était pas prescrit, l'Aspirine lui était souvent substituée(21,22).

D'autre part, les preuves d'une prévention efficace des AVC chez les patients en FA par l'aspirine sont faibles et son utilisation potentiellement dangereuse(23,24). Les données indiquent que le risque de saignement, d'hémorragie majeure et d'hémorragie intracrânienne avec l'aspirine ne sont pas significativement différents de ceux des anticoagulants oraux et plus particulièrement chez les personnes âgées(17,25,26)

Compte tenu de la disponibilité des NACO, l'utilisation des antiagrégants plaquettaires dans la prévention des AVC chez les patients en FA doit être limitée aux quelques patients qui refusent toute forme d'anticoagulation orale avec une préférence pour une association aspirine-clopidogrel à l'aspirine seule en raison d'une meilleure efficacité malgré un risque hémorragique plus élevé(27).

Les patients considérés à "bas risque" sont ceux âgés de moins de 65 ans en FA et sans autre facteur de risque thromboembolique. Ils représentent la seule catégorie de patients chez qui l'anticoagulation efficace n'est pas recommandée et chez qui la prévention cardio vasculaire par aspirine seule doit être envisagée.

Dans cette situation et cette situation seule, le critère du sexe féminin ne représente pas un facteur de risque indépendant d'AVC(28,29).

2.2.5 LES ANTICOAGULANTS ORAUX DIRECTS (AODs)

Il existe deux catégories d'AODs : les inhibiteurs directs de la thrombine; anti-II (ex : dabigatran) et les inhibiteurs du facteur Xa; anti-Xa (ex : rivaroxaban, apixaban et edoxaban)(30)

Contrairement aux AVK qui bloquent la synthèse de différents facteurs de la coagulation (facteurs II, VII, IX, et X) les NACO ne bloquent l'activité que d'une seule étape de la coagulation.

Tous les AODs ont montré à travers les essais cliniques une non-infériorité en comparaison aux AVK, avec une meilleure sécurité d'emploi, en limitant toujours le nombre d'hémorragies intracrâniennes (tableau 7 et 8).

	Dabigatran (RE-LY)[70,71]			Rivaroxaban (ROCKET-AF)[3]		Apixaban (ARISTOTLE)[4]	
Drug characteristics							
Mechanism	Oral direct thrombin inhibitor			Oral direct factor Xa inhibitor		Oral direct factor Xa inhibitor	
Bioavailability, %	6			60–80		50	
Time to peak levels, h	3			3		3	
Half-life, h	12–17			5–13		9–14	
Excretion	80% renal			2/3 liver, 1/3 renal		25% renal, 75% faecal	
Dose	150 mg b.i.d.			20 mg o.d.		5 mg b.i.d.	
Dose in renal impairment	110 mg b.i.d.			15 mg o.d. (if CrCl 30-49 mL/min)		2.5 mg b.i.d.	
Special considerations	Intestinal absorption is pH-dependent and is reduced in patients taking proton pump inhibitors			Higher levels expected in patients with renal or hepatic failure			
	Increased risk of bleeding in patients taking verapamil/amiodarone/quinidine/ketoconazole			Activity lower in fasted patients so should be taken after food			
Study characteristics							
Study design	Randomized, open-label			Randomized, double-blind		Randomized, double-blind	
Number of patients	18 111			14 264		18 201	
Follow-up period, years	2			1.9		1.8	
Randomized groups	Dose-adjusted warfarin vs. blinded doses of dabigatran (150 mg b.i.d., 110 mg b.i.d.)			Dose-adjusted warfarin vs. rivaroxaban 20 mg o.d.		Dose-adjusted warfarin vs. apixaban 5 mg b.i.d.	
Baseline patient characteristics							
Age, years	71.5 ± 8.7 (mean ± SD)			73 (65–78) [median (interquartile range)]		70 (63–76) [median (interquartile range)]	
Male sex, %	63.6			61.3		64.5	
$CHADS_2$ (mean)	2.1			3.5		2.1	
Outcomes (% per year)							
	Warfarin	Dabigatran 150	Dabigatran 110	Warfarin	Rivaroxaban	Warfarin	Apixaban
	(*n* = 6022)	(*n* = 6076)	(*n* = 6015)	(*n* = 7133)	(*n* = 7131)	(*n* = 9081)	(*n* = 9120)
		(RR, 95% CI; *P* value)	(RR, 95% CI; *P* value)		(HR, 95% CI; *P* value)		(HR, 95% CI; *P* value)
Stroke/systemic embolism	1.69	1.11 (0.66, 0.53–0.82; *P* for superiority <0.001)	1.53 (0.91, 0.74–1.11; *P* for non-inferiority <0.001)	2.4	2.1 (0.88, 0.75–1.03; *P* for non-inferiority <0.001, *P* for superiority = 0.12) (ITT)	1.6	1.27 (0.79, 0.66–0.95; *P* <0.001 for non-inferiority, *P* = 0.01 for superiority)
Ischaemic stroke	1.2	0.92 (0.76, 0.60–0.98; *P* = 0.03)	1.34 (1.11, 0.89–1.40; *P* = 0.35)	1.42	1.34 (0.94; 0.75–1.17; *P* = 0.581)	1.05	0.97 (0.92, 0.74–1.13; *P* = 0.42)
Haemorrhagic stroke	0.38	0.10 (0.26, 0.14–0.49; *P* <0.001)	0.12 (0.31, 0.17–0.56; *P* <0.001)	0.44	0.26 (0.59; 0.37–0.93; *P* =0.024)	0.47	0.24 (0.51, 0.35–0.75; *P* <0.001)
Major bleeding	3.36	3.11 (0.93, 0.81–1.07; *P* = 0.31)	2.71 (0.80, 0.69–0.93; *P* = 0.003)	3.4	3.6 (*P* = 0.58)	3.09	2.13 (0.69, 0.60–0.80; *P* <0.001)
Intracranial bleeding	0.74	0.30 (0.40, 0.27–0.60; *P* <0.001)	0.23 (0.31, 0.20–0.47; *P* <0.001)	0.7	0.5 (0.67; 0.47–0.93; *P* = 0.02)	0.80	0.33 (0.42, 0.30–0.58; *P* <0.001)
Extracranial bleeding	2.67	2.84 (1.07, 0.92–1.25; *P* = 0.38)	2.51 (0.94, 0.80–1.10; *P* = 0.45)	–	–	–	–

Tableau 7

	Dabigatran (RE-LY)[70,71]			Rivaroxaban (ROCKET-AF)[3]		Apixaban (ARISTOTLE)[4]	
Outcomes (% per year)							
Gastrointestinal bleeding	1.02	1.51 (1.50, 1.19–1.89; *P* <0.001)	1.12 (1.10, 0.86–1.41; *P* = 0.43)	2.2	3.2 (*P* <0.001)	0.86	0.76 (0.89, 0.70–1.15; *P* = 0.37)
Myocardial infarction	0.64	0.81 (1.27, 0.94-1.71; *P* = 0.12)	0.82 (1.29, 096-1.75; *P* = 0.09)	1.1	0.9 (0.81; 0.63–1.06; *P* = 0.12)	0.61	0.53 (0.88, 0.66–1.17; *P* = 0.37)
Death from any cause	4.13	3.64 (0.88, 0.77–1.00; *P* = 0.051)	3.75 (0.91, 0.80–1.03; *P* = 0.13)	2.2	1.9 (0.85; 0.70–1.02; *P* = 0.07)	3.94	3.52 (0.89, 0.80–0.99; *P* = 0.047)
% Discontinuation at the end of follow-up	10.2	15.5	14.5	22.2	23.7	27.5	25.3
% Discontinuation/year	5.1	7.8	7.3	11.7	12.5	15.3	14.1

Tableau 8

Sur cette base, les recommandations actuellement en vigueur les placent comme largement préférables aux AVK dans la grande majorité des patients atteints de fibrillation auriculaire non valvulaire, lorsqu'ils sont utilisés comme étudié dans les essais cliniques effectués jusqu'à présent. En l'absence d'essais AOD vs AOD, il n'est pas possible de définir quel AOD est le meilleur, les essais disponibles étant trop hétérogènes(31). Le risque d'hémorragie majeure apparaît cependant moins important avec le dabigatran à la dose de 110mg et l'apixaban. De plus, l'apixaban est le seul à avoir obtenu une réduction de la mortalité dans l'étude ARISTOTLE. En contrepartie, le dabigatran possède une élimination hautement rénale et doit donc être utilisé avec la plus grande prudence chez les patients dont la fonction rénale n'est pas bonne.

Il est recommandé de surveiller la fonction rénale au moins une fois par an si celle-ci est normale (Clairance selon Cockcroft ≥ 80 ml/min) ou moyenne (Clairance selon Cockcroft comprise entre 50-79 ml/min) et probablement 2 à 3 fois par an pour une fonction rénale modérée (clairance selon Cockcroft comprise entre 30-49 ml/min).

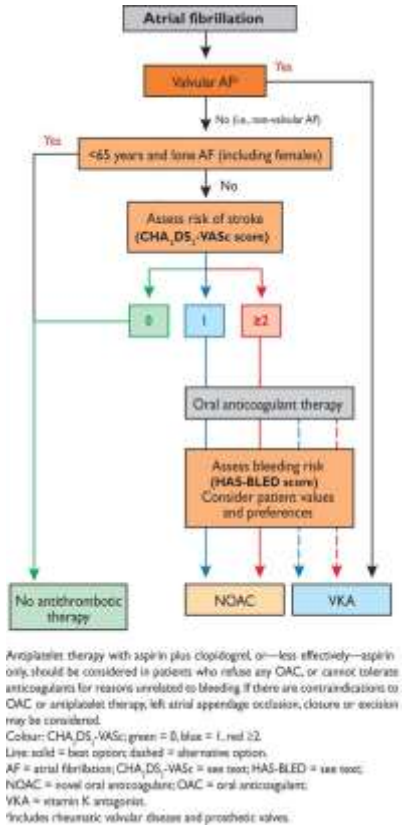


Tableau 9

D'autre part, des réserves doivent être émises concernant ces données à l'égard des patients âgés, polypathologiques, polymédiqués, avec des problèmes de compliance etc…

L'autre limite des AODs vient de leur demi-vie courte en comparaison aux AVK dont le taux reste stable pendant plusieurs jours. Un patient avec une faible observance risque de se retrouver sans anticoagulation efficace dès l'oubli d'une seule prise.

Les AODs ne nécessitent pas d'ajustement des doses en fonction de tests spécifiques de la coagulation contrairement aux AVK. Mais aucun test ne peut témoigner de la présence d'une anticoagulation efficace(32,33). Il n'existe pas d'antidote pour ces nouveaux médicaments mais leurs demi-vies présentent l'avantage d'être assez courtes (entre 5 et 17h)(34,35). Une petite étude suggère la normalisation des tests de la coagulation avec l'administration de concentré de prothrombine non-activé chez des patients relativement jeunes et en bonne santé prenant du rivaroxaban, mais aucun effet n'a été démontré pour le dabigatran(36). Une autre étude montre une réversibilité de l'activité anticoagulante du dabigatran et du rivaroxaban avec

de faibles doses de FEIBA®(37). Dans tous les cas, la normalisation des tests de la coagulation n'est pas corrélée à un effet antihémorragique comme montré sur des modèles animaux(38).

Les données disponibles suggèrent qu'une cardioversion élective peut être réalisée de façon sûre sous dabigatran(39), avec au minimum 3 semaines d'anticoagulation préalable et 4 semaines au décours.

L'utilisation concomitante d'AODs et d'antiagrégants plaquettaires augmente considérablement le risque hémorragique(40) tout comme l'association AVK et anti agrégants plaquettaires. Ces associations ont fait l'objet d'études spécifiques en particulier dans le cas l'angioplastie coronaire et du post syndrome coronarien aigu.

Enfin, les patients sous AODs peuvent également présenter un AVC ischémique. Dans ce cas, si le TCA est allongé pour le dabigatran (ou le TP pour le rivaroxaban), il doit être considéré que le patient est anti coagulé et la thrombolyse ne doit pas être réalisée(41). Partant du fait que le dabigatran à la dose de 150mg 2 fois par jour permet une réduction significative des AVC ischémiques et hémorragiques, les AVC ischémiques se produisant sous rivaroxaban ou apixaban (aucun des deux n'ayant montré une supériorité aux AVK dans la prévention des AVC ischémiques dans leurs essais respectifs) devraient amener le clinicien à considérer l'utilisation du dabigatran 150mg x 2 par jour à la place.

