



HAL
open science

Impact de la fibrillation atriale avec syndrome d'insuffisance cardiaque aigue en Urgence : données du registre DeFSSICA

Charlène Duchanois

► **To cite this version:**

Charlène Duchanois. Impact de la fibrillation atriale avec syndrome d'insuffisance cardiaque aigue en Urgence : données du registre DeFSSICA. Sciences du Vivant [q-bio]. 2018. hal-01947140

HAL Id: hal-01947140

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01947140>

Submitted on 19 Nov 2020

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>

UNIVERSITE DE LORRAINE

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

Année 2018

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Charlène DUCHANOIS

Le 21 juin 2018

**IMPACT DE LA FIBRILLATION ATRIALE AVEC SYNDROME
D'INSUFFISANCE CARDIAQUE AIGUE EN URGENCE : DONNEES
DU REGISTRE DeFSSICA**

Examineurs de thèse :

Monsieur Jean-Marc BOIVIN	Professeur	Président
Monsieur Nicolas GIRERD	MCU-PH	Juge
Monsieur Antoine KIMMOUN	MCU-PH	Juge
Monsieur Tahar CHOUIHED	Docteur en médecine	Directeur



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

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Président de Conseil Pédagogique : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Karine ANGIOI-DUPREZ

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

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

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL -
Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY -
Emile de LAVERGNE
Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard
FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc
GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles
GROSDIDIER - Oliéro GUERCI
Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François
KOHLER
Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain
LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN -
Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET -
Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD -
François PLENAT - Jean-Marie POLU
Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC -
Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard
VAILLANT - Paul VERT
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE^[1]_[SEP] Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur Michèle KESSLER - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU Professeur Jacques LECLERE - Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

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

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

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

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY

Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Docteur Damien MANDRY

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

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN
Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteure Céline BONNET

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

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; Médecine d'urgence)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie)

Docteur Nicolas GIRERD

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

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Cédric BERBE - Docteur Jean-Michel MARTY

=====

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 Würzburg (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 (VIËTNAM)
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)

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY DE THESE,

Monsieur le Professeur Jean-Marc BOIVIN,

Professeur des Universités, Faculté de Médecine de Nancy

Vous nous faites l'honneur de présider et de juger cette thèse. Nous vous en remercions.

Nous avons pu, durant notre internat, bénéficier de votre expérience en Médecine Générale. Nous sommes admiratifs de votre omniprésence et de l'énergie que vous consacrez au Département de Médecine Générale.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JURY DE THESE,

Monsieur le Docteur Nicolas GIRERD,

Docteur en Médecine, Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy

Vous avez accepté de participer au jury de notre thèse et d'apporter, ainsi, l'avis éclairé du cardiologue, acteur indispensable dans l'évaluation et le suivi de la situation clinique concernée par ce travail.

C'est un grand honneur de vous compter parmi nos juges.

Veillez trouver, ici, le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JURY DE THESE,

Monsieur le Docteur Antoine KIMMOUN,

Docteur en Médecine, Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy

Votre présence au sein de notre jury nous honore. Nous vous remercions d'avoir accepté de juger notre travail.

Nous sommes admiratifs de l'étendue de vos connaissances, de l'application à laquelle vous prenez soin de ces malades et de la formation que vous réalisez pour les étudiants en Médecine.

Votre expertise en tant que réanimateur nous apportera un enseignement précieux.

Nous vous témoignons notre gratitude et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE,

Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED,

Docteur en Médecine, Centre Hospitalier Régional Universitaire de Nancy

L'étendue de vos connaissances, votre aisance technique et votre implication envers vos patients sont, pour nous, des exemples.

Nous vous sommes reconnaissants de nous transmettre jour après jour, avec bienveillance, votre passion pour la médecine d'urgence, votre expérience et votre rigueur.

Vos conseils, votre savoir, votre patience ont été précieux dans la réalisation de ce travail. Nous avons pu profiter de votre maîtrise dans le domaine de l'insuffisance cardiaque et de son approche diagnostique.

Vous avez su être rassurant et motivant, durant tout notre internat, notamment quand les échéances approchaient.

Apprendre chaque jour à vos côtés est un privilège dont nous souhaitons nous montrer digne.

Que ce travail soit l'expression de notre sincère dévouement et de notre profond respect.

A MA CHÈRE FAMILLE :

A ma Mère,

Je sais que tu aurais tout donné pour être là, parmi nous, et que tu aurais été fière de ta fille. Merci d'avoir fait ce que je suis devenue.

Ma motivation et ma détermination viennent de toi. Je suis très fière d'avoir eu une maman comme toi.

Tu avais raison : « les moments qui ne nous tuent pas, nous rendent plus fort ».

JE TE DEDIE CE TRAVAIL.

A mon Père,

Sans toi, je n'aurai pas pu accéder à mon souhait le plus cher.

Merci de m'avoir soutenue durant mes longues années d'études et durant tous mes égarements...

Peut-être que maintenant, j'aurai droit à un mieux que « c'est tout »... et que tu écouteras les conseils de « la petite »...

A Maxime,

Tu avais raison pour le forfait ski et Las Vegas... Mais je maintiens ma fracture est de ta faute...

A deux, on est plus fort. Merci pour tout.

Tu es mon Puddington préféré...

A mon Frère, Julien,

Tu as accompli ta mission de grand frère avec réussite.

Merci de m'avoir recadrée à certains moments de la vie... Merci d'avoir toujours été là pour moi. Tu es un sacré « Bonhomme » dont je suis très fière.

Redis-moi juste où se trouve l'aiguille du midi ?

A Brigitte et Emmanuelle,

Merci pour vos bons repas, vos conseils et votre soutien!

A mes Filleuls, Léo et Jules,

Léo qui adore les requins...

Jules qui ne sera peut-être pas agriculteur... L'espoir fait vivre !

Peut-être que j'arriverai à vous transmettre ma passion pour la médecine.

A la famille DUCHANOIS et GALMICHE,

Vous êtes mes origines et probablement mon caractère aussi...

A la très très grande famille GAZIN,

Ma seconde famille, merci de m'avoir accueillie dans votre immense famille.

A MES AMIS :

A Tiphaine, ma relou préférée, ma sœur de substitution (Ile Maurice ou Bali ou Ibiza ? mais en « all in exclusive »...), **son conjoint Damien** (Francky, un conseil, fait ta demande !!!) **et à Arthur** (et si tu arrêtais de tourner autour des tables,...)

Vous nous avez soutenus durant toutes ces années. Merci pour tous les bons moments partagés. Allez promis, un jour, vous aurez des cousines pour vos garçons...

A mes amis d'enfance :

A Cachou (j'ai oublié de te dire trois choses : j'adorais mes collants jaunes, l'homme carton et de te remercier pour mes premières heures de colles...) **et son compagnon Olivier** (Mon hypochondriaque préféré qui a toujours de belles anecdotes à nous raconter. Au fait, je suis prête pour notre partie de chasse!), **à Elise** (qui fera perdre la tête de son père...),

A Bizuth (premier appart, première coloc, on était vraiment jeunes à l'époque...) **et son conjoint Alexandre** (es-tu sûr? Elle a vendu son appartement...),

A Marine (c'était bien le cheval, le Circus et la Fête du cochon),

A Charlotte (il était une fois, un atelier chou...),

A Cécile (j'adore les pâtés lorrains...),

A Julie M (je voudrais, j'aimerais une jolie robe et un doudou...),

A Solène (je pense que je regretterai, à vie, de ne pas avoir eu mon kit de suture...Merci pour cette plaie !!!) **et son conjoint Sergio** (ou Jean ou Norbert,... t'inquiètes, ton secret est bien gardé avec moi !)

A Marie-Line (vive la fête du marcassin... Je suis prête pour Dubaï !),

L'année 1987 était une merveilleuse année puisqu'elle a permis de nous rencontrer et d'être toujours amie depuis notre plus tendre enfance.

Merci pour les 400 coups, les booms, les fêtes, les conneries, les coups de gueules, les disputes, les coloc, les voyages. Sans vous, ça aurait été moins happy.

A mes amies sages-femmes :

A Anne (ma mollusque préférée) **et son mari Aymeric** (Merci pour ton short, tu as sauvé ma dignité !), **à Inès** (promis, je vais faire un signalement pour que tu manges à ta faim !), **à Rose** (dixit Oscar... J'ai perdu mon pari!),

A Julie et son mari Lionel (le couple princier Disney), **à Sandrine et son mari Yohann.**

Durant ces quatre années, vous m'avez permis de m'épanouir. Merci pour les fous rires, les coups de gueules, les restos.

A MES COLLEGUES :

A tous mes co-internes de stage,

A tous les externes que j'ai pu rencontrer,

A tout le personnel que j'ai pu croiser : aides-soignants, infirmiers, sages-femmes, brancardiers, secrétaires, agents administratifs,...

Au service de Soins Palliatifs de Beauvais

Toute l'équipe médicale et paramédicale

Pour ma première expérience en tant que « fifi ». Ce stage restera à jamais gravé dans ma mémoire !

Au service de Neurologie de Metz-Mercy

Toute l'équipe médicale, paramédicale et ses secrétaires

Première expérience en tant qu'interne !

Au service de Pédiatrie de Sarrebourg

Toute l'équipe médicale, paramédicale et les secrétaires médicales

Pour les apéros et les blagues avec les secrétaires. Courage !!!

Au service des Urgences de Nancy

Toute l'équipe médicale et paramédicale

Pour m'avoir appris mes premiers pas en tant que médecin urgentiste.

A tous les chefs et assistants que je ne peux citer : votre gentillesse, vos compétences, votre pédagogie, votre simplicité m'ont confortée dans mon choix de devenir urgentiste.

A Docteur CARRIER Gérard et FRANCOIS Virginie

Pour m'avoir supportée pendant ces six mois...

Au service de Réanimation Polyvalente de Metz-Mercy

A toute l'équipe médicale et paramédicale

Stage riche en émotions, écourté... mais très formateur.

Vous m'avez tellement appris. Je vous rappelle que le bizutage est interdit en France...

Au service d'Unité de Post-Urgences Polyvalentes

A toute l'équipe médicale, paramédicale et ses secrétaires

Mon dernier semestre...

Pour finir, à l'Ecole de Sages-Femmes de la faculté de médecine de Nancy et ses multiples terrains de stages dont le Service de Salle de Naissance de la Maternité Régionale de Nancy

A toute l'équipe MEDICALE et paramédicale

Merci de m'avoir montré que ce n'était pas ma voie.

Il faut toujours croire en ses rêves.

SERMENT

« Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque. »

TABLE DES MATIERES

I. ABREVIATIONS	24
II. INTRODUCTION.....	25
1) L'Insuffisance Cardiaque :	27
a) Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque :.....	27
b) Définition de l'IC selon les recommandations :	27
c) Classification de Forrester :[17].....	28
d) Classification sur les pressions artérielles :[17].....	28
e) Classification de l'ESC 2016 :.....	29
f) Vers une classification basée sur les congestions de l'insuffisance cardiaque aiguë?.....	30
2) La Fibrillation Atriale :.....	32
a) Epidémiologie de la Fibrillation Atriale :	32
b) Définition de la Fibrillation Atriale et ses différents types :.....	32
c) Les risques de la Fibrillation Atriale :.....	33
d) Les facteurs déclenchants de la Fibrillation Atriale :.....	34
3) Le lien entre Fibrillation Atriale et Insuffisance Cardiaque :.....	34
a) La thromboprophylaxie :.....	35
b) Rate Control :.....	36
c) Rythm Control :	37
4) Particularités thérapeutiques de la Fibrillation Atriale associée à l'Insuffisance Cardiaque Aigue :.....	40
a) Prévention de la Fibrillation Atriale chez les patients en Insuffisance Cardiaque :	40
b) Gestion d'une FA de novo, rapide déclenchant une ICA :	40
c) Rate control :.....	40
d) Gestion d'une FA chronique avec ICA déclenchée par un autre facteur :..	42

e)	Favoriser le « rate control » par rapport au « rythm control » :.....	43
f)	Fibrillation Atriale et types d'ICA :.....	43
III.	MATERIEL ET METHODES	45
1)	Lieu et type d'étude :.....	45
2)	Population d'étude :.....	45
3)	Objectifs de l'étude :.....	45
4)	Critères de sélection :	45
a)	Critères d'inclusion :.....	46
b)	Critères d'exclusion :.....	46
5)	Recueil et traitement des données :	46
6)	Analyses Statistiques :.....	46
7)	Ethique :.....	47
IV.	RESULTATS	48
1)	Caractéristiques de la population d'étude :.....	48
a)	Données générales (figure 4) :.....	48
b)	Caractéristiques sociodémographiques (tableau 4) :.....	48
c)	Signes cliniques (tableau 5) :.....	51
2)	Prise en charge aux urgences :.....	53
a)	Tests biologiques et diagnostiques (tableau 6) :	53
b)	Les différents traitements reçus aux urgences (tableau 7) :.....	55
3)	Objectifs principal et secondaires :.....	57
a)	Les facteurs déclenchants (tableau 8) :	57
b)	La mortalité intra-hospitalière (tableau 9) :	59
c)	La durée de séjour (tableau 10) :.....	59

V.	DISCUSSION	61
1)	La FA associée à une ICA et ses facteurs de comorbidités (durée de séjour, ré hospitalisation) :	61
2)	La FA associée à l'ICA et la mortalité :	63
3)	Les points forts de notre étude :	64
4)	Les limites de notre étude :	65
VI.	CONCLUSION	67
VII.	BIBLIOGRAPHIE.....	68
VIII.	AUTORISATIONS LEGALES	75
IX.	CONFLITS D'INTERETS/AVERTISSEMENTS	76

I. ABREVIATIONS

BPM : Battements par minute

CCTIRS : Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le Domaine de la Santé

CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés

IC : Insuffisance Cardiaque

ICA : Insuffisance Cardiaque Aiguë

ICC : Insuffisance Cardiaque Chronique

DeFSSICA : Description de la Filière de Soins dans les Syndromes d'Insuffisance Cardiaque Aiguë

ECG : électrocardiogramme

ESC : European Society of Cardiology / Société Européenne de Cardiologie

ETT/ETO : échocardiographie trans-thoracique/ échocardiographie trans-oesophagienne

FA : Fibrillation Atriale/ Auriculaire

FC : Fréquence Cardiaque

FeVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

IV : Intra Veineuse

OAP : Œdème Aigu Pulmonaire

OMI : Œdème des Membres Inférieurs

OR: Odds Ratio

NT-proBNP : N-Terminal pro-Brain-type Natriuretic Protein fragment

proBNP : Brain-type Natriuretic Protein prohormone

RESCUe : Réseau Cardiologie Urgence

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SCA : Syndrome Coronarien Aigu

SICA : Syndrome d'Insuffisance Cardiaque Aiguë

SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence

VG/VD : Ventricule Gauche / Ventricule Droit

II. INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque (IC) est un problème de santé publique majeur dans le monde. Celle-ci évolue par poussée au fil des années, avec un impact considérable sur la qualité de vie des patients.

Elle génère des coûts extrêmement élevés, environ 2 % de l'ensemble des dépenses de santé dans les pays occidentaux. [1-2] Une des priorités de la Loi de Santé Publique 2004 était de diminuer la mortalité et la fréquence des décompensations aiguës des personnes atteintes d'IC, renforcée par le Haut Conseil de Santé Publique.

L'insuffisance cardiaque aiguë (ICA) est la principale cause de consultations de dyspnée dans les services d'urgences (47% des cas). C'est un motif très fréquent d'hospitalisation chez les patients âgés de plus de 65 ans. [2]

D'après la Société Européenne de Cardiologie, on estime 500 000 patients en IC en France, soit 1 à 2% de la population adulte avec plus de 10 % des personnes de 70 ans et plus. [2-3-4] Le nombre de cas incidents est d'environ 100 000 par an. Cette augmentation s'explique par le vieillissement de la population et par l'explosion des facteurs de risque cardiovasculaire. (> 20 millions de personnes concernées par les risques cardiovasculaires en France) [5]

Ainsi, l'IC est une maladie grave, fréquente, au diagnostic difficile (souvent mixte), de mauvais pronostic et de multiples comorbidités peuvent se surajouter.