Recommendations	Class[a]	Level[b]	Ref[c]
Recommendations for prevention of thromboembolism in non-valvular AF—bleeding			
Assessment of the risk of bleeding is recommended when prescribing antithrombotic therapy (whether with VKA, NOAC, aspirin/clopidogrel, or aspirin).	I	A	25, 54, 59, 60
The HAS-BLED score should be considered as a calculation to assess bleeding risk, whereby a score ≥3 indicates 'high risk' and some caution and regular review is needed, following the initiation of antithrombotic therapy, whether with OAC or antiplatelet therapy (LoE = A). Correctable risk factors for bleeding [e.g. uncontrolled blood pressure, labile INRs if the patient was on a VKA, concomitant drugs (aspirin, NSAIDs, etc.), alcohol, etc.] should be addressed (LoE = B). Use of the HAS-BLED score should be used to identify modifiable bleeding risks that need to be addressed, but should not be used on its own to exclude patients from OAC therapy (LoE = B).	IIa	A B	25, 54, 60
The risk of major bleeding with antiplatelet therapy (with aspirin–clopidogrel combination therapy and – especially in the elderly – also with aspirin monotherapy) should be considered as being similar to OAC.	IIa	B	18, 21, 23, 24, 26, 35
Recommendations for prevention of thromboembolism in non-valvular AF—peri-cardioversion			
For patients with AF of ≥48 h duration, or when the duration of AF is unknown, OAC therapy (e.g. VKA with INR 2-3 or dabigatran) is recommended for ≥3 weeks prior to and for ≥4 weeks after cardioversion, regardless of the method (electrical or oral/i.v. pharmacological).	I	B	93
In patients with risk factors for stroke or AF recurrence, OAC therapy, whether with dose-adjusted VKA (INR 2-3) or a NOAC, should be continued lifelong irrespective of the apparent maintenance of sinus rhythm following cardioversion.	I	B	110

Tableau 10

Recommendations	Class[a]	Level[b]	Ref[c]
Recommendations for prevention of thromboembolism in non-valvular AF—general			
Antithrombotic therapy to prevent thromboembolism is recommended for all patients with AF, except in those patients (both male and female) who are at low risk (aged <65 years and lone AF), or with contraindications.	I	A	21, 63, 104, 105, 106
The choice of antithrombotic therapy should be based upon the absolute risks of stroke/thromboembolism and bleeding and the net clinical benefit for a given patient.	I	A	21, 63, 105
The CHA_2DS_2-VASc score is recommended as a means of assessing stroke risk in non-valvular AF.	I	A	25, 36 ,39
In patients with a CHA_2DS_2-VASc score of 0 (i.e., aged <65 years with lone AF) who are at low risk, with none of the risk factors, no antithrombotic therapy is recommended.	I	B	21, 36, 82
In patients with a CHA_2DS_2-VASc score ≥2, OAC therapy with: • adjusted-dose VKA (INR 2–3); or • a direct thrombin inhibitor (dabigatran); or • an oral factor Xa inhibitor (e.g. rivaroxaban, apixaban)[f] … is recommended, unless contraindicated.	I	A	3, 4, 70, 82
In patients with a CHA_2DS_2-VASc score of 1, OAC therapy with • adjusted-dose VKA (INR 2–3); or • a direct thrombin inhibitor (dabigatran); or • an oral factor Xa inhibitor (e.g. rivaroxaban, apixaban)[f] …. should be considered, based upon an assessment of the risk of bleeding complications and patient preferences.	IIa	A	33, 44
Female patients who are aged <65 and have lone AF (but still have a CHA_2DS_2-VASc score of 1 by virtue of their gender) are low risk and no antithrombotic therapy should be considered.	IIa	B	33, 44
When patients refuse the use of any OAC (whether VKAs or NOACs), antiplatelet therapy should be considered, using combination therapy with aspirin 75–100 mg plus clopidogrel 75 mg daily (where there is a low risk of bleeding) or—less effectively—aspirin 75–325 mg daily.	IIa	B	21, 26, 51, 109
Recommendations for prevention of thromboembolism in non-valvular AF—NOACs			
When adjusted-dose VKA (INR 2–3) cannot be used in a patient with AF where an OAC is recommended, due to difficulties in keeping within therapeutic anticoagulation, experiencing side effects of VKAs, or inability to attend or undertake INR monitoring, one of the NOACs, either: • a direct thrombin inhibitor (dabigatran); or • an oral factor Xa inhibitor (e.g. rivaroxaban, apixaban)[f] … is recommended.	I	B	2, 28, 65, 107
Where OAC is recommended, one of the NOACs, either: • a direct thrombin inhibitor (dabigatran); or • an oral factor Xa inhibitor (e.g. rivaroxaban, apixaban)[f] … should be considered rather than adjusted-dose VKA (INR 2–3) for most patients with non-valvular AF, based on their net clinical benefit.	IIa	A	3, 4, 70, 82
Where dabigatran is prescribed, a dose of 150 mg b.i.d. should be considered for most patients in preference to 110 mg b.i.d., with the latter dose recommended in: • elderly patients, age ≥ 80 • concomitant use of interacting drugs (e.g. verapamil) • high bleeding risk (HAS-BLED score ≥3) • moderate renal impairment (CrCl 30–49 mL/min).	IIa	B	85, 96
Where rivaroxaban is being considered, a dose of 20 mg o.d. should be considered for most patients in preference to 15 mg o.d., with the latter dose recommended in: • high bleeding risk (HAS-BLED score ≥3) • moderate renal impairment (CrCl 30–49 mL/min).	IIa	C	3, 108
Baseline and subsequent regular assessment of renal function (by CrCl) is recommended in patients following initiation of any NOAC, which should be done annually but more frequently in those with moderate renal impairment where CrCl should be assessed 2–3 times per year.	IIa	B	85
NOACs (dabigatran, rivaroxaban, and apixaban) are not recommended in patients with severe renal impairment (CrCl <30 mL/min).	III	A	3, 24, 70

Tableau 11

L'utilisation des NACOs vient donc s'inscrire dans la prise en charge des patients en FA au même titre que les AVK (tableau 9). Leur utilisation est également possible dans le cadre de la cardioversion (tableau 10). Le risque hémorragique doit cependant toujours être évalué (tableau 10). Les recommandations générales concernant leur emploi figure dans le tableau 11.

2.3 CONTROLE DE RYHTME ET DE FREQUENCE

2.3.1 GESTION AU LONG COURS

La gestion clinique des patients en FA doit suivre 5 objectifs :

- Prévention du risque thromboembolique
- Le soulagement des symptômes
- La gestion optimale de la maladie cardio vasculaire sous-jacente
- Le contrôle de la fréquence cardiaque
- La correction des troubles du rythme

Ces objectifs ne sont pas mutuellement exclusifs et doivent être poursuivis conjointement.

2.3.2 GESTION AIGUE DE LA FREQUENCE ET DU RHYTME

La gestion en aiguë des patients en FA est guidée par la protection aiguë contre le risque thromboembolique et l'amélioration aiguë de la fonction cardiaque.

La sévérité des symptômes liés à la FA doit conduire à une cardioversion immédiate (dans les situations les plus graves) ou à un contrôle aigu de la fréquence ventriculaire (dans la plupart des cas).

2.3.2.1 CONTROLE AIGU DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

Une fréquence ventriculaire inappropriée et un rythme irrégulier peuvent conduire à des symptômes subjectifs et objectifs ainsi qu'à une défaillance hémodynamique sévère des patients en FA.

Les patients avec une réponse ventriculaire rapide ont le plus souvent besoin d'un contrôle de leur fréquence ventriculaire. Chez les patients stables, celle-ci peut être réalisée par l'administration de β-bloquants ou d'inhibiteur calcique non dihydropiridinique. Dans les

situations où la stabilité hémodynamique du patient est compromise, l'utilisation du verapamil ou du metoprolol intraveineux (IV) peut être discuté afin de ralentir la vitesse de conduction du nœud atrioventriculaire selon la présence ou non d'une dysfonction ventriculaire gauche associée. En cas d'insuffisance cardiaque compliquant une dysfonction VG sévère liée à une FA rapide, le choix du traitement bradycardisant peut se porter sur la digoxine, qui ralentit la conduction nodale sans inotropisme négatif. En gestion aiguë, la fréquence cible doit être comprise entre 80-100 battements par minute (BPM).

Chez certains patients, l'amiodarone peut être utilisée, particulièrement en cas de défaillance ventriculaire gauche sévère.

A contrario, les FA lentes sont susceptibles de répondre à l'administration d'atropine (0.5-2mg IV) avec un relai par ISUPREL© (isoproterenol) mais pour les patients présentant une bradyarythmie sévère, la mise en place d'un pacemaker (PM) temporaire dans le ventricule droit (sonde d'entrainement électro systolique externe) peut être nécessaire. Les bradyarythmies sur fond de FA sont avant tout liées à des défauts de conduction AV et la cardioversion doit être discutée en milieux spécialisé. L'urgence étant de restaurer une fréquence correcte.

2.3.2.2 CARDIOVERSION MEDICAMENTEUSE

La plupart des épisodes aigus de FA cèdent spontanément dans les premières heures ou journées. Si une indication est retenue (par exemple en cas de défaillance hémodynamique) chez des patients restant symptomatiques malgré un contrôle de fréquence adéquat ou bénéficiant déjà d'un traitement anti-arythmique au long cours, une cardioversion médicamenteuse de la FA peut être débutée par l'administration d'un bolus de médicament anti-arythmique.

Le taux de cardioversion par médicaments anti-arythmiques (ou cardioversion médicamenteuse) est plus bas qu'en cas de cardioversion directe ou électrique mais ne

nécessite pas d'anesthésie ou de sédation. Par ailleurs, cette méthode permet de simplifier le choix du traitement anti arythmique afin de prévenir les récurrences de FA.

Lors de la cardioversion médicamenteuse (sauf exception) une surveillance médicale continue et un monitorage ECG sont nécessaires tout au long de la perfusion ainsi qu'à son décours pour une période équivalente à la demi-vie du médicament anti arythmique choisi.

Ceci afin de détecter des complications, essentiellement des bradycardies sinusales (Maladie de l'oreillette) pour cardioversion ou d'éventuels blocs auriculo ventriculaires mais également dépister d'éventuels troubles du rythmes ventriculaires liées parfois aux effets pro arythmogènes des anti-arythmiques.

Répéter une cardioversion médicamenteuse par voie orale (le traitement pill in the pocket)(42) peut être adapté à certains patients ambulatoires sélectionnés après que la sécurité d'une telle procédure ait été établie.

Différentes drogues peuvent être utilisées pour la cardioversion médicamenteuse (tableau 12) :

Drug	Dose	Follow-up dose	Risks
Amiodarone	5 mg/kg i.v. over 1 h	50 mg/h	Phlebitis, hypotension. Will slow the ventricular rate. Delayed AF conversion to sinus rhythm.
Flecainide	2 mg/kg i.v. over 10 min, or 200–300 mg p.o.	N/A	Not suitable for patients with marked structural heart disease; may prolong QRS duration, and hence the QT interval; and may inadvertently increase the ventricular rate due to conversion to atrial flutter and 1:1 conduction to the ventricles.
Ibutilide	1 mg i.v. over 10 min	1 mg i.v. over 10 min after waiting for 10 min	Can cause prolongation of the QT interval and torsades de pointes; watch for abnormal T-U waves or QT prolongation. Will slow the ventricular rate.
Propafenone	2 mg/kg i.v. over 10 min, or 450–600 mg p.o.		Not suitable for patients with marked structural heart disease; may prolong QRS duration; will slightly slow the ventricular rate, but may inadvertently increase the ventricular rate due to conversion to atrial flutter and 1:1 conduction to the ventricles.
Vernakalant	3 mg/kg i.v. over 10 min	Second infusion of 2 mg/kg i.v. over 10 min after 15 min rest	So far only evaluated in clinical trials; recently approved. [68-70]

Tableau 12

FLECAINIDE : donné aux patients avec une FA de courte durée (principalement < 24h) a un effet démontré (67-92% à 6h) sur le rétablissement du rythme sinusal. La dose habituelle est de

2mg/kg sur 10 mn IV. La plupart des patients sont réduits dans l'heure suivant l'injection IV mais ce traitement est rarement efficace en cas de FA persistante.

L'administration orale de flecainide peut être également efficace pour les FA récentes. La dose recommandée est alors de 200 à 400mg. Elle doit cependant être évitée chez les patients présentant une pathologie cardiaque sous-jacente induisant une dysfonction VG et une ischémie ainsi qu'en cas de troubles de la conduction intra-ventriculaire.

PROPAFENONE : son efficacité a été démontrée dans de nombreuses études randomisées versus placebo dans la réduction des FA récentes en rythme sinusal.
En quelques heures, le taux de réduction varie entre 41 et 91% (pour une dose de 2 mg/kg sur 10 à 20 mn). Pour les placebos, le taux de réduction correspondant est de 10-29%. La propafenone a seulement un effet limité pour la réduction des FA persistantes. Tout comme pour le flecainide, l'utilisation de la propafenone doit être évitée chez les patients présentant une pathologie cardiaque sous-jacente impliquant une dysfonction VG ou une ischémie. Par ailleurs, en raison de son effet β-bloquant, la propafenone doit être évitée en cas de pathologie pulmonaire obstructive sévère.
Le délai de réduction varie entre 30mn et 2h. Une administration orale est également possible.

AMIODARONE : la cardioversion a lieu de nombreuses heures plus tard que pour la propafenone ou le flecainide. Le taux de cardioversion à 24h sous placebo est de 40-60% et augmente à 80-90% après administration d'amiodarone. A court et moyen terme, l'amiodarone n'entraine pas de réduction du rythme. A 24h, ce médicament a montré un meilleur effet que dans le groupe contrôle dans certaines études mais pas dans toutes. Il faut être vigilant en cas d'hypokaliémie qui augmente le risque d'allongement du QT lors d'utilisation d'amiodarone.

IBUTILIDE : administré en 1 ou 2 perfusions de 1 mg sur 10 mn avec un intervalle de 10 mn entre les doses permet chez les patients avec une FA récente d'obtenir une réduction en rythme sinusal dans 50% des cas après 90 mn dans plusieurs études randomisées versus placebo biens menées. L'effet secondaire le plus important est l'induction de tachycardie ventriculaire polymorphe, le plus souvent non soutenue, mais le CEE peut être nécessaire et le QTc augmenté de 60 ms. L'ibutilide est plus efficace pour la cardioversion médicamenteuse des flutters plutôt que les FA.

SOTALOL : une étude comparant l'effet du placebo contre 2 dosages différents de sotalol trouve des taux de cardioversion de 14% (2/14 patients), 11% (2/11 patients) et 13% (2/16 patients). Ces différences n'étaient pas significatives.

B-BLOQUEURS : une étude sur 79 patients en FA (sans groupe contrôle) retrouve 13% de patients en rythme sinusal après injection IV de β-bloquants (metoprolol). Aucune donnée pertinente n'est disponible pour l'atenolol, carvedilol, bisoprolol, propranolol, timolol ou esmolol.

VERAPAMIL : aucun essai randomisé contrôlé de taille suffisante n'a été publié. Dans les études comparant verapamil avec flecainide, esmolol ou propafenone, 6, 12 et 14% respectivement ont induit un retour en rythme sinusal chez les 17, 24 et 29 patients ayant reçu verapamil.

DIGOXINE : est inefficace pour réduire la FA. Dans une étude sur 239 patients en FA depuis moins de 7 jours, le taux de cardioversion à 16h était de 46% chez les patients traités par placebo et 51% chez les patients sous digoxine. Deux autres études sur 40 et 80 patients ont retrouvé des taux de cardioversion (vs placebo) de 40% vs 47% et 14% vs 32% respectivement.

En conclusion, il est évident que la digoxine n'a pas d'effet. Bien que les preuves pour le verapamil soit moins évidentes, les taux de conversion rapportés n'indiquent qu'un effet négligeable. Dans une étude le sotalol n'a eu aucun effet et il n'y a pas de donnée disponible pour ajmaline. Metoprolol n'a eu aucune efficacité dans l'étude rapportée et il n'y a pas de donnée disponible concernant les autres B-bloquants. Les médicaments les plus utilisés sont l'amiodarone et la flécaine.

2.3.2.3 COMPARAISON ENTRE LES MEDICAMENTS

Plusieurs comparaisons ont été faites entre flecainide et propafenone, mais seulement une étude a démontré un meilleur taux de cardioversion pour flecainide (90% vs 64%). Ibutilide a réduit 71% des patients contre 49% pour ceux sous propafenone mais 10% des patients dans le groupe ibutilide avaient une tachycardie ventriculaire non soutenue.

A partir de ces études, aucune conclusion claire ne peut être faite contenu des différences d'effets des différents médicaments. Le choix doit être d'abord fait en fonction des différentes contre-indications, effets secondaires et/ou le coût (tableau 13).

Pour les patients en FA récente (<48h), un essai de cardioversion médicamenteuse peut être proposé avec flecainide IV ou propafenone (quand il y a une légère ou pas de maladie cardiaque sous-jacente) ou amiodarone (s'il existe une cardiopathie structurelle) (tableau 14).

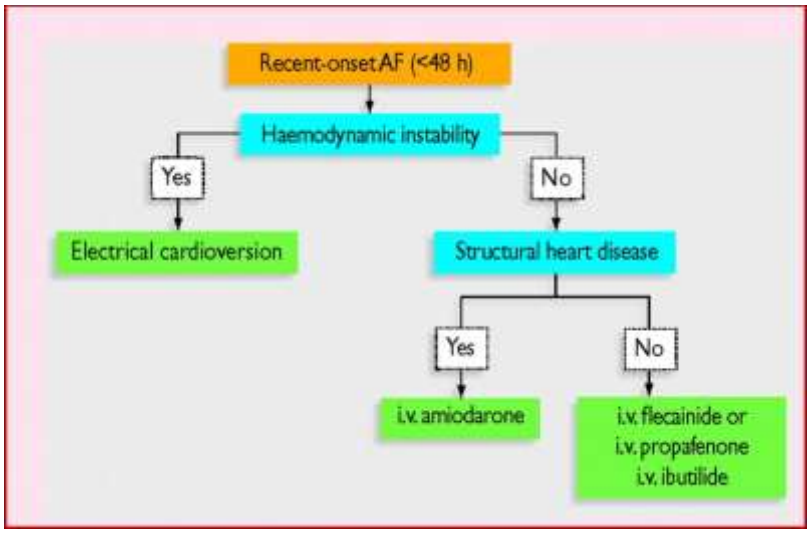


Tableau 13

Le taux de cardioversion attendu est ≥ 50% après 15-120mn. Ibutilide est efficace mais le risque de pro-arythmie sévère n'est pas négligeable.

En intra hospitalier, la propafenone par voie orale réduit 55/119 (45%) des patients à 3h comparativement à 22/121 (18%) pour les patients sous placebo. Dans de plus petites études, propafenone et flecainide présentent une efficacité similaire.

2.3.2.4 L'APPROCHE « pill in the pocket »

Certains patients très symptomatiques chez qui la FA se produit de façon très irrégulière (une ou deux fois par an) préfèrent fortement opter pour des cardioversions chimiques répétées en tant que stratégie de contrôle du rythme à long terme, plutôt que d'opter pour un contrôle de de rythme par le biais d'un traitement quotidien.

D'après une étude de taille moyenne, la propafenone par voie orale (450-600mg) ou la flecainide (200-300mg) peuvent être pris par le patient lui-même en toute sécurité (1/569 a conduit à une flutter atrial avec conduction rapide) et efficacement (94%, 534/569) en dehors de l'hôpital(43). Cette approche peut être employée chez des patients sélectionnés, hautement symptomatiques avec des récurrences de FA peu fréquentes (entre 1 par mois et 1 par an). Afin de réaliser la stratégie « pill in the pocket », les patients doivent être examinés minutieusement. En fonction des indications et contre-indications, ainsi que de l'efficacité et de la sécurité du traitement par voie orale, ces derniers doivent être testés ou non à l'hôpital. Les patients doivent également être éduqués à prendre flecainide ou propafenone quand les symptômes ou la FA se produisent.

Recommendations	Class[a]	Level[b]	Ref.[c]
When pharmacological cardioversion is preferred and there is no structural heart disease, i.v. flecainide or propafenone is recommended for cardioversion of recent-onset AF.	I	A	71–73
In patients with recent-onset AF and structural heart disease, i.v. amiodarone is recommended.	I	A	74–76
In selected patients with recent-onset AF and no significant structural heart disease, a single high oral dose of flecainide or propafenone (the 'pill-in-the-pocket' approach) should be considered, provided this treatment has proven safe during previous testing in a medically secure environment.	IIa	B	67
In patients with recent-onset AF, structural heart disease, but without hypotension or manifest congestive heart failure, ibutilide may be considered. Serum electrolytes and the QTc interval must be within the normal range, and the patients must be closely monitored during and for 4 h after the infusion because of risk of proarrhythmia.	IIb	A	71, 77
Digoxin (LoE A), verapamil, sotalol, metoprolol (LoE B), other β-blocking agents and ajmaline (LoE C) are ineffective in converting recent-onset AF to sinus rhythm and are not recommended.	III	A B C	

Tableau 14

2.3.2.5 CARDIOVERSION DIRECTE ELECTRIQUE

La cardioversion directe est efficace pour réduire la FA et restaurer un rythme sinusal (tableau 15).

Méthode : A moins qu'une anticoagulation efficace de 3 semaines puisse être documentée ou que la FA soit < 48h selon la définition, de débutante, une ETO soit être réalisée afin d'éliminer un thrombus intra-atrial.

La réussite de la cardioversion directe est généralement définie par l'arrêt de la FA, documentée par la présence de minimum deux ondes P successives après que le choc ait été délivré. Il est préférable, d'après les données, d'utiliser des défibrillateurs externes biphasiques en raison de la faible énergie nécessaire et leur grande efficacité comparativement aux défibrillateurs monophasiques. Les essais ont également montrés une amélioration significative des chances de réussite au premier choc quand des ondes biphasiques sont utilisées.

Actuellement, il existe deux positions conventionnelles en utilisation courante pour le placement des électrodes. Plusieurs études ont montré que le positionnement antéropostérieur est plus efficace que le positionnement antérolatéral(44).

Si le premier choc est un échec pour réduire le rythme en sinusal, les électrodes doivent être replacées et la tentative de cardioversion répétée.

La cardioversion ambulatoire peut être entreprise chez les patients hémodynamiquement stables et qui ne présentent pas de pathologie cardiaque sous-jacente.

Un minimum de 3h et une surveillance hémodynamique et électrocardiographique sont nécessaires au décours de la procédure avant que le patient ne soit autorisé à quitter l'hôpital.

La cardioversion interne peut être utile dans certaines situations particulières mais a été abandonnée excepté quand un défibrillateur implantable était présent.

Recommendations	Class[a]	Level[b]	Ref.[c]
Immediate DCC is recommended when a rapid ventricular rate does not respond promptly to pharmacological measures in patients with AF and ongoing myocardial ischaemia, symptomatic hypotension, angina, or heart failure.	I	C	
Immediate DCC is recommended for patients with AF involving pre-excitation when rapid tachycardia or haemodynamic instability is present.	I	B	82
Elective DCC should be considered in order to initiate a long-term rhythm control management strategy for patients with AF.	IIa	B	46, 78, 83
Pre-treatment with amiodarone, flecainide, propafenone, ibutilide, or sotalol should be considered to enhance success of DCC and prevent recurrent AF.	IIa	B	79–81
Repeated DCC may be considered in highly symptomatic patients refractory to other therapy.	IIb	C	
Pre-treatment with β-blockers, diltiazem or verapamil may be considered for rate control, although the efficacy of these agents in enhancing success of DCC or preventing early recurrence of AF is uncertain.	IIb	C	
DCC is contraindicated in patients with digitalis toxicity.	III	C	

Tableau 15

Complications :

Le risque de complications des cardioversions est principalement lié aux évènements thromboemboliques, aux arythmies post cardioversions et au risque global de l'anesthésie générale ainsi qu'aux bradycardies sinusales post cardioversion. La procédure est associée à un risque thromboembolique compris entre 1-2%, qui peut être réduit par une anticoagulation adaptée durant les semaines précédentes ou par l'exclusion de thrombus intra-atrial gauche avant la procédure. Les brûlures cutanées sont une complication fréquente. Chez les patients avec une dysfonction du nœud sinusal et particulièrement les patients âgés avec des pathologies cardiaques morphologiques, un arrêt prolongé de l'activité sinusale sans rythme d'échappement adapté peut se produire. De dangereuses arythmies, comme la tachycardie ventriculaire et la fibrillation peuvent se produire en présence d'une hypokaliémie, d'une intoxication aux digitaliques, ou d'une synchronisation inappropriée. Le patient peut devenir hypoxique ou hypoventiler sous sédation, mais l'hypotension et l'œdème aigu du poumon sont rares.

Nota bene : cardioversion chez les patients porteur de pacemaker ou défibrillateur implantable.

Les électrodes doivent être placées à 8cm de la batterie du pacemaker et le positionnement antéropostérieur des palettes est recommandé. Le mode biphasique est à préférer en raison de la moindre énergie qu'il requiert pour réduire la FA. Chez les patients dépendants de leur pacemaker, une augmentation du seuil de stimulation doit être anticipée. Ces patients doivent être monitorés et surveillés avec prudence. Après la cardioversion, le dispositif implantable doit être interrogé et controlé pour s'assurer d'un fonctionnement normal.

Récidives après cardioversion :

Il existe 3 phases

- Récidives immédiates qui se produisent dans les minutes suivant le choc
- Récidives précoces qui se produisent dans les 5 jours suivant le choc
- Récidives tardives qui se produisent ultérieurement.

Les facteurs prédisposant aux récurrences de la FA sont l'âge, la durée de la FA avant la cardioversion, le nombre de récurrences antérieures, une fonction atriale gauche diminuée ou

une oreillette gauche augmentée de volume, et la présence de maladie coronarienne ou pulmonaire ou de valvulopathie mitrale. Les extra systoles auriculaires, variation de longueur de cycle, fréquence cardiaque plus élevée, ou la conduction variable composent un facteur de risque de récurrences également. Une prémédication avec un anti arythmique tel que l'amiodarone, ibutilide, sotalol, flecainide, et propafenone augmente les probabilités de retour en rythme sinusal(45–47).

3. OBJECTIFS ET METHODES DE L'ETUDE

3.1 OBJECTIFS

Le but de cette étude est d'établir, de la façon la plus précise possible, quels sont les critères qui conduisent à l'hospitalisation des patients en FA. Par la même, nous essaierons d'évaluer le niveau de suivi des recommandations thérapeutiques en terme de prise en charge rythmique et de prévention thromboembolique. Pour ce faire nous avons recueilli de la façon la plus exhaustive possible, les dossiers de tous les patients en FA aux service d'accueil des urgences du CHU de Nancy en cherchant à connaitre l'évaluation clinique du patient faite par le médecin au moment de la prise en charge. Par la même, nous avons étudié les thérapeutiques mises en œuvre afin d'évaluer le besoin éventuel en terme de formation pour pouvoir optimiser la prise en charge des patients.

3.2 METHODE

3.2.1 TYPE D'ETUDE ET INCLUSION DES PATIENTS

Nous avons réalisé une étude longitudinale et prospective sur une période d'environ 6 mois de aout 2014 à janvier 2015, au service d'accueil des urgences (SAU) du CHU de Nancy, avec pour seul critère d'inclusion la présence d'une FA au moment du passage dans le service des urgences. La réalisation d'un ECG étant quasiment systématique, nous avons

inclus une obligation au moment de la validation du dossier patient de préciser si le patient était en fibrillation atriale. Aucun critère d'exclusion n'a été retenu.

Une fois la présence d'une FA affirmée, le clinicien devait remplir sur un principe du volontariat, un questionnaire abordant les différents axes de la prise en charge.

3.2.2 RECUEIL DES DONNEES

Au terme du recueil de données sur questionnaire, nous avons importé les résultats dans un fichier Excel comprenant :

- Le sexe du patient, son âge, ses antécédents, son devenir (retour à domicile/hospitalisation/transfert vers un autre hôpital).
- Le diagnostic principal et, si présent, le secondaire.
- La tolérance hémodynamique évaluée selon la présence d'une tachycardie supérieure à 120 bpm, d'une hypotension prolongée (PAS<90 mmHg ou PAM<60 mmHg), de signes de choc (marbrures, TRC>3s) ou d'une douleur évocatrice d'une insuffisance coronarienne.
- Les critères sociaux selon la présence d'une précarité sociale ou de la dépendance vis-à-vis d'un tiers.
- La notion de FA de novo ou ancienne.
- Le score de CHA^2Ds^2VAsC.
- La tolérance sur le plan fonctionnel avec le score EHRA, le score NYHA, la notion de malaise avec ou sans perte de connaissance.
- La présence de complication thromboembolique type AVC ou TVP.
- Les thérapeutiques présentes avant l'arrivée aux urgences concernant le contrôle de fréquence et de rythme cardiaque ainsi que l'anticoagulation.