Les dernières recommandations européennes [2] concernant l'ICA insistent sur l'importance de sa rapidité diagnostique et thérapeutique, en introduisant la notion de « time to therapy ». Malgré ces avancées scientifiques, le taux d'hospitalisation et celui de sa mortalité restent élevés pour les patients présentant une ICA.

En effet, l'IC est caractérisée par une lourde mortalité : 50% à 5 ans à partir de l'apparition des premiers symptômes. Elle entraîne une limitation des activités de la vie quotidienne et, ainsi un réel handicap, avec la survenue de symptômes invalidants comme une dyspnée, une asthénie, des hospitalisations prolongées et récurrentes avec leurs potentielles complications. [3]

Différentes études européennes indiquent que le taux de ré hospitalisations dans les six mois avoisine les 20%, avec une durée moyenne d'hospitalisation excédant les dix jours en Europe. [2-3-4-5]

Actuellement, nous savons que la Fibrillation Atriale (FA), trouble du rythme le plus fréquent, peut-être une comorbidité liée à l'IC.

La FA est également un problème majeur de santé cardiovasculaire. En Europe, elle représente entre 2 et 3 % de la population générale. [6-7]

Environ 20.9 millions d'hommes et 12.6 millions de femmes présentent une FA, avec une prévalence et une incidence en augmentation dans les pays développés. Selon les estimations, en 2030, on estime qu'il y aura 17 millions de patients avec une FA dans les pays européens et une incidence entre 120 000 et 215 000 nouveaux cas par an. C'est un des effets du vieillissement cardiaque, mais aussi de l'évolution de la plupart des maladies du cœur. [8-9-10]

Aux urgences, une ICA et une FA peuvent être intriquées [11] et nécessitent un diagnostic rapide et une prise en charge optimale afin de limiter au maximum leurs complications, notamment la mortalité et les hospitalisations prolongées.

C'est pourquoi, il nous a semblé intéressant d'étudier l'impact de la FA chez les patients présentant une ICA aux urgences, en nous intéressant à l'impact sur la durée de séjours de ces patients fragiles et sur leur pronostic.

Dans un premier temps, nous introduirons rapidement le lien entre ICA et FA, en tenant compte des nouvelles recommandations de la Société Européenne de Cardiologie. [2]

Puis, nous étudierons cette relation en utilisant les données du registre DeFSSICA, [12] qui est une étude descriptive de la prise en charge de l'ICA aux urgences à travers la description du parcours de soin des patients admis pour dyspnée.

Nous terminerons par comparer nos résultats aux données de la littérature.

1) L'Insuffisance Cardiaque :

a) *Epidémiologie de l'Insuffisance Cardiaque :*

L'insuffisance cardiaque a une prévalence de 1 à 2 % dans la population adulte, touchant les sujets âgés, avec plus de 10 % chez les plus de 70 ans. Cela représente 26 millions de patients dans le monde, 15 millions en Europe. [1-2-13-14] Ceci engendre un coût mondial global de 108 milliard d'euros par an. [15] Elle est reconnue en affection longue durée 5, en France. Le remboursement moyen annuel est de 10 842 euros, par patient, en insuffisance cardiaque. Il s'agit donc d'un enjeu majeur de santé publique. Cette maladie évolue par poussée en insuffisance cardiaque aiguë, responsable de nombreuses hospitalisations. Celles-ci sont responsables de 60 % des dépenses de santé dans l'insuffisance cardiaque (149 millions d'euros en 2013). Le taux d'hospitalisation secondaire à l'IC est de l'ordre de 1 million par an, soit environ 1 à 2 % des hospitalisations. [2-16-17-18] Malheureusement, un patient sur quatre est réadmis dans les trente jours à deux mois qui suivent une décompensation cardiaque aiguë. Durant cette phase précoce, la mortalité est particulièrement élevée.

C'est pourquoi, il paraît important d'instaurer le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë le plus tôt possible, avec la notion récente de « time to therapy ». Le traitement du patient doit être mis en place, idéalement, dans l'heure qui suit son admission, en même temps que sont réalisées une évaluation clinique et la réalisation des examens complémentaires. [2]

b) *Définition de l'IC selon les recommandations :*

Selon les dernières recommandations de l'ESC, l'ICA est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes typiques (dyspnée/ orthopnée, asthénie, OMI), associé à des signes typiques (crépitations bi-basaux, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie), dus à une anomalie cardiaque structurelle et/ou fonctionnelle (cardiomégalie, troisième bruit du cœur, souffles cardiaques, anomalies constatées à l'échographie telles qu'une dilatation de l'oreillette gauche (volume indexé > 34 mL/m²), une hypertrophie ventriculaire gauche (MVG indexée à 115 g/m² chez l'homme et 95 g/m² chez la femme), une augmentation du rapport E/E' moyen supérieur à 13 ou une baisse de E' septal et latéral moyen inférieur à 9cm/sec, et/ou élévation des peptides natriurétiques), résultant d'une réduction du débit cardiaque ou des augmentations de pressions intracardiaques à l'effort ou au repos. [2]

Les recommandations précisent également une nouvelle classification de l'IC, basée sur la fraction d'éjection :

- L'IC à fraction d'éjection modérément altérée, définie par une FEVG entre 40 et 49%,
- L'IC à fraction d'éjection diminuée, FEVG < 40%,
- L'IC à fraction d'éjection préservée, FEVG > 50%.

La FEVG est le paramètre clé classifiant l'insuffisance cardiaque chronique. Dans l'insuffisance cardiaque aiguë, il n'existe pas de classification aussi universellement acceptée. Nous abordons ici les principales classifications utilisées en ICA.

c) Classification de Forrester :[17]

Il s'agit de la plus ancienne classification de l'ICA, développée à partir de mesures invasives. Elle se fonde sur la mesure invasive du débit cardiaque (par cathéter PICO ou cathéter de thermo-dilution de Swan-Ganz) et sur la mesure invasive de la pression capillaire pulmonaire (PCW : Pulmonary Capillary Wedge) par cathéter de Swan-Ganz. Une PCW élevée est habituellement associée à une congestion pulmonaire, alors qu'une diminution importante de l'index cardiaque est associée à un état de choc ou un syndrome de bas débit. La combinaison d'une congestion pulmonaire et d'un bas débit cardiaque, appelée insuffisance cardiaque globale, représente le tableau clinique le plus grave, associé au pronostic le plus péjoratif (Tableau 1).

Tableau 1 : Classification de Forrester [17]

	PCW < 18 mmHG	PCW > 18 mmHG
Index Cardiaque > 2,1l/min/m ²	Normal	Congestion pulmonaire
Index Cardiaque < 2,2l/min/m ²	Hypoperfusion	Insuffisance Cardiaque Globale

d) Classification sur les pressions artérielles :[17]

Elle a été proposée par Mebazaa et al, basée essentiellement sur le niveau de congestion du patient à sa prise en charge en urgence. Elle permet de définir des scénarios clinico-physiopathologiques adaptés aux différentes situations et a été proposée selon le niveau de congestion [18] :

- SC1 : PAS>140 mm Hg : la symptomatologie est de début brutal, la FeVG est conservée avec élévation aiguë des pressions de remplissage, physiopathologie vasculaire, œdèmes périphériques minimales (patient euvolémique ou hypovolémique),

- SC2 : PAS entre 100 et 140 mm Hg : les symptômes sont de début progressif, associés à une prise de poids progressive, une élévation chronique des pressions de remplissage incluant une élévation de la pression veineuse et de la pression artérielle pulmonaire, avec des œdèmes périphériques prédominants, un œdème pulmonaire peu marqué et une dysfonction d'organe associée (insuffisance rénale, hépatique, anémie, hypo albuminémie),
- SC3 : PAS < 100 mm Hg : la symptomatologie est d'apparition aiguë ou progressive, les signes d'hypo perfusion sont prédominants, les œdèmes périphériques et pulmonaires sont minimes et présence d'élévation des pressions de remplissage. On peut distinguer deux sous-catégories : avec ou sans tableau de choc cardiogénique,
- SC4 : Tableau d'insuffisance cardiaque aiguë associée à des signes de SCA (ne comprend pas les élévations isolées de la troponine),
- SC5 : Tableau d'insuffisance ventriculaire droite, avec un début rapide ou progressif, sans œdème pulmonaire, mais signes systémiques de congestion veineuse (OMI, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire).

Cette classification repose essentiellement sur l'évaluation clinique du praticien tout en sachant que les cut-off tensionnels relèvent de la recommandation d'expert. L'avantage de cette classification est la mise en évidence des phénotypes cliniques sur lesquels il sera possible d'adapter la thérapeutique en urgence.

e) Classification de l'ESC 2016 :

Les dernières recommandations [2] de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) de 2016 proposent une classification intégrative tenant compte de ces mécanismes physiopathologiques défailants mais également sur les éléments de l'examen clinique au lit du malade. Ces derniers comprennent, en particulier, la présence de signes congestifs et/ou de signes d'hypo-perfusion périphérique.

Cela a permis de dégager 4 grands types de SICA (Figure 1):

- "Warm and wet" (pas d'hypoperfusion mais présence de signes congestifs), phénotype le plus courant.
- "Cold and wet" (signes d'hypoperfusion et signes congestifs).
- "Cold and dry" (signes d'hypoperfusion sans signes congestifs).
- "Warm and dry" (patient compensé, avec bonne perfusion et sans signes congestifs).

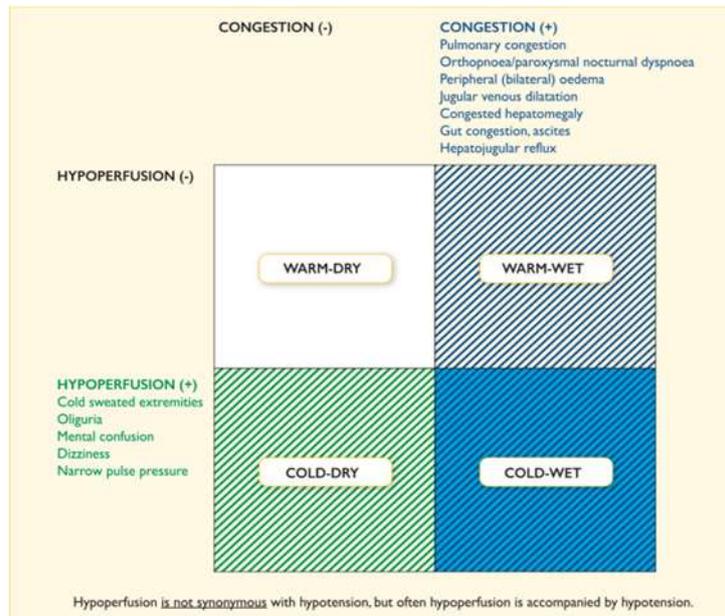


Figure 1 : Profils congestifs et hémodynamiques des patients souffrant d'insuffisance cardiaque aiguë.

Ponikowski P, et al. [2]

f) Vers une classification basée sur les congestions de l'insuffisance cardiaque aiguë?

Nous avons vu que trois composantes de la congestion émergent dans la description mécanistique de l'insuffisance cardiaque aiguë :

- Une composante de congestion pulmonaire,
- Une composante de congestion vasculaire,
- Une composante de congestion systémique.

Ainsi, les patients peuvent donc présenter des phénotypes (figure 2) différents que nous pourrions représenter dans l'avenir sur une figure en 3D, les coordonnées de chaque patient représentant la valeur de congestion dans chacune des 3 dimensions congestives. Plutôt que des scénarios stéréotypés, cette présentation permettrait de caractériser de façon plus précise les patients admis pour ICA. [19]

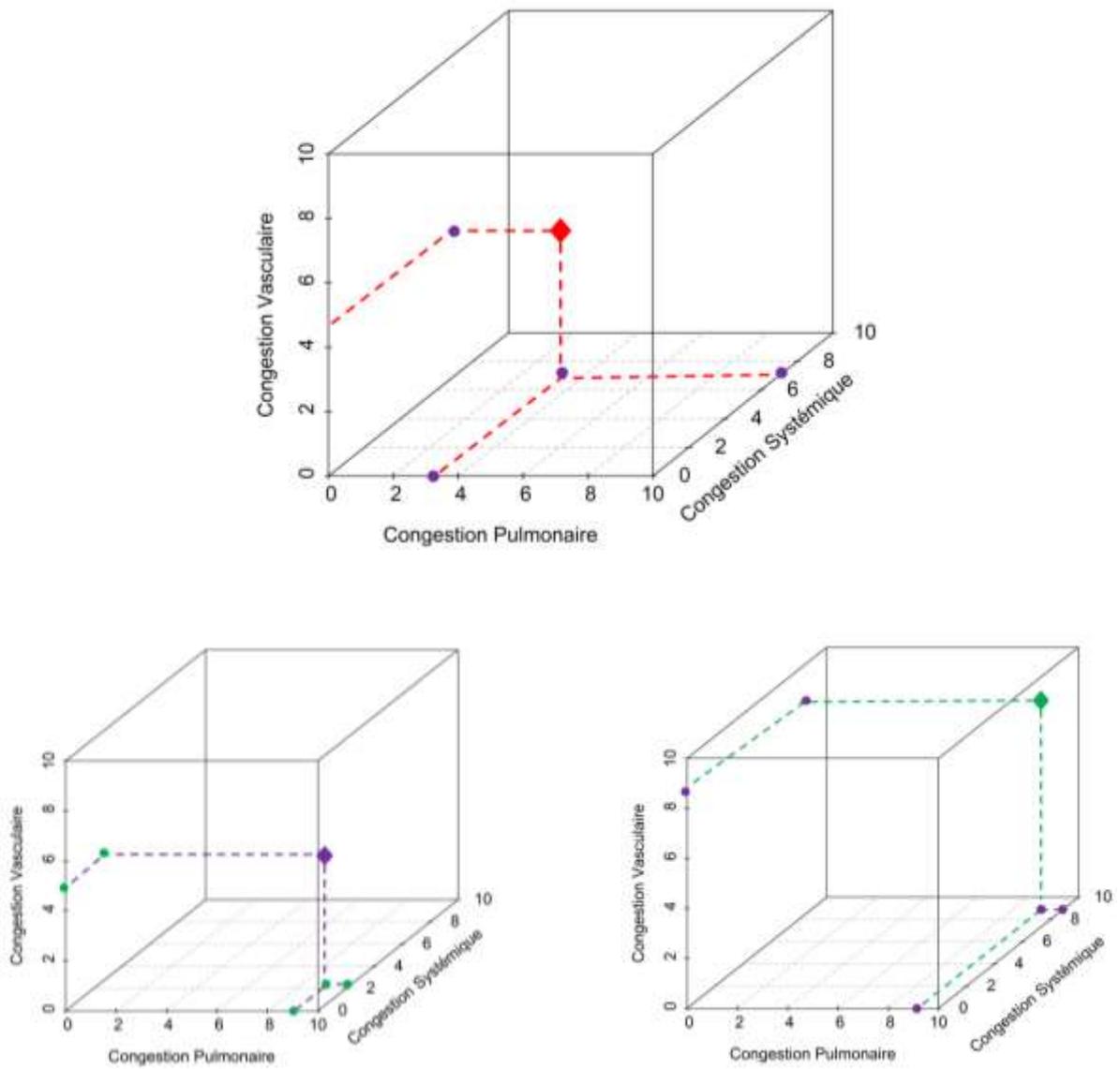


Figure 2 : Schématisation des différents profils phénotypiques en insuffisance cardiaque aiguë.

Le scénario représenté sur le schéma du haut correspond à une congestion systémique et vasculaire au premier plan avec une congestion pulmonaire de moindre importance, scénario fréquemment retrouvé lors de décompensation cardiaque globale de patients ayant une fraction d'éjection altérée.