- Les thérapeutiques administrées aux urgences concernant le contrôle de fréquence et de rythme cardiaque ainsi que l'anticoagulation.
- Les mesures biologiques des BNP, D-dimères et troponine.
- La présence d'une insuffisance cardiaque.

Chaque dossier enregistré sur le logiciel Résurgence a été repris individuellement par la suite pour compléter les données manquantes et vérifier la fiabilité des données préalablement renseignées.

Concernant les données biologiques, un recueil exhaustif des dosages de BNP, D-dimères et troponine a été récupéré auprès du laboratoire de l'hôpital et un croisement secondaire avec les dossiers patients a été effectué.

3.2.3 ANALYSE DES DONNEES

Une fois les données compilées, une analyse statistique a permis d'établir l'existence d'un lien statistiquement significatif entre les différents éléments étudiés et la décision finale d'hospitaliser.

Un du Test du Khi-2 a été utilisé pour les variables qualitatives, un test issu d'un test de Student pour les variables quantitatives et un test de Fischer pour les faibles effectifs.

Pour ce qui est de l'analyse épidemiologique, nous avons utilisé une procedure TTEST pour l'âge et une procédure FREQ pour les autres caractéristiques de la population etudiée.

Concernant l'analyse de la prise en charge, l'algorithme suivant a été défini afin d'objectiver une prise idéale :

- Si le patient présente une défaillance hémodynamique, une cardioversion immédiate par CEE doit être entreprise.
- Si le FA date de moins de 48h, une cardioversion immédiate peut être réalisée

- Soit par voie orale avec une dose de charge de cordarone PO sur plusieurs jours
- Soit par voie parentérale avec une dose de charge de cordarone IV
- Soit par cardioversion directe par choc électrique externe

Cette dernière solution nécessite une sédation et n'est pas réalisable en routine actuellement dans le service d'accueil des urgences où se déroule notre étude.

- Si la FA date de plus de 48h ou ne peut être datée, une anticoagulation préalable d'une durée de 3 semaines doit être entreprise avant toute tentative de cardioversion.
  - Soit par AOD seul (rivaroxaban)
  - Soit par AVK (de préférence warfarine) avec une anticoagulation SC par HBPM ou calciparine en attendant 2 INR stables dans l'intervalle.

Une stratégie de contrôle de fréquence peut être envisagée en attendant la tentative de cardioversion. Les β-bloquants semblent être actuellement les plus adaptés. Une alternative est cependant possible avec les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques. L'indication à l'introduction de ce traitement reste à l'appréciation du clinicien. Cependant, une fréquence cardiaque supérieure à 120 bpm semble justifier l'introduction d'un tel traitement et une stratégie de contrôle de fréquence.

4. RESULTATS

4.1 DESCRIPTION GENERALE

Différents groupes ont été étudiés au terme de l'étude. Le groupe « hospitalisés pour FA » au reste des patients. Le groupe « patients hospitalisés » au « patients non hospitalisés » et le groupe « patients hospitalisés pour FA » au groupe « patients non hospitalisés ».

4.1.1 INCLUSION DES PATIENTS DANS L'ETUDE

Aucune procédure de randomisation n'a été utilisée puisque les patients ont été recueillis sur un mode exhaustif.

Les recommandations concernant le diagnostic de la FA indiquent que la prise du pouls doit être systématique au cours de chaque examen clinique et qu'un ECG doit être réalisé en cas de rythme irrégulier.

De ce fait, la disponibilité de l'ECG aux urgences et l'examen clinique cardio pulmonaire de chaque patient étant obligatoire, le nombre de patients non inclus est négligeable.

4.1.2 DESCRIPTION DES PATIENTS INCLUS

Au total, 144 patients ont été recensés sur la période de l'étude constituant un échantillon représentatif de la population générale. On dénombre 60% de femmes pour 40% d'hommes. L'âge moyen de la population est de 81 ans avec un âge moyen de presque 85 ans pour les femmes et 75 ans pour les hommes.

Trente pour cent des patients présentaient une FA jusqu'alors non connue et le taux d'hospitalisation est de 77% mais seulement 28% des patients sont hospitalisés directement en raison de leur FA.

La plupart des patients sont polymédiqués et le score de CHADsVAsC est de 3,9.

4.2 DECISION D'HOSPITALISATION

4.2.1 HOSPITALISATION POUR MAUVAISE TOLERANCE (annexe 1)

La mauvaise tolérance hémodynamique a été évaluée selon différents axes comprenant l'état de choc avec hypotension prolongée, l'hypoperfusion périphérique avec les marbrures à l'examen

clinique, la présence d'une tachycardie supérieure à 120 bpm persistante et la présence d'une douleur évocatrice d'une insuffisance coronarienne.

2.78% des patients présentent une tachycardie prolongée, 5.56% sont en état de choc, les marbrures sont présentent dans 6.25% des cas et le syndrome coronarien aigue n'est présent que dans 2.08% des situations.

Au total, 34% de l'échantillon présentent au moins un signe de mauvaise tolérance hémodynamique.

Parmi les patients présentant une tachycardie supérieure à 120 bpm, 3 sont tout de même retournés à domicile après leur consultation aux urgences. 2 des patients en état de choc ont également regagné leur domicile et la totalité des patients présentant des marbrures ou un SCA ont été hospitalisés.

Selon l'analyse statistique, il existe une différence statistiquement significative entre les patients hospitalisés pour FA et les autres quand ils présentent une défaillance hémodynamique. Seulement ce chiffre comprend les patients en FA hospitalisés pour FA et ceux chez qui la présence de la FA n'est qu'un élément surajouté mais ne constitue pas le motif d'hospitalisation principal. On retrouve donc des patients en état de choc pour d'autres motifs.

La comparaison du groupe « hospitalisé pour FA » au groupe « non hospitalisé » permet de supprimer cette confusion et confirme cette différence statistiquement significative pour $p<0.01$

Influence sur l'Hospitalisation des facteurs suivants							
	0 = autres patients N=104 (72,2%)			1 = hospitalisation pour FA N=40 (27,8%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
Age	104	81,5	10,7	40	79,8	14,1	0,4540
Sexe							0,7512
F	62	59,6		25	62,5		
M	42	40,4		15	37,5		
score EHRA							0,0002
1	94	90,4		25	62,5		
2	7	6,7		5	12,5		
3	2	1,9		5	12,5		
4	1	1,0		5	12,5		
score NYHA							0,0436
0	1	1,0		0	0,0		
1	67	64,4		15	37,5		
2	10	9,6		7	17,5		
3	12	11,5		10	25,0		
4	14	13,5		8	20,0		
malaise avant admission							0,0094
non	95	91,3		30	75,0		
oui	9	8,7		10	25,0		
PCI							0,1849
non	96	92,3		34	85,0		
oui	8	7,7		6	15,0		
Défaillance hémodynamique							0,0121
0	75	72,1		20	50,0		
1	29	27,9		20	50,0		
Tachycardie persistante							.
0	81	77,9		23	57,5		
1	23	22,1		17	42,5		
Dépendance vis-à-vis d'un tiers							0,2185
non	50	48,5		24	60,0		
oui	53	51,5		16	40,0		
Précarité sociale							0,4139
non	98	94,2		39	97,5		
oui	6	5,8		1	2,5		

4.2.2 HOSPITALISATION POUR COMPLICATION (n=32) (annexe 2)

Les complications thromboemboliques représentent les complications aigües principales de la FA avec l'AVC en tête de file. Les autres complications étant le décès, le déclin cognitif et la dysfonction ventriculaire gauche, il est difficile d'évaluer leurs prévalences sur des dossiers

Resurgences©. Sur les 32 patients, 31 présentaient un AVC et 1 patient une ischémie aigue de membre. 20 présentaient une FA déjà connue dont 12 seulement possèdaient une anticoagulation préalable. Dans le contexte d'AVC récent (<48h), l'anticoagulation aux urgences de la FA est contre indiqué en raison du risque d'aggravation des AVC hémorragiques et du risque de conversion hémorragique des AVC ischémiques associés à un infarctus cérébral.

4.2.3 HOPITALISATION POUR CRITERES AUTRES

Les autres critères d'hospitalisation étudiés sont les critères démographiques, les critères sociaux avec la précarité sociale et la dépendance vis-à-vis d'un tiers ; la tolérance fonctionnelle évaluée à travers le score EHRA et NYHA ; et la notion de malaise avec ou sans perte de connaissance.

Les critères dermographiques (annexe 3) : La population générale des urgences est globalement âgée et celle de notre étude également. La moyenne d'âge est de 81 ans mais les écarts sont très marqués. Le patient le plus jeune de l'étude étant âgé de 30 ans et la plus âgée a 101 ans.

Que ce soit pour le groupe « hospitalisés pour FA » contre le reste des patients ou pour le groupe « hospitalisés » contre « non hospitalisés », il n'existe pas de lien statistiquement significatif entre l'hospitalisation et l'âge $p<0.05$. Les résultats sont similaires concernant le sexe.

Les critères sociaux (annexe 4) : La notion de précarité sociale est peu retrouvée au sein des patients de notre étude (4.86%). La notion de dépendance vis-à-vis d'un tiers et quand elle beaucoup plus présente au sein de l'échantillon (48.25%) Cependant tout comme pour les critères démographiques, aucun lien statistique n'a pu être établi entre la dépendance vis-à-vis d'un tiers et l'hospitalisation. Il en va de même avec la notion de précarité sociale.

La tolérance fonctionnelle (annexe 5) : concernant le score EHRA, le score moyen de l'échantillon global est de 1.29. Au sein du groupe « hospitalisé pour FA » on retrouve un score EHRA moyen de 1.75 et un score moyen de 1.14 pour le reste de l'échantillon. Nous avons pu mettre en évidence l'existence d'un lien hautement significatif entre ce dernier et

l'hospitalisation pour le groupe « hospitalisés pour FA » en comparaison au reste de l'échantillon. Cependant, il est impossible d'établir un seuil de significativité pour le score EHRA. Si on s'intéresse au groupe « hospitalisés » vs « non hospitalisés », ce lien statistique n'est plus présent.

Influence sur l'Hospitalisation des facteurs suivants							
	0 = pas d'hospitalisation N=33 (22,9%)			1 = hospitalisation N=111 (77,1%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
Age	33	82,6	12,8	111	80,6	11,4	0,3733
Sexe							0,9798
F	20	60,6		67	60,4		
M	13	39,4		44	39,6		
score EHRA							0,4963
1	29	87,9		90	81,1		
2	3	9,1		9	8,1		
3	0	0,0		7	6,3		
4	1	3,0		5	4,5		
score NYHA							0,0532
0	0	0,0		1	0,9		
1	26	78,8		56	50,5		
2	1	3,0		16	14,4		
3	2	6,1		20	18,0		
4	4	12,1		18	16,2		
malaise avant admission							0,4276
non	30	90,9		95	85,6		
oui	3	9,1		16	14,4		
PCI							0,4187
non	31	93,9		99	89,2		
oui	2	6,1		12	10,8		
Défaillance hémodynamique							0,0091
0	28	84,8		67	60,4		
1	5	15,2		44	39,6		
Tachycardie persistante							.
0	30	90,9		74	66,7		
1	3	9,1		37	33,3		
Dépendance vis-à-vis d'un tiers							0,6688
non	16	48,5		58	52,7		
oui	17	51,5		52	47,3		
Précarité sociale							0,5775
non	32	97,0		105	94,6		
oui	1	3,0		6	5,4		

L'étude de l'influence du score NYHA donne des résultats similaires. Le score moyen pour l'échantillon global est de 1.87. Pour le groupe « hospitalisés pour FA », le score moyen est de 2.275 et pour le reste de l'échantillon il est de 1.71. On retrouve un lien statistiquement significatif entre la dyspnée et l'hospitalisation au sein des groupes « hospitalisés pour FA » versus « reste des patients » avec $p<0.05$. Ce lien est présent quel que soit le score NYHA.

En revanche, concernant les groupes « hospitalisés » vs « non hospitalisés », on retrouve un lien statistiquement significatif seulement pour un score NYHA de 2.

L'étude des groupes « non hospitalisés » versus « hospitalisés pour FA » met en évidence une différence statistiquement significative pour les deux critères étudiés avec $p<0.05$ pour le score EHRA et $p<0.01$ pour le score NYHA.

La notion de malaise ou perte de connaissance (annexe 6) : pour les groupes « hospitalisés » vs « non hospitalisés », il n'existe de lien statistique pour aucun des deux critères.

En revanche, la notion de malaise semble influencer l'hospitalisation dans les groupes « hospitalisés pour FA » versus le reste des patients avec $p<0.01$. Ce qui est plus surprenant, c'est de voir que ce même lien n'apparait pas lorsqu'il s'agit de la perte de connaissance initiale.

4.2.4 PAS D'HOSPITALISATION (n=33)

Soit 22.91% des patients de l'échantillon. Parmi ces patients, 17 présentent une dépendance vis-à-vis d'un tiers, 1 seul est décrit comme précaire. Sur le plan hémodynamique, 3 patients avec une tachycardie supérieure à 120 bpm ont regagné leur domicile et 1 patiente en état de choc également. Cela s'explique, au niveau de notre étude, par le fait que la patiente provenait d'un établissement médicalisé et qu'elle était dans une situation de soins palliatifs.

D'autre part, sur la totalité des patients non hospitalisés, le score EHRA moyen est de 1.18, le score NYHA moyen est de 1.51 et le score de CHADsVAsC moyen de 4.24.

Seulement 8 de ces 33 patients présentaient un FA non connue. Aucun de ces patients ne possédait un traitement anti arythmique avant son passage au SAU, 1 seule était déjà traitée par

digoxine pour une tachycardie non étiquetée jusqu'alors. Seulement 1 de ces patients a reçu un traitement pour contrôler sa fréquence cardiaque au SAU.

Du point de vue de l'anticoagulation, on relève un score de CHADsVAsC moyen de 3.75 et 1 seul patient avec un score ≤ 2. C'est ce seul et même patient qui a bénéficié de l'introduction d'une anticoagulation efficace par AOD en vue d'une cardioversion électrique à distance. Pour les autres patients, 2 possédaient déjà une anticoagulation efficace par AVK. Aucune anticoagulation efficace n'a été débutée pour les patients restants.

4.3 PRISE EN CHARGE OPTIMALE

Cette dernière a été définie selon 4 groupes.

- groupe 1 : FA datant de moins de 48h et datée. Indication à une cardioversion chimique ou électrique immédiate sous couvert d'une anticoagulation mais sans anticoagulation préalable +/- hospitalisation.

- groupe 2 : FA datant de plus de 48h ou impossible à dater ET symptomatologie peu intense. Soit une FC < 120 bpm, un score EHRA < 3, un score NYHA < 3, absence d'insuffisance cardiaque et bilan biologique sans particularité. Indication à une anticoagulation efficace adaptée et traitement bradycardisant pour une stratégie de contrôle de fréquence. Les classes thérapeutiques indiquées étant les β-bloquants et les inhibiteurs calciques non dihydropyriniques voire la digoxine. Prise en charge ambulatoire avec RDV auprès du cardiologue habituel ou hospitalier.

- groupe 3 : FA datant de plus de 48h ou impossible à dater ET symptomatologie bruyante sans défaillance hémodynamique. Soit FC > 120 bpm, présence d'une insuffisance cardiaque, NYHA > 2, EHRA > 2. Indication à une anticoagulation efficace immédiate adaptée et à l'introduction d'un traitement bradycardisant pour une stratégie de contrôle de fréquence avec gestion concomitante d'éventuels signes d'insuffisance cardiaque. Hospitalisation en milieu cardiologique +/- avec réalisation d'une ETO à la recherche d'un thrombus intra-cavitaire. Si absence de thrombus, indication à une cardioversion électrique ou chimique immédiate. Si présence d'un thrombus,

indication à une anticoagulation minimum de 3 semaines en vue d'une cardioversion médicamenteuse ou chimique.

- groupe 4 : défaillance hémodynamique quelle que soit l'ancienneté de la FA. Indication à une cardioversion immédiate médicamenteuse par voie intraveineuse ou électrique, sous couvert d'une anticoagulation efficace (HNF ou Lovenox©) puis hospitalisation en milieux spécialisé pour surveillance et équilibre du patient selon la persistance d'une défaillance cardiaque ou hémodynamique.

L'analyse statistique met en évidence une différence très fortement significative entre la prise en charge dite idéale et celle observée en pratique au sein de tous les groupes. Concernant le groupe 1, il était impossible de définir l'heure de début des symptômes à posteriori et l'information ne figurait pas dans les dossiers Resurgences©. Les patients inclus dans ce groupe sont donc ceux dont la FA n'était pas connue et qui étaient déjà anticoagulés depuis au moins 3 semaines pour un autre motif. Par conséquent, le critère d'introduction d'une anticoagulation n'a donc pas été étudié chez ces patients étant donné qu'ils l'étaient déjà tous.

	Rate control / rythm control		anticoagulation		Valeur de p (test de Fischer)	
✓ = oui / × = non	Réelle	Idéale	Réelle	idéale	Rate or ryhtm control	Anti-coagulation
Groupe 1 (cardioversion)	× = 10	× = 0	Non évaluable		1.082508E-5	Non évaluable
	✓ = 0	✓ = 10				
Groupe 2 (rate control)	× = 16	× = 0	× = 13	× = 0	1.542676E-8	5.129400E-6
	✓ = 1	✓ = 17	✓ = 4	✓ = 17		
Groupe 3 (rate control)	× = 10	× = 0	× = 9	× = 0	0.000107	0.0004576
	✓ = 3	✓ = 13	✓ = 4	✓ = 13		
Groupe 4 (cardioversion)	× = 16	× = 0	× = 8	× = 0	4.187265E-8	0.002892
	✓= 2	✓ = 18	✓ = 10	✓ = 18		

Concernant les groupes 2 et 3, seuls les patients dont la FA était non connue jusqu'alors ont été étudiés. Pour le groupe 4, tous les patients en défaillance hémodynamique ont été inclus. Le seul critère de la tachycardie soutenue supérieure à 120 bpm n'a pas été retenu comme critère suffisant pour constituer une défaillance hémodynamique.

4.3.1 TAUX DE PRESCRIPTION DES ANTI-ARYHTMIQUES (annexe 7)

Parmi les patients en FA déjà connue, soit 69.44% des patients, 37 patients ont déjà un traitement anti arythmique.

Concernant les patients chez qui la FA était jusqu'alors inconnue, soit 44 patients, il apparait que 3 patients ont reçu un traitement anti arythmique. Dans les 3 cas, la cordarone a été employé. Aucun CEE n'a été délivrée et aucun des 3 patients n'a reçu une anticoagulation efficace ou préventive.

Concernant les patients en FA déjà connue, 4 ont reçu un traitement anti-arythmique en dose de charge par cordarone IV. Ils présentaient tous une fréquence cardiaque > 120 bpm et 1 patient était en défaillance hémodynamique.

L'analyse statistique met en évidence une différence statistiquement significative entre les indications théoriques et les prescriptions réalisées.

4.3.2 TAUX DE PRESCRIPTION DES BRADYCARDISANTS (annexe 8)

Sur les 143 patients étudiés, 52 recevaient déjà un traitement bradycardisant avant leur admission au SAU. La distinction entre les traitements β-bloquants à visée anti-hypertensive et ceux à visée bradycardisante est cependant délicate.

Concernant les patients en FA non connue jusqu'alors soit n=44, 2 patients recevaient déjà un traitement bradycardisant avant l'admission. Un des patients était traité par bisoprolol dans le cadre d'une insuffisance cardiaque et l'autre par digoxine dans le cadre d'une tachycardie non étiquetée.

Sur les 42 patients restants et n'ayant aucun traitement bradycardisant préalable, 5 ont reçu un traitement bradycardisant : 3 par β-bloquants et 2 par digoxine. Aucun patient n'a été traité par verapamil ou isoptine. S'il on s'intéresse aux patients dont la fréquence cardiaque justifie un tel traitement immédiatement, soit les patients pour lesquels la FA était non connue et dont la fréquence cardiaque était supérieure à 120 bpm, on observe alors 12 patients au total dont 4 ont bénéficié d'une stratégie de contrôle de fréquence. 3 des 8 patients restants ont quant à eux bénéficié d'une stratégie de contrôle de rythme par cordarone.

L'analyse statistique met en évidence également une différence significative entre les indications théoriques et la pratique observée.

4.3.3 TAUX DE PRESCRITION D'UNE ANTICOAGULATION EFFICACE (n=15) (annexe 9)

Sur les 143 patients, 83 bénéficient déjà d'une anticoagulation efficace avant leur prise en charge au SAU. La répartition des anticoagulants donne la majorité aux AVK avec 69 patients dont 11 qui reçoivent une anticoagulation associée à un traitement anti agrégant plaquettaire. 9 patients sont sous AOD dont 1 associé à un AAP et 2 sont sous HBPM. Les répartitions sont représentées dans le graphique 6.

Concernant les 60 patients ne bénéficiant pas d'une anticoagulation efficace, 5 patients présentent un score de CHADsVAsC ≤ 1 et ne relèvent donc pas d'un tel traitement. Parmi les 55 patients non anti coagulés mais dont le score de CHADsVAsC pose une telle indication, 7 se sont vus débuter une anticoagulation efficace. On totalise donc 48 patients non anticoagulés, en FA avec score de CHADsVAsC ≥ 2.

Cependant, il y a 13 de ces patients qui présentent une complication thromboembolique à type d'AVC et donc une contre-indication initiale à l'introduction d'un traitement anticoagulant.

On comptabilise donc un total de 35 patients en FA avec score de CHADsVAsC ≥ 2 sans contre-indication évidente qui ne reçoivent pas d'anticoagulation au terme de leur passage au SAU.

Parmi les 42 patients devant bénéficier d'une anticoagulation à l'issue de leur séjour aux urgences, seul 7 en bénéficient. Cette différence n'est pas liée au hasard (p<<0,01). D'autre part, on observe une différence statistiquement significative entre la prise en charge idéale et celle proposée avec p<<0.01.

Influence sur l'Hospitalisation des facteurs suivants

	0 = pas d'hospitalisation N=33 (45,2%)			1 = hospitalisation pour FA N=40 (54,8%)			
	N	%/moy	ET*	N	%/moy	ET*	p**
Age	33	82,6	12,8	40	79,8	14,1	0,3836
Sexe							0,8685
F	20	60,6		25	62,5		
M	13	39,4		15	37,5		
score EHRA							0,0489
1	29	87,9		25	62,5		
2	3	9,1		5	12,5		
3	0	0,0		5	12,5		
4	1	3,0		5	12,5		
malaise avant l'admission							0,0770
non	30	90,9		30	75,0		
oui	3	9,1		10	25,0		
score NYHA							0,0036
1	26	78,8		15	37,5		
2	1	3,0		7	17,5		
3	2	6,1		10	25,0		
4	4	12,1		8	20,0		
Perte de connaissance initiale							0,2236
non	31	93,9		34	85,0		
oui	2	6,1		6	15,0		
Mauvaise tolérance hémodynamique							0,0018
0	28	84,8		20	50,0		
1	5	15,2		20	50,0		
Tachycardie persistante							.
0	30	90,9		23	57,5		
1	3	9,1		17	42,5		
Dépendance vis-à-vis d'un tiers							0,3252
non	16	48,5		24	60,0		
oui	17	51,5		16	40,0		
Précarité sociale							0,8901
non	32	97,0		39	97,5		
oui	1	3,0		1	2,5		

5. DISCUSSION

La FA est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré aux urgences et par conséquent à l'origine d'une morbi-mortalité non négligeable et d'un coût pour le système de santé. Une prise en charge optimale de ces patients permettrait de leur garantir une meilleure espérance et qualité de vie et d'en réduire le coût pour la société.

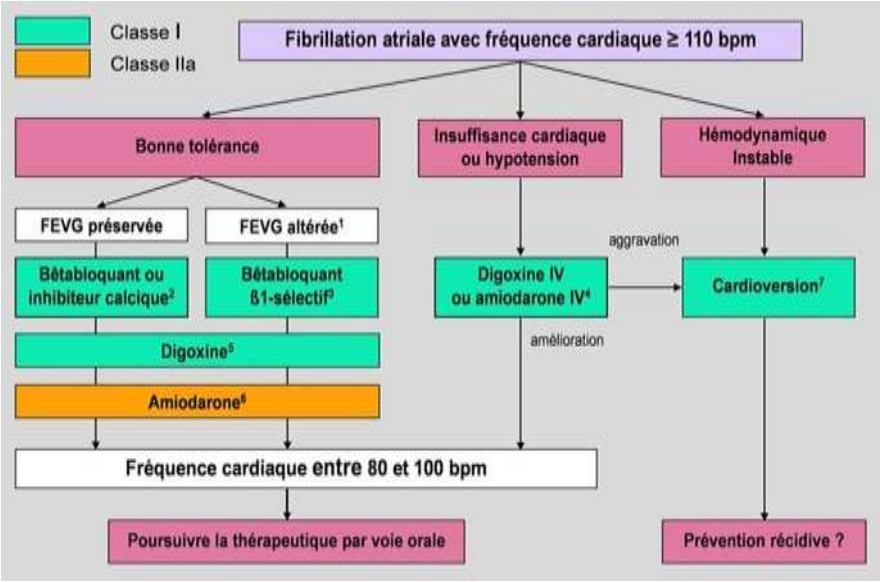
Les indications d'hospitalisation restent floues mais certains critères semblent faire l'unanimité. Ainsi nous bien sûr retiendrons que la défaillance hémodynamique impose l'hospitalisation parfois même en milieu spécialisé lour. D'autre part, l'âge, la dyspnée et le score EHRA semblent être des facteurs importants au moment de la décision d'hospitaliser les patients et doivent être pris en compte. En revanche, le sexe, les critères sociaux ou la notion de malaise avec ou sans perte de connaissance ne sont pas des obstacles à la gestion ambulatoire de ces patients. L'absence de différence significative entre les groupes présentant des scores élevés s'explique par les faibles effectifs qui les composent. D'autre part, on peut émettre un doute sur la cotation de ces scores. Il a été admis préalablement à l'étude que tous les praticiens maitrisaient le score NYHA et donc seul le score EHRA a été expliqué. Cet a priori est peut être une erreur et certains scores NYHA ont pu être mal cotés.

Une étude de plus grande envergure pourrait permettre d'évaluer l'intérêt pour le patient des hospitalisations qui ont été décidées au cours de notre étude.

A contrario, un suivi des patients non hospitalisés permettrait de connaitre leur évolution en ambulatoire et d'avoir un regard critique a posteriori sur ce type de prise en charge

Concernant la prise en charge thérapeutique, l'évolution constante des recommandations nécessite une mise à jour permanente des connaissances des praticiens qui font face à cette pathologie. Au moment de la réalisation de cette étude, il ressort que l'application des recommandations en vigueur n'est pas systématique et que certains progrès sont encore possibles. L'absence de lien statistiquement significatif entre la prise en charge idéale que nous avons définie et celle pratiquée sur le terrain en est la preuve.