Le scénario représenté sur le schéma en bas à gauche est celui d'une congestion pulmonaire quasi exclusive, observée lors d'œdèmes aigus du poumon « flash » (scénario redistribution).

Le scénario représenté en bas à droite est celui d'une congestion globale très importante, correspond à un œdème aigu du poumon dans un contexte d'anasarque, d'après la thèse de T. Chouihed. [19]

2) La Fibrillation Atriale :

a) *Epidémiologie de la Fibrillation Atriale :*

La prévalence de la FA est faible avant 40 ans (< 0,5 %), mais elle augmente à 5 % après 65 ans et atteint 10 % après 80 ans [9-10]. Elle est majorée en cas de cardiopathie et, avec l'évolution de celle-ci. Selon les différentes études, la prévalence varie entre 0,5 et 3,2 % aux urgences [10-20-21]. Cette prévalence augmente sensiblement depuis 20 ans [22-23-24]. Le ratio des formes chroniques/récents (< 48 heures) est compris entre 4/1 et 2/1 [25]. La prise en charge d'une FA récente est donc fréquente en médecine d'urgence hospitalière, plus rare en pré hospitalier. [10]

De nombreux patients restent asymptomatiques, et c'est une irrégularité du pouls ou un électrocardiogramme (ECG) systématique qui révèlent la FA. L'histoire naturelle de la FA se fait par des épisodes aigus, courts à des épisodes plus longs et fréquents. Une FA peut évoluer vers une autre forme de tachycardie atriale (flutter ou tachycardie atriale) et inversement.

b) *Définition de la Fibrillation Atriale et ses différents types :*

La FA se définit par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial, due à de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires avec des microcircuits de réentrée en rapport avec des plages de fibrose. La FA est habituellement secondaire à la coexistence d'un substrat tissulaire (zones d'inflammation ou de fibrose que l'on rencontre au cours des cardiopathies aiguës telle que l'ICA ou chronique) et d'un facteur déclenchant.

Ainsi, la FA est responsable de contractions non coordonnées, désorganisées et inefficaces de l'oreillette. Cela s'accompagne d'une réduction du volume d'éjection ventriculaire (de 5 à 15 %) par perte de la systole atriale et d'une désynchronisation de la réponse ventriculaire. Cette réduction est d'autant plus marquée que la cadence ventriculaire est rapide, que la compliance ventriculaire est réduite (sujet âgé, HTA, cardiopathie comme ICC) et qu'il existe des troubles de la conduction intraventriculaire fréquence-dépendant. [10]

Selon la Société Européenne de Cardiologie (ESC), la FA se classe en :

- FA « inaugurale/ de novo » : première découverte d'accès de FA ;
- FA « paroxystique » : si l'accès se termine spontanément en moins de sept jours, généralement moins de 48 heures, avec souvent des récurrences entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal ;
- la FA « persistante » : si l'accès persiste plus de sept jours, nécessitant un choc électrique externe ou un traitement médicamenteux pour être réduite, avec également des récurrences et des périodes sinusales ;
- la FA « permanente » : durée supérieure à un an, la cardioversion est inefficace ou non envisagée. [10]

c) Les risques de la Fibrillation Atriale :

La FA entraîne une stase du flux sanguin dans l'oreillette, en particulier dans l'auricule gauche, lieu de formation préférentiel d'un éventuel thrombus. Le risque thromboembolique est minime avant la 48ème heure chez la plupart des patients [10]. Le retour en rythme sinusal, spontané (conversion) ou provoqué (cardioversion), s'accompagne d'une reprise des contractions atriales qui favorisent dans les 30 jours la migration d'un thrombus intra-atrial éventuel (embolie de régularisation) dans la circulation systémique. Plus l'arythmie se prolonge, plus le risque de thrombose intra-atriale augmente. Ce risque est maximal entre le troisième et le dixième jour [26]. D'autres facteurs favorisants de thrombus existent, telles que l'inflammation ou la dysfonction endothéliale, expliquant que la relation temporelle ne soit pas univoque entre l'accès de FA et la survenue d'embolie. Le thrombus intra-auriculaire responsable d'embols peut migrer dans la circulation systémique et provoquer des AVC, et/ou dans les cavités cardiaques droites et entraîner une embolie pulmonaire ou un thrombus dans l'oreillette droite.

Ainsi, les patients en FA ont un risque cinq fois plus élevé de faire un AVC, et 20 % des AVC sont attribués à une FA [10]. Néanmoins, le risque embolique varie en fonction de facteurs de risque thromboembolique personnels. L'AVC embolique est plus sévère que les autres mécanismes d'AVC.

En outre, la FA peut aggraver une dysfonction ventriculaire et déclencher des épisodes d'ICA, voire une cardiomyopathie rythmique si elle reste rapide et prolongée durant plusieurs semaines ou mois [10]. Elle entraîne une majoration du risque d'hospitalisation, une réduction de la qualité de vie et une augmentation du risque de décès.

d) Les facteurs déclenchants de la Fibrillation Atriale :

La FA a de multiples étiologies :

- par modification de la tension pariétale de l'oreillette telle qu'une cardiopathie décompensée, qu'une hypovolémie, un sepsis, une embolie pulmonaire, une myocardite, un épanchement péricardique, une chirurgie cardiaque récente, une maladie de l'oreillette ;
- par variation du système nerveux autonome comme une activation vagale ou adrénergique (fièvre, effort,...), une thyrotoxicose (hyperthyroïdie) ;
- par des troubles métaboliques tels qu'une hypokaliémie, une hypoxémie, une hypothermie, une acidose ;
- par des causes toxiques comme une alcoolisation aiguë, amphétamines, cocaïne, monoxyde de carbone, aminophylline.

Elles sont primordiales à rechercher afin de les traiter rapidement et, ainsi, éviter les récurrences. [10]

3) Le lien entre Fibrillation Atriale et Insuffisance Cardiaque :

La FA et l'IC coexistent souvent. Comme nous l'avons vu, pris séparément, FA et IC sont greffées d'une morbi-mortalité significative mais quand elles coexistent, la mortalité est encore plus élevée. Cette redoutable association s'explique par des facteurs de risque communs tels qu'une hypertension artérielle, les maladies coronaires, le vieillissement ; mais aussi par une relation causale forte. La FA peut être la cause de l'IC, notamment en induisant une cardiomyopathie rythmique qui peut être isolée ou aggraver une cardiopathie sous-jacente avec des symptômes sévères d'ICA. L'IC est une cause fréquente de FA. L'IC peut prédisposer à développer une FA, par ses propres mécanismes, incluant un remodelage atrial et une détérioration de la fonction ventriculaire gauche. Il n'est pas encore déterminé si la FA est un facteur de risque indépendant de mortalité ou un simple marqueur de sévérité de l'IC, peut-être parce que les moyens pour prévenir la FA dans l'IC sont encore modestes. [26]

Effectivement, dans chaque cas, le développement de la seconde pathologie engendre une morbi-mortalité plus importante avec des hospitalisations plus longues et plus fréquentes. [27-28]

La proportion de développer une FA avec une IC augmente avec l'échelle NYHA. En effet, elle passe de 5% à 49 % d'un NYHA I à NYHA IV. [29]

Comme nous l'avons vu, la FA est la plus fréquente des arythmies dans l'IC, elle augmente le risque de complications thromboemboliques (surtout les AVC) et peut détériorer encore plus la fonction cardiaque. L'incidence d'une poussée d'ICA induite par une FA a un meilleur pronostic.

Chez les patients présentant une IC avec FA, indépendamment de la valeur de FEVG, il faut considérer le type de FA (de novo, paroxystique ou permanente), d'autant plus que certaine fois la durée et les épisodes précédents peuvent être méconnus. Il est, également, essentiel de tenir compte des causes potentiellement réversibles (hyperthyroïdie, hypokaliémie,...) et des facteurs précipitants (chirurgie récente, SCA, infection pulmonaire ou exacerbation de BPCO,...) dans le traitement d'une décompensation d'IC.

Il nous semble ici important de pouvoir faire le diagnostic de FA rapidement pour adapter la thérapeutique et optimiser la prise en charge des patients.

a) La thromboprophylaxie :

Aux urgences, les recommandations tendent à favoriser le « rate control » par rapport au « rhythm control » mais il est également nécessaire de se questionner quant à l'indication d'une anticoagulation curative.

Le calcul du score CHA2DS2-VASc [30-31-32-33] est fortement recommandé pour évaluer le risque thromboembolique en cas de FA non valvulaire (ESC, classe I) [10] et pour guider la thromboprophylaxie. Il varie de 0 à 9 points. (tableau 2) Il doit être calculé et figurer dans le dossier médical lorsqu'un traitement antithrombotique est envisagé ou modifié en médecine d'urgence. (SFMU/SFC, classe I) [32]

Tableau 2 : Score CHA2DS2- VASc, Taboulet et al. [32]

CHADS2 – VASc Score		
C	Congestive Heart Failure	1
H	Hypertension (>140/90 mmHg)	1
A	Age ≥ 75	2
D	Diabetes Mellitus	1
S₂	Prior TIA or stroke	2
V	Vascular disease (MI, aortic plaque etc)	1
A	Age 65-74	1
Sc	Sex category (Female = 1 pt)	1

Pour évaluer le bénéfice clinique net de la thromboprophylaxie d'un patient, il est également recommandé d'évaluer son risque hémorragique (ESC, classe I) [10]. Ce risque peut être évalué à l'aide du score HAS-BLED qui varie entre 0 et 9 points (Tableau 3) [32-33-34-35]. L'intérêt majeur du score HAS-BLED, moins évalué que le score CHA2DS2-VASc, est qu'il indique un « risque élevé » de saignement avec un médicament antithrombotique (antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant) en cas de score supérieur ou égal à 3 points. [36]

Il est également recommandé que ce score de risque hémorragique d'un patient en FA soit calculé et notifié dans le dossier médical lorsqu'un traitement antithrombotique est envisagé ou modifié en médecine d'urgence (SFMU/SFC, classe IIa). [32]

Tableau 3 : Score HAS-BLED, Taboulet et al. [32]

Le risque hémorragique est élevé en cas de score ≥ 3		
Lettre	Signe Clinique	Points attribués
H	Hypertension Artérielle (PAS > 160 mmHg)	1
A	Insuffisance rénale (créatininémie > 200 $\mu\text{mol/L}$) ou hépatique (cirrhose ou bilirubinémie >2N et transaminases > 3N)	1 ou 2
S	Antécédent d'Accident Vasculaire Cérébral	1
B	Saignement (anatécedent de saignement ou prédisposition au saignement)	1
L	INR ¹ instable (< 60 % dans la zone thérapeutique)	1
E	Age > 65 ans	1
D	Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool <i>1 point par item</i>	1 ou 2

¹INR : International Normalized ratio

b) Rate Control :

Le contrôle d'une fréquence cardiaque rapide doit être envisagé en médecine d'urgence, que la FA soit de novo ou permanente. L'administration IV de bêtabloquants ou d'inhibiteurs calciques non DHP est recommandée pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA en phase aiguë (ESC, classe I) [10-32]. En cas d'insuffisance cardiaque concomitante ou d'hypotension artérielle, les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques peuvent aggraver l'hémodynamique, en particulier si la fraction d'éjection du VG est altérée. Dans ce cas, la digoxine ou l'amiodarone IV sont préférables pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA.

L'administration IV d'amiodarone est recommandée en traitement initial pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA, si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG est basse (ESC, classe I) [10-32].

L'association avec la digoxine est envisageable.

Si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients en FA avec une ischémie myocardique persistante, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque, il est recommandé d'effectuer une cardioversion électrique sans délai (ESC, classe I) [10-32].

Dans tous les cas, le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë doit être optimisé.

c) Rythm Control :

La cardioversion peut se faire par deux méthodes : l'une est médicamenteuse, l'autre est électrique par la réalisation d'un choc électrique externe.

La cardioversion pharmacologique a un taux de succès moindre que la cardioversion électrique, mais elle a l'avantage de ne pas nécessiter d'anesthésie générale ou de sédation vigile. Les médicaments disponibles en France pour le contrôle du rythme sont l'amiodarone et les antiarythmiques de classe IC (flécaïnide et propafénone). Ces médicaments sont efficaces par voie IV ou par voie orale.

La flécaïnide IV (2 mg/kg en dix minutes) donnée pour une FA récente est efficace dans plus de deux tiers des cas à la sixième heure pour restaurer le rythme sinusal [10-32]. La majorité des FA est ainsi cardioversée en moins d'une heure. L'efficacité est plus faible pour cardioverser un flutter atrial. Le flécaïnide est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque, de cardiopathie structurale (avec fonction du VG anormale), de coronaropathie et de certains troubles de conduction (bloc de branche gauche, bloc bifasciculaire). La dose initiale doit être réduite à 1 mg/kg chez les sujets fragiles (sujets âgés, antécédents ou symptômes faisant craindre le développement d'une insuffisance cardiaque, insuffisance rénale sévère). Un relais per os doit être envisagé 12 heures après. Il peut être responsable de poussée d'insuffisance cardiaque aiguë, d'aggravation d'un trouble de la conduction cardiaque ou d'effets proarythmiques (flutter dit «quinidinique»), ce qui justifie des précautions et nécessite une expérience certaine de son emploi ou une assistance du cardiologue. La propafénone est uniquement disponible per os en France [32-37].

L'amiodarone IV (5 mg/kg sur une heure, puis 50 mg/h en dose d'entretien jusqu'à la cardioversion ou jusqu'à la 24ème heure) permet l'obtention d'une cardioversion dans plus de 80% des cas. Son délai d'action avant cardioversion (environ sept heures) est plus long de plusieurs heures que celui du flécaïnide IV. Son emploi est autorisé en cas de cardiopathie

structurale, et sa tolérance est bonne à court terme (précautions d'emploi en fonction de l'intervalle QT et de la prise conjointe d'AVK ou de digoxine).

L'amiodarone per os est moins efficace que par la voie IV. La voie orale a été retirée des recommandations européennes de 2012, faute de preuve d'un bon rapport efficacité/risque. Néanmoins, la voie orale est une option considérée comme raisonnable dans les recommandations nord-américaines de 2014 (AHA, classe IIa) [10-32-38]. Elle peut être utile pour la cardioversion d'une FA quand une restauration rapide du rythme sinusal n'est pas nécessaire. La dose d'amiodarone préconisée est de 600 mg/j en une prise pendant quatre semaines, puis de 400 mg/j en une prise pendant quatre semaines, puis de 200 mg/j [10-32]. En France, les doses initiales sont souvent plus élevées, mais sur une durée moindre et fonction de la fréquence cardiaque souhaitée.

La seconde alternative est la cardioversion électrique. Elle consiste à délivrer un choc électrique externe (CEE) au patient. C'est la méthode la plus efficace pour rétablir le rythme sinusal, et les complications sont rares [10-32-39-40-41]. Elle se pratique sous anesthésie générale.

En pratique, la cardioversion en médecine d'urgence :

Dans le service d'urgence, trois cas de figures peuvent se présenter. La cardioversion précoce s'inscrit dans le cadre d'une stratégie de contrôle du rythme cardiaque.

La cardioversion urgente pour restaurer une hémodynamique :

Une cardioversion électrique immédiate est recommandée en cas de FA associée à une ischémie myocardique aiguë, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque lorsque les mesures pharmacologiques ne permettent pas de corriger promptement une fréquence cardiaque rapide (ESC, classe I) [10-32].

Une cardioversion électrique est contre-indiquée en cas de FA secondaire à une intoxication digitalique ou à une hypokaliémie.

Le protocole de cardioversion d'une FA doit être disponible dans chaque Service d'Urgences. (SFMU/SFC, classe I).

En cas de FA d'une durée inférieure à 48 heures :

Une cardioversion électrique ou pharmacologique doit être envisagée, pour orienter la stratégie ultérieure ambulatoire vers un contrôle du rythme (ESC, classe IIa) [10-32].

Le traitement des facteurs favorisants ou des causes réversibles (hypoxie, hypovolémie, HTA, troubles ioniques, dysthyroïdie) est recommandé avant d'initier un médicament antiarythmique (AHA, classe I) [10-32].

Une cardioversion pharmacologique peut être réalisée si le patient est stable et sans maladie cardiaque sévère (ESC, classe IIa) [10-32].

L'amiodarone IV est recommandée en présence d'une cardiopathie structurale (ESC, classe I) [10-32].

La flécaïnide IV est recommandée en l'absence de \acute{r} ou si minime \acute{r} cardiopathie structurale (ESC, classe I) [10-32]. Cette restriction rend leur utilisation plus délicate en urgence.

La digoxine ou le sotalol peuvent être dangereux et ne doivent pas être utilisés pour une cardioversion (ESC, classe III). [10-32].

Après la cardioversion, une surveillance du rythme pendant au moins trois heures est recommandée (SFMU/SFC, classe I). [10-32]

En cas de FA d'une durée supérieure à 48 heures :

En cas de FA de durée supérieure à 48 heures ou avec un début indéterminé, la cardioversion ne doit pas être entreprise en l'absence d'urgence cardiocirculatoire, en raison du risque thromboembolique. Dans ce cas, la stratégie en structure de médecine d'urgence doit reposer sur le contrôle de la fréquence cardiaque. Une cardioversion différée peut néanmoins être effectuée, après au moins trois semaines d'anticoagulation efficace (ESC, classe I) [10] ou après avoir éliminé l'hypothèse d'un thrombus intracardiaque par échocardiographie transoesophagienne.

Ainsi, en cas de FA d'une durée supérieure à 48 heures ou de début indéterminé (sauf hémodynamique instable), une cardioversion ne doit pas être envisagée chez un patient sans anticoagulation efficace depuis au moins trois semaines (SFMU/SFC, classe III). [10-32]

4) Particularités thérapeutiques de la Fibrillation Atriale associée à l'Insuffisance Cardiaque Aigue :

a) *Prévention de la Fibrillation Atriale chez les patients en Insuffisance Cardiaque :*

Selon les recommandations de l'ESC, beaucoup de traitements de l'IC (Bétabloquants, IEC, ARA II) réduisent l'incidence de la FA, alors que l'ivabradine l'augmente. La resynchronisation cardiaque a également un petit effet sur l'incidence de la FA.

L'amiodarone réduit l'incidence de la FA, induisant une cardioversion médicamenteuse, et en maintenant les patients en rythme sinusal après une cardioversion. Elle peut également être utilisée pour contrôler les symptômes des FA paroxystiques si les Bétabloquants ont échoué. Elle est aussi utilisée à court terme (< 6 mois) chez les patients avec FA paroxystiques ou permanentes pour aider à maintenir un rythme sinusal et réduire le taux de récurrence après une cardioversion. La dronedarone est contre indiquée chez les patients en IC et en FA. [10-32]

b) *Gestion d'une FA de novo, rapide déclenchant une ICA :*

Une FA peut être responsable d'une poussée d'ICA, comme nous venons de le voir.

Pour les patients sans symptômes d'IC, les Bétabloquants oraux peuvent être initiés pour contrôler la fréquence cardiaque. Pour les patients avec des signes congestifs avec peu de symptômes au repos, la digoxine doit être privilégiée ; et pour les patients avec une instabilité hémodynamique, un bolus IV de digoxine ou de cordarone. Quand l'accès veineux est incertain, l'amiodarone ne doit pas être utilisée. Pour les patients en choc cardiogénique, une cardioversion électrique est recommandée.

c) *Rate control :*

Le contrôle de la fréquence cardiaque d'une FA persistante ou permanente est important pour améliorer la qualité de vie, réduire la morbidité (décompensation cardiaque chronique) et diminuer le risque de développement d'une cardiomyopathie.

La stratégie du contrôle de la FC (rate control strategy) doit être prioritaire et confirmée échocardiographiquement.

Il est raisonnable initialement de rechercher à atteindre une fréquence cardiaque cible au repos inférieure à 110 Battements Par Minute (BPM). (ESC, classe IIa). Chez les patients symptomatiques (ICC), il est raisonnable de rechercher à atteindre une FC cible au repos inférieure à 80 BPM. (ESC, classe IIa). Si la FC est spontanément dans les objectifs, il n'y a

pas d'indication à débiter un traitement ralentisseur. Le contrôle de la FC est l'approche initiale recommandée chez le sujet âgé avec des symptômes mineurs. (ESC, classe I)

Les Bêtabloquants et digoxine peuvent être utilisés. Les Bêtabloquants ont une action plutôt diurne alors que la digoxine a une action nocturne. La cordarone doit être évitée chez les patients à IC à fraction d'éjection diminuée.

En cas d'ICC et FEVG basse, les Bêtabloquants (B1-sélectifs per os) sont recommandés comme première ligne de traitement pour contrôler la fréquence cardiaque. (ESC, AHA, classe I). S'ils sont mal tolérés ou contre-indiqués, la digoxine est recommandée. (ESC, classe I). Les inhibiteurs calciques non DHP sont contre-indiqués. (ESC, classe III) [10-32]

En cas d'ICC et FEVG préservée, les inhibiteurs calciques non DHP peuvent être envisagés pour contrôler la FC. (ESC, classe IIb). Un bêtabloquant peut être envisagé comme alternative aux inhibiteurs calciques non DHP (ESC, classe IIb). Si une monothérapie est inadéquate pour le contrôle de la fréquence cardiaque, la digoxine doit être ajoutée (ESC, classe I).

L'amiodarone peut être envisagée en association à un bêtabloquant ou à la digoxine, si l'association bêtabloquant et digoxine est insuffisante ou mal tolérée (ESC, classe IIb). Elle doit être évitée chez les patients en IC à FEVG altérée. La resynchronisation cardiaque doit être envisagée.

Dans tous les cas, le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque doit être optimisé.

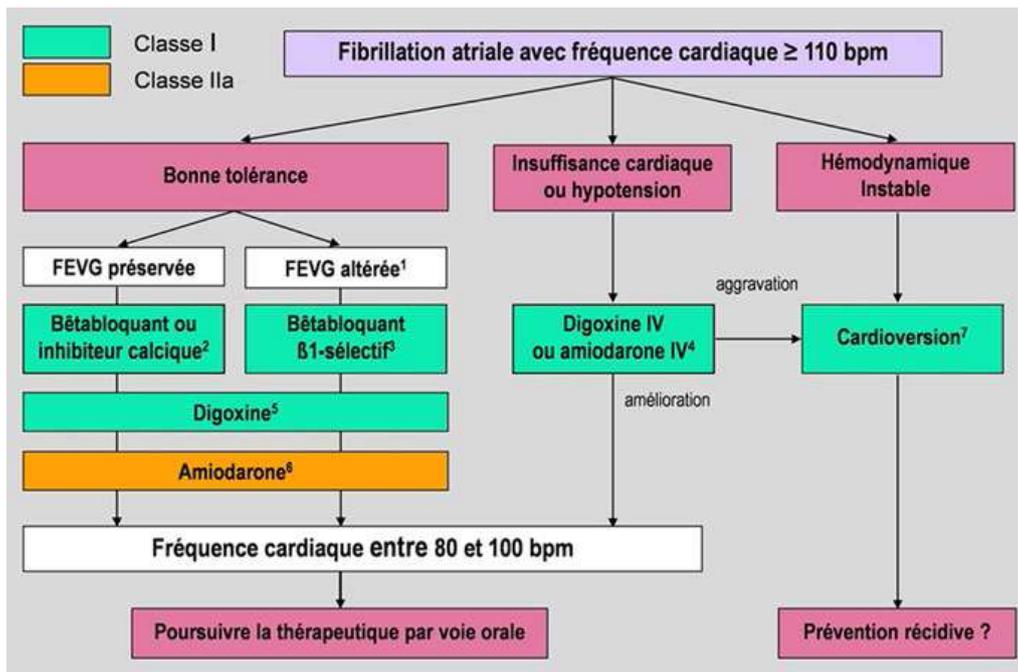


Figure 3 : Contrôle de la fréquence ventriculaire d'une fibrillation atriale rapide. IV : Intraveineux ; bpm : battements par minute. 1/ Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée ou inconnue ; 2/ bêtabloquant IV (aténolol, esmolol) ou inhibiteur calcique IV (vérapamil, diltiazem) ; traitement bêtabloquant ou inhibiteur calcique possible par voie orale ; 3/ bêtabloquant β1-sélectif (nébivolol, carvedilol, bisoprolol, métoprolol) : débiter par la dose la plus faible ; 4/ digoxine IV en premier choix. Amiodarone IV en premier choix, si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG basse. La digoxine et l'amiodarone peuvent être associées ; 5/ la digoxine doit être ajoutée quand la monothérapie ci-dessus est insuffisante ; 6/ l'amiodarone peut être envisagée par voie orale quand les autres molécules sont inefficaces ou contre-indiquées ; 7/ choc électrique recommandé si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients avec une ischémie myocardique persistante, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque. Taboulet et al, [32]

d) Gestion d'une FA chronique avec ICA déclenchée par un autre facteur :

Lorsqu'une poussée d'ICA se produit chez un patient avec une FA permanente, il faut s'efforcer de trouver l'étiologie de cette décompensation. De plus, il faudra traiter simultanément la poussée d'ICA et la FA si celle-ci est mal tolérée. La FA peut aggraver une dysfonction ventriculaire et déclencher des épisodes d'ICA, voire une cardiomyopathie rythmique si elle reste rapide et prolongée plusieurs semaines ou mois, comme nous l'avons étudié précédemment.

e) Favoriser le « rate control » par rapport au « rhythm control » :

En cas d'ICC, la stratégie du contrôle du rythme («rhythm control strategy»), comprenant cardioversion médicamenteuse ou électrique, n'a pas montré de supériorité en termes de mortalité et de morbidité par rapport au contrôle de la FC. («rate control strategy »).

Cette stratégie doit être réservée pour les causes de FA réversibles ou avec un facteur précipitant et chez les patients avec des symptômes secondaires à la FA après optimisation du contrôle de la fréquence cardiaque et du traitement de l'IC. Le recours à des anti-arythmiques de classe I et à la dronedarone augmente la mortalité et la morbidité des patients en IC avec FA et, doit être évité.

L'amiodarone chez les patients en FA permanente permet un retour en rythme sinusal, de réduire les symptômes de la FA paroxystique et aide à maintenir un rythme sinusal après une cardioversion spontanée ou électrique. Si l'amiodarone est utilisée, son indication doit être revue et justifiée régulièrement.

f) Fibrillation Atriale et types d'ICA :

- L'IC à fraction d'éjection préservée, FEVG > 50% :

Le diagnostic est difficile à établir car les symptômes sont compliqués à imputer à l'ICA ou à la FA. C'est l'ETT qui affirmera l'anomalie structurelle myocardique. La prise en charge repose sur le contrôle des flux systolique et diastolique, ainsi que maîtriser une HTA ou rechercher une ischémie myocardique. Le ventricule gauche est probablement sain.

- L'IC à fraction d'éjection modérément altérée, définie par une FEVG entre 40 et 49% :

C'est une entité récente où l'oreillette gauche est dilatée. La mesure de la FEVG est variable et difficile à obtenir en FA, du fait de la réduction de la fonction systolique du VG et de la durée des cycles cardiaques.

- L'IC à fraction d'éjection diminuée, FEVG < 40% :

Le but de prise en charge sera le contrôle de la FC (rate control) puis celui du rythme devant le risque de tachycardiomyopathie afin d'améliorer la FEVG après la restauration d'un rythme sinusal (rhythm control). Il est possible d'utiliser comme Béta-bloquant le métoprolol qui a la même action que le diltiazem IV, plus commercialisé en France. [42] Le ventricule gauche est anormal.

Au total, il existe plusieurs facteurs responsables d'une poussée d'ICA comme un syndrome coronarien aigu ou une pneumopathie. La FA reste un facteur fréquemment rencontré lorsqu'un urgentiste prend en charge un patient avec un SICA. C'est pour cette raison, que nous avons essayé d'évaluer les conséquences de ce facteur, celui-ci pouvant peut-être être le facteur expliquant la décompensation cardiaque mais également être un facteur concomitant lors de la prise en charge en urgence de ces patients.

III. MATERIEL ET METHODES

1) Lieu et type d'étude :

Il s'agit d'une étude ancillaire d'une cohorte observationnelle, prospective, multicentrique, s'intitulant DeFSSICA. Elle a permis d'inclure tous les patients admis aux urgences pour dyspnée évocatrice d'ICA pendant trois semaines consécutives dans 26 centres d'urgences français.

2) Population d'étude :

DeFSSICA a inclus tous les patients admis aux urgences pour dyspnée évocatrice d'ICA entre le 16 juin 2014 et le 7 juillet 2014. L'inclusion des patients n'a pas interféré dans la prise en charge des patients. Nous avons recueilli les caractéristiques cliniques et démographiques (antécédents, traitements au long cours et facteurs de comorbidités), les traitements administrés aux urgences, les examens paracliniques (biologie et imagerie), le diagnostic final à la sortie de l'hôpital ainsi que le devenir de tous les patients. Nous avons constitué deux groupes : le groupe « insuffisance cardiaque aiguë » (ICA) et le groupe « non-ICA ». Puis, nous avons établi trois sous-groupes : un groupe ne présentant pas de FA « groupe 1 », un autre où la FA est le facteur déclenchant la poussée d'ICA et découverte aux urgences, « groupe 2 » et un dernier groupe où les patients sont en FA permanente appelé « groupe 3 ».

3) Objectifs de l'étude :

L'objectif principal était d'étudier l'impact de la FA sur la durée de séjour des patients en SICA.

Les objectifs secondaires étaient de décrire les caractéristiques des patients consultant au SAU pour dyspnée évocatrice d'ICA, ainsi, que leur prise en charge et leur devenir en termes d'hospitalisations. Nous analyserons les différences entre l'effet de la FA découverte de novo par rapport à celui de la FA chronique. Nous souhaitons également analyser la relation entre FA et la mortalité intra-hospitalière.

4) Critères de sélection :

Tous les patients ont reçu une information écrite sur les objectifs de l'étude avant leur inclusion dans l'étude.

a) Critères d'inclusion :

Les patients inclus doivent être âgés de plus de 18 ans et, présenter une dyspnée évocatrice d'ICA, qui se définit par une dyspnée avec OMI et/ou prise de poids significative et/ou crépitations bilatérales pulmonaires et/ou le recours à des diurétiques.

b) Critères d'exclusion :

Nous avons exclu les patients présentant une dyspnée d'origine non cardiaque, ainsi que les patients ayant manifesté leur opposition à l'inclusion dans l'étude.

5) Recueil et traitement des données :

Les critères démographiques principaux (âge, sexe, antécédents,...), l'anamnèse médicale, les facteurs de risque cardio-vasculaires et sociaux, les examens paracliniques permettant le diagnostic, les traitements administrés, le devenir du patient, la mortalité intra-hospitalière et la durée de séjour ont été recueillis ainsi que l'échocardiographie trans-thoracique et la radiographie pulmonaire. Cette dernière était considérée comme anormale devant la présence d'une cardiomégalie, et/ou des opacités alvéolaires péri hilaires, et/ou des opacités interstitielles, et/ou la présence d'un épanchement pleural.

Le choix des thérapeutiques aux urgences était fonction des pratiques habituelles des praticiens des urgences.

Ainsi, le diagnostic final d'ICA reposait sur la combinaison de plusieurs facteurs : la clinique, les examens complémentaires comprenant une radiographie pulmonaire anormale, l'élévation des BNP (Brain-type Natriuretic Peptide) ou pro-BNP (BNP prohormone) et les signes échographiques de SICA.

Le diagnostic de FA se faisait par la lecture de l'électrocardiogramme.

Les données ont été colligées de façon centralisée sur une base de données sécurisées au centre de coordination du RESeau Cardiologie Urgence (RESCUe- Cardiovascular Emergency Network).