De nouvelles recommandations sur la prise en charge du patient en FA aux urgences ont récemment été publiées par la SFMU(48) et place la stratégie de contrôle de fréquence par β-bloquants en première intention chez les patients symptomatiques (tableau 16). Il y est également apporté des précisions sur les indications d'hospitalisation. Ainsi, l'hospitalisation s'impose lorsque la situation est critique et qu'elle nécessite une thérapeutique d'urgence (classe I). L'hospitalisation doit être envisagée lorsqu'il existe une difficulté à évaluer le bénéfice/risque des différentes composantes du traitement que l'on veut initier ou modifier (classe IIa). Il en va de même lorsqu'il faut s'assurer de l'efficacité ou de la tolérance des différentes composantes du traitement que l'on veut initier ou modifier (classe IIa). Au sujet de la cardioversion électrique ou pharmacologique IV, l'hospitalisation est recommandée (classe I) pour sa réalisation mais cette dernière peut être courte au sein de la structure d'urgence (classe IIb).



(tableau 16)

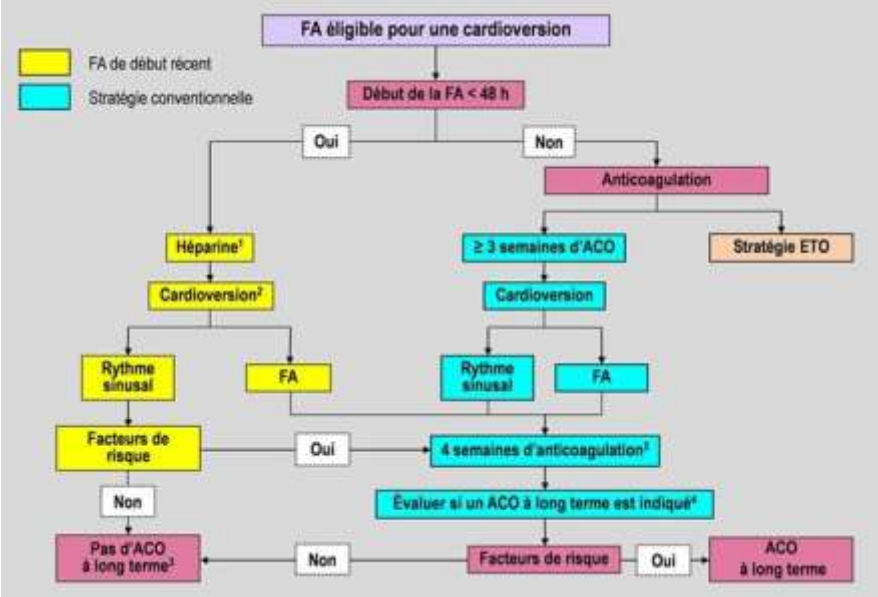
La prise en charge ambulatoire semble possible dans les situations où le patient en FA est stable et que le contrôle de la fréquence cardiaque et l'anticoagulation ont été réalisés (classe IIa).

Enfin, il est recommandé d'orienter vers un cardiologue dans un délai court et adapté à la situation médicale, tous les patients dont le traitement a été initié ou modifié (classe I). On peut imaginer au vue de ces récentes recommandations, une prise en charge en hospitalisation courte

des patients présentant une FA récente pour qui la date de début des symptômes peut être définie de façon précise (tableau 17). Une cardioversion chimique IV ou électrique pourrait être réalisée au SAU et une hospitalisation en cardiologie ou en UHCD de 24/48h s'en suivrait afin d'en évaluer la tolérance et l'efficacité. Il serait alors possible de laisser le patient regagner son domicile par la suite avec une prévention des récidives et l'initiation d'un suivi cardiologique. Une alternative avec une dose de charge de cordarone peut également être envisagée avec l'administration de 6 comprimés de cordarone par voie orale au SAU assujetti à une surveillance de 6h puis un retour à domicile avec 4 comprimés quotidiens les 2 jours suivants puis 2 comprimés quotidien les 7 jours suivants avec une consultation de cardiologie pour la réalisation d'un ECG à J1 et l'initiation d'un suivi rapproché ultérieur. Dans notre étude, il a été décidé de n'étudier que les patients dont la FA était découverte au moment du passage au SAU concernant la stratégie de contrôle de fréquence. En effet, il est difficile de juger de la prise en charge de la FA d'un patient venu consulter pour une entorse de cheville et qui est déjà suivi sur le plan cardiologique par un autre médecin. Nous avons considéré, peut être arbitrairement, que le médecin au SAU est responsable en priorité des thérapeutiques qu'il introduit plutôt que celles déjà présentes. L'actualisation des traitements de chaque patient au moment de son passage parait impossible en pratique même si la présence d'une thérapeutique non adaptée doit être immédiatement rectifiée par tout médecin la constatant.

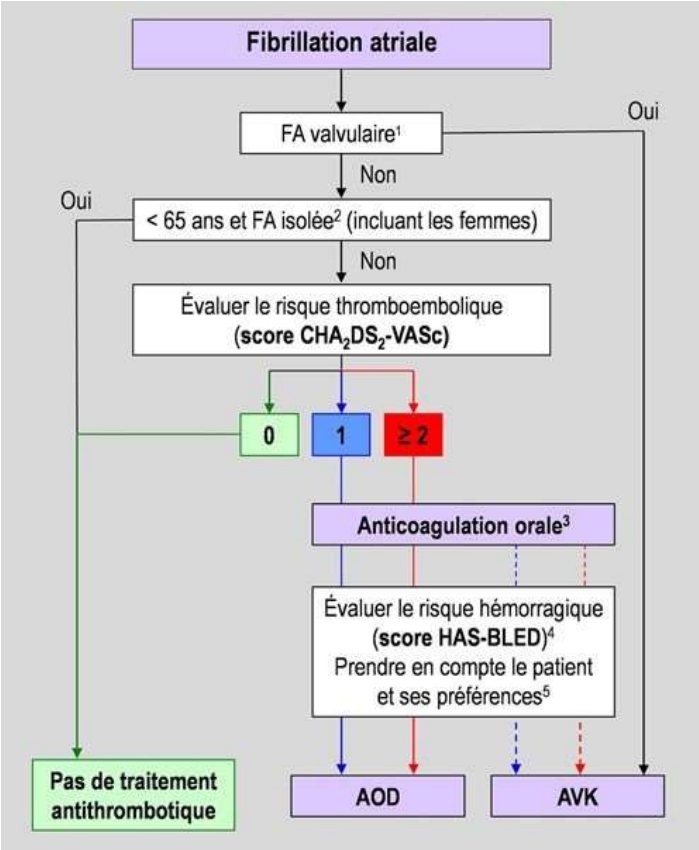
En termes d'anticoagulation, les conséquences des complications thromboemboliques de la FA sont souvent plus sévères que celles des anticoagulants. Une certaine frilosité quant à l'usage des AOD persiste probablement auprès de certains médecins malgré les récentes études à ce sujet. Une meilleure connaissance de leurs indications et de leur gestion permettrait peut-être d'en étendre l'utilisation au bénéfice des patients. Cependant, l'objectif initial de notre étude n'étant pas l'évaluation de l'anticoagulation aux urgences des patients en FA, nous ne disposons pas du score HAS-BLED. Celui-ci est pourtant indispensable à l'évaluation des modalités d'une anticoagulation orale efficace des patients en FA. Une évaluation de la fonction rénale des patients permettrait également de connaitre les possibilités en termes de

thérapeutique au sein de la population étudiée. De nouvelles recommandations ont également été formulées par la SFMU à ce sujet (48) et semblent plus adaptées à la médecine d'urgence (tableau 18).



(Tableau 17)

Ainsi, le score de CHADsVAsC doit figurer dans chaque dossier dès lors qu'une anticoagulation est envisagée (classe I). En cas de score nul, aucune anticoagulation n'est nécessaire (Classe I). Dans le cas de score égal à 1, la discussion doit être faite au cas par cas et l'anticoagulation peut être différée jusqu'à avis du cardiologue ou médecin référent (classe IIa). En cas de prise en charge pré-hospitalière, aucune anticoagulation n'est recommandée sauf dans le cas d'une cardioversion immédiate (classe IIa). Dans le cas de défaillance multi-organes ou de score HAS-BLED ≥ 3, un avis cardiologique est recommandé avant toute anticoagulation (classe IIa). Chez les patients instables hémodynamiquement et bénéficiant d'une cardioversion en urgence, une anticoagulation par HNF est recommandée (classe I). Si le patient est stable et la FA < 48h, l'HNF ou un AOD sont recommandés avant la cardioversion quel que soit le risque thromboembolique (classe I) et cette dernière devra être maintenue au moins 4 semaines puis en fonction du CHADsVAsC (classe I).



(Tableau 18)

Il reste à savoir quel impact aurait sur les pratiques professionnelles, la réalisation d'une formation ou la mise en place d'un protocole standardisé au sein du SAU. Cela pourrait être bénéfique au patient et permettrait peut-être de réduire le nombre d'hospitalisations et de consultations au SAU pour cette pathologie.

5.1 LIMITES

L'incidence du trouble du rythme étudié et le nombre de patients recrutés semblent être en inadéquation. Nous pensons, au terme de cette étude, qu'au-delà du grand nombre de patients gérés en cabinet de cardiologie de ville, qu'un certain nombre a été adressé directement en service de cardiologie des différents hôpitaux de la ville et qu'ils n'ont donc pas pu être comptabilisés dans l'échantillon.

Par ailleurs, la réalisation d'un ECG au SAU est systématique dès lors que l'examen clinique détecte une arythmie. Cependant, certains patients ont pu échapper au recensement du fait de pics d'activité où le nombre de patients à gérer devient incompatible avec les questionnaires imposés à la validation du dossier médical. Le grand nombre de médecins impliqués dans l'étude et l'absence de contrôle des ECG a pu contribuer à ce phénomène.

Concernant le recueil et l'analyse des données, ces dernières sont soumises au niveau de précisions apporté dans chaque dossier étudié. Or, de grandes disparités existent et le traitement habituel des patients n'est pas toujours mis à jour à chaque passage au SAU. Une formation des médecins préalable à l'étude au recueil de ces données aurait pu en améliorer la précision.

Concernant l'analyse des données, il peut exister un certain biais de confusion de par le choix des groupes comparés. En effet, il est difficile de définir quels sont exactement les patients consultants au SAU pour FA et pour FA seule et ceux qui n'ont pas été hospitalisé sur ce seul motif de recours.

6. CONCLUSION

Au terme de cette étude, différents éléments apparaissent mais une meilleure analyse de ces derniers permettrait d'avoir un regard plus constructif à leur égard.

L'expression des symptômes influence souvent le clinicien dans sa prise de décision parce que chaque patient est différent et qu'ils ne peuvent être considérés uniquement sur des chiffres de tension artérielle ou de fréquence cardiaque. Ainsi, 2 patients avec une pathologie similaire ne seront sans doute pas pris en charge de la même façon mais est-ce une bonne ou une mauvaise chose ?

Au-delà du patient, chaque médecin a sa propre perception de la maladie et de la gravité de chaque tableau en étant influencé par sa propre expérience. Une meilleure connaissance des recommandations permettrait sans doute à chaque clinicien de prendre sa décision sur des

critères plus objectifs sans pour autant perdre la qualité première qu'est son sens clinique. L'important est de favoriser une prise en charge rationnelle de la FA aux urgences en favorisant une prise en charge ambulatoire chez les patients stables qui n'ont pas besoins de grosses modifications thérapeutiques.

On peut également envisager une collaboration plus étroite entre cardiologues et urgentistes afin de développer une filière de soins dédiée à ce type de pathologie avec une accessibilité augmentée à l'échographie cardiaque dont la place est remise au centre des dernières recommandations de la SFMU. Il est également à signaler que la topographie des services d'urgences par rapport à ceux de cardiologie influe dans la prise en charge. Dans notre hôpital, les deux services étant très éloignés, il est plus difficile d'obtenir un avis clinique ou échographique.

D'autre part, des hospitalisations courtes peuvent être développées pour des cardioversions sur les patients en FA récentes ou déjà anti coagulés pour d'autre motifs.

D'autres recommandations sont à attendre pour 2016 de la part de l'ESC qui fait figure de référence dans la prise en charge de la FA et qui viendront peut être à nouveau modifier la prise en charge de ces patients.

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Members AF, Camm AJ, Lip GYH, Caterina RD, Savelieva I, Atar D, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2012 Nov 1;33(21):2719–47.

2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001 May 9;285(18):2370–5.

3. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. Heart Br Card Soc. 2001 Nov;86(5):516–21.

4. Nieuwlaat R, Capucci A, Camm AJ, Olsson SB, Andresen D, Davies DW, et al. Atrial fibrillation management: a prospective survey in ESC member countries: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. Eur Heart J. 2005 Nov;26(22):2422–34.

5. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 2009 Apr;11(4):423–34.

6. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener H-C, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and the European Heart Rhythm Association. Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. 2007 Nov;9(11):1006–23.

7. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJV. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. Am J Med. 2002 Oct 1;113(5):359–64.

8. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener H-C, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Eur Heart J. 2007 Nov;28(22):2803–17.

9. Knecht S, Oelschläger C, Duning T, Lohmann H, Albers J, Stehling C, et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. Eur Heart J. 2008 Sep;29(17):2125–32.

10. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GYH. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Am J Med. 2006 May;119(5):448.e1–19.

11. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. Neurology. 2007 Aug 7;69(6):546–54.

12. Hughes M, Lip GYH, Guideline Development Group, National Clinical Guideline for Management of Atrial Fibrillation in Primary and Secondary Care, National Institute for Health and Clinical Excellence. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation:

a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. Thromb Haemost. 2008 Feb;99(2):295–304.

13. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA. 2001 Jun 13;285(22):2864–70.