6) Analyses Statistiques :

La première partie a consisté en l'analyse descriptive des caractéristiques de la population, des modalités d'admission, des bilans paracliniques, de la prise en charge des patients et de la filière de soins.

La seconde partie a analysé la durée de séjour et le taux de mortalité intra-hospitalière.

Les variables qualitatives ont été comparées par le test du Chi 2 et celles quantitatives par le test de Wilcoxon. Une valeur de $p < 0.05$ est considérée comme significative. [43]

Le degré d'association entre la présence d'une FA et certains paramètres a été évalué par le calcul de l'odds-ratio (OR). Un modèle de régression logistique ajustant de nombreux facteurs de confusion potentiels a été appliqué pour déterminer les facteurs indépendamment associés à la FA pour l'analyse multivariée. Les variables associées à la présence de la mortalité et de la FA dans l'analyse univariée ont été incluses dans le modèle selon la stratégie du « backward » au seuil de signification habituel ($p < 0.05$). Le modèle final a été standardisé sur la durée de séjours. [44]

7) Ethique :

L'étude a bénéficié de l'autorisation du CCTIRS (Comité Consultatif sur le Traitement de l'Information en matière de Recherche dans le Domaine de la Santé) [numéro 14-291] et de la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés) [numéro DR-2014-543].

L'étude était promue par la SFC, la SFMU et le RESCUE.

IV. RESULTATS

1) Caractéristiques de la population d'étude :

a) Données générales (figure 4) :

699 patients ont été inclus dans l'étude DeFSSICA. Cet effectif est composé de 537 patients (77%) ayant un diagnostic final de SICA et 162 patients (23%) sans SICA.

Parmi les patients présentant un SICA, le groupe 1 (absence de FA) représente 43% de la population (N= 232), autant que dans le groupe 3 (FA permanente) qui regroupe 45% (N= 239).

Parmi les patients sans ICA, l'effectif principal se retrouve chez les patients sans FA. (Groupe 1- N= 92 [57%]).

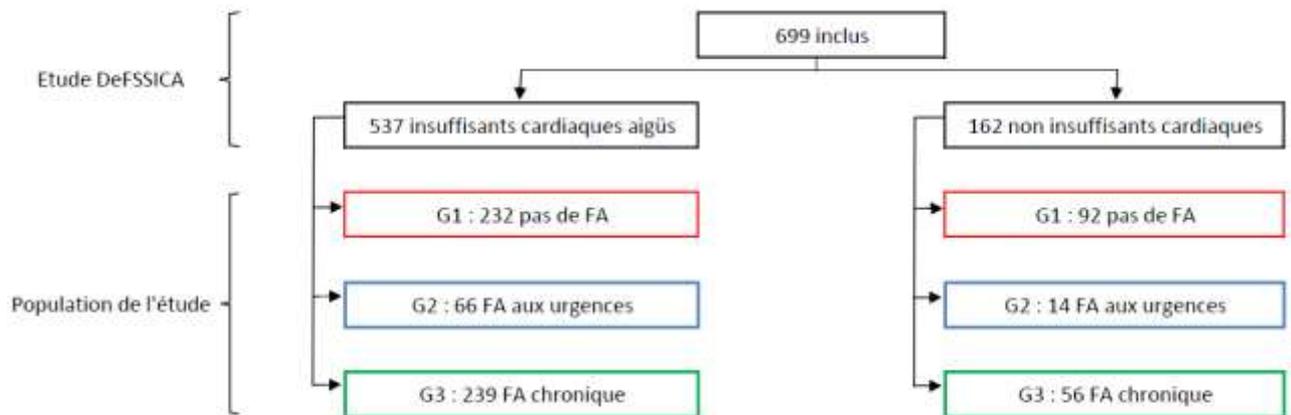


Figure 4 : diagramme de flux

b) Caractéristiques sociodémographiques (tableau 4) :

Dans la population SICA, les patients sont globalement plus âgés que chez les non ICA. Il n'y a pas de différence significative dans la distribution des sexes pour les deux groupes.

Les patients ayant une FA chronique sont les plus âgés, quel que soit le groupe d'appartenance. (Avec SICA 85 ans [80 ; 89] $p < 0.01$) et sans ICA 85.5 ans [76 ; 90] $p < 0.01$).

Concernant les comorbidités préexistantes, l'incidence de l'insuffisance cardiaque chronique (ICC) (66% dans le groupe 3 $p < 0.01$ contre 49% dans le groupe 1 $p = 0.02$ et 18% dans le groupe 2 $p < 0.01$), celle de l'insuffisance rénale chronique (26% dans le groupe 3 $p = 0.02$ contre 6% dans le groupe 2 $p = 0.03$) et les valvulopathies (26% dans le groupe 3 p

< 0.01) contre 10 % dans le groupe 1 $p = 0.02$) sont plus élevées chez les patients présentant une FA permanente (groupe 3) et ICA concomitante.

Parmi les thérapeutiques au long cours, chez les ICA, les diurétiques thiazidiques sont plus utilisés dans le groupe 3 (FA permanente) (72% versus 53 % dans le groupe 1 $p = 0.02$ et 30% dans le groupe 2 $p < 0.01$). Il est de même pour les traitements anticoagulants (76% dans le groupe $p < 0.01$ contre 20% dans le groupe 2 $p < 0.01$), et les anti-arythmiques. (Amiodarone 15% dans le groupe 3 $p < 0.01$ et, digitaliques 15% des cas dans le groupe 3 $p < 0.01$ et jamais utilisés dans le groupe 2 0% $p = 0.02$).

Chez le groupe des patients sans ICA aux urgences, nous retrouvons les mêmes répartitions des caractéristiques démographiques mais également en termes de comorbidités ainsi que de traitements au long cours.

Tableau 4: Caractéristiques générales de la population

	DeFSSICA (N=699)											
	SICA (N=537)						Non SICA (N=162)					
	G1 (N=232)	G2 (N=66)	G3 (N=239)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)	G1 (N=92)	G2 (N=14)	G3 (N=56)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)
Age (en années)	81 [72.75;86]	84.5 [78;89.75]	85 [80;89]	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	74 [64;86.25]	71.5 [60.5;83]	85.5 [76;90]	0.0008	0.0008	0.0008
Sexe masculin	104 (44.83%)	26 (39.39%)	105 (43.93%)	0.5190	0.6037	0.9182	43 (46.74%)	6 (42.86%)	28 (50%)	0.9999	0.8576	0.8293
Comorbidités												
Hypertension	162 (69.83%)	43 (65.15%)	173 (72.38%)	1	0.7832	0.6096	58 (63.04%)	3 (21.43%)	31 (55.36%)	0.0081	0.0485	0.4513
ICC ¹	113 (48.71%)	18 (27.27%)	157 (65.69%)	0.0218	< 0.0001	0.0002	21 (22.83%)	7 (50%)	34 (60.71%)	0.0682	0.6711	< 0.0001
Fibrillation Atriale	0 (0%)	0 (0%)	239 (100%)	x	< 0.0001	< 0.0001	0 (0%)	0 (0%)	56 (100%)	x	< 0.0001	< 0.0001
IRC ²	55 (23.71%)	4 (6.06%)	61 (25.52%)	0.0322	0.0159	0.7260	12 (13.04%)	4 (28.57%)	14 (25%)	0.2664	1	0.1028
Valvulopathies	24 (10.34%)	12 (18.18%)	63 (26.36%)	0.0153	0.6603	< 0.0001	11 (11.96%)	1 (7.14%)	11 (19.64%)	0.9387	0.4755	0.2999
Traitement habituel												
Furosémide	122 (52.59%)	20 (30.3%)	173 (72.38%)	0.0162	< 0.0001	< 0.0001	26 (28.26%)	7 (50%)	35 (62.5%)	0.2168	0.4214	< 0.0001
B bloquant	93 (40.09%)	22 (33.33%)	116 (48.54%)	0.8564	0.1292	0.0531	18 (19.57%)	5 (35.71%)	23 (41.07%)	0.3618	0.7627	0.0035
TAC ³	41 (17.67%)	13 (19.7%)	182 (76.15%)	0.3076	< 0.0001	< 0.0001	9 (9.78%)	4 (28.57%)	37 (66.07%)	0.1618	0.0118	< 0.0001
TAAP ⁴ (aspirine)	86 (37.07%)	24 (36.36%)	53 (22.18%)	0.6718	0.0060	0.0012	24 (26.09%)	2 (14.29%)	17 (30.36%)	0.4827	0.2676	0.4923
TAAP ⁴ (autres)	43 (18.53%)	7 (10.61%)	11 (4.6%)	0.6514	0.0172	< 0.0001	10 (10.87%)	0 (0%)	6 (10.71%)	0.3700	0.3015	0.8748
Amiodarone	19 (8.19%)	2 (3.03%)	37 (15.48%)	0.9999	0.1115	0.0109	3 (3.26%)	2 (14.29%)	14 (25%)	0.3797	0.4520	< 0.0001
Digoxine	4 (1.72%)	0 (0%)	37 (15.48%)	0.3817	0.0241	< 0.0001	0 (0%)	0 (0%)	8 (14.29%)	1	0.2002	0.0005
Aucun	22 (9.48%)	7 (10.61%)	0 (0%)	0.2769	< 0.0001	< 0.0001	16 (17.39%)	2 (14.29%)	1 (1.79%)	0.9943	0.5618	0.0437
Hospitalisations antérieures												
- 0	141 (60.78%)	46 (69.7%)	114 (47.7%)	0.0174	0.0004	0.0877	80 (86.96%)	10 (71.43%)	35 (62.5%)	0.4934	1	0.0421
- 1	60 (25.86%)	9 (13.64%)	67 (28.03%)	0.5579	0.1005	0.1217	6 (6.52%)	3 (21.43%)	8 (14.29%)	0.0829	0.9999	0.0066
- ≥ 2	24 (10.34%)	4 (6.06%)	39 (16.32%)	0.6310	0.2541	0.0036	4 (4.35%)	0 (0%)	6 (10.71%)	1	0.3314	0.0071

¹ICC : Insuffisance Cardiaque Chronique, ²IRC : Insuffisance Rénale Chronique, ³TAC : Traitement Anticoagulant, ⁴TAAP : Traitement antiagrégant Plaquettaire

c) Signes cliniques (tableau 5) :

Le groupe non ICA ne présente pas de particularités significatives entre les trois sous-groupes. Cependant, pour les patients avec ICA, les patients présentant une FA découverte aux urgences (groupe 2) ont une fréquence cardiaque légèrement plus élevée (91 BPM [71.25, 121.5] $p = 0.049$ contre 84 BPM [72 ; 99] pour le groupe 1 $p = 0.049$; et 83 BPM [70-104.5] pour le groupe 3 $p = 0.049$). La pression artérielle systolique est plus élevée pour le groupe dépourvu de FA. (144 mm Hg [125 ; 168] pour le groupe 1, 135 mm Hg [117 ; 153] dans le groupe 3 ; $p < 0.01$).

Concernant la classification Killip, la plupart des patients sont stade 2 chez les ICA (51 %), stade 1 chez les non ICA (56%). Il existe un très faible pourcentage de patients présentant un choc cardiogénique. (3% chez les ICA contre 2% chez les non ICA).

Tableau 5 : Données cliniques

	DeFSSICA (N=699)											
	SICA (N=537)						Non SICA (N=162)					
	G1 (N=232)	G2 (N=66)	G3 (N=239)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)	G1 (N=92)	G2 (N=14)	G3 (N=56)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)
Clinique												
signes d'ICD ¹	100 (43.1%)	29 (43.94%)	99 (41.42%)	0.6760	0.5868	0.9267	17 (18.48%)	2 (14.29%)	12 (21.43%)	0.9999	1	0.9500
SLR ²	76 (32.76%)	17 (25.76%)	61 (25.52%)	0.6447	0.7595	0.1275	21 (22.83%)	0 (0%)	15 (26.79%)	0.2845	0.2263	0.8448
impossibilité de parler	21 (9.05%)	7 (10.61%)	17 (7.11%)	0.2286	0.0975	0.6662	6 (6.52%)	0 (0%)	5 (8.93%)	0.6238	0.5618	0.9999
Constantes vitales												
FC ³ (BPM)	84 [72;99]	91 [71.25;121.5]	83 [70;104.5]	0.0492	0.0492	0.0492	80.5 [71;98]	80 [66;116.75]	87 [68.5;105]	0.8135	0.8135	0.8135
TAS ⁴ (mmHg)	144 [125;168]	143 [125.5;155.75]	135 [117;153]	0.0014	0.0014	0.0014	140 [122;154.25]	126 [114.25;141.25]	137 [112;160.5]	0.2579	0.2579	0.2579
TAD ⁵ (mmHg)	76.5 [65;90]	78 [68.25;91.5]	74 [63.5;90]	0.4918	0.4918	0.4918	75 [66.75;88]	80.5 [74;99]	73 [62.5;90.25]	0.3891	0.3891	0.3891
FR ⁶ (Cycle par minute)	25 [20;30]	26 [20;32]	24 [20;30]	0.4407	0.4407	0.4407	22 [19;28]	20 [20;24]	23.5 [20;32]	0.4250	0.4250	0.4250
SpO2 ⁷ (%)	93 [89;96]	94 [90.25;96.75]	94 [90;97]	0.2548	0.2548	0.2548	95 [92;98]	98 [95;98]	94 [90;97]	0.0685	0.0685	0.0685
Killip												
- 1	58 (25%)	12 (18.18%)	63 (26.36%)	0.9999	0.7316	0.4622	59 (64.13%)	9 (64.29%)	23 (41.07%)	0.9999	0.1691	0.0189
- 2	126 (54.31%)	30 (45.45%)	127 (53.14%)	0.9154	0.8112	0.9161	24 (26.09%)	3 (21.43%)	19 (33.93%)	0.9999	0.6650	0.2864
- 3	40 (17.24%)	17 (25.76%)	35 (14.64%)	0.0099	0.0068	0.9787	4 (4.35%)	1 (7.14%)	9 (16.07%)	0.7486	0.8226	0.0289
Choc cardiogénique	7 (3.02%)	2 (3.03%)	8 (3.35%)	0.0425	0.2828	0.3074	2 (2.17%)	0 (0%)	2 (3.57%)	1	0.9999	0.6286

¹ICD : Insuffisance Cardiaque Droite, ²SLR : Signe de Lutte Respiratoire, ³FC : Fréquence Cardiaque (Battements par minute), ⁴TAS : Tension Artérielle Systolique,

⁵TAD : Tension Artérielle Diastolique, ⁶FR : Fréquence Respiratoire, ⁷SpO2 : Saturation en oxygène (pourcentage)

2) Prise en charge aux urgences :

a) Tests biologiques et diagnostiques (tableau 6) :

A l'admission des patients, des examens complémentaires ont été réalisés avec plusieurs dosages biologiques (taux de sodium, taux de potassium, créatinine, hémoglobine, troponine, BNP et/ou Pro-BNP), parfois une ETT et une radiographie pulmonaire.

Pour le groupe ICA, nous n'avons noté aucune différence dans les résultats des différentes valeurs mesurées en fonction du groupe de FA.

Par contre, dans le groupe non ICA, le taux de Pro-BNP est significativement plus élevé chez les patients avec une FA chronique. (3162 ng/L groupe 3 versus 1100 ng/L groupe 2 et 573.5 ng/L groupe 1 $p = 0.045$).

Un ECG a été réalisé chez 99 % des patients du groupe ICA et 97% chez les non ICA.

La majorité des patients du groupe 1 de la population globale inscrit un rythme sinusal (81% et 83%).

La plupart des patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique. (95% dans le groupe ICA contre 82% dans celui non ICA).

Chez les patients avec une poussée d'ICA, il n'y a pas de différences significatives dans les signes radiographiques. La majorité des patients présente des opacités interstitielles aspécifiques.

Pour les patients non ICA, elle est normale dans 38 % des cas pour les patients du groupe 1 et seulement dans 6% des cas dans le groupe ICA. Les patients avec une FA chronique (groupe 3) ont davantage de cardiomégalie (58% $p < 0.01$).

L'ETT a été réalisée seulement chez 15% des patients dans le groupe ICA contre 9% dans le groupe non ICA. Elle a été réalisée, plus souvent par les cardiologues (53% dans le groupe ICA et 80 % dans le groupe non ICA) que par les urgentistes. (46% et 42.5%)

Il n'y pas de différences significatives entre les 2 groupes au niveau de la fraction d'éjection du ventricule gauche.

Tableau 6 : Examens paracliniques

	SICA (N=537)						DeFSSICA (N=699)					
	G1 (N=232)	G2 (N=66)	G3 (N=239)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)	G1 (N=92)	G2 (N=14)	G3 (N=56)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)
Biologie												
réalisée	232 (100%)	66 (100%)	239 (100%)				92 (100%)	14 (100%)	56 (100%)			
Clairance de la créatinine, mL/min	49 [33;71]	52.8 [41.2;70]	49 [35;66]	0.5908	0.5908		72.3 [55;103]	64 [23.25;101]	49 [39.5;66.05]	0.0010	0.0010	0.0010
Clairance créatinine, < 30 mL/min	45 (19.4%)	5 (7.58%)	39 (16.32%)	0.0538	0.0778		9 (9.78%)	4 (28.57%)	6 (10.71%)	0.0664	0.8528	0.0202
Hémoglobine, g/dL	13 [11.5;13.5]	12.5 [12;13]	13 [11;14]	0.9765	0.9765		14 [13.25;14]	14 [14;14]	13.5 [12;15.5]	0.9317	0.9317	0.9317
Hémoglobine, < 10 g/dL	2 (0.86%)	0 (0%)	2 (0.84%)	0.6018	0.2067		0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1	x	x
Troponine positive	124 (53.45%)	43 (65.15%)	115 (48.12%)	0.8567	0.5905		32 (34.78%)	4 (28.57%)	22 (39.29%)	0.3662	0.2465	0.7100
BNP ¹ (ng/L)	1478 [483;2884]	992 [502;1396]	783 [560.25;1864.5]	0.5620	0.5620		342 [104;654]	740.5 [579.75;1188.25]	338 [170;521]	0.4348	0.4348	0.4348
Pro-BNP ¹ (ng/L)	3500 [1392;8278.5]	4818 [2301;9443]	4277 [2104.5;10135.5]	0.1437	0.1437		573.5 [137.75;2768]	1100 [413.5;9269.5]	3162 [825.25;5168.25]	0.0451	0.0451	0.0451
ECG ²												
réalisé	227 (97.84%)	66 (100%)	236 (98.74%)				88 (95.65%)	14 (100%)	53 (94.64%)			
Sinusal	183 (80.62%)	10 (15.15%)	38 (16.1%)	< 0.0001	0.9999	< 0.0001	73 (82.95%)	4 (28.57%)	9 (16.98%)	< 0.0001	0.5515	< 0.0001
FA ³	0 (0%)	53 (80.3%)	173 (73.31%)	< 0.0001	0.3184	< 0.0001	0 (0%)	9 (64.29%)	34 (64.15%)	< 0.0001	0.9999	< 0.0001
Radiographie thoracique												
Réalisée	225 (96.98%)	63 (95.45%)	223 (93.30%)				82 (89.13%)	9 (64.28%)	52 (92.85%)			
Normale	14 (6.22%)	3 (4.76%)	8 (3.59%)	0.8947	0.9544	0.2838	31 (37.80%)	3 (33.33%)	6 (11.54%)	1	0.2327	0.0018
Cardiomégalie	105 (46.67%)	26 (41.27%)	121 (54.26%)	0.5370	0.0931	0.1303	21 (25.61%)	4 (44.44%)	30 (57.69%)	0.4189	0.7074	0.0003
syndrome interstitiel	139 (61.78%)	35 (55.56%)	126 (56.5%)	0.4551	0.9999	0.2984	29 (35.37%)	5 (55.56%)	15 (28.85%)	0.4090	0.2334	0.5522
Opacités alvéolaires	48 (21.33%)	20 (31.75%)	49 (21.97%)	0.1205	0.1515	0.9603	17 (20.73%)	1 (11.11%)	18 (34.62%)	0.8048	0.3096	0.1138
ETT ⁴												
Réalisée	35 (15.08%)	9 (13.63%)	41 (17.15%)				15 (16.30%)	1 (7.14%)	3 (5.35%)			
Par un cardiologue	23 (65.17%)	4 (44.44%)	21 (51.22%)	0.4324	1	0.2971	11 (73.3%)	1 (100%)	2 (66.67%)	1	1	1
Par un urgentiste	12 (34.29%)	5 (55.56%)	20 (48.78%)	0.4324	1	0.2971	4 (26.67%)	0 (0%)	1 (33.33%)	1	1	1
FEVG ⁵												
- < 50 %	12 (34.29%)	2 (22.22%)	18 (43.90%)	0.7704	0.4085	0.5355	5 (33.33%)	0 (0%)	1 (33.33%)	1	1	1
- 50 - 50 %	12 (34.29%)	6 (66.67%)	9 (21.95%)	0.1669	0.0245	0.3465	1 (6.67%)	1 (100%)	2 (66.67%)	0.2415	1	0.0896
- > 35 %	10 (28.57%)	0 (0%)	11 (26.83%)	0.1681	0.1884	0.9999	4 (26.67%)	0 (0%)	0 (0%)	1	x	0.7998
Dilatation des cavités droites	8 (22.86%)	1 (11.11%)	10 (24.39%)	0.7521	0.6697	0.9999	3 (20.00%)	0 (0%)	1 (33.33%)	1	1	1
Diamètre VCI ⁶ (mm)	11 (31.43%)	3 (33.33%)	7 (17.07%)	0.9999	0.5194	0.2314	0 (0%)	0 (0%)	1 (33.33%)	x	1	0.3573

¹BNP : Brain-type Natriuretic Protein, ²ECG : ElectroCardioGramme, ³FA : Fibrillation Atriale, ⁴ETT ; Echocardiographie Trans Thoracique, ⁵FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche, ⁶VCI : Veine Cave Inférieure (en millimètres).

b) Les différents traitements reçus aux urgences (tableau 7) :

Différents traitements pouvaient être administrés aux patients tels que diurétiques, dérivés nitrés, anticoagulant, anti-arythmique, amines ou oxygène, Ventilation Non Invasive (VNI) et intubation oro-trachéale avec ventilation mécanique.

Dans le groupe ICA, la plupart des patients a reçu de l'oxygène (67%) et du furosémide (67%). Dans le groupe non ICA, 39% des patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie.

Pour les deux groupes, le recours à un traitement anti-arythmique aux urgences est utilisé pour le groupe avec découverte de FA (groupe 2) (15 % pour les patients SICA et 36% $p = 0.0020$ chez les non ICA, $p < 0.01$).

De plus, chez les patients présentant une poussée d'ICA et FA de novo, le recours au traitement anticoagulant se fait pour 24 % des patients. ($p < 0.01$)

Tableau 7 : Traitements administrés aux urgences

	DeFSSICA (N=699)											
	SICA (N=537)						Non ICA (N=162)					
	G1 (N=232)	G2 (N=66)	G3 (N=239)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)	G1 (N=92)	G2 (N=14)	G3 (N=56)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)
Furosémide	172 (74.14%)	47 (71.21%)	176 (73.64%)	0.7740	0.9229	0.8528	23 (25%)	3 (21.43%)	21 (37.5%)	0.9999	0.4131	0.1532
Dérivés nitrés	51 (21.98%)	12 (18.18%)	38 (15.9%)	0.8838	0.3360	0.2797	7 (7.61%)	0 (0%)	5 (8.93%)	0.6238	0.5618	0.9999
Anti arythmique	15 (6.47%)	16 (24.24%)	7 (2.93%)	< 0.0001	< 0.0001	0.5055	13 (14.13%)	2 (14.29%)	4 (7.14%)	0.9999	0.7488	0.3043
TAC ¹	5 (2.16%)	1 (1.52%)	3 (1.26%)	0.1267	0.2455	0.8298	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	x	x	x
Oxygene	159 (68.53%)	45 (68.18%)	156 (65.27%)	0.5002	0.3586	0.7840	40 (43.48%)	4 (28.57%)	25 (44.64%)	0.4451	0.4303	0.9999
VNI ²	4 (1.72%)	10 (15.15%)	11 (4.6%)	< 0.0001	0.0010	0.0305	1 (1.09%)	5 (35.71%)	2 (3.57%)	< 0.0001	0.0020	0.6607
CPAP ³	23 (9.91%)	4 (6.06%)	19 (7.95%)	0.8524	0.7940	0.9999	5 (5.43%)	0 (0%)	2 (3.57%)	0.8281	1	0.9055
IOT ⁴	0 (0%)	1 (1.52%)	0 (0%)	0.0016	0.0681	0.2316	1 (1.09%)	0 (0%)	0 (0%)	1	x	0.9999
Aucun	11 (4.74%)	3 (4.55%)	20 (8.37%)	0.1906	1	0.0498	26 (28.26%)	3 (21.43%)	15 (26.79%)	0.8317	0.9454	0.9959

¹TAC : Traitement anticoagulant, ²VNI : Ventilation Non Invasive, ³CPAP : Continuous Positive Airway Pressure, ⁴IOT : Intubation Oro-Trachéale.

3) Objectifs principal et secondaires :

a) *Les facteurs déclenchants (tableau 8) :*

Les facteurs précipitants n'ont pas été retrouvés dans 35% des cas dans le groupe ICA et 30% dans celui non ICA.

Les facteurs précipitants, dans le groupe ICA, sont la FA (41%), l'infection (23%) et l'hypertension artérielle (37%). Parmi le groupe non ICA, ces derniers sont la FA (45.5%), l'infection (33%) et le SCA (7.33%).

La FA est un facteur précipitant significatif dans les deux groupes. (67% dans le groupe 2 ICA avec $p < 0.01$ et 71% dans le groupe 2 non ICA avec $p < 0.01$).

Tableau 8 : Facteurs précipitants

DeFSSICA (N=699)												
Facteurs déclenchants	SICA (N=537)						Non ICA (N=162)					
	G1 (N=232)	G2 (N=66)	G3 (N=239)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)	G1 (N=92)	G2 (N=14)	G3 (N=56)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)
Infection	66 (28.45%)	11 (16.67%)	58 (24.27%)	0.2065	0.4149	0.5409	30 (32.61%)	3 (21.43%)	25 (44.64%)	0.5426	0.2002	0.2472
Trouble du rythme	0 (0%)	44 (66.67%)	37 (15.48%)	< 0.0001	< 0.0001	< 0.0001	0 (0%)	10 (71.43%)	11 (19.64%)	< 0.0001	0.0005	< 0.0001
Hypertension artérielle	30 (12.93%)	6 (9.09%)	21 (8.79%)	1	0.7940	0.4013	7 (7.61%)	0 (0%)	1 (1.79%)	0.5455	1	0.1765
SCA ¹	13 (5.6%)	4 (6.06%)	6 (2.51%)	0.4607	0.1472	0.4674	10 (10.87%)	1 (7.14%)	2 (3.57%)	0.9387	1	0.1475
Inconnus	104 (44.83%)	8 (12.12%)	115 (48.12%)	< 0.0001	< 0.0001	0.3705	44 (47.83%)	2 (14.29%)	15 (26.79%)	0.0322	0.5305	0.0129

¹SCA : Syndrome Coronarien Aigü

b) La mortalité intra-hospitalière (tableau 9) :

Notre travail ne retrouve pas de différence significative en ce qui concerne mortalité intra-hospitalière, quel que soit les groupes considérés de patients, mais aussi en ce qui concerne la mortalité à 30 jours.

c) La durée de séjour (tableau 10) :

L'analyse multivariée, en régression logistique, a permis de montrer que l'analyse de la durée de séjour, ajustée sur la FA, l'âge (4 groupes sur quartiles), l'insuffisance cardiaque chronique l'insuffisance rénale chronique, la pression artérielle systolique (split sur médiane) et la troponine, montrait un signal de diminution chez les patients en FA et ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque chronique, mais ceci de manière non significative. (OR à 0.64 [0.40-1.00], $p > 0.05$)

Tableau 9 : Devenir des patients

	DeFSSICA (N=699)											
	SICA (N=537)						Non ICA (N=162)					
	G1 (N=232)	G2 (N=66)	G3 (N=239)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)	G1 (N=92)	G2 (N=14)	G3 (N=56)	p (G1, G2)	p (G2, G3)	p (G1, G3)
Mortalité												
Intra-hospitalière	12 (5.17%)	6 (9.09%)	12 (5.02%)	0.5018	0.2428	0.5823	12 (13.04%)	2 (14.29%)	7 (12.5%)	1	1	0.9853
Mortalité à 30 jours	15 (6.47%)	4 (6.06%)	15 (6.28%)	0.3943	0.2960	0.8796	1 (1.09%)	1 (7.14%)	2 (3.57%)	0.9999	1	0.7483
Durée de séjours												
Jours	6 [3;11.5]	8.5 [4.75;12]	8 [4;14]	0.1912	0.1912	0.1912	3 [1;8]	5.5 [0.75;11.75]	5 [3;12]	0.3130	0.3130	0.3130

Tableau 10: Durée de séjour : Analyses univariée et multivariée

Variables	Modèle Univarié		Modèle Multivarié (AIC = 497.86)	
	Odds Ratio	p-value	Odds Ratio	p-value
intercept	x	x	1.34 [0.75 ; 2.40]	0.3152
FA ¹	1.42 [0.79 ; 2.61]	0.2426	1.37 [0.74 ; 2.59]	0.3136
Age >= 77 ans & Age < 83 ans	0.99 [0.54 ; 1.81]	0.9810	1.09 [0.58 ; 2.03]	0.7860
Age >= 83 & Age < 88 ans	1.37 [0.76 ; 2.84]	0.2830	1.52 [0.83 ; 2.79]	0.1694
Age > =88 ans	1.42 [0.80 ; 2.54]	0.2260	1.48 [0.82 ; 2.67]	0.1899
ICC ²	0.64 [0.41 ; 0.97]	0.0405	0.64 [0.40 ; 1.00]	0.0542
Insuffisance Rénale Chronique	0.80 [0.49 ; 1.29]	0.3662	0.92 [0.55 ; 1.54]	0.7561
PAS ³ >= 140 (médiane)	0.77 [0.51 ; 1.18]	0.2397	0.74 [0.47 ; 1.15]	0.1866
Troponine	1.16 [0.74 ; 1.79]	0.5060	1.19 [0.75 ; 1.87]	0.4446

¹FA : Fibrillation Atriale, ²ICC : Insuffisance Cardiaque Chronique, ³PAS : Pression Artérielle Systolique

V. DISCUSSION

- 1) La FA associée à une ICA et ses facteurs de comorbidités (durée de séjour, ré hospitalisation) :

Notre travail n'a pas permis de montrer de différence significative sur la durée de séjour hospitalière, pour les patients pris en charge, en urgence, pour dyspnée liée à une ICA, quel que soit le groupe de FA (de novo ou permanente) comparée au groupe sans FA. Nous avons fait le choix d'étudier la durée de séjour de ces patients parce que, d'après la littérature, ce facteur est associé à l'apparition d'infection nosocomiale, à la perte d'autonomie et donc de façon indirecte au pronostic de ces patients. [45-46-47]

Cependant, l'analyse multivariée a permis de montrer une tendance en ce qui concerne la durée de séjour chez les patients en FA et ayant des antécédents d'ICC. En effet, la FA se comporterait ici comme un signal ayant permis une prise en charge plus adaptée de ces patients, permettant ainsi de réduire les temps de séjour hospitaliers. Compte tenu de l'intervalle de confiance (comprenant la valeur 1) et la valeur du p ($p > 0.05$), nous ne pouvons pas conclure sur sa significativité. Toutefois, ces résultats suggèrent que, dès l'étape des urgences, une prise en charge optimale de la FA, probablement liée à une optimisation de traitement de l'ICA, pourrait avoir un effet bénéfique pour le patient. En effet, nous savons notamment par l'étude de Chamberlain, que les risques de décès surviennent dans les 90 jours après le diagnostic posé de FA. [6].