14. Go AS, Hylek EM, Chang Y, Phillips KA, Henault LE, Capra AM, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? JAMA. 2003 Nov 26;290(20):2685–92.

15. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. N Engl J Med. 2003 Sep 11;349(11):1019–26.

16. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann Intern Med. 2007 Jun 19;146(12):857–67.

17. Mant J, Hobbs FDR, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GYH, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. Lancet. 2007 Aug 11;370(9586):493–503.

18. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest. 2010 Nov;138(5):1093–100.

19. Gage BF, Yan Y, Milligan PE, Waterman AD, Culverhouse R, Rich MW, et al. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). Am Heart J. 2006 Mar;151(3):713–9.

20. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. J Am Coll Cardiol. 2011 Jul 19;58(4):395–401.

21. Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, et al. Oral anticoagulation use by patients with atrial fibrillation in Germany. Adherence to guidelines, causes of anticoagulation under-use and its clinical outcomes, based on claims-data of 183,448 patients. Thromb Haemost. 2012 Jun;107(6):1053–65.

22. Kirchhof P, Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Lewalter T, Goette A, et al. Impact of the type of centre on management of AF patients: surprising evidence for differences in antithrombotic therapy decisions. Thromb Haemost. 2011 Jun;105(6):1010–23.

23. Ogilvie IM, Welner SA, Cowell W, Lip GYH. Ischaemic stroke and bleeding rates in "real-world" atrial fibrillation patients. Thromb Haemost. 2011 Jul;106(1):34–44.

24. Lip GYH. The role of aspirin for stroke prevention in atrial fibrillation. Nat Rev Cardiol. 2011 Oct;8(10):602–6.

25. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener H-C, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2011 Mar 3;364(9):806–17.

26. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GYH. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. Eur Heart J. 2012 Jun 1;33(12):1500–10.

27. ACTIVE Investigators, Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, Hohnloser SH, Pfeffer M, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2009 May 14;360(20):2066–78.

28. Friberg L, Benson L, Rosenqvist M, Lip GYH. Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study. BMJ. 2012;344:e3522.

29. Olesen JB, Fauchier L, Lane DA, Taillandier S, Lip GYH. Risk factors for stroke and thromboembolism in relation to age among patients with atrial fibrillation: the Loire Valley Atrial Fibrillation Project. Chest. 2012 Jan;141(1):147–53.

30. Ahrens I, Lip GYH, Peter K. New oral anticoagulant drugs in cardiovascular disease. Thromb Haemost. 2010 Jul;104(1):49–60.

31. Lip GYH, Larsen TB, Skjøth F, Rasmussen LH. Indirect comparisons of new oral anticoagulant drugs for efficacy and safety when used for stroke prevention in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2012 Aug 21;60(8):738–46.

32. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. New oral anticoagulants in atrial fibrillation and acute coronary syndromes: ESC Working Group on Thrombosis-Task Force on Anticoagulants in Heart Disease position paper. J Am Coll Cardiol. 2012 Apr 17;59(16):1413–25.

33. Douxfils J, Mullier F, Robert S, Chatelain C, Chatelain B, Dogné J-M. Impact of dabigatran on a large panel of routine or specific coagulation assays. Laboratory recommendations for monitoring of dabigatran etexilate. Thromb Haemost. 2012 May;107(5):985–97.

34. Huisman MV, Lip GYH, Diener H-C, Brueckmann M, van Ryn J, Clemens A. Dabigatran etexilate for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: resolving uncertainties in routine practice. Thromb Haemost. 2012 May;107(5):838–47.

35. Pengo V, Crippa L, Falanga A, Finazzi G, Marongiu F, Palareti G, et al. Questions and answers on the use of dabigatran and perspectives on the use of other new oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. A consensus document of the Italian Federation of Thrombosis Centers (FCSA). Thromb Haemost. 2011 Nov;106(5):868–76.

36. Eerenberg ES, Kamphuisen PW, Sijpkens MK, Meijers JC, Buller HR, Levi M. Reversal of rivaroxaban and dabigatran by prothrombin complex concentrate: a randomized, placebo-controlled, crossover study in healthy subjects. Circulation. 2011 Oct 4;124(14):1573–9.

37. Marlu R, Hodaj E, Paris A, Albaladejo P, Cracowski JL, Crackowski JL, et al. Effect of non-specific reversal agents on anticoagulant activity of dabigatran and rivaroxaban: a randomised crossover ex vivo study in healthy volunteers. Thromb Haemost. 2012 Aug;108(2):217–24.

38. Van Ryn J, Stangier J, Haertter S, Liesenfeld K-H, Wienen W, Feuring M, et al. Dabigatran etexilate--a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. Thromb Haemost. 2010 Jun;103(6):1116–27.

39. Nagarakanti R, Ezekowitz MD, Oldgren J, Yang S, Chernick M, Aikens TH, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion. Circulation. 2011 Jan 18;123(2):131–6.

40. Eikelboom JW, Wallentin L, Connolly SJ, Ezekowitz M, Healey JS, Oldgren J, et al. Risk of bleeding with 2 doses of dabigatran compared with warfarin in older and younger patients with atrial fibrillation: an analysis of the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy (RE-LY) trial. Circulation. 2011 May 31;123(21):2363–72.

41. Matute M-C, Masjuan J, Egido J-A, Fuentes B, Simal P, Díaz-Otero F, et al. Safety and outcomes following thrombolytic treatment in stroke patients who had received prior treatment with anticoagulants. Cerebrovasc Dis Basel Switz. 2012;33(3):231–9.

42. Alboni P, Botto GL, Baldi N. [Outpatient treatment of recurrent atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach: practical aspects]. Ital Heart J Suppl Off J Ital Fed Cardiol. 2005 Jun;6(6):335–40.

43. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. N Engl J Med. 2004 Dec 2;351(23):2384–91.

44. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer R-J, Seidl K-H, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. Lancet Lond Engl. 2002 Oct 26;360(9342):1275–9.

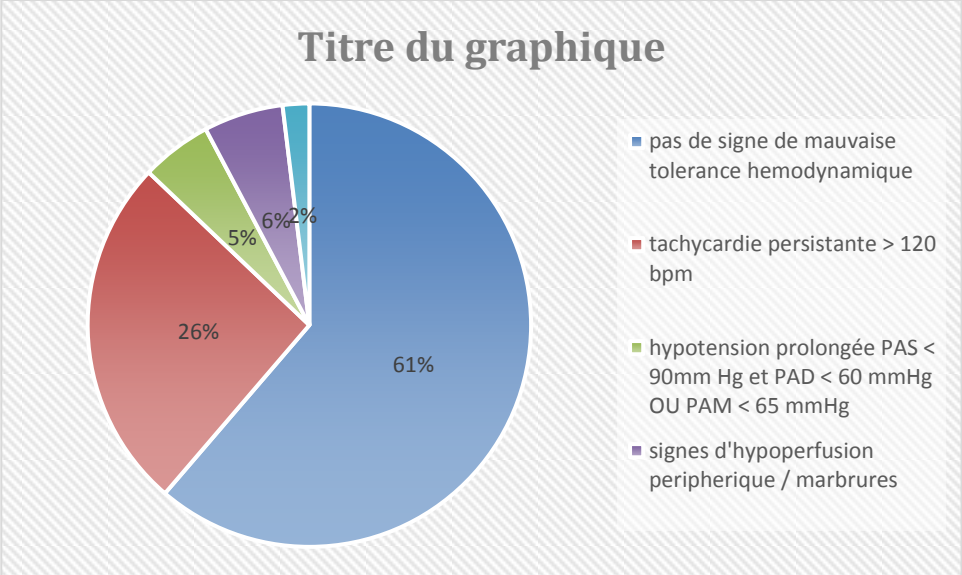
45. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, Knight BP, Goyal R, Strickberger SA, et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. N Engl J Med. 1999 Jun 17;340(24):1849–54.

46. Manios EG, Mavrakis HE, Kanoupakis EM, Kallergis EM, Dermitzaki DN, Kambouraki DC, et al. Effects of amiodarone and diltiazem on persistent atrial fibrillation conversion and recurrence rates: a randomized controlled study. Cardiovasc Drugs Ther Spons Int Soc Cardiovasc Pharmacother. 2003 Jan;17(1):31–9.

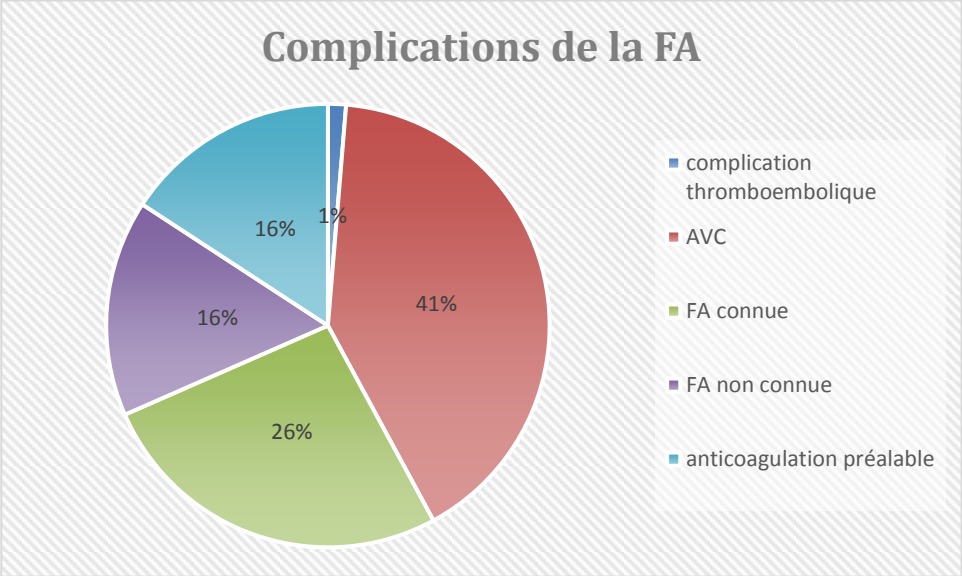
47. Bianconi L, Mennuni M, Lukic V, Castro A, Chieffi M, Santini M. Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. J Am Coll Cardiol. 1996 Sep;28(3):700–6.

48. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, Davy J-M, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d’urgence. Recommandations de la Société française de médecine d’urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. Ann Fr Médecine Urgence. 2015 Sep 5;5(4):260–79.