Ainsi, comme le rappelle les dernières recommandations européennes et françaises [2-10-32], trois questions doivent être résolues face à une FA : celle de l'anticoagulation, celle de la cardioversion (avec discussion du « rate et rhythm control ») et pour finir, adapter le service d'hospitalisation au patient. [48-49-50] L'anticoagulation d'une FA devra tenir compte de la balance bénéfice-risque. [31-49-50] La cardioversion doit être discutée surtout lors d'une découverte récente de FA, aux urgences, qui est mal supportée. [10-32-51-52] Il est également important de savoir orienter son patient dans le service le plus adapté. L'étude ACUTE permet d'estimer le risque de mortalité à J7 et J30. [53] L'étude ancillaire d'ASCEND-HF [54] permet de stratifier les patients à haut risque de mortalité et de ré hospitalisations ultérieures et ainsi, aider à choisir entre une hospitalisation en secteur conventionnel ou en soins continus. [25]

Il est tout aussi important de prendre en charge de façon optimale toute décompensation cardiaque aigüe, comme le rappelle les recommandations européennes avec la notion de « time-to-therapy ».[2] En effet, l'étude ESC-HF-LT démontre que le taux de

mortalité augmente lors des poussées d'ICA alors que celui d'ICC tend à diminuer par les thérapeutiques actuelles. [16-55] L'amélioration de la survie de ses patients dépend de la rapidité à instaurer un traitement adapté et optimal.[56] L'urgentiste doit s'efforcer à mettre en place un traitement symptomatique dans les 30 minutes suivant l'admission du patient (diurétique thiazidique, [16-56-57] dérivés nitrés et oxygénation allant de l'oxygénothérapie au masque, ventilation non invasive à l'intubation oro-trachéale avec ventilation mécanique) et chercher principalement trois étiologies de décompensations cardiaques qui sont la FA, l'infection et/ou l'ischémie myocardique. [2-10-32-58-59] Idéalement, il faut également tendre vers une prise en charge pluridisciplinaire optimisée intégrant la réalisation précoce d'une échocardiographie trans-thoracique [60-61-62-63] pour évaluer le débit cardiaque et le niveau de congestion du patient. Tout ceci permettra de réaliser une hospitalisation de ces patients dans le service le plus adapté [2-10-32].

De plus, de cette notion de durée de séjour, les ré hospitalisations sont également un critère important. Une étude récente a montré une association entre FA et un haut risque de ré-hospitalisation en cas d'ICA. [64] La FA paroxystique, par la perte d'une contraction atriale efficace et par la désynchronisation de la réponse ventricule entraînant une réduction du volume d'éjection ventriculaire, [10-32] peut rapidement détériorer l'hémodynamique d'un patient et induire une décompensation cardiaque aiguë ; ceci même chez des patients dépourvus d'anomalies structurelles majeures du myocarde ou sans troubles de la volémie. [65] Cependant, l'introduction rapide d'un traitement anti-arythmique peut rétablir une bonne hémodynamique sans nécessité d'un traitement intensif tels que le recours à des diurétiques ou des dérivés nitrés et leurs potentiels effets secondaires.

En outre, lors d'un épisode aigu de décompensation cardiaque, distinguer les symptômes secondaires à l'IC ou ceux de la FA sont souvent difficiles, surtout quand les patients ont une fraction d'éjection préservée ou peu altérée. Il faut rester prudent et essayer de rechercher quels symptômes doivent être attribués à l'ICA ou la FA. Quelque fois, c'est lors d'un retour en rythme sinusal que cette distinction devient possible. [2-10-32]

Au total, prendre en charge de manière optimale l'ICA et la FA devrait permettre de diminuer les durées d'hospitalisations et ainsi, limiter les conséquences notamment en terme de morbi-mortalité.

2) La FA associée à l'ICA et la mortalité :

Notre étude ne retrouve pas d'augmentation de la mortalité intra-hospitalière, ni de hausse de la mortalité à 30 jours. Nos résultats sont à mettre en perspective avec les résultats du registre GREAT [66] et ceux de l'étude PAPERICA-2 [67]. En effet, dans le registre GREAT, Arrigo et al soulignent deux points : tout d'abord, que la FA est le facteur déclenchant le plus fréquent (16%, n= 1128), et que le facteur pronostic le plus sévère est, en fait, la pneumopathie (OR= 1.51 [1.18-1.92] $p= 0.001$); [66] Quant à l'étude espagnole PAPERICA-2 (PApel pronostico de los Precipitantes de un episodio de Insuficiencia Cardiaca Aguda) [67], elle ne retrouve pas non plus d'augmentation du taux de mortalité ou de consultation à 90 jours après une décompensation cardiaque secondaire à une FA rapide. Les résultats de notre étude vont dans le même sens en ajoutant une strate supplémentaire dans la réflexion ; en effet à la fois pour la FA découverte aux urgences ou la FA chronique, on ne retrouve pas de différences de pronostic en analyse univariée, mais également en analyse multivariée ajustée sur les facteurs possiblement confondants. Nous avons voulu tester cette hypothèse sur une cohorte récente (DeFSSICA) car des études plus anciennes avaient démontrées une association entre FA de découverte récente et un risque accru de mortalité à court et long terme. [68-69]

Paolillo et al [70] a pu montrer dans une grande étude multicentrique que la FA est un marqueur d'une ICA avancée mais qu'elle n'était pas associée de façon indépendante à un pronostic défavorable chez les patients en FA avec une ICA. Les auteurs soulignaient que la fibrillation auriculaire est fréquente chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique, mais il n'est pas encore évident de pouvoir conclure que l'association de la fibrillation auriculaire au pronostic de l'insuffisance cardiaque soit due aux conséquences de l'arythmie elle-même ou au fait que la fibrillation auriculaire est en général associée à un état clinique plus grave. (Figure 5)

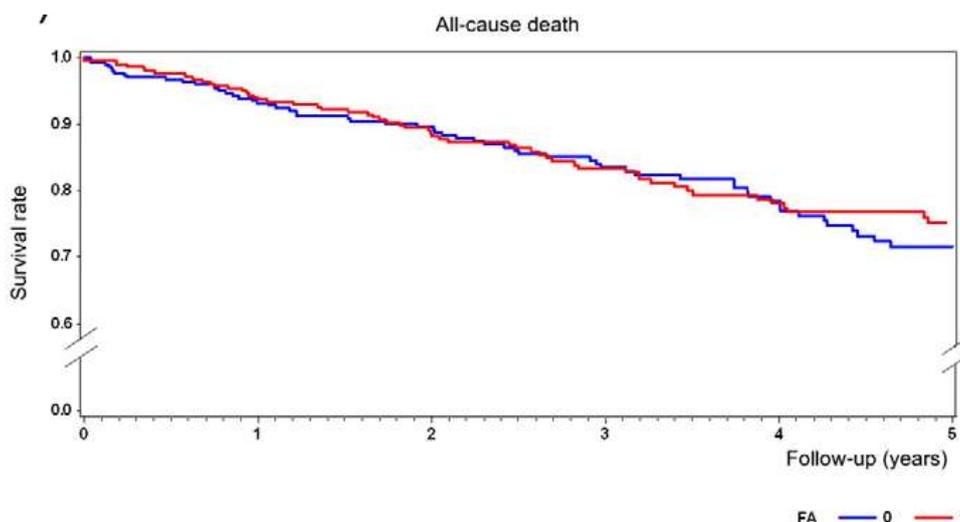


Figure 5: Analyse de la survie selon la courbe de Kaplan–Meier entre le groupe FA (n=565) et le groupe « rythme sinusal » (n=2882), d’après Paolillo et al [0]

Une piste d’explications en ce qui concerne l’absence d’effet sur la mortalité est que la FA ne dégrade pas directement la fonction ventriculaire : c’est l’oreillette qui est défaillante et non le ventricule. [66]

Au total, si la FA n’est pas associée à la mortalité, c’est probablement dû au respect de la fonction ventriculaire mais également par le fait que la FA permet de contribuer à un traitement plus optimal de l’ICA.

3) Les points forts de notre étude :

Cette étude a été réalisée en France, avec un panel exhaustif de patients « tout-venant » aux urgences pour dyspnée aiguë. C’est une étude prospective, observationnelle, à grande échelle, centrée sur le suivi des patients présentant une dyspnée d’origine cardiaque. [12] Notre population est particulièrement âgée (âge moyen de 80.25 ans), et composée majoritairement de femmes (45 % d’hommes), ce qui peut s’expliquer par le choix de recrutement, directement aux urgences donnant une photographie réaliste. En effet, les patients présentant des poussées d’ICA et de FA concomitantes sont plus âgés. [1-2-12-13-15-16]. Selon une étude espagnole, [45] l’insuffisance cardiaque chronique est une maladie avec une incidence âge-dépendant. La majorité des patients avec SICA avaient plus de 75 ans. Ce sont, en général, des patients présentant des critères de vulnérabilité et de fragilité. [46-47]

De plus, dans notre étude, la majorité des patients recrutés présentent une décompensation cardiaque (77%). La plupart des patients sans ICA n'ont jamais présenté de FA et sont plus jeunes, ce qui conforte l'idée que ces pathologies surviennent essentiellement par le vieillissement myocardique.

En effet, la population étant plus âgée, elle est source de comorbidités plus importantes. Cela explique, que dans notre étude, cette population regroupe le plus de comorbidités, de traitement au long cours et d'hospitalisations antérieures.

En ce qui concerne les explorations complémentaires, notre étude a permis de faire un focus sur la faible utilisation de l'outil échographique. En effet, la plupart des échographies thoraciques ont été réalisées par des cardiologues. (67% dans notre population) Cet examen est une imagerie « opérateur-dépendant » et requiert une certaine expérimentation. Tous les services d'urgence n'étaient encore pas pourvus d'appareil d'échographie au moment de l'étude et, de plus, certains urgentistes n'étaient pas encore formés à cette technique. [60-61-62] Cette pratique devrait davantage se développer et pourrait être réalisée au lit du malade (avec le développement des appareils ultra-portable) afin de respecter la notion de « time to therapy ». [2-56]

4) Les limites de notre étude :

Premièrement, notre étude a inclus l'ensemble des patients consultant pour une dyspnée aiguë au SAU et non à partir d'un service de cardiologie ou d'hospitalisation. C'est une population issue du recrutement des urgences françaises. Ainsi, sur la période de l'étude, on note 64 281 patients pris en charge aux urgences, seulement 699 patients ont été retenus. Cela peut engendrer un biais de sélection avec probablement des critères d'inclusion trop sélectifs. Cependant, les critères choisis pour poser le diagnostic d'ICA et de FA sont ceux validés par les recommandations européennes et françaises. [2-10-32]

Deuxièmement, bien que les critères d'ICA reposent sur les recommandations européennes et françaises [2-10-32], les patients étaient inclus par le médecin urgentiste où ils consultaient, sans comité d'adjudication. En effet, ce recueil de données tout comme le diagnostic final d'ICA et de FA ont été établis en s'appuyant sur le diagnostic retenu à la sortie du patient, soit du service des urgences en cas de retour à domicile (13 % chez les ICA vs 61% chez les « non ICA »), soit du service d'hospitalisation (83% chez les ICA vs 30% chez les « non ICA »).

Troisièmement, pour établir la cohorte de patients, les centres investigateurs disposaient du protocole de l'étude ainsi que des critères d'inclusions. Des variations du nombre d'inclusions pour des centres similaires peuvent évoquer un manque d'exhaustivité.

Quatrièmement, les patients présentant une ICA et une FA sont plus âgés que les autres. Ainsi, cela peut avoir eu une incidence sur le taux de mortalité intra-hospitalière qui pouvait être en lien avec la fragilité de cette population. En effet, les patients inclus présentaient de multiples antécédents cardiovasculaires et plusieurs pathologies aiguës pouvant être imbriquées.

Cinquièmement, nous avons réalisé des analyses en sous-groupes avec des effectifs d'échantillonnage restreints en sachant que l'analyse en deux groupes « ICA » et « non ICA » était planifiée dès le début de l'étude afin de limiter les biais de confusion. Puis, nous avons réalisé une stratification pour les sous-groupes « pas de FA », « FA découverte aux urgences » et « FA chronique ».

VI. CONCLUSION

Cette étude a permis d'évaluer l'impact d'un des facteurs déclenchants fréquents, la FA, chez des patients en SICA pris en charge en urgence. Nous n'avons pas pu montrer que la FA avait un impact sur la durée de séjour hospitalier, ni sur la mortalité intra hospitalière et à 1 mois.

Une des raisons plausibles est qu'elle est prise en charge correctement et qu'elle agit comme un signal d'alerte pour les patients en ICA.

C'est pourquoi, il nous semble important, dès l'étape des urgences, de savoir rechercher et prendre en charge une FA de façon optimale en s'appuyant sur les dernières recommandations européennes et françaises sur l'ICA et la FA.

VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Ambrosy et al, « The Global Health and Economic Burden of Hospitalizations for Heart Failure », *Journal of the American College of Cardiology*, 2014;63:1123-1133, DOI: 10.1016/j.jacc.2013.11.053
2. Ponikowski et al, « 2016 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure », *European Heart Journal* 2016; 37, 2129-2200, DOI:10.1093/eurheartj/ehw128
3. Gabet et al, « Mortalité due à l'insuffisance cardiaque en France, évolutions 2000-2010. » N° 21-22, 8 juillet 2014// Heart failure mortality in France, trends 2000-2010. BEH, INVS [Internet]. [cité le 1^{er} septembre 2017]; Disponible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2014/21-22/2014_21-22_3.html
4. Zannad et al, « Clinical Profile, Contemporary Management and One-Year Mortality in Patients with Severe Acute Heart Failure Syndromes: The EFICA study », *Eur J Heart Fail.* 2006 Nov;8(7):697-705, DOI: 10.1016/j.ejheart.2006.01.001
5. Ray et al, « Acute respiratory failure in the elderly: etiology emergency, diagnosis and prognosis », *Critical Care Medicine* 2006; 10(3): R82, DOI: 10.1186/cc4926
6. Chamberlain et al, « Contemporary Decade Long Trends in Atrial Fibrillation Incidence and Survival: A Community Study », *American Journal Medicine*, 2015 March ; 128(3): 260-267, DOI:10.1016/j.amjmed.2014.10.030
7. Zoni-Berisso et al, « Epidemiology of Atrial Fibrillation: European Perspective », *Clinical Epidemiology* 2014;6 213-220, DOI : 10.2147/CLEP.S47385
8. Benjamin et al, « Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update » , *Circulation.* 2017 March 07; 135(10): 146-243, DOI:10.1161/CIR.0000000000000485
9. Kirchhof et al, « The Future of Atrial Fibrillation Management: integrated care and stratified therapy », *the Lancet*, avril 2017, DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31072-3
10. Kirchhof et al, « 2016 ESC Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation Developed in Collaboration with EACTS », *European Heart Journal* (2016) 37, 2893-2962, DOI:10.1093/eurheartj/ehw210
11. Kelly et al, « Patients Selection in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction Clinical Trials », *Journal of the American College of Cardiology*, 2015 Apr 28; 65(16): 1668-1682, DOI: 10.1016/j.jacc.2015.03.043

12. Chouihed et al, « Management of suspected acute heart failure dyspnea in the emergency department: results from the French prospective multicenter DeFSSICA survey», *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2016; 24: 112, DOI: 10.1186/s13049-016-0300
13. Keijzers et al, « Heart Failure in Patients Presenting with Dyspnoea to the Emergency Department in the Asia Pacific Region: an observational study » , *The British Medical Journal* 2017;7:013812, DOI:10.1136/bmjopen-2016-013812
14. Cook et al, «The annual global economic burden of heart failure», *International Journal of Cardiology*, 2014 Février, 15;171(3):368-76, DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.12.028
15. Laveau et al, « Patient Journey in Decompensated Heart Failure: An analysis in departments of cardiology and geriatrics in the Greater Paris University Hospitals », *Archives of Cardiovascular Disease* 2017; 110, 42-50, DOI: 10.1016/j.acvd.2016.05.009
16. Singh et al, « Agents with Vasodilator Properties in Acute Heart Failure », *European Heart Journal* (2017) 38, 317-325, DOI:10.1093/eurheartj/ehv755
17. Forrester et al, « Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction », *Journal of the American College of Cardiology*, févr 1977;39(2):137-45.
18. Mebazaa et al, «Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes », *Crit Care Med.* janv 2008;36(1 Suppl):S129-139, DOI : 10.1097/01.
19. Chouihed Tahar, « Identification des profils congestifs de l'insuffisance cardiaque aiguë pour guider les stratégies diagnostiques et thérapeutiques de prise en charge en urgence », Thèse d'université, Université de Lorraine, Avril 2018
20. Lane et al, « Temporal Trends in Incidence, Prevalence, and Mortality of Atrial Fibrillation in Primary Care », *Journal American Heart Association* 2017 Apr 28;6(5), DOI: 10.1161/JAHA.116.005155
21. Williams et al, « Temporal Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival of Patients With Atrial Fibrillation From 2004 to 2016 », *American Journal of Cardiology*, 2017 Dec 1;120(11):1961-1965, DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.08.014
22. Atzema et al, « Factors Associated with 90-Day Death after Emergency Department Discharge for Atrial Fibrillation », *Annals of Emergency Medicine, An International Journal*, 2013 mai, Volume 61, Issue 5, p509-604

23. Atzema et al, « Predictors of Obtaining Follow-up Care in the Province of Ontario, Canada, Following a New Diagnosis of Atrial Fibrillation, Heart Failure, and Hypertension in the Emergency Department », *Canadian Journal of Emergency Medicine*, volume 20, Issue 3 , May 2018 , p. 377-391, DOI: 10.1017/cem.2017.371
24. Atzema et al, « Evaluating Early Repeat Emergency Department Use in Patients with Atrial Fibrillation: a population-based analysis. », *American journal of cardiology* 2013 Jun;165(6):939-48, DOI: 10.1016/j.ahj.2013.02.026
25. Conti et al, « Clinical Management of Atrial Fibrillation: early interventions, observation, and structured follow-up reduce hospitalizations », *American Journal of Emergency Medicine* (2012) 30, 1962-1969, DOI: 10.1016/j.ajem.2012.04.022
26. Hansen et al, « Thromboembolic Risk in 16 274 Atrial Fibrillation Patients Undergoing Direct Current Cardioversion with and without Oral Anticoagulant Therapy », *Europace*. 2015 Jan;17(1):18-23, DOI: 10.1093/europace/euu189
27. Brown et al, « Atrial Fibrillation and Heart Failure: Factors influencing the choice of oral anticoagulant », *International Journal of Cardiology* 227 (2017) 863-868, DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.09.086
28. Steinberg et al, « Drivers of hospitalization for patients with atrial fibrillation: results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) », *American Heart Journal*, 2014 May;167(5):735-42.2, DOI: 10.1016/j.ahj.2014.02.003
29. Thihalolipavan et al, « Atrial fibrillation and congestive heart failure », *Heart Failure Clinical* 10 2014; 305-318.
30. Targoński et al, « Identification of clinical risk factors of atrial fibrillation in congestive heart failure », *Journal of the American College of Cardiology*, 2013; 364-369.
31. Balaghi-Inalou et al, « Anticoagulant Therapy in Atrial Fibrillation for Stroke Prevention: Assessment of Agreement Between Clinicians' Decision and CHA2DS2-VASc and HAS-BLED Scores. », *High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention*, March 2018, Volume 25, Issue 1, p 61-64 , DOI: 29076078
32. Taboulet 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. Juillet 2015 ; 1-20, *Annales Françaises de Médecine d'Urgence* », DOI 10.1007/s13341-015-0554-3

33. Grönberg et al, « Anticoagulation, CHA2DS2VASc Score, and Thromboembolic Risk of Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation (from the FinCV Study) », *American Journal of Cardiology*, 2016 Apr 15;117(8):1294-8, DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.01.024
34. Dukanovic et al, « Predicted Risk of Stroke and Bleeding and Use of Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation: Danish nationwide temporal trends 2011-2016 », *Thrombosis Research Journal*, 2017 Dec;160:19-26, DOI: 10.1016/j.thromres.2017.10.010
35. Proietti et al, « Comparison of Bleeding Risk Scores in Patients with Atrial Fibrillation: insights from the RE-LY trial », *Journal International Medicine* 2018 Mar;283(3):282-292, DOI: 10.1111/joim.12702.
36. Zhu et al, « The HAS-BLED Score for Predicting Major Bleeding Risk in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis », *Clinical Cardiology*, 2015 Sep;38(9):555-61, DOI: 10.1002/clc.22435
37. Heldal et al, « Pharmacological Conversion of Recent-Onset Atrial Fibrillation: a systematic review », *Scandinavian Cardiovascular Journal Supplement*, 2013, DOI : 23067130
38. Eckman et al, « Integrating Real-Time Clinical Information to Provide Estimates of Net Clinical Benefit of Antithrombotic Therapy for Patients with Atrial Fibrillation », *Circulation Cardiovascular Quality Outcomes*. 2014 Sep;7(5):680-6. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.114.001163.
39. Nuotio et al, « Time to Cardioversion for Acute Atrial Fibrillation and Thromboembolic Complications », *JAMA*. 2014 Août 13;312(6):647-9, DOI: 10.1001/jama.2014.3824.
40. Bah et al, « Sex, Age, and Time to Cardioversion. Risk Factors for Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation from the FinCV Study », *Annales Medicine*, 2017 Mai;49(3):254-259, DOI: 10.1080/07853890.2016.1267869.
41. Shin et al, « Cardiovascular Events of Electrical Cardioversion Under Optimal Anticoagulation in Atrial Fibrillation: The Multicenter Analysis », *Yonsei Med J*. 2015 Nov 1; 56(6): 1552-1558, DOI: 10.3349/ymj.2015.56.6.1552
42. Hirschy et al, « Metoprolol vs. diltiazem in the acute management of atrial fibrillation in patients with heart failure », *The American Journal of Emergency Medicine*, avril 2018, DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2018.04.062>
43. Ancelle T. « *Statistique Épidémiologique* », 3rd Edition. Paris: Maloine; 2011
44. Preux PM, Odermatt P, Perna A, Marin B, Vergnenègre A. « Qu'est-ce qu'une régression logistique? », *Revue Maladie Respiratoire* 2005; 22 :159-62, DOI : RMR-06-2003-20-3-0761-8425-101019-ART17

45. Martin-Sanchez et al, « Impact of frailty and disability on 30-Day Mortality in older patients with Acute Heart Failure », *the American Journal of Cardiology*, 2017 Oct 1;120 (7):1151-1157, DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.06.059.
46. Martín-Sánchez et al, « The Effect of Frailty on 30-Day Mortality Risk in Older Patients With Acute Heart Failure Attended in the Emergency Department », *Academic Emergency Medicine* 2017;24:298-307, DOI 10.1111/acem.13151
47. Canepa et al, « Characteristics, Treatments and 1-Year Prognosis of Hospitalized and Ambulatory Heart Failure Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry », *European Journal of Heart Failure*, 2017,1-11 DOI:10.1002/ejhf.964
48. Brit Long et al, « Emergency medicine considerations in atrial fibrillation », *The American Journal of Emergency Medicine*, janvier 2018, article in press, DOI: 10.1016/j.ajem.2018.01.066
49. Ferreira et al, « Antithrombotic Therapy in Heart Failure Patients with and without Atrial Fibrillation: update and future challenges », *European Heart Journal* 2016; 37, 2455-2464, DOI :10.1093/eurheartj/ehw213
50. Doyle et al, « Wait and See Approach to the Emergency Department Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation », *Emergency Medicine International*, août 2011, DOI:10.1155/2011/545023
51. Nuotio et al, « Time to Cardioversion for Acute Atrial Fibrillation and Thromboembolic Complications », *JAMA*. 2014 Aug 13;312(6):647-9. DOI: 10.1001/jama.2014.3824.
52. Sethi et al, « The Effects of Rhythm Control Strategies versus Rate Control Strategies for Atrial Fibrillation and Atrial Flutter : A systematic review with meta-analysis and Trial Sequential Analysis», 2017 Oct 26;12(10):e0186856, DOI: 10.1371/journal.pone.0186856
53. Lee et al, « Design and Rationale for the Acute Congestive Heart Failure Urgent Care Evaluation: The ACUTE Study », *Journal of the American College of Cardiology*, 2016;181:60-5
54. Khazanie et al, « Predictors of Clinical Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure : Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated Heart Failure outcome models», *Journal of the American College of Cardiology* 2015;170:290-297, disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.ahj.2015.04.006>
55. Crespo-Leiro et al, « European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry (ESC-HF-LT): 1-year follow-up outcomes and differences across regions », *European Journal of Heart Failure* (2016) 18, 613-625, DOI:10.1002/ejhf.566

56. Matsue et al, « Time-to-Furosemide Treatment and Mortality in Patients Hospitalized With Acute Heart Failure », *Journal of the American College of Cardiology* Volume 69, numéro 25, 2017;69:3042-51
57. Arrigo et al, « Effect of Precipitating Factors of Acute Heart Failure on Readmission and Long-Term Mortality », *ESC Heart Failure* 2016; 3: 115-21, DOI: 10.1002/ehf2.12083
58. Mebazaa et al, « Acute Heart Failure and Cardiogenic Shock: a multidisciplinary practical guidance », *Intensive Care Med*, 2016, 42:147-63, DOI 10.1007/s00134-015-4041-5
59. Mebazaa et al, « Long-term safety of intravenous cardiovascular agents in acute heart failure: results from the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry », *European Journal of Heart Failure* 2017 février, 20(2):332-341, DOI:10.1002/ejhf.991
60. Tavazzi et al, « A Plea for an Early Ultrasound-Clinical Integrated Approach in Patients with Acute Heart Failure. A Proactive Comment on the ESC Guidelines on Heart Failure 2016 », *International Journal of Cardiology*, October 15, 2017, Volume 245, Pages 207-210, DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.07.013
61. Öhman et al, « Focused Echocardiography and Lung Ultrasound Protocol for Guiding Treatment in Acute Heart Failure », *European Society of Cardiology Heart Failure*, 2018 Feb;5 (1):120-128. DOI: 10.1002/ehf2.12208. Epub 2017 Sep 28.
62. Via et al., « International Evidence-Based Recommendations for Focused Cardiac Ultrasound », *Journal of the American Society of Echocardiography*, 2014 Jul;27(7):683.e1-683.e33. DOI: 10.1016/j.echo.2014.05.001.
63. Al Deeb et al., « Point-of-Care Ultrasonography for the Diagnosis of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema in Patients Presenting with Acute Dyspnea: a systematic review and meta-analysis », *Academic Emergency Medicine* 2014 Aug;21(8):843-52. DOI: 10.1111/acem.12435.
64. Gouda et al, Insights into the importance of the electrocardiogram in patients with acute heart failure ». *European Journal Heart Failure*, 2016;18:1032-40.
65. Arrigo et al, «Management of atrial fibrillation in critically ill patients », *Critical Care Research and Practice* 2014;2014:840615.
66. Arrigo et al, « Precipitating Factors and 90-Day Outcome of Acute Heart Failure », *European Journal of Heart Failure* 2017 ; 19, 201-208, DOI :10.1002/ejhf.682
67. Miro et al, « PAPRICA-2 study: Role of precipitating factor of an acute heart failure episode on intermediate term prognosis », 2015 Nov 6;145(9):385-9, DOI:10.1016/j.medcli.2015.01.014

68. Ahmed et al, « Impact of atrial fibrillation on mortality and readmission in older adults hospitalized with heart failure ». *European Journal Heart Failure*, 2004;6:421-426.
69. Rivero-Ayerza et al, «New-onset atrial fibrillation is an independent predictor of in-hospital mortality in hospitalized heart failure patients: results of the European Heart Failure Survey ». *European Journal Heart Failure*, 2008;29:1618-1624.
70. Paolillo et al, « Prognostic role of atrial fibrillation in patients affected by chronic heart failure. Data from the MECKI score research group », *European Journal of Internal Medicine* 26 (2015) 515-520, DOI: 10.1016/j.ejim.2015.04.023

VIII. AUTORISATIONS LEGALES

CONSENTEMENT POUR UNE PUBLICATION

Toutes les données ont été anonymisées.

DISPONIBILITE DE LA BASE DE DONNEES

Les résultats de la base de données de cet article peuvent être montrés sur demande raisonnée.

IX. CONFLITS D'INTERETS/AVERTISSEMENTS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

RESUME DE LA THESE

Introduction : L'insuffisance cardiaque (IC) est actuellement deux fois plus fréquente et, est associée à un risque deux fois plus élevé de décès (8 à 10%) que les syndromes coronariens aigus et touche principalement les personnes âgées ayant de multiples comorbidités, dont la FA de novo. **Objectif principal :** Evaluer l'impact de la FA sur le pronostic et la durée de séjour des patients en SICA.

Matériel et Méthode : Etude de cohorte prospective, multicentrique. 699 patients suspectés de dyspnée d'origine cardiaque ont été inclus dans 26 services d'urgences français dans le cadre du registre DeFSSICA. 537 patients ICA ont été analysés en trois groupes : G1 (absence de FA ;232), G2 (FA aux urgences ; 66) et G3 (FA permanente :239). Les caractéristiques cliniques, démographiques, les explorations complémentaires, les traitements d'urgence et le devenir des patients ont été évalués. L'association entre FA et la durée de séjour ont été évaluées par régression logistique univariée et multivariée. Les variables d'ajustement ont été déterminées par la méthode pas à pas.

Résultats : Les patients de G3 présentent plus de comorbidités (IC chronique : G3 66% vs 49% G1 et 18% G2 $p=0.03$; insuffisance rénale chronique G3 26% vs G1 23 % G2 6% $p = 0.03$, valvulopathies G3 26% vs 10 % G1 et G2 18% $p = 0.02$, hospitalisés au moins deux fois dans l'année passée G3 16% vs G1 10 % G2 6% et $p = 0.03$). Les signes cliniques, les tests biologiques et radiologiques sont similaires entre les trois groupes. La réalisation d'une échographie aux urgences est rare (15%), majoritairement faite pour les SICA. La FA est un facteur précipitant significatif dans les 2 groupes. (67% dans le G2 ICA $p < 0.01$ et 71% dans le G2 non ICA $p < 0.01$). Le pourcentage de patients encore hospitalisés à 30 jours était similaire pour les trois groupes. La durée médiane de séjour a tendance à diminuer chez les patients en FA et ayant des antécédents d'ICC. (OR = 0.64 [0.40 ; 1.00] $p > 0.05$).

Discussion : La FA n'augmente pas la mortalité intra-hospitalière, ni à 30 jours. Ceci peut s'expliquer par le fait que c'est l'oreillette qui est défaillante avec respect de la fonction ventriculaire. De plus, la FA se comporterait comme un signal d'alarme ayant permis une prise en charge des patients plus adaptée, permettant, ainsi, de diminuer les temps de séjour hospitalier.

Conclusion : La FA n'impacte pas la mortalité intra-hospitalière et à 1 mois, ni la durée de séjour des patients en SICA et connus pour une ICC.

TITRE EN ANGLAIS : IMPACT OF ATRIAL FIBRILLATION WITH ACUTE HEART FAILURE SYNDROM IN EMERGENCY : DeFSSICA REGISTER DATA

THESE DE MEDECINE GENERALE- ANNEE 2018

MOTS-CLEFS : insuffisance cardiaque, fibrillation atriale, durée de séjour, mortalité

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy

9, Avenue de la Forêt de Haye

54505 VANDOEUVRE-LES-NANCY Cédex