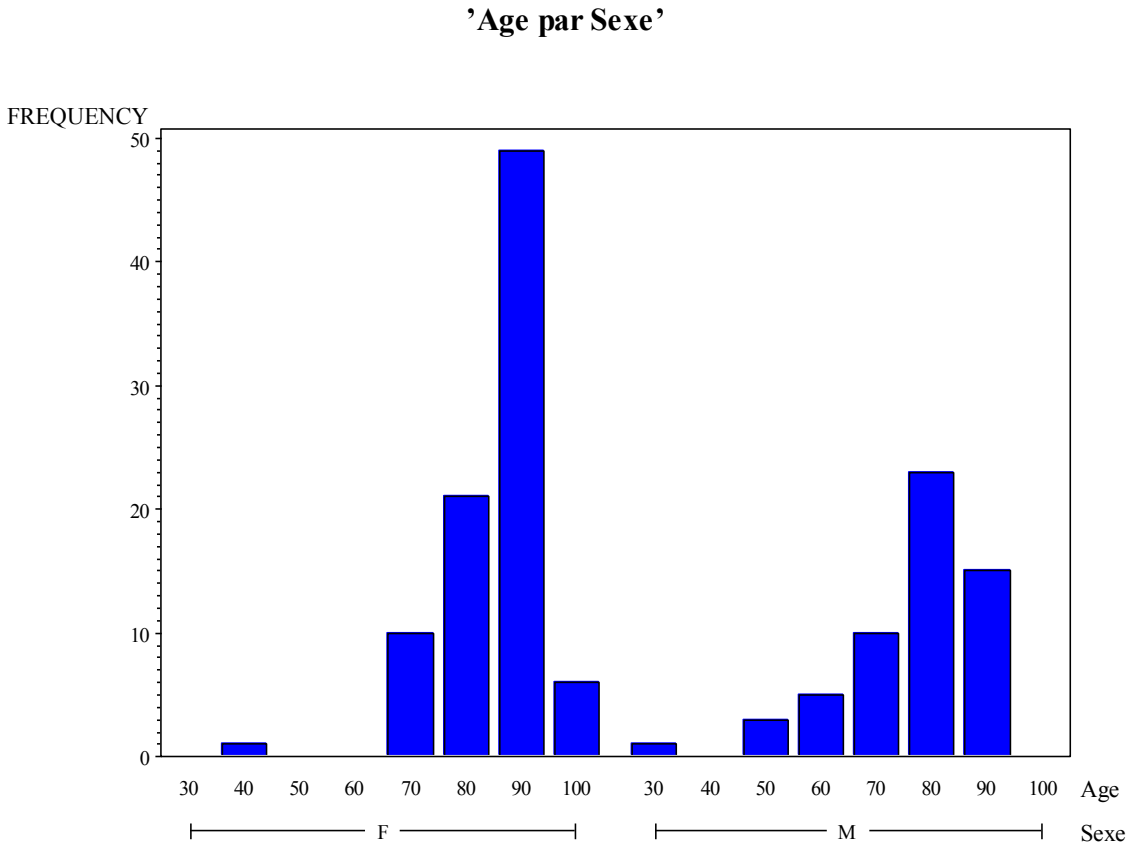
ANNEXE 1



ANNEXE 2

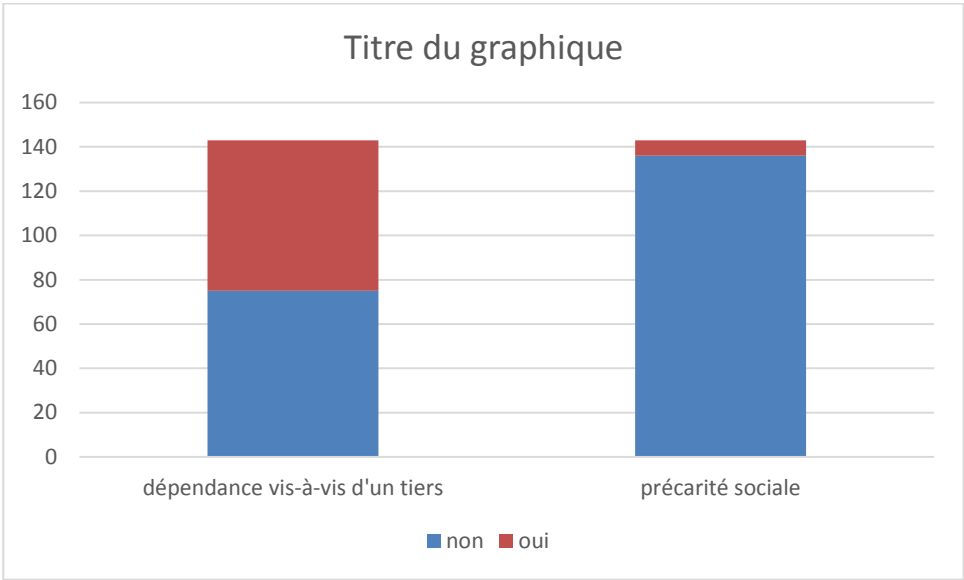


ANNEXE 3

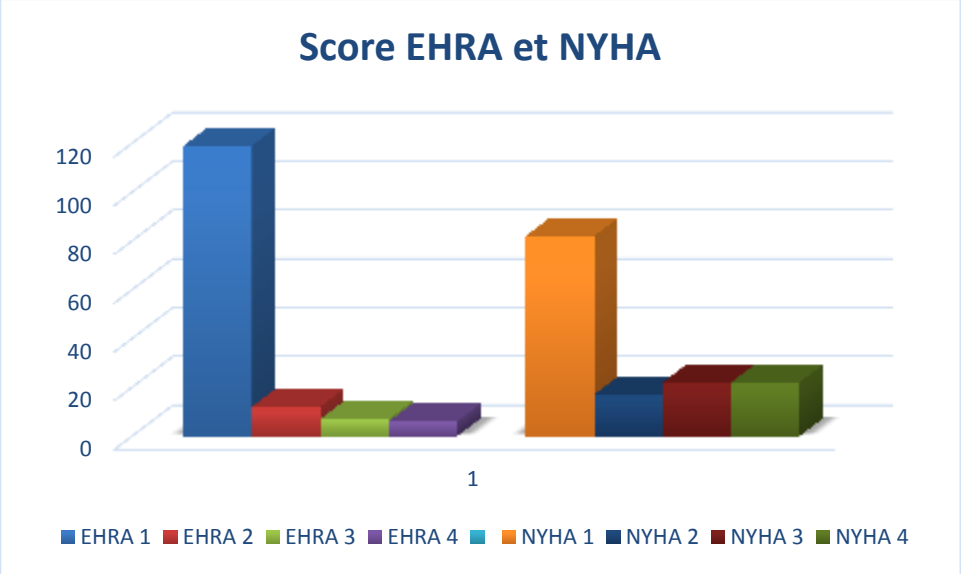


Thèse Prise en charge FA - Indication d Hospitalisation

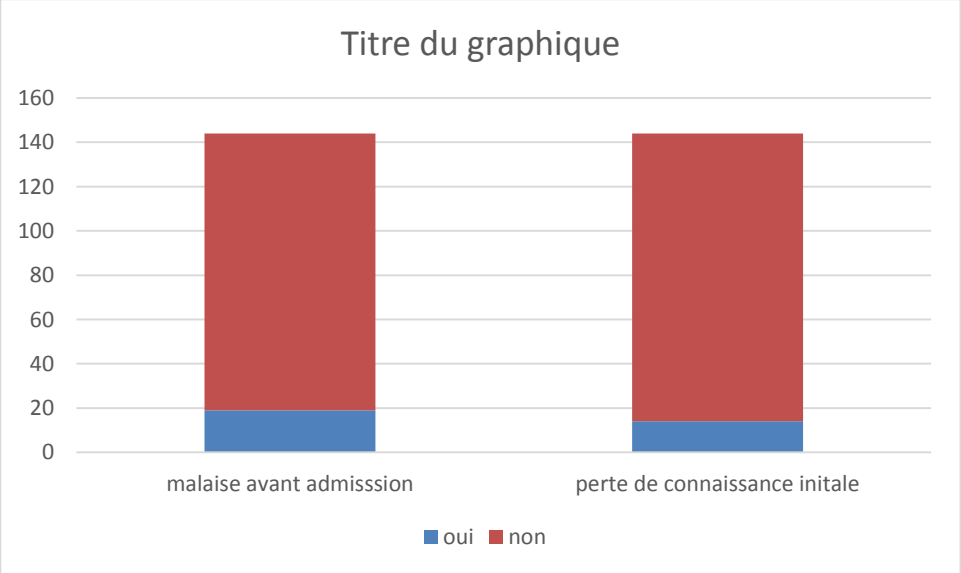
ANNEXE 4



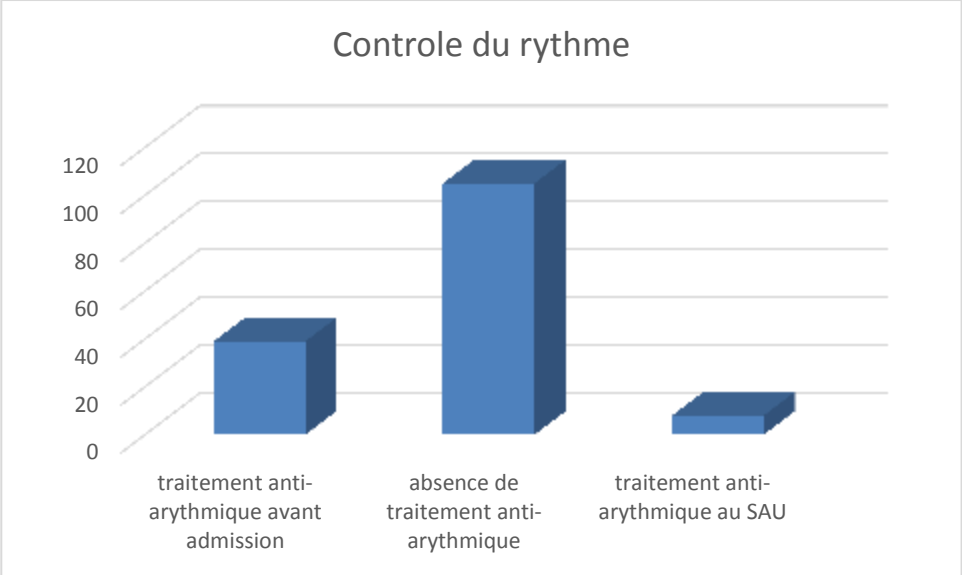
ANNEXE 5



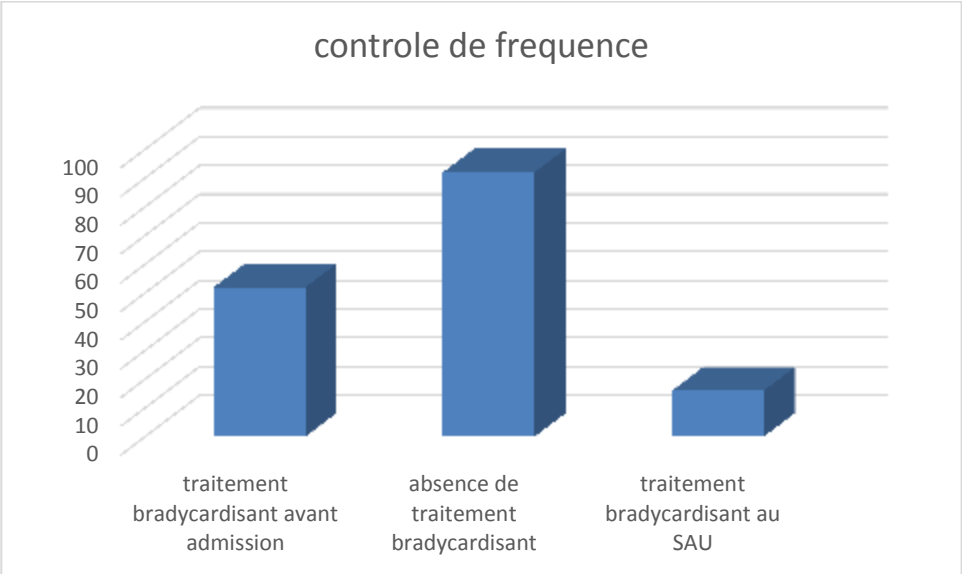
ANNEXE 6



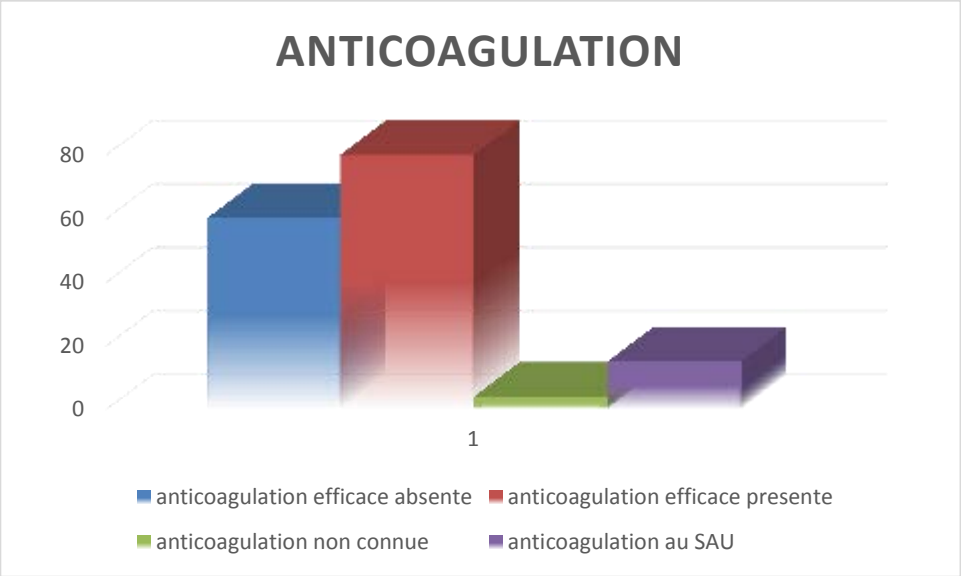
ANNEXE 7



ANNEXE 8



ANNEXE 9


ANTICOAGULATION
80
60
40
20
0
1
anticoagulation efficace absente
anticoagulation efficace presente
anticoagulation non connue
anticoagulation au SAU

RESUME DE LA THESE

Introduction : La fibrillation atriale est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré dans les services d'accueil des urgences. Sa prise en charge pose le double problème d'une évolution constante des recommandations la concernant associée à des indications d'hospitalisations qui restent peu précises. Le but de cette étude est dans un premier temps d'évaluer l'adéquation entre les recommandations et la prise en charge réelle dans les services d'accueil des urgences. Dans un deuxième temps nous nous intéresserons aux critères cliniques, para cliniques et biologiques retenus par le praticien pour prendre la décision d'hospitaliser le patient.

Méthode : sur une période d'environ 6 mois du mois d'aout 2014 au mois de janvier 2015, tous les patients présentant une fibrillation atriale au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy ont été recrutés. Aucun critère d'exclusion n'a été retenu. L'étude étant sur un mode descriptif et analytique prospectif, un questionnaire a été soumis au clinicien lors de la validation de chaque dossier pour connaître le retentissement sur le plan hémodynamique, fonctionnel et social du trouble du rythme. D'autre part, les thérapeutiques employées ont été étudiées en récupérant les prescriptions pour chaque patient, ses antécédents et ses traitements préalablement présents. Les recommandations alors en vigueur étant celles de l'ESC datant de 2010 mises à jour en 2012, elles ont servi de référence sur la prise en charge.

Résultats : Sur un total de 144 patients, on note un âge moyen de 81 ans et un taux d'hospitalisations de 77%. Le taux de patients en fibrillation atriale non connue jusqu'alors est de 30% tout comme le taux de complications thromboemboliques, l'âge et la défaillance hémodynamique appraissent comme des critères d'hospitalisation généraux. Le score NYHA et le score EHRA, apparaissent eux comme des critères spécifiques au patient en fibrillation atriale pour décider d'une hospitalisation. Concernant la prise en charge, seulement 11% des patients ont bénéficié d'un traitement bradycardisant, 5,6% d'un traitement anti-arythmique, et 20% des patients relevant d'une indication d'anticoagulation s'en sont vu une débutée.

Discussion : Le grand nombre de médecins intervenant dans les services d'urgences et la disparité des situations cliniques expliquent la grande diversité dans les prises en charge. Un meilleur respect des recommandations en vigueur permettrait de garantir à chaque patient une prise en charge optimale. Il serait intéressant de connaître l'évolution de chaque patient et l'intérêt qu'a eu chaque hospitalisation sur son devenir. D'autre part, nous pourrions évaluer l'impact d'une formation du personnel médical du service d'accueil des urgences concernant les dernières recommandations actualisées cette année par la société française de médecine d'urgence en association avec la société française de cardiologie.

TITRE EN ANGLAIS : Management of atrial fibrillation in emergency departement's and hospitalisation indications.

THESE : MEDECINE GENRALE - ANNEE 2015

MOTS CLEFS : fibrillation, atriale, auriculaire, FA, gestion, prise en charge, urgence, service, département, indications, critères, hospitalisation.

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

UNIVERSITÉ DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex