

Fibrillation auriculaire aux urgences dans l'Interrégion Est : à partir de l'étude ACFA

Chloé Kollmann

▶ **To cite this version:**

Chloé Kollmann. Fibrillation auriculaire aux urgences dans l'Interrégion Est : à partir de l'étude ACFA. Médecine humaine et pathologie. 2019. hal-03298377

HAL Id: hal-03298377

https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03298377

Submitted on 18 Oct 2021

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.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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

2019

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

Par

Mme Chloé SCHNEIDER épouse KOLLMANN

Née le 22/11/1990

Le 23 octobre 2019

FIBRILLATION AURICULAIRE AUX URGENCES DANS L'INTERREGION EST :

A PARTIR DE L'ETUDE ACFA.

Examinateurs de la thèse :

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT	Président
M. le Professeur Gérard AUDIBERT	Juge
M. le Professeur Thibaut DESMETTRE	Juge
M. le Docteur Tahar CHOUIHED	Juge et directeur

1er septembre 2019

Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyenne
Pr Laure JOLY

Assesseurs :
Premier cycle : Dr Julien SCALA-BERTOLA
Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESIM : Pr Stéphane ZUILY

Chargés de mission
Bureau de docimologie : Pr Guillaume VOGIN
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
International : Pr Jacques HUBERT
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI

Président de Conseil Pédagogique : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

==========
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 – Henry COUDANE – Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER – Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ -Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Michèle KESSLER - François KOHLER - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE – Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS – Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL – Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET – Patrick NETTER – Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND – Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT – Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER – Denis ZMIROU

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Pierre BEY - Henry COUDANE - Serge BRIANÇON - Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS – Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Pierre VILLEMOT - Faiez ZANNAD

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1re sous-section : ***(Anatomie)***
Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ
2e sous-section : ***(Histologie, embryologie et cytogénétique)***
Professeur Christo CHRISTOV
3e sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***
Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1re sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER – Professeur Antoine VERGER
2e sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***
Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

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

1re sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER
2e sous-section : ***(Physiologie)***
Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUEL - Professeur Mathias POUSSEL
3e sous-section ***(Biologie cellulaire)***
Professeure Véronique DECOT-MAILLERET
4e sous-section : ***(Nutrition)***
Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

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

46e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1re sous-section : ***(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN
4e sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)***
Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1re sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***
Professeur Pierre FEUGIER
2e sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie)***
Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Guillaume VOGIN
3e sous-section : ***(Immunologie)***
Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO
4e sous-section : ***(Génétique)***
Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

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

1re sous-section : ***(Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)***
Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2e sous-section : ***(Médecine intensive-réanimation)***
Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3e sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)***
Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4e sous-section : ***(Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie)***
Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

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

1re sous-section : ***(Neurologie)***
Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2e sous-section : ***(Neurochirurgie)***
Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3e sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)***
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4e sous-section : ***(Pédopsychiatrie ; addictologie)***
Professeur Bernard KABUTH

5e sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***
Professeur Jean PAYSANT

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

1re sous-section : ***(Rhumatologie)***
Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2e sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***
Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3e sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***
Professeure Anne-Claire BURSZTEJN - Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4e sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1re sous-section : ***(Pneumologie ; addictologie)***
Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2e sous-section : ***(Cardiologie)***
Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –
Professeur Yves JUILLIERE
Professeur Nicolas SADOUL

3e sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***
Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4e sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***
Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1re sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2e sous-section : ***(Chirurgie viscérale et digestive)***
Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD –
Professeure Adeline GERMAIN

3e sous-section : ***(Néphrologie)***
Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4e sous-section : ***(Urologie)***
Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53e Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1re 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

3e sous-section : ***(Médecine générale)***
Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54e Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1re sous-section : ***(Pédiatrie)***
Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER
2e sous-section : ***(Chirurgie infantile)***
Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE
3e sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL
4e sous-section : ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)***
Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1re sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***
Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER
2e sous-section : ***(Ophtalmologie)***
Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD
3e sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***
Professeure Muriel BRIX

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

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

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Professeure Céline HUSELSTEIN

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeure associée Sophie SIEGRIST
Professeur associé Olivier BOUCHY

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1re sous-section : ***(Anatomie)***
Docteur Bruno GRIGNON
2e sous-section : ***(Histologie, embryologie, et cytogénétique*****)**
Docteure Isabelle KOSCINSKI

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

1re sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Catherine MALAPLATE – Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH
2e sous-section : ***(Physiologie)***
Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1re sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***
Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD
2e sous-section : (Parasitologie et mycologie)
Docteure Anne DEBOURGOGNE

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

47e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1re sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***
Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D'AVENI
2e sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie)***
Docteure Lina BOLOTINE
3e sous-section : ***(Immunologie)***
Docteure Alice AARNINK (stagiaire)
4e sous-section : ***(Génétique)***
Docteure Céline BONNET

48e Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1e sous-section : ***(Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire)***
Docteur Philippe GUERCI
2e sous-section : ***(Médecine intensive-réanimation)***
Docteur Antoine KIMMOUN
3e sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)***
Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49e Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION
2e sous-section : ***(Neurochirurgie)***
Docteur Fabien RECH (stagiaire)
3e sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)
Docteur Thomas SCHWITZER (stagiaire)

50e Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE
4e sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)***
Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51e Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE
3e sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)***
Docteur Fabrice VANHUYSE
4e sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire)***
Docteure Nicla SETTEMBRE

52e Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE
1re sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)***
Docteur Anthony LOPEZ
2e sous-section : (Chirurgie viscérale et digestive)
Docteur Cyril PERRENOT

54e Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
4e sous-section : ***(Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale)***
Docteure Eva FEIGERLOVA
5e sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)***
Docteur Mikaël AGOPIANTZ (stagiaire)

55e Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU
1re sous-section : ***(Oto-Rhino-Laryngologie)***
Docteur Patrice GALLET

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES
Monsieur Vincent LHUILLIER

7e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES
Madame Christine DA SILVA-GENEST

19e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Joëlle KIVITS

64e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

66e Section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

69e Section : NEUROSCIENCES
Madame Sylvie MULTON

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Cédric BERBE - Docteure Kénora CHAU

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

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

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
Professeur Universitaire Praticien Hospitalier de Médecine Intensive-Réanimation
Chevalier dans l'Ordre des Palmes académiques

Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider cette thèse.
Votre expertise est une chance pour notre travail.
Veuillez trouver, en ces quelques mots, l'expression sincère de notre entière gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Gérard AUDIBERT
Professeur Universitaire Praticien Hospitalier d'Anesthésiologie-Réanimation et Médecine Péri-Opératoire

Nous vous sommes profondément reconnaissants de nous faire l'honneur de faire partie de notre jury de thèse.
Veuillez trouver dans ce travail un modeste témoignage de notre admiration et de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Thibaut DESMETTRE

Professeur Universitaire Praticien Hospitalier de Médecine d'Urgence

Nous vous remercions d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.

Vous nous faites l'honneur d'apporter vos connaissances à la critique de ce travail.

Soyez assuré de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET JUGE

Monsieur le Docteur Tahar CHOUIHED
Docteur et Praticien Hospitalier de Médecine d'Urgence

Tahar, merci de m'avoir fait participer à ce projet et de m'avoir guidée dans le cheminement de cette thèse, de son initiation à sa finalisation.
Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance.
Je suis très fière de pouvoir bientôt compter parmi l'équipe des Urgences de Nancy.
Merci !

A Yannick : mon mari, l'Amour de ma vie,

merci de rendre merveilleux chaque jour passé à tes côtés. Merci d'être un homme si extraordinaire et bienveillant envers moi au quotidien, même lorsque mon caractère fait des siennes et que tu me décris comme étant une brute infernale… Merci pour ton calme olympien qui me tempère dans des situations où j'exploserais. Merci de savoir, rien qu'en me regardant, ce que je peux penser. J'aime nos petits rituels cappucc-séries, nos rigolades, les projets que l'on élabore ensemble et surtout, je t'aime toi, mon Chewbi !

A mes parents : tout Petit et mon Papounet,

il est évident que si j'en suis arrivée là où j'en suis aujourd'hui, c'est en grande partie grâce à vous (eh oui, il y a tout de même un peu de travail de ma part ^^) : votre soutien, votre patience (surtout durant mes 5 premières énergiques années de vie), et enfin votre amour indéfectible m'ont permis de m'épanouir en tant que personne et femme. Merci pour cette belle enfance passée avec vous et merci d'être toujours présents pour Yannick et moi, de nous accompagner dans nos projets de vie. J'espère que vous serez fiers de cette thèse. Je vous aime profondément.

A mon grand frère Alexandre, à Aurélie son épouse et à Léopold et Bérénice, mes neveu et nièce adorés,

merci le Gros pour tous les bons moments d'enfance passés avec toi (les défis du soirs avec Mario Kart Double Dash, les soirées d'été badminton ou tennis, …), qui me manquent. Merci pour l'exemple que tu m'as donné inconsciemment en grandissant. Tu es aujourd'hui un homme comblé personnellement et professionnellement et tu le mérites amplement. Je t'aime !

Merci Nioukette de nous avoir libérés de ce tête-en-l'air incorrigible, mais tellement gentil à la fois... Merci pour les bons moments passés avec vous, notamment les soirées rue de Nabecor, avec les bonnes petites recettes faites maison.

Léopold, merci pour tes fous rires communicatifs et pour ce petit défaut de prononciation temporaire entre les « te » et les « se » qui rendait ton petit accent bourguignon encore plus adorable.

Bérénice, merci pour ton caractère bien trempé, qui démontre à tonton Yannick qu'un beau sourire ne suffit pas toujours à amadouer un enfant…

A ma grand-mère : Mayou,

ma bonne Mayou, comme tu aimes tant me l'entendre dire… Merci pour tout ce que tu as pu faire pour moi, que ce soit durant mon enfance, mais encore aujourd'hui et de manière inconditionnelle. Merci pour ton soutien sans faille et ton amour. Je t'aime !

A ma belle- famille :

- **mes beaux- parents Fabienne et Jean-Marie** : merci pour votre chaleureux accueil dans cette grande famille, merci d'avoir fait de Yannick l'homme qu'il est aujourd'hui, même s'il montre encore parfois un fichu caractère de Mosellan !
- **à Julie et Antoine, Gaël, Matthieu**, avec qui j'apprécie toujours de pouvoir passer des moments en famille, agrandie par **la petite Rose.**
- **à Mamie et Aloyse**, toujours si gentils avec moi.

A mes « vieux » amis de collège-lycée, fidèles au poste (et à leurs moitiés qui font partie intégrante de la troupe) : Anne Sophie (alias Lapin) et Bertrand, Nicolas et Caroline, Mathilde et Clément, Hélène et Thibaut, Thibaut et Lucie, Guillaume. Merci pour ces jeunes, belles et longues années ensemble. J'espère qu'on parviendra toujours à se caser des week-ends tous ensemble, malgré nos emplois du temps respectifs parfois chargés !

A mes amis de faculté : Hélène et Thomas, Anouchka et Pierre, Florian, Damien et Céline : merci pour votre soutien et votre amitié lors des dures révisions à la BU, des sous-colles, mais aussi pour les bonnes pauses-café, les super soirées-détente passées et à venir !

A mes ex co-externes/co-internes et futures co-assistantes : Chloé, Audrey, Elise, Victor, Jonathan, Jeanne, Virginie et Anne-Cécile (Anne-Cé : are you readyyyy ?? ^^)

Aux amis de Yannick, qui par extension sont aussi devenus mes amis :

- **Najat et Steven (alias les Babes Boloss) :** c'est une véritable chance, Steven, que vous vous soyez rencontrés durant ce dur semestre en HGE avec Yannick !
- **Baptiste, Lionel et Mumu, Bruno, Philippe, Meunier et Manon, François et Laura, Juliette**… et comme vous le dites si bien en trinquant : à **Osmuk** !

A la folle équipe de co-internes de Neufchâteau, qui m'a aidée à supporter un semestre là-bas, grâce aux pauses « molky » (parfois allongées) : **Florène, Toinou, Madeline, David, Alexis et Gauthier** : merci !!

A mes co-internes actuels de Réanimation Médicale à Central, où l'entraide est au RDV, tout comme les fous rires : **les 2 Paulo, Alexis, Flora, Orianne, Mehdi, Caroline**… « Mais elle est où Jeaaaaaannnne ??! » Merci pour ce bon dernier semestre !

A toutes les personnes ayant participé à ma formation :

- **à l'équipe d'HGE de Forbach :** Mme Quiring, qui restera une de mes chefs de service préférés, mon « demi-zèbre » Stéphane avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à travailler en binôme, marqué par de nombreuses rigolades, Dr. Hoffmann et Dr. Bona, Nadia, Agnès, Patricia. Un excellent stage par lequel j'ai commencé mon internat et qui m'aura beaucoup apporté.
- **à l'équipe paramédicale du service de Cardiologie de Neufchâteau :** des infirmières et aides-soignantes vraiment au top : Cécilia, Laure, Nathalie, Ophélie, Ludovic, Véronique, Julie, …
- **à toute l'équipe des urgences de Nancy (la liste serait trop longue),** qui a largement contribué à un stage grandement apprécié, au point de me conforter dans l'idée d'en faire mon métier…
- **au Dr. Metzinger à Grostenquin** qui avait gentiment accepté d'être mon directeur de mémoire et qui prouve au quotidien dans son exercice, qu'il existe encore des médecins passionnés par leur métier et dévoués à leurs patients.
- **à toute l'équipe de pédiatrie d'Epinal,** tant l'équipe médicale, toujours bienveillante, que l'équipe paramédicale en or !
- **à l'équipe médicale et paramédicale de Réanimation Médicale à Central, avec une spéciale dédicace à Ahmed, Fanny, Sébastien, Anne-Laure, Andréa, Julien, Clément, Agathe, Laurent, …**

Et enfin, aux personnes qui ne sont malheureusement plus présentes physiquement dans ma vie aujourd'hui, mais qui gardent une grande place dans mon cœur : à mon arrière-grand-mère Mamie et à ma marraine Bernadette, qui nous a quittés beaucoup trop tôt…

SERMENT

« **A**u 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

1. INTRODUCTION 18

1.1. La fibrillation atriale : généralités 19
1.1.1. Rappels schématiques simplifiés de l'anatomie et de la conduction du coeur 19
1.1.1.1. Anatomie du coeur 19
1.1.1.2. Conduction cardiaque 20
1.1.2. Définition de la FA 21
1.1.3. Epidémiologie 22
1.1.4. Physiopathologie de la FA 23
1.1.5. Les différentes formes de FA 24
1.1.6. Etiologies 25
1.1.7. Les conséquences et les complications 25
1.1.8. Présentation clinique 27
1.1.9. Prise en charge diagnostique de la FA aux urgences 28
1.2. La fibrillation atriale : prise en charge thérapeutique et anticoagulants 29
1.2.1. Prise en charge thérapeutique 29
1.2.1.1. Contrôle de la fréquence cardiaque ou du rythme 30
1.2.1.1.1. Stratégie de contrôle du rythme : rhythm control 30
1.2.1.1.1.1. Cardioversion médicamenteuse 31
1.2.1.1.1.2. Cardioversion électrique 32
1.2.1.1.2. Stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque : rate control 32
1.2.1.2. Algorithme de prise en charge d'une FA 33
1.2.2. Les anticoagulants 35
1.2.2.1. Les Antivitamines K 36
1.2.2.2. L'héparine 37
1.2.2.3. Les Anticoagulants Oraux Directs 38
1.2.2.4. AVK Versus AOD 39

2. MATERIEL ET METHODE 42

2.1. Lieu et type d'étude 43
2.2. Population d'étude 43
2.3. Objectifs de l'étude 44
2.3.1. Objectif principal 44
2.3.2. Objectifs secondaires 44
2.4. Critères d'évaluation 44

2.4.1. Critères d'évaluation en lien avec l'objectif principal 44
2.4.2. Critères d'évaluation en lien avec les objectifs secondaires 45
2.5. Critères de sélection 45
2.5.1. Critères d'inclusion 45
2.5.2. Critères d'exclusion 45
2.6. Recueil et traitement des données 46
2.7. Analyses statistiques 47
2.8. Ethique 47

3. RESULTATS 48

3.1. Diagramme de flux 49
3.2. Caractéristiques de la population d'étude 50
3.2.1. Données socio-démographiques et provenance des patients 50
3.2.2. Antécédents et traitements des patients 52
3.2.2.1. Antécédents 53
3.2.2.2. Traitements anticoagulants 53
3.2.2.3. Traitements anti-arythmiques 53
3.3. Prise en charge aux urgences 54
3.3.1. Scores au SAU 54
3.3.2. Examens complémentaires au SAU 55
3.3.2.1. Biologie 55
3.3.2.1.1. BNP et NT-proBNP 56
3.3.2.1.2. Troponine 56
3.3.2.1.3. Clairance de la créatinine 56
3.3.2.2. Echographie 57
3.3.3. Traitements au SAU 57
3.3.3.1. Aucun traitement 58
3.3.3.2. Anticoagulants 58
3.3.3.3. Anti-arythmiques 58
3.3.3.4. Autres traitements 58
3.3.4. Diagnostic final au SAU 59
3.3.5. Orientation après le SAU 60
3.3.5.1. Retour à domicile 60
3.3.5.2. Services de médecine 60
3.3.5.3. Réanimation / USIC 61
3.3.5.4. Décès 61
3.4. Suivi à 3 mois 62
3.4.1. Généralités 63

3.4.2. Rythme et fréquence cardiaques 63
3.4.3. Traitements et suivi à 3 mois 63
3.4.4. Réhospitalisation / AIT / AVC à 3 mois 64
3.4.5. Complications des traitements anticoagulants/ antiagrégants plaquettaires 65
3.4.6. Décès à 3 mois 66
3.4.7. Résumé du suivi des patients sur les 3 mois d'étude, en fonction des centres 67

4. DISCUSSION 68

4.1. Caractéristiques démographiques et cliniques des patients 69
4.1.1. Démographie 69
4.1.2. Clinique 70
4.1.3. Les traitements au long cours 71
4.2. Prise en charge diagnostique au SAU 72
4.2.1. Biologie 72
4.2.2. Type de FA et diagnostic retenu aux urgences 73
4.3. Prise en charge thérapeutique au SAU 73
4.3.1. Anti-arythmiques 73
4.3.2. Anticoagulants 75
4.4. Incidence de la FA à 3 mois 75
4.5. Observance thérapeutique à 3 mois 76
4.6. Réhospitalisation à 3 mois 77
4.7. Incidence de la mortalité à la sortie de l'hôpital 77
4.8. Incidence de la mortalité à 3 mois 78
4.9. Incidence des accidents cardiovasculaires à 3 mois 78
4.10. Incidence des évènements hémorragiques à 3 mois 80
4.11. Prise en charge ambulatoire de la FA 80
4.12. Forces de l'étude 81
4.13. Limites de l'étude 82

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES 83

6. BIBLIOGRAPHIE 86

7. ANNEXES 95

8. ABREVIATIONS PAR ORDRE ALPHABETIQUE 106

1. INTRODUCTION

1.1. La fibrillation atriale : généralités

1.1.1. Rappels schématiques simplifiés de l'anatomie et de la conduction du cœur

1.1.1.1. Anatomie du cœur

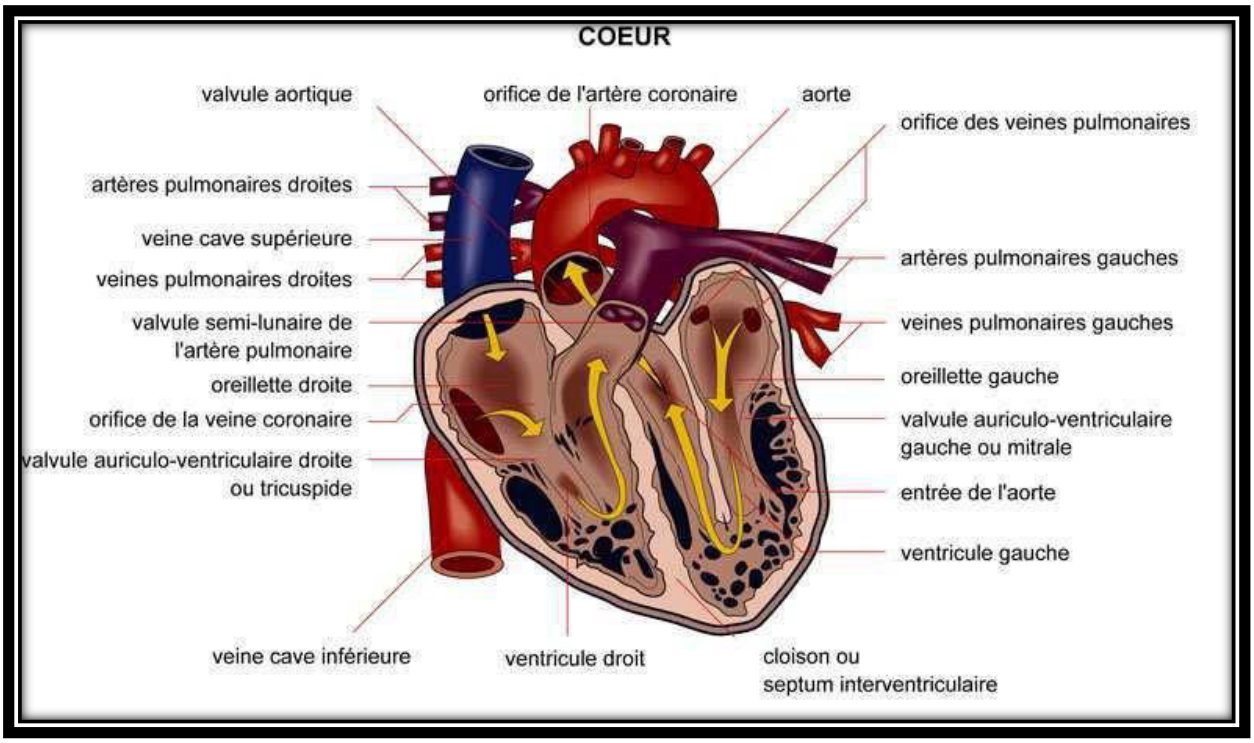


Figure 1 : Anatomie du cœur, coupe longitudinale. Les flèches jaunes indiquent le sens de circulation du sang.[1]

1.1.1.2. Conduction cardiaque

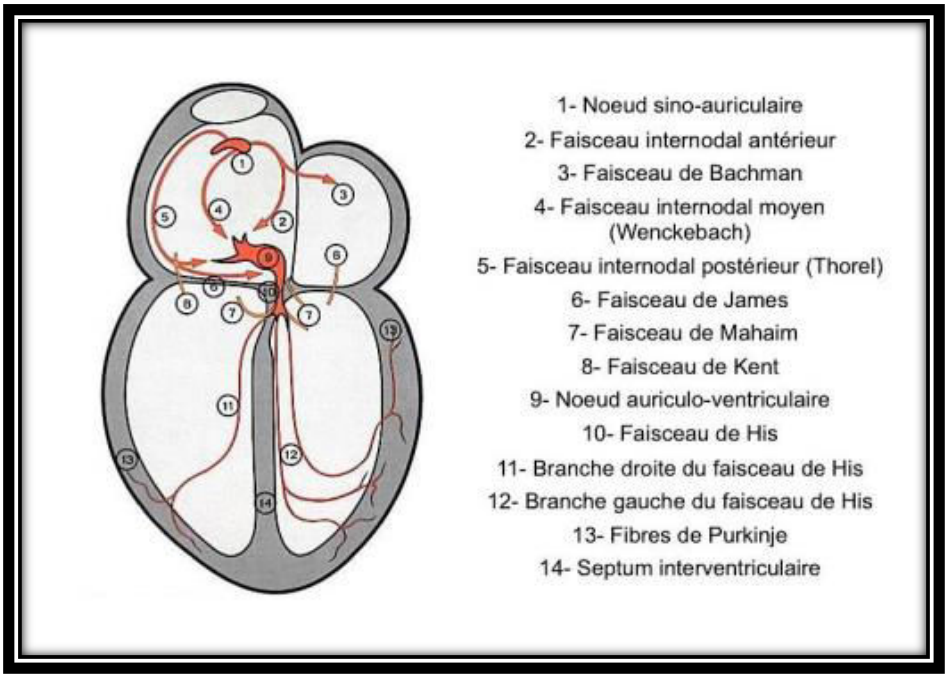


Figure 2: Conduction cardiaque, coupe longitudinale. Les flèches rouges indiquent le sens de l'influx nerveux.[1]

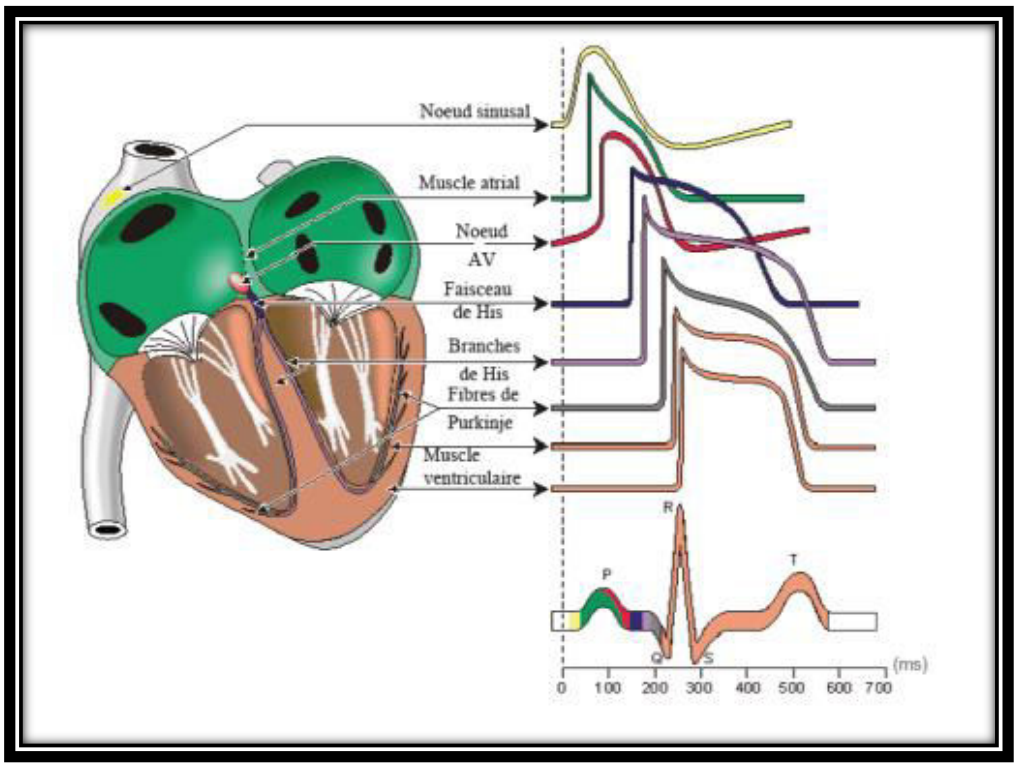


Figure 3: Différentes morphologies du potentiel d'action selon les régions. L'onde P représente la dépolarisation atriale, le complexe QRS la dépolarisation ventriculaire et l'onde T la repolarisation ventriculaire.[1]

L'influx électrique se propage à partir du nœud sinusal vers les oreillettes, il traverse ensuite le nœud atrio-ventriculaire et se propage aux ventricules par le faisceau de His et le réseau de Purkinje, puis aux myocytes ventriculaires.
Chaque onde de l'ECG correspond à une activité électrique particulière, dans une zone anatomique particulière et chaque partie de l'ECG est influencée par une certaine catégorie de médicaments.

1.1.2. Définition de la FA

La Fibrillation Atriale (ou Auriculaire) est une tachycardie irrégulière d'origine supraventriculaire due à une conduction anarchique et désynchronisée des deux oreillettes, avec in fine une perte de leur efficacité hémodynamique (« réduction du volume d'éjection ventriculaire de 5 à 15 % par perte de la systole atriale et désynchronisation de la réponse ventriculaire. Cette réduction est d'autant plus marquée que la cadence ventriculaire est rapide, la compliance ventriculaire réduite (sujet âgé, HTA, cardiopathie) et qu'il existe des troubles de conduction intraventriculaire fréquence dépendant. »).[2]

Sur un ECG, l'onde « P » habituelle est remplacée par une onde « f » de fibrillation, très rapide (de 400 à 600/min) donnant lieu à une trémulation de la ligne isoélectrique, dont la conduction aux ventricules est variable (la fréquence cardiaque sera fonction de la perméabilité du nœud atrio-ventriculaire).

Les critères diagnostiques ECG sont :

« • des intervalles R-R « absolument » irréguliers (« arrhythmia absoluta » ou arythmie complète), tout le long du tracé ECG ou pendant au moins 30 secondes sur une bande de rythme ;

• des ondes P non distinctes. L'activité atriale, lorsqu'elle est visible, se traduit par une sinusoïde irrégulière ou quelques ondes P de formes irrégulières, mieux vues en dérivations DI-DII et V1 ;

• la fréquence atriale est irrégulière et très rapide, c'est-à-dire > 300 par minute. ».[2]

Lorsque la conduction AV est normale, les intervalles entre les QRS sont irréguliers : on parle alors d'arythmie complète, avec une FC plus ou moins rapide (120 à 160 par min). A noter que les QRS peuvent être larges en cas de bloc de branche ou de conduction AV par un faisceau accessoire (syndrome de Wolff-Parkinson-White).

Quand la conduction AV est altérée, les intervalles entre les QRS sont lents et irréguliers.

En cas de bloc AV complet, les QRS deviennent réguliers.

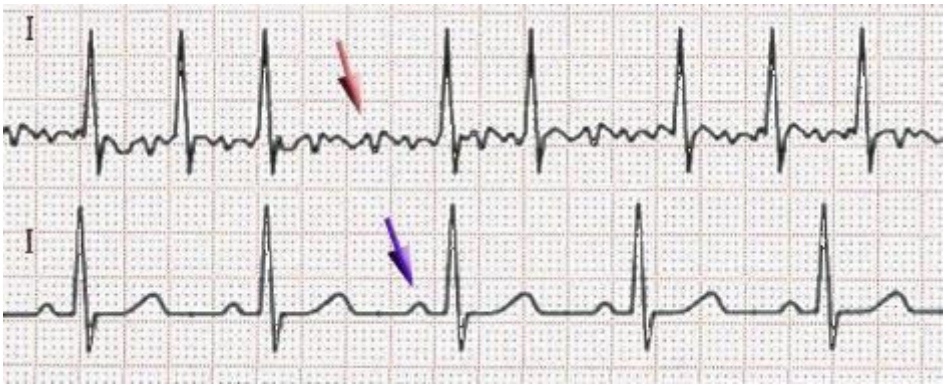


Figure 4[4] :

- ECG du haut : tracé d'ACFA, absence d'onde P avec trémulation de la ligne isoélectrique.
- ECG du bas : tracé normal, avec une onde P devant chaque QRS et chaque QRS précédé d'une onde P.

1.1.3. Epidémiologie

La Fibrillation Atriale (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, en particulier chez l'adulte âgé. L'incidence et la prévalence de la FA augmentent considérablement avec l'âge : moins de 1 nouveau cas pour 1000 par an avant l'âge de 40 ans, 5/1000 par an vers la soixantaine et 15 à 20/1000 par an après l'âge de 80 ans. La FA représente 1% des consultations aux urgences, dont un tiers est inaugural ou récidivant, ce qui fait d'elle une pathologie fréquente en médecine d'urgence hospitalière.[3-8]

Cette prévalence augmente sensiblement depuis vingt ans.

On peut noter que l'incidence de la FA est moindre en Europe, comparée à la population des Etats-Unis, avec une fréquence augmentant avec l'âge et différant suivant le sexe.[9-12] En effet, les hommes sont plus touchés que les femmes, avec un ratio homme-femme à 1.2 :1.[3,13]

Plus de 33 millions de personnes dans le monde sont atteintes de FA, et la prévalence devrait augmenter de 250 % d'ici 2050.[14-15]

Il s'agit d'un problème de santé publique, car la FA augmente la morbi-mortalité, les hospitalisations, le risque d'évènements thrombo-emboliques, d'insuffisance cardiaque et réduit la qualité de vie des patients.

La FA en quelques chiffres[1,2,3,4,5]

En Europe :
- actuellement, 6 millions de personnes souffrent de FA (soit 1 à 2 % de la population européenne)
- d'ici 2030, 14 à 17 millions d'européens seront touchés par une FA avec 12 000 à 215 000 nouveaux cas par an

En France :
- de 500 000 à 1 million de personnes souffrent de FA (soit 1% de la population générale)
- la FA concerne :
    - moins de 0,5 % des personnes de moins de 40 ans
    - 5 % des personnes de plus de 65 ans
    - plus de 10 % des personnes de plus de 80 ans
- 20 à 30 % des AVC sont secondaires à une FA
- la FA augmente le risque de la mortalité (1,5 à 2 fois plus élevé)
- la FA est à l'origine de 100 000 hospitalisations. Elles ont augmenté de 66 % durant les 20 dernières années
- Le coût annuel de la FA est estimé à 10 milliards d'euros en Europe et à 2,5 milliards d'euros en France

Figure 5 : La FA en quelques chiffres, d'après la Société Française de Cardiologie.[16]

1.1.4. Physiopathologie de la FA

Il existe trois composantes à la genèse de la FA :

- Un substrat arythmogène : que ce soient des anomalies fonctionnelles (périodes réfractaires hétérogènes) ou structurelles (foyers ectopiques au niveau des veines

pulmonaires, hypertrophie des fibres auriculaires, dilatation de l'oreillette droite ou gauche) [17].

- Un facteur déclenchant : une ESA, qui va servir de « gâchette » et engendrer une FA.
- Un facteur de modulation : « le remodelage auriculaire est un facteur d'entretien de la FA : expérimentalement “la FA engendre la FA”. Ceci expliquerait un taux plus élevé de succès de la cardioversion lorsque la FA est d'installation récente. ».[18]

1.1.5. Les différentes formes de FA

- La FA paroxystique : elle se termine de manière spontanée, en général en moins de 48h (et jusqu’à moins de 7 jours).
- La FA persistante : ce type de FA ne se termine pas de manière spontanée avant 7 jours, ou bien elle nécessitera soit une réduction médicamenteuse, soit une cardioversion électrique.
- La FA permanente : il s’agit d’une FA dont la cardioversion médicamenteuse ou électrique a échoué (ou n’était pas indiquée) et qui nécessite donc plutôt un contrôle de la fréquence cardiaque.

A noter que les FA de type paroxystique et persistante peuvent récidiver.

La Fibrillation Atriale (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, en particulier chez l’adulte âgé. L’incidence et la prévalence de la FA augmentent considérablement avec l’âge : moins de 1 nouveau cas pour 1000 par an avant l’âge de 40 ans, 5/1000 par an vers la soixantaine et 15 à 20/1000 par an après l’âge de 80 ans. La FA représente 1% des consultations aux urgences.

Son diagnostic se fait en réalisant un électrocardiogramme : on y constate l’absence d’onde P.

Il existe 3 sortes de FA en fonction de sa durée d’apparition : paroxystique, persistante, permanente.

1.1.6. Etiologies

Les étiologies sont très variées, on peut classiquement les organiser en trois groupes[15,19-20] :

FA idiopathique ou isolée : qui apparaît sur cœur sain.

FA d'origine non cardiaque : dans ce cas, le traitement de la cause peut suffire à guérir la FA.

- Endocrinologique : dysthyroïdie, thyrotoxicose, phéochromocytome.
- Toxique : alcoolisation aiguë ou chronique, cocaïne.
- Métabolique : hypokaliémie, hypercalcémie, déshydratation.
- Générale : fièvre, hypothermie, hypoxémie, effort, électrocution, chirurgie cardiaque ou pulmonaire, traumatisme thoracique.
- Respiratoire : SAOS.
- Mécanisme vagal.
- Iatrogène : dobutamine, adrénaline, amphétamines, β2 mimétiques.
- EP (cœur pulmonaire aigu).

FA d'origine cardiaque :

- HTA : la cardiopathie hypertensive est la 1ère cause de FA.
- Valvulopathies (surtout mitrales).
- Cardiomyopathies (CMH, CMD, CMR).
- Myocardite, péricardite aiguë ou chronique constrictive.
- Cardiopathies ischémiques.
- Cardiopathies congénitales (CIA).
- Décompensation cardiaque.

1.1.7. Les conséquences et les complications

Hémodynamiques :

Elles succèdent à la perte de l'activité de contraction efficace de l'oreillette qui induit donc une diminution du remplissage du ventricule gauche.

- Les complications hémodynamiques aiguës, comme l'insuffisance cardiaque aiguë et l'OAP, sont favorisées par la présence d'une cardiopathie préexistante (CMH, HTA, RAC).
- Les complications hémodynamiques chroniques induisent une hypertrophie et une dilatation de l'oreillette qui vont conduire, en l'absence de traitement, à une cardiopathie rythmique, qui aboutira à une altération de la FEVG.

Thromboemboliques :

Ces complications peuvent être révélatrices de la pathologie. Il s'agit entre autres de :

- L'AVC/ AIT : les embolies de la FA sont cérébrales dans environ 3/4 des cas. D'un point de vue physiopathologique, il s'agit un thrombus intra-auriculaire (qui s'est formé le plus souvent dans l'oreillette gauche), dû à une stase sanguine dans une oreillette dilatée et qui va migrer vers une artère carotidienne ou vertébrale. Par embolie distale dans une artère cérébrale, ce thrombus va ensuite obstruer la circulation sanguine du territoire concerné.
- Ischémie aiguë des membres inférieurs.
- Embolie pulmonaire paradoxale (par foramen ovale perméable).

Il existe un score clinique permettant d'estimer le risque de survenue d'évènements thromboemboliques chez les personnes présentant une FA non valvulaire : le score

CHA_2-DS_2-VASc.

Ce score varie de 0 à 9 points (cf Figure 6 suivante) et « prédit une incidence annuelle d'AVC variable entre < 1 % et > 20 % (respectivement 0,8 ; 2,0 ; 3,7 ; 5,9 ; 9,3 ; 15,3 ; 19,7 ; 21,5 ; 22,4 ; 23,6 %) ».[2]

Fonctionnelles :

- Angor fonctionnel (surtout s'il existe une coronaropathie associée).

Facteurs de risque thromboembolique Patient sans FA valvulaire	Facteur de risque	Score
IC congestive/dysfonction ventriculaire gauche	Significatif	1
HTA	Significatif	1
Âge > 75 ans - 65-74 ans	Majeur Significatif	2 1
Diabète	Significatif	1
AVC/AIT	Majeur	2
Atteinte vasculaire (infarctus du myocarde, artériopathie périphérique)	Significatif	1
Sexe féminin	Significatif	1
Score CHA2DS2-VASc maximal		**9**

Figure 6 : Evaluation du risque thromboembolique d'Accident Vasculaire Cérébral en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire : le score CHA_2DS_2-VASc.[21]

1.1.8. Présentation clinique

La FA peut être présente de 2 manières : symptomatique ou asymptomatique.

Chez les patients ayant une FA asymptomatique, il est alors impossible de deviner le moment d'apparition de la pathologie, dans ce cas, la FA est alors le plus souvent révélée lors de complications.

Il est également possible de découvrir une FA lors d'une consultation pour un tout autre motif ou lors de la réalisation d'un ECG (on parle alors de découverte fortuite).

Pour les patients ressentant des symptômes de la FA, on pourra retrouver comme signes :

- Une sensation de palpitations : le patient perçoit l'irrégularité de ses battements cardiaques.
- Une dyspnée : surtout dans les FA non paroxystiques.
- Lipothymies, syncope.
- Une douleur thoracique (angor fonctionnel).
- Une asthénie.

Ces symptômes sont présents lors d'un effort ou au repos et peuvent varier en fonction de la fréquence ventriculaire, de la tolérance (cœur sain ou non).

1.1.9. Prise en charge diagnostique de la FA aux urgences

Une fois le diagnostic de FA suspecté lors de l'examen clinique complet, il va falloir le confirmer.

Seul l'électrocardiogramme permet de vérifier cette hypothèse grâce aux critères développés dans le paragraphe 1.1.2. (page 21).

L'ECG va permettre également de rechercher d'autres anomalies de l'état cardiaque du patient, comme :

- Une hypertrophie ventriculaire gauche définie par : une onde R > 25mm en V5 ou V6, une onde R >12mm en vL, un indice de Sokolow-Lyon >35mm (grande onde R en V5-V6 et une grande onde S en V1-V2).
- Un bloc de branche gauche : onde S large avec aspect QS en précordial droit (V1, V2), onde R large et bifide (RR') en précordial gauche (V5, V6, DI, avL).
- Un bloc de branche droit : aspect RSR' en précordial droit (V1, V2), onde S large et profonde en précordial gauche (V5 V6, DI, avL).
- Des séquelles d'ischémie : onde Q persistante, aspect QS, rabotage des ondes R, onde T négative.
- Des troubles de la repolarisation (anomalie du segment ST).

Différents examens complémentaires seront ensuite réalisés dans le cadre du bilan étiologique et thérapeutique :

- Un bilan sanguin avec notamment : ionogramme, TSHus, bilan hépatique, fonction rénale, NFS, hémostase avec TP-TCA, (+/- BNP, D dimères).
- Une échographie trans-thoracique : recherche d'une valvulopathie, d'une cardiopathie sous-jacente avec le calcul de la FEVG, taille de l'OG, mesure de la pression artérielle pulmonaire.

- Une radiographie thoracique : recherche d'une cardiomégalie, d'une dilatation de l'OG ou d'un facteur favorisant comme une pneumopathie.
- Une échographie trans-oesophagienne : elle permet de mieux voir que l'ETT la présence ou non d'un thrombus dans l'oreillette gauche et elle est indispensable si le patient est éligible à une stratégie de réduction de la FA.

Les étiologies de la FA sont diverses, dont certaines traitées permettent simplement la disparition du trouble du rythme.

La FA peut se révéler de manière fortuite, ou bien lors de complications hémodynamiques, thromboemboliques et fonctionnelles.

Il existe un score permettant d'estimer la probabilité de survenue d'une complication thromboembolique chez les patients ayant une FA non valvulaire : le score CHA_2-DS_2-VASc. Ce score varie de 0 à 9 points et oriente vers une stratégie thérapeutique, tout en tenant compte du contexte clinique de chaque patient.

1.2. La fibrillation atriale : prise en charge thérapeutique et anticoagulants

1.2.1. Prise en charge thérapeutique

Alors que le diagnostic est donné rapidement par la lecture du tracé ECG, sa prise en charge, tant en termes de stratégie thérapeutique que de choix de filière de soins, est complexe comme en atteste la diversité des possibilités. Des recommandations spécifiques éditées par la Société Française de Médecine d'Urgence ont été publiées en 2015. Les stratégies en œuvre dans les Services d'Accueil des Urgences en France doivent être précisées.

Aussi leur impact doit-il être évalué à 3 mois, 6 mois et 1 an, grâce au recueil des évènements cardiovasculaires, mais aussi les traitements prescrits et le parcours de soins.

Il y a une tendance de plus en plus forte à traiter la FA aux urgences en ambulatoire. A notre connaissance, il n'y a jamais eu d'évaluation de ce parcours par manque d'indicateurs de

qualité et de sécurité reconnus. Par conséquent, notre étude sera la première à le faire par sa portée nationale.

1.2.1.1. Contrôle de la fréquence cardiaque ou du rythme

Il existe schématiquement deux possibilités de traitement de la FA : soit on essaie de ralentir la fréquence cardiaque lorsque celle-ci est au-dessus de 110 bpm, soit on peut essayer de réduire la FA grâce à un traitement médicamenteux ou électrique (on parle alors de cardioversion médicamenteuse/ pharmacologique ou électrique).

Le choix d'une stratégie sur l'autre se fera en fonction de plusieurs paramètres, comme : la tolérance clinique, la tolérance hémodynamique, la durée d'installation de la FA, l'état cardiaque du patient (antécédents de coronaropathie, FEVG altérée ou non), mais aussi les autres ATCD du patient (hyperthyroïdie).

On aura tendance à s'orienter vers le contrôle du rythme en cas de patient jeune et sportif, de symptômes persistants malgré une fréquence cardiaque contrôlée, d'une FA associée à une insuffisance cardiaque.

Pour le contrôle de la FC, les critères seront : des patients plutôt âgés, peu actifs, asymptomatiques et un maintien en rythme sinusal difficile à obtenir.

Certaines études (AFFIRM[21], RACE[22], AF-CHF[23]) ne montrent pas de supériorité d'une stratégie sur une autre. En effet, aucune différence significative n'a été mise en évidence concernant l'incidence des évènements emboliques, la mortalité et la qualité de vie.

1.2.1.1.1. Stratégie de contrôle du rythme : rhythm control

Avant de réaliser une cardioversion, qu'elle soit médicamenteuse ou électrique, il faut s'assurer tout d'abord de certains paramètres :

- Elle doit se faire sous anticoagulation efficace.
- La FA doit être récente : apparition inférieure à 48h.

- Si on ne connaît pas le délai d'apparition de la FA : on peut réaliser une ETO afin d'éliminer un thrombus de l'OG.
- Si la réduction ne peut pas se faire tout de suite, elle sera différée après une anticoagulation efficace pendant au moins 3 semaines.
- Puis une fois la réduction réalisée, elle sera suivie d'un traitement anticoagulant durant 4 semaines.

1.2.1.1.1.1. Cardioversion médicamenteuse

La cardioversion pharmacologique est surtout utilisée lors d'une FA d'installation récente et bien tolérée.

Les médicaments utilisés pour la cardioversion pharmacologique sont : l'Amiodarone (classe III de Vaughan-Williams) et les anti-arythmiques de classe IC comme la Flécaïne® et la Propafénone.

Les contre-indications à l'utilisation de la Flécaïne® sont : une coronaropathie, une altération de la FEVG, des signes d'insuffisance cardiaque, une cardiopathie ischémique, un trouble de la conduction cardiaque (bloc bifasciculaire, bloc de branche gauche).[24]

A noter que la Flécaïne® doit être réduite de posologie chez les insuffisants rénaux sévères.

Pour l'utilisation de l'Amiodarone, il faut s'assurer au préalable qu'il n'y ait pas d'autres facteurs de risque de torsade de pointe (hypokaliémie), d'utilisation de Digoxine ou d'AVK concomitante.[25]

Le taux de succès de cardioversion avec l'Amiodarone est de 40 à 90%[26], pour un délai d'action de 8 à 24 heures.

Quant à la Flécaïne®, le taux de succès de cardioversion est estimé à 70- 90%[26], pour un délai d'action plus bref : 1 à 8 heures.

1.2.1.1.1.2. Cardioversion électrique

La cardioversion électrique consiste à délivrer un choc électrique externe, sur le thorax du patient, sous anesthésie générale brève.

Les principales indications sont : une instabilité hémodynamique, un échec de cardioversion médicamenteuse.

Le taux de succès est de l'ordre de 65-90% « si on utilise un défibrillateur délivrant des chocs conventionnels avec une onde monophasique, plus encore avec les chocs biphasiques ».[18]

Plus la durée de FA est brève, plus la réussite est élevée.

« La prise en charge ambulatoire d'un patient stable après cardioversion/conversion est envisageable lorsqu'un traitement préventif des récidives et un traitement anticoagulant ont été initiés (SFMU/SFC, classe IIa), en conformité avec les objectifs de prise en charge recommandés par l'ESC. »[2]

1.2.1.1.2. Stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque : rate control

Chez certains patients, pour qui la cardioversion n'est pas une option immédiatement possible, ou inefficace ou bien encore contre-indiquée, il est alors nécessaire d'accepter la FA de manière temporaire ou non, mais de ralentir la fréquence cardiaque.

Il est également nécessaire, pour cette méthode, d'instaurer un traitement anticoagulant, suivant les risques présentés par le patient.

Les médicaments utilisés pour ralentir la cadence ventriculaire sont : les bétabloquants, les inhibiteurs calciques non dihydropirydine (Vérapamil ou Diltiazem) et les digitaliques.

- En cas d'altération de la FEVG et d'insuffisance cardiaque chronique, on peut utiliser les bétabloquants dits cardiosélectifs (β1–sélectifs : Bisoprolol, Métoprolol, Nébivolol, Carvédilol) ou les digitaliques (Digoxine).
- En cas d'insuffisance cardiaque chronique à FEVG conservée, on peut utiliser les inhibiteurs calciques non DHP ou bien les bétabloquants.

L'objectif de cette stratégie est d'obtenir une fréquence cardiaque au repos <110 bpm.

Si le patient reste symptomatique, on modifiera les objectifs avec une fréquence cardiaque abaissée à < 80 bpm au repos et < 110 bpm à l'effort.

Si le patient est d'ores et déjà dans les objectifs souhaités, un traitement ralentisseur de la fréquence cardiaque ne sera évidemment pas nécessaire.

« La prise en charge ambulatoire d'un patient stable en FA est envisageable lorsque le contrôle de la fréquence cardiaque et l'initiation du traitement anticoagulant ont été réalisés (SFMU/SFC, classe IIa), en conformité avec les objectifs de prise en charge recommandés par l'ESC. »[2]

1.2.1.2. Algorithme de prise en charge d'une FA

En cas de FA durant depuis plus de 48h (ou de début indéterminé), une anticoagulation efficace préalable d'au moins 3 semaines est nécessaire, sauf en cas d'instabilité hémodynamique (auquel cas on réalisera une ETO afin d'éliminer un thrombus de l'OG avant choc électrique externe). Le choix se portera sur une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque en attendant la réduction différée de la FA sous anticoagulation efficace.

Si la FA est présente depuis 48h ou moins : une cardioversion médicamenteuse peut être réalisée (sauf en cas d'instabilité hémodynamique).

En cas de réussite de la cardioversion, une poursuite des anticoagulants oraux sera à évaluer selon le bénéfice/ risque présenté par chaque patient.

Une fois le retour en rythme sinusal, il va falloir poursuivre l'anti-arythmique ; le choix de celui-ci sera fonction de l'âge du patient et de l'existence ou non de pathologie cardiaque.

Parmi les anti-arythmiques, l'Amiodarone pourra être utilisée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque. La Flécaïne® sera toujours contre-indiquée chez les patients ayant une coronaropathie, une altération de la FEVG, des signes d'insuffisance cardiaque, une cardiopathie ischémique, un trouble de la conduction cardiaque (bloc bifasciculaire, bloc de branche gauche).

Un bêta-bloquant comme le Sotalol pourra être prescrit chez les patients ne possédant pas d'insuffisance cardiaque, mais pouvant être atteint d'une coronaropathie.

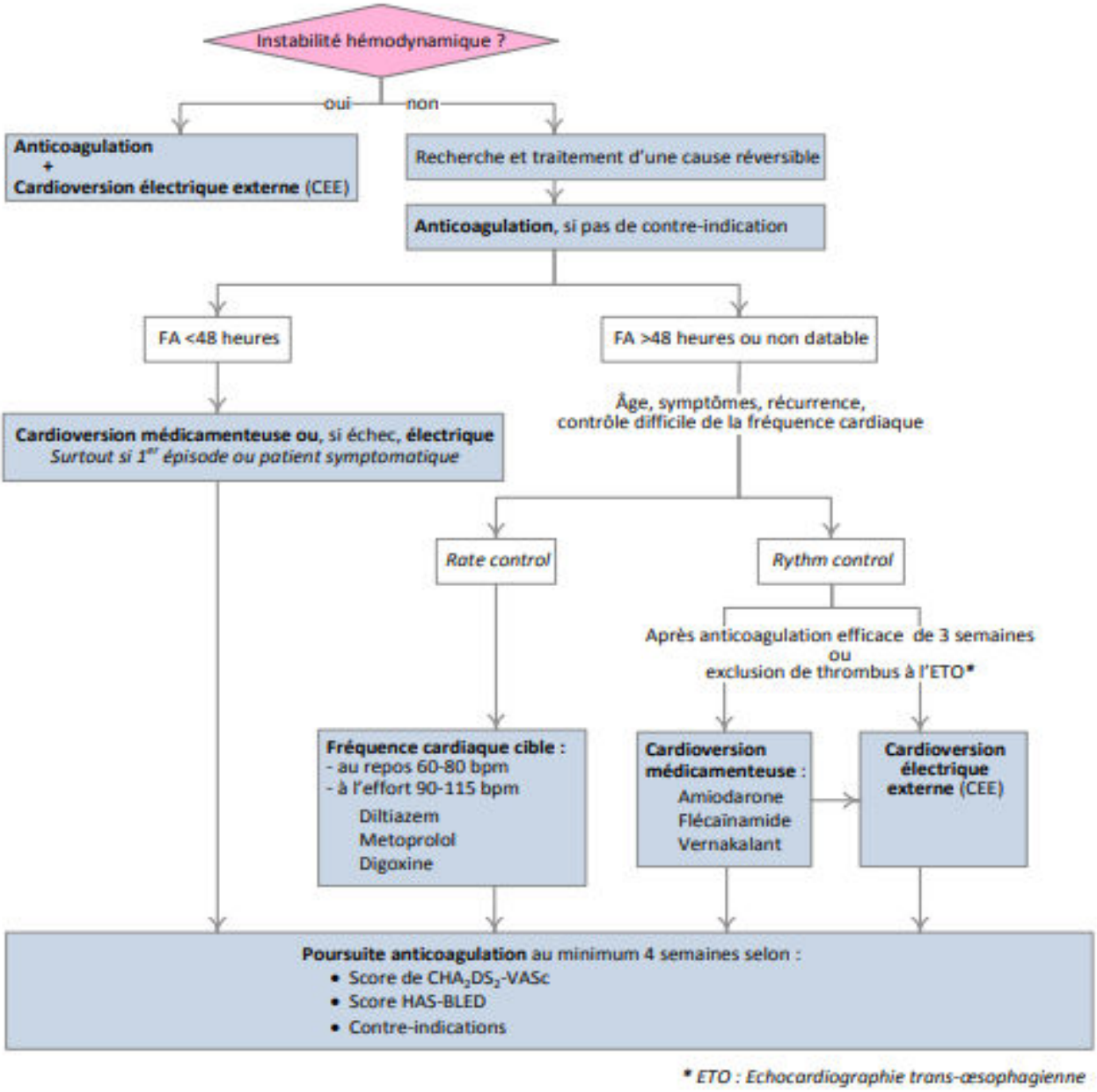


Figure 7 : Algorithme de prise en charge d'une ACFA.[26]

L'approche la plus recommandée est celle du contrôle de la fréquence cardiaque : rate control.

Les médicaments indiqués pour ralentir la fréquence ventriculaire, en cas de fonction cardiaque correcte, sont les bétabloquants en IV et les inhibiteurs calciques non DHP en IV.

En cas de pathologie cardiaque, ou d'hémodynamique instable, il est préférable d'utiliser l'Amiodarone IV ou la Digoxine IV.

Le retour au rythme sinusal n'est pas un critère d'arrêt du traitement anticoagulant ou du traitement de contrôle de la fréquence cardiaque.

En cas de FA durant depuis moins de 48h, les cardioversions médicamenteuse ou électrique sont possibles, sous anticoagulation.

La cardioversion médicamenteuse est réalisable si le patient est hémodynamiquement instable. En cas d'instabilité hémodynamique nécessitant une restauration rapide, la cardioversion électrique sera envisagée en priorité.

En cas de FA durant depuis plus de 48h, une cardioversion ne peut être réalisée que chez un patient sous anticoagulation efficace depuis au moins 3 semaines.

Dans tous les cas, « il est recommandé d'orienter vers un cardiologue tous les patients dont le traitement de la FA inaugurale ou récidivante a été initié ou modifié, dans un délai court et adapté à la situation médicale (SFMU/SFC, classe I) ».[2]

1.2.2. Les anticoagulants

Il s'agit de l'héparine, des AVK, des nouveaux anticoagulants oraux directs (inhibiteurs directs de la thrombine, inhibiteurs du facteur anti-Xa) et parfois des antiagrégants plaquettaires.

Nous avons parlé précédemment du score CHA_2DS_2-VASc :

- En cas de score CHA_2DS_2-VASc = 0 : aucun traitement anticoagulant n'est recommandé.
- En cas de score CHA_2DS_2-VASc = 1 : un traitement anticoagulant peut être envisagé selon le risque hémorragique du patient. Ce risque est estimé grâce au score HASBLED [27].
- En cas de score CHA_2DS_2-VASc > ou égal à 2 : un traitement anticoagulant est recommandé.

En cas de risque hémorragique élevé (score HAS-BLED > ou égal à 3, défaillance multiple d'organes ou saignement récent), il est préférable de différer le traitement anticoagulant jusqu'à obtention d'un avis spécialisé.[2]

Score HAS-BLED		
Lettre	**Signe clinique**	**Points attribués**
H	HTA (PAS > 160 mmHg)	1
A	Insuffisance rénale (créatininémie > 200 µmol/L) ou hépatique (cirrhose ou bilirubinémie > 2N et transaminases > 3N)	1 ou 2
S	Antécédent d'AVC	1
B	Saignement (antécédent de saignement ou prédisposition au saignement)	1
L	INR instable (< 60 % dans la zone thérapeutique)	1
E	Âge > 65 ans	1
D	Médicaments (antiagrégants, AINS) ou alcool *1 point par item*	1 ou 2

Figure 8 : Score HAS-BLED.[2]

1.2.2.1. Les Antivitamines K

Les AVK interfèrent avec la synthèse de la vitamine K au niveau hépatique, en empêchant la transformation en forme biologiquement active de quatre facteurs de la coagulation (facteurs II, VII, IX et X) et de deux inhibiteurs physiologiques (les protéines C et S), réduisant ainsi l'activité coagulante de ces protéines.

Ils ont été largement utilisés lors de ces dernières décennies en tant que traitement anticoagulant de référence, mais sont désormais peu à peu remplacés par les NACO.

« Ils réduisent le risque relatif d'AVC ischémique de 64% par rapport à l'absence de traitement anticoagulant et de 39% par rapport à l'aspirine. ».[2]

Les trois molécules possédant l'AMM en France dans le traitement de la FA sont : la Fluindione, la Warfarine et l'Adénocoumarol. Une préférence est à donner à la Fluindione et à la Warfarine par rapport à l'Adénocoumarol, car leurs demi-vies sont plus longues.

Il existe une valeur biologique permettant la surveillance de l'équilibre de l'anticoagulation mise en place : l'INR. Celui-ci doit se trouver dans une zone thérapeutique prédéfinie selon la pathologie du patient : pour une FA non valvulaire l'INR doit se situer entre 2 et 3 (INR cible à 2,5) et pour une FA valvulaire, l'objectif cible se situe au-delà de 2 pour une valve aortique et au-delà de 2,5 pour une valve mitrale (INR cible à 3).

Antivitamine K	Posologie initiale (par jour)	Posologie habituelle sujets âgés (par jour)	Demi-vie (en heures)
Warfarine COUMADINE® 2 et 5 mg	5 mg	3 mg	35-80
Fluindione PREVISCAN® 20 mg	20 mg	10 à 15 mg	30-40
Acénocoumarol SINTROM® 4 mg MINISINTROM® 1 mg	4 mg	2 à 3 mg	10

Figure 9 : Pharmacologie des AVK.[2]

1.2.2.2. L'héparine

Il s'agit de l'héparine non fractionnée (HNF) et de l'Héparine de Bas Poids Moléculaire (HBPM).

Toutes deux possèdent une action anticoagulante instantanée par association et inhibition de l'Anti Thrombine III (ATIII). Elles possèdent également une action anti-Xa (même à faible concentration) et anti-IIa (à forte concentration).

L'HNF a pour avantage l'absence de risque d'accumulation de la molécule, même en cas d'insuffisance rénale.

L'héparinothérapie dans le traitement de la FA est principalement indiquée :

- Lorsqu'une cardioversion électrique est envisagée en urgence, dans un contexte d'instabilité hémodynamique.
- Dans le cadre de certaines pathologies (cancer, FA valvulaire, pathologie aiguë intercurrente).

1.2.2.3. Les Anticoagulants Oraux Directs

Les AOD possédant l'AMM à ce jour dans le traitement de la FA sont : le Dabigatran (inhibiteur direct de la thrombine), le Rivaroxaban et l'Apixaban (inhibiteurs directs du facteur Xa).

Ils sont dorénavant utilisés en 1ère intention (sauf contre-indication) dans le traitement de la FA, permettant ainsi, autant que possible, une prise en charge ambulatoire.

Cependant, des précautions d'emploi et des contre-indications sont à connaître :

- Insuffisance rénale : MDRD < 30mL/min.
- Insuffisance hépatique sévère.
- Prothèse valvulaire cardiaque, ou valvulopathie native sévère.
- Saignement évolutif significatif ou lésions à risque de saignement majeur (UGD, lésion cérébrale ou rachidienne, néoplasies malignes, varices œsophagiennes).
- Grossesse / allaitement.
- Hypersensibilité (principe actif ou excipient).
- Traitement concomitant par d'autres anticoagulants.

Les NACO sont contre-indiqués en cas de FA valvulaire, difficiles à manier en cas d'insuffisance rénale et contre-indiqués en cas d'insuffisance rénale sévère.

Si un patient est déjà traité par AVK et bien équilibré sans complication, il n'est pas recommandé d'arrêter le traitement pour une substitution par AOD.

1.2.2.4. AVK Versus AOD

AVK	AOD
▪ Deux classes : • dérivés coumariniques : acénocoumarol, warfarine ; • dérivé de l'indanedione : fluindione.	▪ Deux classes : • inhibiteurs directs du facteur Xa : rivaroxaban, apixaban, edoxaban (non commercialisé) ; • inhibiteur direct de la thrombine (anti-IIa) : dabigatran.
▪ Efficacité démontrée et usage ancien.	▪ Efficacité démontrée et usage plus récent que les AVK.
▪ Nombreuses interactions médicamenteuses et alimentaires.	▪ Interactions médicamenteuses moins nombreuses qu'avec les AVK.
▪ Mesure du degré d'anticoagulation par le dosage de l'INR (*International normalized ratio*).	▪ Aucun moyen de mesurer le degré d'anticoagulation. Les tests d'hémostase courants ne reflètent pas le niveau d'anti-coagulation.
▪ Suivi du degré d'anticoagulation par le dosage de l'INR : • avantage : possibilité d'un suivi ; • inconvénient : nécessité d'un suivi en pratique courante.	▪ Absence de suivi du degré d'anticoagulation : • avantage : suivi non nécessaire en pratique courante ; • inconvénient : impossibilité d'un suivi, malgré un questionnement sur la possible variabilité du degré d'anticoagulation en raison des variations de leurs concentrations plasmatiques.
▪ Ajustement de la dose basée sur l'INR cible.	▪ Dose fixe.
▪ Modalités de prescription communes aux AVK (INR cible).	▪ Modalités de prescription différentes selon l'AOD (profils pharmacodynamiques et pharmacocinétiques différents : ½ vie, élimination rénale, biodisponibilité, etc.).
▪ Agents d'antagonisation de l'effet anticoagulant : vitamine K et concentrés de complexes prothrombiniques (CCP).	▪ Agent de neutralisation de l'effet anticoagulant : • idarucizumab spécifique au dabigatran ; • aucun pour les inhibiteurs directs du facteur Xa.
▪ Demi-vie : • acénocoumarol : 8 h ; • fluindione ; 31 h ; • warfarine : 35 à 45 h.	▪ Demi-vie : • apixaban : 8 à 15 h ; • dabigatran ; 12 à 14 h ; • edoxaban : 8 à 10 h ; • rivaroxaban : 9 à 13 h.
▪ On ne dispose pas du délai à partir duquel les patients sont anticoagulés.	
▪ Les interactions médicamenteuses et alimentaires induisent une variabilité du niveau d'anticoagulation.	
▪ Les AVK et les AOD exposent à un risque d'hémorragie potentiellement grave, corolaire de l'anticoagulation.	

Figure 10 : Tableau comparatif AOD versus AVK.[28]

L'usage des anticoagulants (AVK), dont le bénéfice thérapeutique n'est plus à démontrer, est cependant considéré en France comme la première cause d'hospitalisation pour accident iatrogène et comme responsable de 5000 décès/an par accidents hémorragiques.[29-37]

De nouveaux anticoagulants oraux ont donc vu le jour entre 2008 et 2013, conservant les mêmes indications thérapeutiques que celles des AVK, mais induisant moins de complications hémorragiques.

Ces AOD présentent un autre avantage : l'absence de surveillance de leur activité anticoagulante (qui est à la fois un inconvénient non négligeable, par son absence d'antidote face aux situations d'urgence traumatique ou chirurgicale).

Les recommandations européennes préconisent en 2012 le choix d'un AOD de préférence aux AVK (sauf contre-indications). Les recommandations nord-américaines préconisent en 2014 quant à elles, les deux options (Coumadine ou AOD), sans émettre de préférence.[20]

En résumé, les étiologies de la FA sont très variées : de causes cardiaque ischémique, valvulaire, HTA, décompensation cardiaque, péricardite, myocardite et extra-cardiaques (embolie pulmonaire, dysthyroïdie, thyrotoxicose, alcool, électrocution, traumatisme thoracique, troubles ioniques, déshydratation).

Alors que le diagnostic est donné rapidement par la lecture du tracé ECG, sa prise en charge tant en termes de stratégie thérapeutique que de choix de filière de soins est complexe comme en atteste la diversité des possibilités. Des recommandations spécifiques éditées par la Société Française de Médecine d'Urgence ont été publiées en 2015. Les stratégies en œuvre dans les services d'accueil des urgences en France doivent être précisées.

Cette pathologie est particulièrement méconnue et sous-étudiée aux urgences. Nous avons mené ce travail essentiellement afin obtenir une « photographie » assez fiable des données épidémiologiques de la FA aux urgences et nous présentons ici une étude ancillaire axée sur les centres de l'interrégion Est de la France.

Nous connaissons de la FA, que celle-ci peut être associée à des pathologies, par exemple l'insuffisance cardiaque, comme facteur déclenchant ou facteur préexistant.[38]

De plus, il s'agit d'une pathologie qui peut être également source de complications hémorragiques du fait de l'utilisation des anticoagulants ou de complications cardio-emboliques, tels que les d'AVC.

La seconde étape consisterait donc à utiliser ces données épidémiologique et clinique, afin de mener des études cliniques d'impacts, évaluant les stratégies de prise en charge en urgence.

2. MATERIEL ET METHODE

2.1. Lieu et type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive, transversale, nationale, multicentrique et prospective, concernant 33 centres d'urgences français (dont 3 centres de l'interrégion Est : Nancy, Metz-Thionville et Besançon), se déroulant sur une période d'un an.

2.2. Population d'étude

L'étude concerne les patients âgés de plus de 18 ans, admis aux urgences et présentant une FA diagnostiquée à l'ECG.

Il s'agit d'une étude descriptive, il n'y a pas d'autres études épidémiologiques sur ce sujet permettant de calculer le nombre de sujets nécessaires et d'analyser la puissance de l'étude. Néanmoins, le nombre d'inclusions attendu est extrapolé à partir de l'étude DEFSSICA[39], une étude observationnelle multicentrique réalisée pendant trois semaines en 2014. Cette étude a inclus 699 patients admis aux urgences pour dyspnée suspecte d'insuffisance cardiaque, parmi lesquels 293 FA.

Supposant que dans 50% des cas la FA aux urgences est liée à une insuffisance cardiaque aiguë, le nombre de FA recensé dans DEFSSICA est équivalent à la moitié des FA admises pendant la même période, soit près de 600 en trois semaines.

Par ailleurs, et durant cette même période, 64 281 patients avaient été admis dans les 26 centres participant à DEFSSICA. Considérant que l'incidence de la FA est de 1%, 600 patients auraient été admis pour une FA en 2 semaines.

Par conséquent, sur une durée d'un mois, le nombre de 1000 inclusions prévisibles semblait réaliste.

Pour cette étude ACFA, les 33 centres hospitaliers retenus étaient volontaires et ont été sélectionnés pour un potentiel d'inclusion d'au moins 5 patients. Une moyenne minimale de 40 à 50 patients était prévue pour chaque centre sur une période d'inclusion de 30 jours.

La durée de recueil de données, initialement prévue durant un mois, a été rallongée d'un mois, afin d'obtenir le nombre de sujets nécessaires précédemment calculé. La période de recueil de données s'est donc écoulée du 1er octobre 2018 au 30 novembre 2018.

2.3. Objectifs de l'étude

2.3.1. Objectif principal

Décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique des FA chez les patients admis aux urgences.

2.3.2. Objectifs secondaires

- Décrire et comparer l'incidence de la FA à 3 mois : récidive ou persistance de la FA à 3 mois.
- Décrire et comparer l'observance thérapeutique à 3 mois.
- Décrire et comparer l'incidence de la mortalité hospitalière à 3 mois.
- Décrire et comparer le devenir des patients : incidence des accidents hémorragiques et des évènements cardiovasculaires à 3 mois.

2.4. Critères d'évaluation

2.4.1. Critères d'évaluation en lien avec l'objectif principal

- Nombre de FA idiopathiques et de FA secondaires à une insuffisance cardiaque aiguë, une embolie pulmonaire, une décompensation de BPCO, une pneumopathie, une dysthyroïdie, ou tout autre facteur précipitant.
- Caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients inclus.
- Nombre de patients ayant bénéficié d'un anti-arythmique ou d'un choc électrique externe.
- Nombre de patients ayant bénéficié d'une échographie cardiaque, d'autres examens d'imagerie ou de biologie.

2.4.2. Critères d'évaluation en lien avec les objectifs secondaires

- Nombre de patients en FA (persistante ou récidivante) à 3 mois.
- Détails de l'ordonnance à 3 mois et traitements pris par les patients.
- Nombre de récidives de passage au SAU à 3 mois.
- Nombre de patients décédés avant leur sortie d'hôpital et nombre de décès à 3 mois.
- Classification des accidents hémorragiques selon la définition de l'International Society on Thrombosis and Hemostasis[40] :

  1) Saignement fatal et /ou

  2) Saignement symptomatique dans le cerveau, la moelle épinière, l'œil, en rétropéritonéal, en intra-articulaire, ou en intramusculaire avec un syndrome des loges et/ou

  3) Saignement ayant entrainé une baisse de plus de 2g/dL de la valeur de l'hémoglobine ou qui a nécessité la transfusion d'au moins deux poches de globules rouges.
- Nombre de patients ayant présenté un accident vasculaire cérébral (AVC), un accident ischémique transitoire (AIT), un infarctus du myocarde (IDM) à 3 mois.

2.5. Critères de sélection

2.5.1. Critères d'inclusion

- Patients de plus de 18 ans.
- Admis dans un service d'urgences.
- Toute FA diagnostiquée sur l'ECG (découverte ou récidive) aux urgences en diagnostic principal ou associé.
- Bénéficiaire d'un régime de protection sociale ou ayant droit (hors AME).

2.5.2. Critères d'exclusion

- Patient ou proche refusant la participation à l'étude, ou opposé à l'exploitation des données personnelles.
- Patient sous tutelle, curatelle ou sauvegarde de justice.

2.6. Recueil et traitement des données

Des livrets imprimés ont été distribués à tous les centres français concernés (cf Annexe 1).

Ceux-ci se présentaient sous un format A4, composés de 4 pages.

Aucune donnée permettant l'identification des patients n'a été recueillie sur le feuillet autocopiant détachable, qui était transmis au promoteur pour la saisie des données et l'ECG. Seul un numéro d'ordre chronologique et le nom du centre investigateur étaient notés sur les cahiers d'observations, pour permettre à l'investigateur local de réaliser le suivi en lien avec le dossier médical.

Les données inscrites sur les cahiers d'observations pré-imprimés et fournis à chaque centre, ainsi que les ECG anonymisés des patients, étaient retournés directement par voie postale au Réseau RESCUe, responsable du traitement des données, situé au Centre Hospitalier de Vienne (38).

A ce niveau, les données étaient non identifiables. Le nom et prénom du patient et son numéro de téléphone étaient collectés sur un feuillet dédié et en lien avec le numéro d'ordre chronologique pour le suivi à 3 mois, 6 mois et 1 an (questionnaire du suivi se situant en Annexe 5).

Ce feuillet sera détruit dès la fin de l'étude.

Les données renseignées dans le CRF étaient ensuite saisies par les techniciens de recherche clinique du réseau sur une base de données sécurisée (serveur sécurisé du centre hospitalier). Les cahiers d'observations étaient stockés directement dans les locaux du réseau, dans des armoires fermées à clé et prévues uniquement au stockage des données de santé. Une fois la base de données constituée, elle a fait l'objet d'analyses statistiques descriptives au sein du réseau RESCUe.

Les ECG anonymisés et identifiés par le numéro d'ordre correspondant au patient ont fait l'objet d'une relecture centralisée par un expert.

2.7. Analyses statistiques

Une description de la population observée, des modalités de prise en charge et des profils épidémiologiques des patients ont été réalisés.

Les données qualitatives seront exprimées en pourcentages, les données quantitatives en médiane (IQR) ou en moyenne (+/- déviation standard).

Les analyses comparatives ont été réalisées en utilisant le test du Khi-2 de Pearson et le test exact de Fisher pour les comparaisons de pourcentages, les tests de Student ou de Mann-Whitney pour les comparaisons de moyennes.

La comparaison des courbes de survie fut réalisée selon la méthode de Kaplan-Meyer et les courbes de survie furent comparées avec le test du Log-Rank. Le seuil de significativité statistique a été considéré comme atteint lorsque le risque d'erreur était inférieur à 5% ($p < 0,05$).

2.8. Ethique

Cette étude relève des recherches de catégorie 3 de l'article L.1121-1 du Code de la Santé Publique.

Ces recherches non interventionnelles (dans lesquelles tous les actes sont pratiqués et les produits utilisés) ont été réalisées de manière habituelle, sans procédure supplémentaire ou inhabituelle de diagnostic, de traitement ou de surveillance.

Une notice d'informations a été donnée au patient ou à sa famille par l'urgentiste prenant en charge le patient pour l'informer que les données relatives à sa prise en charge étaient incluses dans une base de données (cf Annexes 2 à 4).

Cette recherche n'a été mise en œuvre qu'après avoir obtenu un avis favorable d'un CPP (article L. 1121-4 du CSP) ainsi qu'une autorisation de la CNIL. Ces demandes ont été gérées par la cellule de coordination et de recherche clinique du réseau d'urgence RESCUe, domiciliée au Centre Hospitalier de Vienne (38).

3. RESULTATS

3.1. Diagramme de flux

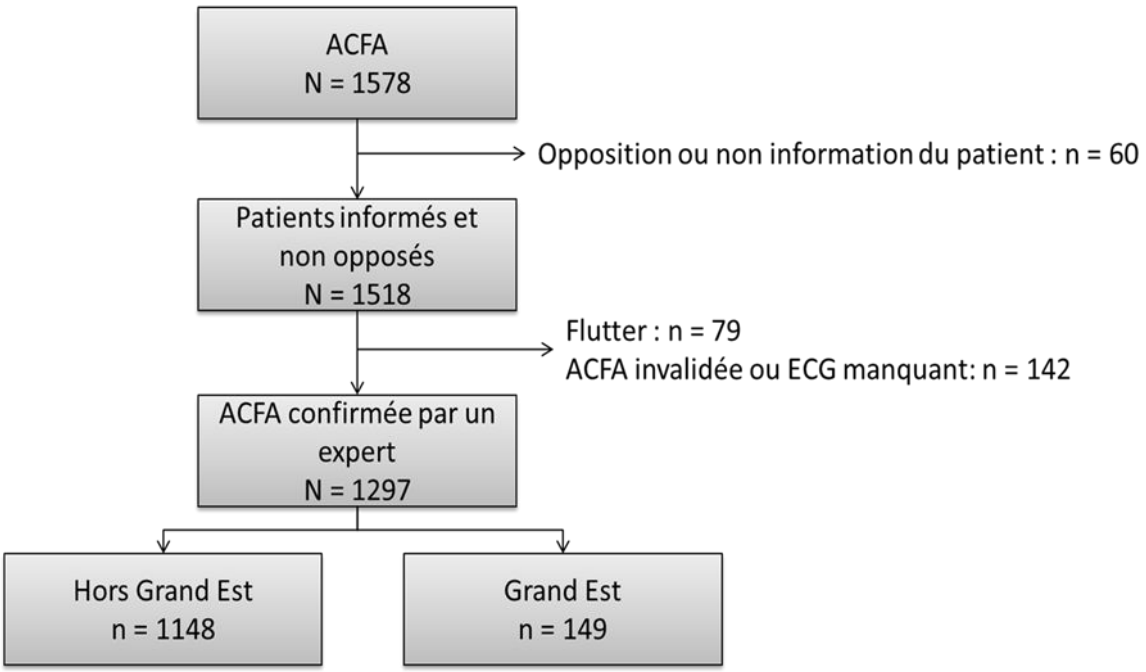


Figure 11 : Flow chart.

Initialement, 1578 patients ont été inclus dans l'étude ACFA. Parmi ceux-ci, 60 ont été exclus, car il existait une opposition ou une non-information à l'incorporation dans l'étude.

Parmi les 1518 patients informés et non opposés à l'étude, 79 présentaient en réalité sur l'ECG un flutter et 142 patients avaient, soit un ECG manquant, soit une ACFA invalidée par les experts.

Au total, on pouvait comptabiliser 1297 patients qui remplissaient les critères d'inclusion, ceux-ci divisés en 2 cohortes : une cohorte interrégion Est (composée par les CHU de Nancy, Metz-Thionville et de Besançon) comprenant 149 patients et une cohorte Hors interrégion Est comptant 1148 patients.

3.2. Caractéristiques de la population d'étude

3.2.1. Données socio-démographiques et provenance des patients

Tableau 1 : Caractéristiques démographiques et provenance des patients.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Démographie					
Age	84 [76;89]	2 (0.15%)	84 [76;89]	84 [77;92]	0.1014
Sexe : homme	638 (49.19%)	1 (0.08%)	565 (49.22%)	73 (48.99%)	1
Lieu de vie					
- Domicile	1086 (83.73%)	6 (0.46%)	968 (84.32%)	118 (79.19%)	0.1397
- EHPAD	170 (13.11%)	6 (0.46%)	146 (12.72%)	24 (16.11%)	0.3056
- Autre	35 (2.70%)	6 (0.46%)	28 (2.44%)	7 (4.70%)	X
Appel initial à					
- 15/18	705 (54.36%)	23 (1.77%)	615 (53.57%)	90 (60.40%)	0.1369
- Cardiologue	5 (0.39%)	23 (1.77%)	5 (0.44%)	0 (0.00%)	X
- Médecin généraliste	344 (26.52%)	23 (1.77%)	299 (26.05%)	45 (30.20%)	0.3258
- Consultation spontanée	220 (16.96%)	23 (1.77%)	208 (18.12%)	12 (8.05%)	0.003
Provenance du patient					
- Domicile	952 (73.40%)	13 (1%)	849 (73.95%)	103 (69.13%)	0.2477
- Cabinet médical	81 (6.25%)	13 (1%)	71 (6.18%)	10 (6.71%)	0.9441
- EHPAD	166 (12.80%)	13 (1%)	143 (12.46%)	23 (15.44%)	0.3713
- Inter-hospitalier	21 (1.62%)	13 (1%)	16 (1.39%)	5 (3.36%)	X
- Intra-hospitalier	7 (0.54%)	13 (1%)	7 (0.61%)	0 (0.00%)	X
- Autre	57 (4.39%)	13 (1%)	50 (4.36%)	7 (4.70%)	X
Moyen de transport					
- Ambulance	564 (43.48%)	25 (1.93%)	492 (42.86%)	72 (48.32%)	0.2387
- Pompiers	380 (29.30%)	25 (1.93%)	341 (29.70%)	39 (26.17%)	0.4267
- Propres moyens	273 (21.05%)	25 (1.93%)	252 (21.95%)	21 (14.09%)	0.0351
- SMUR	55 (4.24%)	25 (1.93%)	46 (4.01%)	9 (6.04%)	X
Patient suivi par un cardiologue	795 (61.30%)	102 (7.86%)	702 (61.15%)	93 (62.42%)	0.8343
Mode de vie du patient					
Autonome	648 (49.96%)	13 (1%)	583 (50.78%)	65 (43.62%)	0.1194
Grabataire	73 (5.63%)	13 (1%)	65 (5.66%)	8 (5.37%)	X
Autonomie partielle	563 (43.41%)	13 (1%)	489 (42.60%)	74 (49.66%)	0.1211
Troubles cognitifs	190 (14.65%)	8 (0.62%)	171 (14.90%)	19 (12.75%)	0.5666

Contrairement à la littérature, le ratio homme femme dans cette étude était en faveur des femmes avec 50.81% de représentativité.[3,13]

L'âge moyen de la population était de 84 ans pour les 2 cohortes et ces personnes-là étaient pour plus de 60% d'entre elles suivies par un cardiologue (62.42% pour l'interrégion Est, 61.15% hors interrégion Est).

Concernant la venue initiale aux urgences : 16.96% des patients venaient de manière spontanée aux urgences, contre 54.36% d'appels effectués au 15 ou bien au 18.

Une proportion de 26.52% de patients était envoyée par leur médecin traitant, contre 5 % par leur cardiologue.

Les patients venaient principalement de leur domicile dans plus de 80% des cas et arrivaient au SAU en ambulance dans plus de 40% des cas, ou bien avec les pompiers en 2ème solution (29.30%).

En effet, l'autonomie des patients était dans la majorité des cas partielle dans l'interrégion Est (49.66%) et mixte dans le hors interrégion Est (50.78 % de la cohorte était autonome et 42.60% autonome partiellement).

Il est à noter que pour les tableaux 1 à 12, les p-values correspondent à des tests du Khi-2 pour les variables qualitatives et à un test du rang de Wilcoxon pour les variables quantitatives. Les données qualitatives sont reportées en n (%) et les variables quantitatives en médiane [1er quartile ; 3ème quartile].

3.2.2. Antécédents et traitements des patients

Tableau 2 : Antécédents et traitements au long cours des patients.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Antécédents					
Fibrillation atriale	971 (74.87%)	8 (0.62%)	870 (75.78%)	101 (67.79%)	0.0437
- Depuis moins d'un an	123 (12.67%)	107 (11.02%)	109 (12.53%)	14 (13.86%)	0.8234
- Depuis 1 à 5 ans	254 (26.16%)	107 (11.02%)	233 (26.78%)	21 (20.79%)	0.2393
- Depuis plus de 5 ans	487 (50.15%)	107 (11.02%)	437 (50.23%)	50 (49.50%)	0.9738
AVC ou AIT	231 (17.81%)	6 (0.46%)	203 (17.68%)	28 (18.79%)	0.8266
- Hémorragique	19 (8.23%)	18 (7.79%)	17 (8.37%)	2 (7.14%)	X
- Ischémique	189 (81.82%)	18 (7.79%)	166 (81.77%)	23 (82.14%)	1
- Les deux	5 (2.16%)	18 (7.79%)	5 (2.46%)	0 (0.00%)	X
Traitements au long cours					
Anticoagulants	826 (63.69%)	16 (1.23%)	735 (64.02%)	91 (61.07%)	0.5392
- AVK	390 (47.22%)	0 (0%)	348 (47.35%)	42 (46.15%)	0.9174
- Apixaban	225 (27.24%)	0 (0%)	199 (27.07%)	26 (28.57%)	0.859
- Dabigatran	37 (4.48%)	0 (0%)	31 (4.22%)	6 (6.59%)	X
- Rivaroxaban	157 (19.01%)	0 (0%)	143 (19.46%)	14 (15.38%)	0.4283
- HBPM/HNF	23 (2.78%)	0 (0%)	18 (2.45%)	5 (5.49%)	X
Anti-arythmiques	721 (55.59%)	16 (1.23%)	636 (55.40%)	85 (57.05%)	0.7696
- Amiodarone	93 (12.90%)	0 (0%)	74 (11.64%)	19 (22.35%)	0.0094
- Flécaïnide	39 (5.41%)	0 (0%)	33 (5.19%)	6 (7.06%)	X
- Bêta-bloquants	580 (80.44%)	0 (0%)	522 (82.08%)	58 (68.24%)	0.004
- Digoxine	94 (13.04%)	0 (0%)	84 (13.21%)	10 (11.76%)	0.8418
- Autres	4 (0.55%)	0 (0%)	4 (0.63%)	0 (0.00%)	X

3.2.2.1. Antécédents

Une grande partie des patients avait une FA chronique d'une durée supérieure à 5 ans (49.50% dans l'interrégion Est et 50.23% hors interrégion Est) et une minorité depuis une durée inférieure à 1 an (13.86% hors interrégion Est et 12.53% interrégion Est).

Cette FA, qu'elle ait été récemment découverte ou non, a potentiellement pu être responsable dans 81.82% des cas, d'un AVC ischémique (81.77% des patients hors interrégion Est ont eu un AVC ischémique ainsi que 82.14% des patients de l'interrégion Est).

3.2.2.2. Traitements anticoagulants

Concernant les traitements des patients, nous pouvons noter que sur la cohorte ACFA, 63.69% étaient anticoagulés (50.73 % avaient des AOD, contre 47.22 % qui avaient des AVK).

Ces chiffres étaient à peu près similaires sur les cohortes interrégion Est et hors interrégion Est :

- Pour l'interrégion Est, 46.15% des patients étaient sous AVK et 50.54% sous AOD.
- Pour la cohorte hors interrégion Est, 47.35% des patients étaient sous AVK et 45.75% sous AOD.
- Le traitement anticoagulant par héparine représentait une minorité avec 2.78% pour la cohorte ACFA

3.2.2.3. Traitements anti-arythmiques

La classe thérapeutique apparaissant en 1ère ligne dans le tableau 1 était celle des bêta-bloquants.

En effet, 82.08% des patients hors interrégion Est possédaient ce traitement, contre 68.24% dans l'interrégion Est.

La 2ème classe thérapeutique utilisée divergeait suivant la cohorte : pour l'interrégion Est, il s'agissait de la Cordarone® (22.35%), alors que pour le reste de la population française, il s'agissait plutôt de la Digoxine (13.21%).

3.3. Prise en charge aux urgences

3.3.1. Scores au SAU

Tableau 3 : Scores cliniques calculés au SAU.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Scores au SAU					
Score CHA_2DS_2-VASc fait	711 (54.82%)	15 (1.16%)	619 (53.92%)	92 (61.74%)	0.0858
- score = 0	27 (3.80%)	4 (0.56%)	24 (3.88%)	3 (3.26%)	X
- score = 1	45 (6.33%)	4 (0.56%)	42 (6.79%)	3 (3.26%)	X
- score > 1	635 (89.31%)	4 (0.56%)	551 (89.01%)	84 (91.30%)	0.6295
Score HAS-BLED fait	528 (40.71%)	27 (2.08%)	483 (42.07%)	45 (30.20%)	0.0072
- Valeur du score	2 [2;3]	0 (0%)	2 [1.5;3]	2 [2;3]	0.0226

Le score CHA_2DS_2-VASc :

Il n'a été calculé que dans la moitié des cas (54.82%) mais était supérieur à 1 dans plus de 80% des cas (89.01% hors interrégion Est, 91.30% pour l'interrégion Est).

Le score HAS-BLED :

De même, ce score a été calculé dans moins de la moitié des cas (40.71%), mais était compris entre [1.5-3] hors interrégion Est et entre [2-3] dans l'interrégion Est.

3.3.2. Examens complémentaires au SAU

Tableau 4 : Examens complémentaires réalisés aux urgences.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Echographie					
Réalisée	134 (10.33%)	4 (0.31%)	129 (11.24%)	5 (3.36%)	X
- FEVG - conservée	73 (5.63%)	1175 (90.59%)	71 (6.18%)	2 (1.34%)	X
- FEVG - altérée	31 (2.39%)	1175 (90.59%)	29 (2.53%)	2 (1.34%)	X
- FEVG - très altérée	18 (1.39%)	1175 (90.59%)	18 (1.57%)	0 (0.00%)	X
Biologie					
BNP réalisé	258 (19.89%)	0 (0%)	190 (16.55%)	68 (45.64%)	< 0.0001
- BNP > 100 ng/L	242 (93.80%)	0 (0%)	180 (94.74%)	62 (91.18%)	0.4522
NT-proBNP réalisé	310 (23.90%)	0 (0%)	310 (27.00%)	0 (0.00%)	X
- NT-proBNP > 250 ng/L	294 (94.84%)	0 (0%)	294 (94.84%)	0 (0.00%)	X
Troponine réalisée	614 (47.34%)	15 (1.16%)	548 (47.74%)	66 (44.30%)	0.4814
- Troponine positive	333 (54.23%)	1 (0.16%)	307 (56.02%)	26 (39.39%)	0.0151
Clairance de la créatinine (Cockroft)					
- 0 - 29 mL/min	121 (9.33%)	585 (45.1%)	103 (8.97%)	18 (12.08%)	0.2812
- 30 - 59 mL/min	306 (23.59%)	585 (45.1%)	281 (24.48%)	25 (16.78%)	0.0477
- 60 - 89 mL/min	175 (13.49%)	585 (45.1%)	154 (13.41%)	21 (14.09%)	0.9196
- ≥ 90 mL/min	110 (8.48%)	585 (45.1%)	97 (8.45%)	13 (8.72%)	1

3.3.2.1. Biologie

3.3.2.1.1. BNP et NT-proBNP

Les BNP étaient réalisés dans 45.64% des cas dans l'interrégion Est et revenaient > à 100 ng/L dans 91.18% des cas.

Hors interrégion Est, ils n'étaient réalisés que dans 16.55% des cas et revenaient > à 100 ng/L dans 94.74% des cas.

Concernant les NT- proBNP, ils n'étaient pas du tout dosés dans l'interrégion Est (0%) et parmi les 27% de cas où ils l'ont été hors interrégion Est, ils revenaient > à 250 ng/L dans 94.84% des cas.

3.3.2.1.2. Troponine

Pour l'interrégion Est, elle était réalisée dans 44.30% des cas et revenait positive dans 39.39% des cas.

Pour le reste des régions françaises, la troponine était dosée dans 47.74% des cas et revenait positive dans 56.02% des cas.

3.3.2.1.3. Clairance de la créatinine

Seuls 54.9% des personnes de la cohorte ont eu un dosage de la fonction rénale.

La majorité de la population avait une fonction rénale altérée avec un Cockroft compris entre 30 et 59mL/min (24.48% hors interrégion Est et 16.78% pour l'interrégion Est).

3.3.2.2. Echographie

Seulement 10.33% de la cohorte ACFA ont bénéficié d'une ETT (11.24% hors interrégion Est et 3.36% pour l'interrégion Est).

Parmi les ETT réalisées, 5.63% montraient une FEVG conservée, contre 3.78% qui étaient altérées ou très altérées.

3.3.3. Traitements au SAU

Tableau 5 : Traitements et gestes au SAU.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Traitements et gestes au SAU					
Aucun traitement	671 (51.73%)	19 (1.46%)	585 (50.96%)	86 (57.72%)	0.1425
Anticoagulants	187 (14.42%)	19 (1.46%)	171 (14.90%)	16 (10.74%)	0.2168
- HNF	31 (16.58%)	0 (0%)	28 (16.37%)	3 (18.75%)	X
- HBPM	62 (33.16%)	0 (0%)	55 (32.16%)	7 (43.75%)	X
- AOD	91 (48.66%)	0 (0%)	85 (49.71%)	6 (37.50%)	X
- AVK	6 (3.21%)	0 (0%)	6 (3.51%)	0 (0.00%)	X
O2	137 (10.56%)	19 (1.46%)	121 (10.54%)	16 (10.74%)	1
Anti-arythmiques	170 (13.11%)	20 (1.54%)	157 (13.68%)	13 (8.72%)	0.1198
- Bêta-bloquants	120 (70.59%)	0 (0%)	111 (70.70%)	9 (69.23%)	X
- Amiodarone	62 (36.47%)	0 (0%)	56 (35.67%)	6 (46.15%)	X
- Flécaïnide	1 (0.59%)	0 (0%)	1 (0.64%)	0 (0.00%)	X
Sulfate de magnésium	12 (0.93%)	19 (1.46%)	10 (0.87%)	2 (1.34%)	X
Diltiazem	9 (0.69%)	19 (1.46%)	9 (0.78%)	0 (0.00%)	X
Verapamil	3 (0.23%)	19 (1.46%)	3 (0.26%)	0 (0.00%)	X
Propafenone	0 (0%)	19 (1.46%)	0 (0%)	0 (0%)	X
CEE	0 (0%)	19 (1.46%)	0 (0%)	0 (0%)	X
Intubation	0 (0%)	19 (1.46%)	0 (0%)	0 (0%)	X

3.3.3.1. Aucun traitement

Sur les 149 patients randomisés pour l'interrégion Est, 57.72% n'ont pas reçu de traitements supplémentaires aux urgences.

Sur les 1148 patients randomisés hors interrégion Est, 50.96% n'ont pas reçu de traitements supplémentaires aux urgences.

3.3.3.2. Anticoagulants

43.75% des patients de l'interrégion Est ont reçu un traitement par HBPM, 37.50% par AOD, 18.75% par HNF et 0% par AVK.

Concernant la cohorte hors interrégion Est, les AOD prédominent avec une prescription de 49.71%, suivis par les HBPM avec 32.16%, puis les HNF (16.37%), et enfin les AVK (3.51%).

3.3.3.3. Anti-arythmiques

Le traitement le plus souvent administré était représenté par la famille des bêta-bloquants (70.70% hors interrégion Est et 69.23% dans l'interrégion Est).

Le 2ème médicament le plus souvent prescrit était l'Amiodarone (35.67% hors interrégion Est versus 46.15% pour l'interrégion Est).

Les inhibiteurs calciques non dihydropiridine (Diltiazem et Verapamil) n'ont pas été prescrits dans l'interrégion Est (0%) et dans 1.04% des cas hors interrégion Est.

3.3.3.4. Autres traitements

On ne comptait aucun choc électrique externe sur toute l'étude ACFA, ni aucune intubation (0%).

3.3.4. Diagnostic final au SAU

Tableau 6 : Diagnostic final retenu au SAU.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Diagnostic					
Fibrillation isolée	236 (18.20%)	6 (0.46%)	215 (18.73%)	21 (14.09%)	0.2053
Fibrillation secondaire	705 (54.36%)	6 (0.46%)	631 (54.97%)	74 (49.66%)	0.2565
Fibrillation associée	350 (26.99%)	6 (0.46%)	296 (25.78%)	54 (36.24%)	0.0091
- Alcoolisation	4 (1.14%)	1 (0.29%)	3 (1.01%)	1 (1.85%)	X
- EP	10 (2.86%)	1 (0.29%)	10 (3.38%)	0 (0.00%)	X
- Hypokaliémie	6 (1.71%)	1 (0.29%)	5 (1.69%)	1 (1.85%)	X
- Pneumopathie	84 (24.00%)	1 (0.29%)	64 (21.62%)	20 (37.04%)	0.0235
- Autre	245 (70.00%)	1 (0.29%)	213 (71.96%)	32 (59.26%)	0.087

La FA était présente de manière isolée dans 14.09% dans l'interrégion Est et dans 18.73% hors interrégion Est.

Elle était majoritairement présente de manière secondaire (49.66% dans l'interrégion Est et 54.97% dans le hors interrégion Est).

Enfin, elle était présente de manière associée (par exemple à une pneumopathie, une embolie pulmonaire, une hypokaliémie, …) dans 36.24% des cas dans l'interrégion Est et dans 25.78% hors interrégion Est.

3.3.5. Orientation après le SAU

Tableau 7 : Orientation des patients à la sortie des urgences.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Orientation					
UHCD	329 (25.37%)	8 (0.62%)	287 (25.00%)	42 (28.19%)	0.4585
Retour à domicile	298 (22.98%)	8 (0.62%)	261 (22.74%)	37 (24.83%)	0.6391
Autre	126 (9.71%)	8 (0.62%)	104 (9.06%)	22 (14.77%)	0.0389
Médecine non cardiologique	235 (18.12%)	8 (0.62%)	224 (19.51%)	11 (7.38%)	0.0005
Médecine cardiologique	105 (8.10%)	8 (0.62%)	95 (8.28%)	10 (6.71%)	0.6179
Gériatrie	64 (4.93%)	8 (0.62%)	55 (4.79%)	9 (6.04%)	X
Soins intensifs cardiologiques	67 (5.17%)	8 (0.62%)	59 (5.14%)	8 (5.37%)	X
Transfert vers un autre hôpital	38 (2.93%)	8 (0.62%)	32 (2.79%)	6 (4.03%)	X
Décès	3 (0.23%)	4 (0.31%)	1 (0.09%)	2 (1.34%)	X
Réanimation	27 (2.08%)	8 (0.62%)	26 (2.26%)	1 (0.67%)	X

3.3.5.1. Retour à domicile

Il arrive en 2ème position du tableau 3, avec 22.98%.

Il était quasi comparable dans les deux cohortes, avec 24.83% pour l'interrégion Est et 22.74% pour le hors interrégion Est.

3.3.5.2. Services de médecine

La 1ère orientation des patients se faisait vers l'hospitalisation en UHCD, souvent par manque de place dans d'autres services spécialisés.

Cette filière représentait 28.19% de la cohorte interrégion Est et 25% du hors interrégion Est.

Puis les orientations divergeaient :

- Pour l'interrégion Est, on trouvait en 3ème place la case « autre orientation » à 14.77%, puis la médecine non cardiologique avec 7.38%, puis la médecine cardiologique (6.71%), puis la gériatrie (6.04%).
- Pour le reste de la France, on trouvait en 3ème place la médecine non cardiologique avec 19.51%, puis la case « autre orientation » (9.06%), puis la médecine cardiologique (8.28%), et enfin la gériatrie (4.79%).

3.3.5.3. Réanimation / USIC

La réanimation représentait 2.26% des sorties des urgences pour la cohorte hors interrégion Est et 0.67% pour l'interrégion Est.

Quant à l'USIC, on dénombrait 5.14% de patients hors interrégion Est et 5.37% de patients pour l'interrégion Est.

3.3.5.4. Décès

Une très minime part de patients décédait malheureusement au sein des urgences, avec 0.09% pour le hors interrégion Est et 1.34% pour l'interrégion Est.

Le tableau 8 suivant reprend les nombres et pourcentages des patients au cours de l'étude ACFA, notamment avec le nombre et le pourcentage de décès intra-hospitaliers et à 3 mois.

3.4. Suivi à 3 mois

Tableau 8 : Suivi à 3 mois.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Suivi à 3 mois					
Suivi réalisé	1031 (79.49%)	53 (4.09%)	911 (79.36%)	120 (80.54%)	0.8195
- Rythme sinusal	314 (30.46%)	651 (63.14%)	287 (31.50%)	27 (22.50%)	0.0563
Anticoagulants	635 (61.59%)	267 (25.9%)	572 (62.79%)	63 (52.50%)	0.0377
- HBPM	2 (0.31%)	5 (0.79%)	1 (0.17%)	1 (1.59%)	X
- AOD	402 (63.31%)	5 (0.79%)	366 (63.99%)	36 (57.14%)	0.3514
- AVK	226 (35.59%)	5 (0.79%)	201 (35.14%)	25 (39.68%)	0.5645
Antiagrégants	78 (7.57%)	0 (0%)	65 (7.14%)	13 (10.83%)	0.2089
- Aspirine	71 (91.03%)	0 (0%)	58 (89.23%)	13 (100.00%)	0.4785
- Clopidogrel	8 (10.26%)	0 (0%)	7 (10.77%)	1 (7.69%)	X
- Ticagrelor	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	X
- Prasugrel	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	X
Consultation cardiologique réalisée	395 (38.31%)	243 (23.57%)	354 (38.86%)	41 (34.17%)	0.3714
- Cardioversion réalisée	27 (2.62%)	291 (28.23%)	24 (2.63%)	3 (2.50%)	X
- Cardioversion médicamenteuse	2 (7.41%)	3 (11.11%)	2 (8.33%)	0 (0.00%)	X
- Cardioversion CEE	22 (81.48%)	3 (11.11%)	21 (87.50%)	1 (33.33%)	X
- Cardioversion efficace	16 (59.26%)	3 (11.11%)	13 (54.17%)	3 (100.00%)	X
Fréquence contrôlée	582 (56.45%)	302 (29.29%)	527 (57.85%)	55 (45.83%)	0.0165
- Ablation réalisée	21 (2.04%)	294 (28.52%)	21 (2.31%)	0 (0.00%)	0.1813
- Ablation efficace	17 (80.95%)	0 (0.00%)	17 (80.95%)	0 (0.00%)	X

3.4.1. Généralités

Le suivi à 3 mois s'est déroulé selon le questionnaire en Annexe 5.

Il était demandé aux personnes de renseigner leur situation concernant le retour en rythme sinusal ou non, les traitements présents sur l'ordonnance, le suivi médical (et notamment cardiologique), ainsi que les diverses complications possibles, comme les évènements cardiovasculaires ou les saignements.

236 personnes ont été perdues de vue au bout de 3 mois, ramenant au nombre de 1031 (soit 79.49% de la cohorte ACFA) les patients contactés à 3 mois.

Parmi ces 1031 patients, 911 faisaient partie du hors interrégion Est et 120 de l'interrégion Est.

3.4.2. Rythme et fréquence cardiaques

On a pu décompter 22.50% des patients ayant récupéré un rythme sinusal au cours des 3 mois suivant leur passage aux urgences dans l'interrégion Est et 31.50% hors interrégion Est.

45.83% des patients de l'interrégion Est avaient une fréquence cardiaque contrôlée, c'est-à-dire inférieure à 110 bpm et 57.85% des patients hors interrégion Est l'avaient également.

3.4.3. Traitements et suivi à 3 mois

Concernant les anticoagulants, 52.50% de la cohorte interrégion Est en possédaient sur leur ordonnance à 3 mois (contre 62.79% hors interrégion Est).

De manière plus spécifique, les AOD apparaissaient en tête de liste avec 57.14% (63.99% hors interrégion Est), suivi par les AVK avec 39.68% (35.14% hors interrégion Est), laissant les HBPM à la fin du classement avec 1.59% (0.17% hors interrégion Est).

Quant aux antiagrégants plaquettaires, 10.83% de la cohorte interrégion Est en possédaient sur leur ordonnance à 3 mois (contre 7.14% hors interrégion Est).

Ces derniers étaient essentiellement représentés par l'Aspirine (100% pour l'interrégion Est, 89.23% hors interrégion Est), puis par le Clopidogrel (7.69% pour l'interrégion Est et 10.77% hors interrégion Est).

Le Ticagrelor et Prasugrel ne faisaient pas partie des médicaments retrouvés sur les ordonnances des patients à 3 mois (0% pour les 2 cohortes).

Seulement 34.17% et 38.86% des patients avaient reconsulté leur cardiologue au bout de 3 mois, respectivement pour la cohorte interrégion Est et hors interrégion Est.

Durant les 3 mois écoulés, certains patients ont bénéficié d'une cardioversion médicamenteuse ou électrique (2.50% dans l'interrégion Est et 2.63% hors interrégion Est), dont 100% ont été efficaces dans l'interrégion Est et 54.17% hors interrégion Est.

La cardioversion électrique était l'option la plus choisie (81.48%) versus 7.41% de cardioversion médicamenteuse.

3.4.4. Réhospitalisation / AIT / AVC à 3 mois

Tableau 9 : Réhospitalisation à 3 mois et évènements cardiovasculaires.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Suivi à 3 mois					
Non réhospitalisé à 3 mois	517 (50.15%)	224 (21.73%)	465 (51.04%)	52 (43.33%)	0.1361
Nouveau passage aux urgences dans les 3 mois	8 (0.78%)	224 (21.73%)	6 (0.66%)	2 (1.67%)	X
Réhospitalisé à 3 mois	282 (27.35%)	224 (21.73%)	250 (27.44%)	32 (26.67%)	0.944
- AIT	1 (0.34%)	6 (2.07%)	1 (0.39%)	0 (0.00%)	X
- AVC	10 (3.45%)	6 (2.07%)	9 (3.52%)	1 (2.94%)	1
- AVC hémorragique	1 (10.00%)	7 (70%)	1 (11.11%)	0 (0.00%)	X
- AVC ischémique	2 (20.00%)	7 (70%)	2 (22.22%)	0 (0.00%)	X

250 patients hors interrégion Est (27.44%) ont été réhospitalisés durant les 3 mois suivant leur passage initial au SAU et 32 patients pour l'interrégion Est (26.67%).

Parmi ces patients de l'interrégion Est, aucun n'a, a priori, présenté d'AIT durant cette période (contre 0.39% des patients pour la cohorte hors interrégion Est), mais 2.94% de ces patients hospitalisés dans l'interrégion Est l'étaient pour prise en charge d'un AVC (et 3.52% hors interrégion Est).

3.4.5. Complications des traitements anticoagulants/ antiagrégants plaquettaires

Tableau 10 : Saignements déclarés à 3 mois.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Saignements à 3 mois					
- Pas de saignements déclarés	759 (73.62%)	254 (24.64%)	684 (75.08%)	75 (62.50%)	0.0047
- Saignements digestifs ou autres	18 (1.74%)	254 (24.64%)	15 (1.21%)	3 (1.67%)	X
- Saignements de niveau 1	1 (5.56%)	10 (55.56%)	1 (6.67%)	0 (0.00%)	X
- Saignements de niveau 2	0 (0%)	10 (55.56%)	0 (0%)	0 (0%)	X
- Saignements de niveau 3	7 (38.89%)	10 (55.56%)	5 (33.33%)	2 (66.67%)	X

La classification de l'International Society on Thrombosis and Hemostasis[40] a permis d'organiser les complications hémorragiques présentées par les patients en 3 niveaux :

- Niveau 1 : saignement fatal et/ou
- Niveau 2 : saignement symptomatique dans le cerveau, la moelle épinière, l'œil, en rétropéritonéal, en intra-articulaire, ou en intramusculaire avec un syndrome des loges et/ou

- Niveau 3 : saignement ayant entraîné une baisse de plus de 2g/dL de la valeur de l'hémoglobine ou qui a nécessité la transfusion d'au moins deux poches de globules rouges

La majorité des patients à 3 mois n'avait pas déclaré de saignement (75 patients, soit 62.50% pour le interrégion Est et 684 patients, soit 75.08% hors interrégion Est).

Seuls 15 patients (soit 1.21%) hors interrégion Est et 3 patients (soit 1.67%) du interrégion Est ont présenté des saignements digestifs ou autres (la majorité étant de niveau 3).

3.4.6. Décès à 3 mois

Tableau 11 : Décès à 3 mois.

Variables	ACFA (N = 1297)	Valeurs manquantes n (%)	Hors interrégion Est (n = 1148)	Interrégion Est (n = 149)	p-value
Décès à 3 mois	223 (21.63%)	0 (0%)	190 (20.86%)	33 (27.50%)	0.1227

Sur les 1031 patients de l'étude ACFA, 223 personnes sont mortes (21.63%).

La mortalité était plus importante dans le interrégion Est avec 33 personnes (soit 27.50%) contre 190 personnes (soit 20.86%) pour le reste de la population française (Tableaux 2 et 3).

3.4.7. Résumé du suivi des patients sur les 3 mois d'étude, en fonction des centres

Tableau 12 : Détail du nombre de patients au cours de l'étude ACFA : des patients inclus, à ceux perdus de vue et décédés au cours des 3 mois de suivi.

Etude ACFA (Extraction au 29/05/2019, N=1297)							
Centres	**Inclusions**	**Prise en charge hospitalière**		**Suivi à 3 mois des vivants à la sortie**		**Suivis connus à 3 mois**	
		Décès intra-hospitaliers	**Vivants à la sortie**	**Perdus de vue**	**Suivis connus**	**Nb vivants**	**Nb décès**
Total tous centres	1297 (100%)	3 (0.23%)	1294 (99.77%)	263 (20.32%)	1031 (79.68%)	808 (78.37%)	223 (21.63%)
Total centres hors interrégion Est	1148 (88.51%)	1 (0.09%)	1147 (99.91%)	236 (20.58%)	911 (79.42%)	721 (79.14%)	190 (20.86%)
Total centres interrégion Est *	149 (11.49%)	2 (1.34%)	147 (98.66%)	27 (18.37%)	120 (81.63%)	87 (72.50%)	33 (27.50%)
* dont :							
- Metz-Thionville	63 (42.28%)	1 (1.59%)	62 (98.41%)	9 (14.52%)	53 (85.48%)	37 (69.81%)	16 (30.19%)
- Besançon	25 (16.78%)	0 (0%)	25 (100%)	9 (36%)	16 (64%)	14 (87.50%)	2 (12.50%)
- Nancy	61 (40.94%)	1 (1.64%)	60 (98.36%)	9 (15%)	51 (85%)	36 (70.59%)	15 (29.41%)

Les patients perdus de vue représentaient tout de même une part importante pour chaque centre, avec un total de 20.32% pour l'étude ACFA, divisée en 18.37% pour l'interrégion Est et 20.58% pour le hors interrégion Est. La question en suspens étant : parmi ces perdus de vue, combien sont en réalité décédés ?

4. DISCUSSION

4.1. Caractéristiques démographiques et cliniques des patients

4.1.1. Démographie

Les cohortes interrégion Est et hors interrégion Est étaient comparables du point de vue de leur aspect démographique.

En effet, les patients avaient le même sexe ratio (environ 49% d'hommes et 51% de femmes) et le même âge médian (84 ans), ce qui n'est pourtant pas en accord avec la plupart des résultats obtenus dans la littérature, qui mettent plutôt en avant un sexe ratio en faveur des hommes : ratio homme-femme à 1.2 :1.[3,13] Le risque d'existence d'ACFA est cependant bien décrit par la littérature comme augmentant avec l'âge, d'où un âge médian de 84 ans pour cette étude, non surprenant.

Le mode de vie du patient pouvait différer légèrement concernant l'autonomie. Une différence non significative de 7% était retrouvée entre les 2 cohortes.

Il n'y a pas d'article ayant traité de l'autonomie des patients en France selon leur région de résidence, mais, il a été décrit à plusieurs reprises, que le risque cardiovasculaire en France diffère en fonction des régions, en particulier entre les régions du Nord et du Sud.

Ces disparités régionales ont été soulevées notamment grâce aux données du registre MONICA, qui montrent une différence d'incidence et de décès par infarctus du myocarde entre la Haute-Garonne, le Bas- Rhin et Lille : chez les hommes comme chez les femmes, la mortalité était plus élevée à Lille qu'à Toulouse, par exemple.[41-42]

De même, un gradient Nord-Sud a été observé dans le cadre de la cohorte GAZEL[43]. La question de l'origine génétique ou environnementale de ces disparités est toujours d'actualité.[44]

On peut donc légitimement imaginer que le niveau d'autonomie des patients dans la région interrégion Est serait moins bonne que dans le reste de la société française, de par les complications cardiovasculaires observées dans ces régions.

L'étude ACFA montre effectivement que les patients autonomes sont majoritaires dans la cohorte hors interrégion Est avec 50.78% contre 43.62% dans l'interrégion Est.

4.1.2. Clinique

Le type clinique de fibrillation atriale était parfois difficile à définir pour chaque patient.

En effet, lors de la prise en charge aux urgences, il n'est pas toujours aisé d'obtenir la totalité des renseignements médicaux de manière détaillée et le manque de temps évident ne permet pas d'approfondir les recherches, avec in fine une difficulté à classer l'ancienneté de la FA présente dans les ATCD. Est-elle présente depuis moins d'un an, plus d'un an, plus de 5 ans ?

Ce questionnement pouvait amener à classifier à tort certains patients dans une catégorie plutôt que dans une autre.

Il est cependant d'ores et déjà établi que le fait de classer la FA en différentes classes est utile à la prise en charge thérapeutique. Pourtant, l'évolution de la maladie d'un patient peut parfois amener à reconsidérer certaines décisions thérapeutiques qui ont été prises du fait de l'appartenance à cette dernière classe de la maladie.[42]

Dans notre étude, il est écrit dans le tableau 2, que 67.79% des patients de l'interrégion Est possédaient de l'ACFA dans leurs ATCD, ce qui amène à 32.21% le nombre de découverte de FA aux urgences.

Arrigo, Mattia et al.[38] ont étudié de manière plus précise la FA chez les patients en soins continus : il apparaissait que les patients présentant une FA inaugurale avaient un risque élevé de mortalité intra-hospitalière, par rapport aux patients sans FA (47% VS 23%, $p< 0.001$), mais également en comparaison de ceux présentant une FA récurrente (47% VS 34%, $p<0.032$).

Chen et al.[45], qui ont également étudié la FA chez les patients en soins intensifs, sont arrivés aux mêmes conclusions : la mortalité intra-hospitalière était augmentée de manière significative pour les patients présentant une FA inaugurale (45% vs 16%; OR ajusté = 2.21, 95% CI 1.07-4.54, P = 0.032), et également pour la mortalité à 60 jours (51% vs 23%; OR ajusté = 1.99, 95% CI = 1.01-3.91, P = 0.047).

En sachant que la FA peut précipiter l'apparition d'une insuffisance cardiaque aiguë[46-48] ou encore celle d'un AVC, la classification de la FA semble donc être importante, afin d'évaluer les risques encourus par les patients des urgences, ainsi que leur pronostic.

4.1.3. Les traitements au long cours

Les traitements anticoagulants :

Une partie des patients de l'interrégion Est avait en traitement anticoagulant habituel des AOD (50.54%), sans grand écart avec les AVK (46.15%). Ces résultats sont équivalents pour le hors interrégion Est avec 50.75% des patients qui possédaient des AOD et 47.35% des AVK.

Le fait de prescrire des AOD en 1ère intention n'est apparue dans les habitudes médicales que depuis quelques années, d'où cet écart peu marqué entre les pourcentages des deux traitements. Il persiste donc une grande partie de patients sous AVK, ceci étant en conformité avec les recommandations françaises de médecine d'urgence, notifiant que les patients bien équilibrés sous AVK le restent, sans switch vers un traitement par AOD.[2]

Les traitements anti-arythmiques :

Il existe une différence significative entre les deux cohortes de France : l'interrégion Est prescrirait moins de bêta-bloquants aux patients atteints de FA, que le hors interrégion Est (68.24% VS 82.08%, p =0.004).

De même, l'interrégion Est prescrit de manière significative deux fois plus d'Amiodarone que le hors interrégion Est (22.35 % VS 11.64%, p =0.0094).

En résumé, l'interrégion Est prescrit davantage de traitement ralentisseur de fréquence, ce qui est en accord avec les recommandations françaises et européennes actuelles, cependant, si on doit comparer les deux cohortes, l'interrégion Est devrait tenter de se rapprocher des prescriptions du hors interrégion Est, à savoir, réduire la prescription d'Amiodarone, et augmenter celle des bêta-bloquants.

En effet, Dalgaard F et al. ont démontré que l'utilisation seule de l'Amiodarone est associée de manière significative à une hausse du risque combiné de syncopes et de blessures par chute, en monothérapie ou en combinaison avec un médicament qui ralentit la fréquence cardiaque (IRR de 1,4).[49] Une diminution de la prescription d'Amiodarone pourrait donc diminuer les complications iatrogènes des traitements de la FA, réduisant ainsi le nombre d'admissions aux urgences.

4.2. Prise en charge diagnostique au SAU

4.2.1. Biologie

Il existait une différence significative dans le dosage du BNP. Celui-ci était réalisé pratiquement 30% de plus dans l'interrégion Est que pour le reste de la France (45.64% contre 16.55%, p< 0.0001).

Le dosage du NT-proBNP, quant à lui, était inexistant dans l'interrégion Est (0%), alors qu'il était fait dans 27% des cas dans la cohorte hors interrégion Est.

Bien que les biomarqueurs (tels que le BNP, NT-proBNP, la troponine) soient souvent élevés chez les patients atteints de FA, il n'y a pas suffisamment de données pour suggérer que ces paramètres sanguins soient des marqueurs indépendants de la FA.[50-51] Ces biomarqueurs sont alors le plus souvent associés et élevés, lors d'une insuffisance cardiaque ou d'un syndrome coronarien, par exemple.

Parmi les patients de la cohorte interrégion Est, on peut imaginer qu'une petite proportion de patients insuffisants cardiaques sous Entresto a statistiquement due être incluse dans l'étude (qui rend inutile le dosage des BNP, car faussés, et imposant donc plutôt le dosage des NT-pro BNP). Or, 0% de dosage de NT-proBNP a été effectué dans la cohorte interrégion Est, car il n'était pas disponible au moment de l'étude ; on aurait dû y constater un minimum de pourcentage. Une optimisation des dosages des biomarqueurs a été désormais réalisée, en particulier au CHRU de Nancy avec l'utilisation par exemple du NT-proBNP et de la troponine ultrasensible.

Les recommandations françaises ne se positionnent pas sur le sujet, et indiquent seulement que ces dosages biologiques sont à faire suivant la situation clinique présentée.[2]

Sur le même principe, la troponine a été dosée dans près de la moitié des cas dans l'interrégion Est (44.30% avec 39.39% des dosages revenant positifs). On retrouve une proportion élevée de dosage de troponine, alors que cette dernière n'est pas spécifiquement indiquée dans la FA. On a quelques difficultés à imaginer que près de la moitié des patients présenterait un SCA aux urgences. Ceci sous-entend donc, une probable surprescription de troponine aux urgences de la part de l'interrégion Est. Sans oublier que ces valeurs initiales, qui ne sont pas toujours attachées au diagnostic ou aux facteurs précipitants, gardent une vraie valeur pronostique pour le patient.[52]

4.2.2. Type de FA et diagnostic retenu aux urgences

Lors du remplissage du questionnaire concernant le passage au SAU du patient, certains médecins se posaient la question de la définition des différents diagnostics « FA isolée », « FA secondaire », « FA associée ».

Autant le terme de fibrillation isolée était sans équivoque, autant la différence entre FA secondaire et associée pouvait être confuse…

La notion de FA secondaire se rapportait à une FA qui était la conséquence d'une pathologie amenant à consulter aux urgences.

Alors que la FA associée faisait référence à une FA qui préexistait et qui était associée à une autre pathologie amenant à consulter aux urgences.

Contrairement aux études de Chen et al.[45] et d'Arrigo, Mattia et al.[38], (développées dans le paragraphe 4.1.2.), Gupta et al. n'ont pas réussi à mettre en évidence de relation entre l'existence d'une FA (qu'elle soit nouvelle ou récurrente) et la mortalité intra-hospitalière.[53]

Une autre étude réalisée par Shaver et al. plussoie l'hypothèse que la FA augmente la mortalité intra-hospitalière, même chez les patients ne présentant pas de sepsis, avec une mortalité à 31% VS 17% pour les patients sans FA, avec $p < 0.001$.[54]

En pratique, comme dit dans le paragraphe 4.1.2., la classification de la FA est importante et permet d'estimer le risque encouru par le patient. Elle permet également d'orienter la stratégie thérapeutique : en effet, un patient venant en FA aux urgences, avec « FA permanente » notifiée dans ses ATCD, ne bénéficiera pas des mêmes traitements qu'un patient présentant une FA de novo.

4.3. Prise en charge thérapeutique au SAU

4.3.1. Anti-arythmiques

La restauration et le maintien du rythme sinusal pour les patients atteints de FA sont les premiers objectifs visés, ceux-ci permettant d'améliorer la fonction cardiaque, les symptômes

présentés par les patients jusqu'alors symptomatiques, ainsi que la réduction des complications cardio-emboliques.

Il a été démontré dans des études, pour des patients ayant une ACFA permanente, que le recours au contrôle strict de la fréquence cardiaque (FC< à 80 bpm), n'apportait pas de bénéfice comparé au contrôle modéré de la fréquence (FC< 110bpm).[55]

De même, le contrôle de la fréquence cardiaque est souvent préféré à la stratégie de contrôle du rythme, car ayant potentiellement moins d'effets secondaires, même si certaines études sous-entendaient à tort qu'il existait, par exemple, une surmortalité avec un traitement anti-arythmique par Digoxine (qui vise en réalité une population de patients insuffisants cardiaques, donc plus fragiles).[56]

Une autre étude proposait que la stratégie de contrôle de la FC soit une priorité dans la hiérarchie thérapeutique et que, si la première approche devait être le contrôle du rythme, elle ne devait pas être poursuivie si elle ne donnait pas entière satisfaction.[57]

D'autres études, quant à elles, concluaient que l'amélioration de la symptomatologie des patients serait identique entre les deux stratégies, mais que la tolérance à l'exercice physique serait meilleure avec la stratégie de contrôle du rythme, bien que les hospitalisations soient plus fréquentes.[22, 57-58]

Un essai prospectif multicentrique concluait que l'Amiodarone était plus efficace que le Sotalol ou bien la Propafénone pour la prévention des récidives de FA, mais présenterait également plus d'effets secondaires.

En effet, lors de cet essai, après un suivi de 16 mois, 71 des patients assignés à l'Amiodarone (35%) et 127 de ceux affectés au Sotalol ou à la Propafénone (63%) ont présenté une récidive de fibrillation auriculaire ($p < 0{,}001$). Des évènements indésirables ont imposé l'arrêt du traitement par Amiodarone dans 18% des cas, contre 11% de ceux traités par le Sotalol ou la Propafénone ($p = 0{,}06$).[59]

Tous ces résultats montrent bien qu'il n'existe pas réellement de consensus sur la stratégie thérapeutique à adopter devant un patient en FA, malgré les recommandations actuelles, les possibilités étant multiples.

Dans notre étude ACFA, on peut remarquer pour la cohorte interrégion Est, que le taux de prescription d'anti-arythmiques de type bêta-bloquants (et donc ralentisseurs de fréquence cardiaque) a été de 69.23% et de 46.15% pour l'Amiodarone, ce qui est en accord avec les recommandations françaises et européennes.

Le même effet est à noter pour le hors interrégion Est : une majorité de traitement ralentisseur de la FC a été prescrite (70.70% VS 35.67% pour l'Amiodarone).

4.3.2. Anticoagulants

Parmi les 10.74 % d'anticoagulants prescrits dans l'interrégion Est, les HBPM représentaient 43.75% des cas et les AOD 37.50%.

Les recommandations en vigueur préconisent la prescription d'AOD en première intention (sauf contre-indication, à savoir : FA valvulaire, insuffisance hépatique, insuffisance rénale, etc…).

On peut formuler l'hypothèse que les HBPM ont été majoritairement prescrits du fait de l'existence d'une situation contre-indiquant le reste des anticoagulants, mais ce résultat paraît tout de même élevé.

Il n'existait aucun patient de l'interrégion Est, pour qui des anticoagulants de type AVK ont été prescrits. Ce constat met bien en exergue l'application des nouvelles recommandations.

De manière non significative, parmi les 14.90% de prescriptions d'anticoagulants aux urgences du hors interrégion Est, les AOD figuraient en tête de liste avec 49.71% VS 32.16% pour les HBPM. Il existait tout de même 3.51% des patients mis sous AVK. En conclusion, pour le hors interrégion Est, la prescription des AOD était une évidence, avec une minime part de prescription d'AVK.

4.4. Incidence de la FA à 3 mois

22.50 % des patients suivis à 3 mois avaient récupéré un rythme sinusal dans la cohorte interrégion Est.

Ce pourcentage pourrait être dû à une inclusion d'une partie de patients qui présentait une ACFA paroxystique et/ou due à une cause réversible de FA (cause développée dans l'introduction) et qui aurait été en rythme sinusal, peu importent les thérapeutiques instaurées aux urgences.

Dans une étude, l'hospitalisation ne serait pas supérieure en termes d'efficacité, concernant le retour en rythme sinusal : elle mettrait en évidence, après 6 mois de suivi, qu'il existerait une différence de seulement 1% entre les patients ayant récupéré un rythme sinusal ou non, à la faveur du groupe hospitalisé ($p = 0.93$).[60]

4.5. Observance thérapeutique à 3 mois

En soins primaires, les patients atteints de FA reçoivent, dans la majorité des cas, les traitements appropriés à leur cas et aux recommandations en vigueur.

Pour certains, il s'agira d'un traitement anti-thrombotique, pour d'autres, un traitement ralentisseur du rythme cardiaque ou encore un médicament contrôleur du rythme.

Malgré cette apparente adhésion des patients lors des consultations, près de la moitié d'entre eux va être hospitalisée dans l'année, ce qui met en avant, soit que les traitements ne suffisent pas à stabiliser les patients, soit que l'observance thérapeutique n'est pas optimale, ou bien les deux.[61]

Pour améliorer l'observance des patients, une étude s'est posé la question de l'auto-médication, (approche « pill-in-the-pocket ») en prenant en exemple plus particulièrement deux molécules : la Flécaïnide et la Propafénone.

Le but était d'évaluer la faisabilité et l'innocuité d'une charge orale de Flécaïnide et de Propafénone en automédication pour stopper une FA récurrente d'apparition récente, en dehors d'une structure hospitalière.

En conclusion, cette étude montrait que l'automédication (pour une population sélectionnée de patients) pouvait être une approche sûre, permettant une observance élevée, un faible risque d'effets indésirables (7%) et un recours aux structures d'urgence et d'hospitalisation moindre que durant l'année précédant l'épisode cible ($p < 0.001$).[62]

En pratique, cette approche serait sûrement difficilement réalisable, avec des dérives liées à une surutilisation des médicaments, dès l'apparition du moindre signe clinique inhabituel.

A contrario, certains patients restant asymptomatiques malgré un ECG perturbé, sous-utiliseraient les thérapeutiques recommandées.

4.6. Réhospitalisation à 3 mois

Plus d'un quart (26.67%) des patients suivis à 3 mois dans l'interrégion Est était à nouveau hospitalisé.

Certaines études montrent que les patients traités par contrôle du rythme sont plus susceptibles, de manière significative, d'être hospitalisés et d'avoir des effets secondaires iatrogènes que les patients avec une FC ralentie.[57]
Les différentes thérapeutiques anti-arythmiques prescrites aux patients à 3 mois n'apparaissant pas dans nos résultats, nous sommes donc incapables de procéder à une interprétation. Nous pouvons seulement constater que les bêta-bloquants représentaient la première thérapeutique utilisée lors du passage au SAU et engageaient donc moins de complications par la suite, d'après les différents rapports des recommandations actuelles.

4.7. Incidence de la mortalité à la sortie de l'hôpital

1.34% des patients de l'interrégion Est décédait au sein de l'hôpital.
L'objectif de l'étude ACFA n'était pas de chercher les causes de décès à proprement parler, mais de décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients en FA aux urgences, ceci passant par l'observation de la mortalité. Il serait cependant certainement intéressant de s'y pencher en formant des sous-groupes d'analyse.

L'étude Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulant Therapy (RE-LY) avait randomisé 18 113 patients. Sur ce total de patients, la majorité des décès répertoriés ne figurait pas comme étant due à un AVC, mais plutôt d'origine cardiaque (mort subite et insuffisance cardiaque) dans 60.4%, avec une incidence annuelle de 1.43% (95% CI, 1.31–1.56). Cette étude RE-LY, tout comme l'étude AF-CHF[63], montraient que si l'usage des anticoagulants y était assez important, il persistait cependant d'autres points d'angles à traquer, hormis les anticoagulants, afin de baisser le risque de mortalité des patients atteints de FA.

Ces résultats mettaient l'accent sur la nécessité d'identifier des stratégies au-delà de l'anticoagulation efficace, comme la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire, afin de réduire la mortalité due à l'ACFA.[64]

4.8. Incidence de la mortalité à 3 mois

33 patients sur les 120 suivis à 3 mois sont décédés, soit 27.50%.

On trouve dans la littérature, que les patients se présentant aux urgences pour une pathologie associée à une FA (une pneumopathie, par exemple) serait lié à une mortalité 3 fois plus importante dans l'année suivant le diagnostic.[15, 65]
Or, dans l'étude ACFA, la cohorte interrégion Est comprenait seulement dans 14.09% des cas une fibrillation isolée, le reste des patients ayant donc une fibrillation secondaire ou associée, augmentant donc les risques de mortalité à plus ou moins long terme.

Cette augmentation de mortalité n'a pas été constatée, par exemple, pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, dans l'étude de Romero et al., malgré le fait que la FA puisse être un facteur décompensant d'une insuffisance cardiaque. En effet, il a été mis en évidence dans cette étude, que la FA reconnue comme trigger de la décompensation cardiaque permettait une diminution de risque de récidive de passage aux urgences (OR
0.67, 0.54–0.84), ainsi qu'une diminution du risque de mortalité dans les 90 jours suivants (OR 0.59, 0.32–1.09). Une étude similaire, menée par Arrigo et al., suggérait que la FA (considérée comme facteur déclenchant d'une décompensation cardiaque) pouvait être un facteur protecteur de mortalité durant les 3 semaines suivantes, et était neutre pour les 90 jours suivants (HR 0.56, 0.42–0.76).[66-67]

4.9. Incidence des accidents cardiovasculaires à 3 mois

Malgré un traitement considéré comme optimal (que ce soit par une anticoagulation, un contrôle du rythme ou de la fréquence), des complications cardiovasculaires majeures (par exemple un AVC, une insuffisance cardiaque aiguë) sont courantes chez les patients atteints de FA.[68]

Des résultats de méta-analyse indiquent que, chez les patients victimes d'un AVC cardioembolique aigu, une anticoagulation précoce est associée à une réduction non significative de la récurrence de l'AVC ischémique, à aucune réduction substantielle du nombre de décès et d'invalidités et à une augmentation des saignements intracrâniens.[69]

Le risque cardiovasculaire associé à une FA peut être estimé par des scores.

Le score CHA_2DS_2-VASc a mieux permis que le score CHADS(2) de cibler les patients à risque thromboembolique élevé ; il en fut de même pour la fiabilité du score CHA_2DS_2-VASc concernant les patients estimés à faible risque thromboembolique.[70]

Une fois ce score établi, et supérieur à un certain seuil, un traitement anticoagulant est à initier.

Marijon et al.[64] ont démontré qu'il n'y avait pas de différence significative dans les causes de mort des patients traités par Warfarine ou Dabigatran. Ils ont cependant mis en évidence qu'il existait une différence significative concernant la mortalité vasculaire entre les deux groupes, aux dépens de la Warfarine (8.8% de mortalité pour le Dabigatran VS 12.4 % pour la Warfarine, p= 0.029). Les patients atteints d'anomalies coronariennes correctement traités, présentaient une moindre incidence d'arrêt cardiaque (HR, 0.66; 95% CI, 0.42–1.02; P=0.06). De la même manière, ceux qui possédaient une FEVG basse, avaient un moindre risque de mortalité cardiaque, s'ils étaient correctement traités par anticoagulants (HR, 0.55; 95% CI, 0.36–0.84; p=0.006).

Dans notre étude ACFA, 2.94% d'AVC ont été constatés à 3 mois pour l'interrégion Est, ce qui est plutôt en deçà des évènements indésirables constatés dans la littérature (Paciaroni et al. ont trouvé 6.4% de patients présentant un AVC ischémique à un mois +/- un mois de suivi, avec p=0.023).[71]

Paradoxalement, Hansen TG et al. ont montré en 2019, que pour des patients issus des structures d'urgences, présentant une FA associée à une infection, non traités par anticoagulants oraux, le risque de présenter un AVC à 1 an était estimé à 2.7% (95% CI 1.6-4.2) ; ce risque d'AVC étant principalement lié aux facteurs de risque cardiovasculaire inclus dans le score CHA_2DS_2-VASc.[72]

4.10. Incidence des évènements hémorragiques à 3 mois

Le taux de saignements présentés par les patients de l'interrégion Est était de 1.67%, avec un taux de saignements non déclarés de l'ordre de 62.50 %.
On pouvait noter tout de même une différence significative entre les 2 cohortes de la France, avec un taux de saignements non déclarés par la cohorte hors interrégion Est de 75.08%.

Malgré un a priori concernant la iatrogénie des anticoagulants, plusieurs études, dont celle- ci, ont démontré que l'anticoagulation doit être poursuivie même en cas de retour à un rythme sinusal, pour les patients présentant un risque cardiovasculaire non négligeable, sous peine d'encourir un risque élevé d'accident vasculaire cérébral.[57,73] En effet, les taux de saignements majeurs et thromboemboliques sont faibles dans les diverses études réalisées.[54]

GARFIELD-AF était une étude observationnelle réalisée chez des adultes ayant une FA non valvulaire récemment diagnostiquée. Le traitement anticoagulant était associé à un risque de décès réduit de 35%. « Cela suggère qu'une approche plus globale de la gestion de la fibrillation atriale non valvulaire pourrait être nécessaire pour améliorer les résultats. Cela pourrait inclure, en plus de l'anticoagulation, des interventions ciblant des facteurs de risque de décès modifiables et spécifiques ».[74]

Hart RG et al. montraient que l'anticoagulation apportait plus de bénéfices que de risques, en comparant le groupe AVK versus placebo ou Aspirine : le risque de mortalité était réduit, avec un RR à 0.74; 95% CI, 0.57–0.97.[75]

4.11. Prise en charge ambulatoire de la FA

La prise en charge ambulatoire de la FA ne serait, a priori, pas un obstacle à une bonne prise en charge globale de cette pathologie.
Sous certaines conditions, les patients pourraient ressortir des structures d'Urgences avec un traitement anti-arythmique, ainsi qu'un traitement anticoagulant, leur dossier médical nécessaire à leur suivi leur étant confié. Il n'a pas été montré que l'observance thérapeutique devenait médiocre dans ce contexte. Au contraire, il semblerait que certains patients sortant des urgences, suivraient mieux leur traitement anticoagulant que ceux ressortant de chez leur médecin traitant (75.8% versus 35.6%).[76]

Un article paru dans le New England Journal Of Medicine en 2019, explicitait une nouvelle approche envisagée de la FA : la stratégie « wait and see ».[77] Dans l'étude en question, il était supposé que la FA d'apparition récente ne nécessitait pas forcément un traitement anti-arythmique, afin d'obtenir un retour en rythme sinusal. Les patients inclus présentaient une FA durant depuis moins de 36h et étaient reconvoqués le lendemain pour savoir si ces derniers restaient ou non en arythmie. Seulement 28% des patients ont dû recevoir un traitement anti-arythmique de « rattrapage ». Cette stratégie est encore débattue par les experts et de prochaines études permettront peut-être de faire avancer la prise en charge ambulatoire de la FA.

« La prise en charge ambulatoire d'un patient stable en FA est envisageable lorsque le contrôle de la fréquence cardiaque et l'initiation du traitement anticoagulant ont été réalisés (SFMU/SFC, classe IIa), en conformité avec les objectifs de prise en charge recommandés par l'ESC. »[2]

« La prise en charge ambulatoire d'un patient stable après cardioversion/conversion est envisageable lorsqu'un traitement préventif des récidives et un traitement anticoagulant ont été initiés (SFMU/SFC, classe IIa), en conformité avec les objectifs de prise en charge recommandés par l'ESC. »[2]

4.12. Forces de l'étude

Cette étude prospective s'intègre dans une étude multicentrique, permettant d'augmenter la validité de cette étude au niveau national.

La répétition des enquêtes transversales (ici trois répétitions avec le suivi à 3 mois, 6 mois et un an) permettra d'obtenir in fine une vision longitudinale des phénomènes.

Comme on le sait, pour toute étude transversale, les avantages sont les suivants : l'absence de difficultés éthiques, la rapidité d'obtention des résultats et un coût raisonnable.

Le screening des patients venant aux urgences pour FA permet d'établir un certain phénotypage susceptible de mieux connaître leur parcours, de mieux les prendre en charge et de mieux les orienter, avec un gain d'efficacité et de prise en charge globale.

4.13. Limites de l'étude

Cette étude comporte quelques limites à signaler.

Les urgences sont un lieu où le temps fait parfois défaut. Le questionnaire de l'étude ACFA était souvent décrit par les médecins comme étant long et fastidieux à remplir. Pour certaines lignes à compléter dans le livret, il pouvait y avoir (cependant rarement) jusqu'à 90% de données manquantes.

Lors des relèves de garde, le médecin prenant en charge les différents dossiers des patients se préoccupait, à juste titre, de la prise en charge du patient, et non du questionnaire, ce qui pouvait amener à d'autres données manquantes.

Le p-value était à de nombreuses reprises non significatif. Nous ne pouvons donc pas généraliser les résultats obtenus, ni comparer de façon optimale les différences obtenues entre les cohortes interrégion Est et hors interrégion Est. Pour pallier à cela, une augmentation de la taille de la cohorte serait souhaitable afin d'augmenter la puissance de l'étude. Une analyse en sous- groupe permettrait peut-être également de mener des études uni/ multivariées.

L'interrégion Est n'était malheureusement pas représenté de manière globale, puisque les CHU de Strasbourg, Reims et Dijon n'ont pas participé à l'étude, ce qui fausse légèrement la représentativité de la cohorte interrégion Est et également la justesse de la comparaison avec le reste de la France. De la même manière, les périphéries des CHU n'ont pas participé à l'étude.

Le taux de mortalité des patients était une variable importante dans la prise en charge de la FA aux urgences. Cependant, nous ne connaissons pas le réel motif de décès des patients inclus dans l'étude ACFA. Les patients suivis à 3 mois de la prise en charge initiale pouvaient très bien être décédés d'une toute autre cause que la FA, ou que de ses complications (cancer, AVP, …). La mortalité des patients atteints de FA, ainsi que son étiologie, seraient un travail à part entière à envisager.

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

La majorité des patients inclus dans l'étude ACFA avait une fibrillation atriale associée à une autre pathologie.

Bien que la FA apparaisse de manière générale de façon aiguë, il est à noter qu'elle provient d'altérations à long terme de l'appareil cardiovasculaire du fait de maladies cardiaques et non cardiaques.

La restauration et le maintien du rythme sinusal constituent un objectif souhaitable chez les patients atteints de fibrillation auriculaire, car la prévention des récidives vise à améliorer la fonction cardiaque, soulager les symptômes et diminuer le risque d'apparition de complications vasculaires.

La prévention des accidents vasculaires cérébraux reste un objectif majeur du traitement de la FA et est généralement réalisée par l'administration d'anticoagulants oraux à des patients considérés comme étant à risque élevé.[78-82]

Si le besoin d'anticoagulation est bien établi dans les soins médicaux quotidiens dispensés aux patients, en revanche, les décisions en matière de contrôle du rythme et de la fréquence cardiaques ne semblent pas être strictement guidées par les recommandations actuelles.

L'étude RED-AF a obtenu des résultats modérément bons pour identifier à court terme le risque d'événements indésirables liés à la fibrillation atriale. Un évènement était considéré comme indésirable s'il correspondait à un décès et/ou à une complication cardiovasculaire et/ou à une réhospitalisation et/ou à un autre passage au SAU. Ce taux était estimé à 24% dans les 30 jours suivant le passage initial aux urgences.[83]

Pour notre étude ACFA, en prenant les mêmes critères d'évènements indésirables que RED-AF, notre taux d'évènements indésirables à 3 mois pour l'interrégion Est était de l'ordre de 55.84%, ceci mettant en avant les améliorations à apporter à la prise en charge de la fibrillation atriale en France, non seulement aux urgences, mais de manière générale.

Une étude incluant un protocole agressif nommé Ottawa, comprenant une cardioversion chimique par voie intraveineuse et/ou une cardioversion électrique si nécessaire et un retour au domicile après passage aux urgences, a permis de montrer que la prise en charge ambulatoire de la FA au SAU, est un phénomène faisable et sûr (avec plus de 90% de réussite), et qu'il peut potentiellement réduire considérablement les admissions à l'hôpital et accélérer les soins des Structures d'Urgences.[84-85]

Il paraîtrait donc raisonnable de décharger l'hôpital des patients stables atteints de fibrillation auriculaire d'apparition récente après une cardioversion, tout en garantissant un suivi adéquat. Il convient de noter que, bien que cette stratégie soit sûre et efficace, le taux de réadmission aux urgences pour une récidive de fibrillation auriculaire serait compris entre 3% et 17%, les patients devant être informés de cette possibilité.[86-92]

6. BIBLIOGRAPHIE

1. P Taboulet. Trouble de la conduction intracardiaque. [En ligne]. http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_theme.php?id_th=6&id_lex=40&PHPSESSID=064d041caa332bf26b89f38d721dbef1. Consulté le 29/12/2018.

2. Société Française de Médecine d'Urgence. Prise en charge de la fibrillation auriculaire en médecine d'urgence. Recommandations formalisées d'experts. 2015

3. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. oct 2010;31(19):2369-429.

4. Scott PA, Pancioli AM, Davis LA, Frederiksen SM, Eckman J. Prevalence of atrial fibrillation and antithrombotic prophylaxis in emergency department patients. Stroke. nov 2002;33(11):2664-9.

5. Santini M, De Ferrari GM, Pandozi C, Alboni P, Capucci A, Disertori M, et al. Atrial fibrillation requiring urgent medical care. Approach and outcome in the various departments of admission. Data from the atrial Fibrillation/flutter Italian REgistry (FIRE). Ital Heart J Off J Ital Fed Cardiol. mars 2004;5(3):205-13.

6. del Arco C, Martín A, Laguna P, Gargantilla P, Investigators in the Spanish Atrial Fibrillation in Emergency Medicine Study Group (GEFAUR). Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GEFAUR-1 study. Ann Emerg Med. nov 2005;46(5):424-30.

7. McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, Camargo CA. Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. Ann Emerg Med. janv 2008;51(1):58-65.

8. Atzema CL, Austin PC, Miller E, Chong AS, Yun L, Dorian P. A population-based description of atrial fibrillation in the emergency department, 2002 to 2010. Ann Emerg Med. déc 2013;62(6):570-577.e7.

9. Friberg L, Bergfeldt L. Atrial fibrillation prevalence revisited. J Intern Med. nov 2013;274(5):461-8.

10. Wilke T, Groth A, Mueller S, Pfannkuche M, Verheyen F, Linder R, et al. Incidence and prevalence of atrial fibrillation: an analysis based on 8.3 million patients. Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol. avr 2013;15(4):486-93.

11. Zoni-Berisso M, Filippi A, Landolina M, Brignoli O, D'Ambrosio G, Maglia G, et al. Frequency, patient characteristics, treatment strategies, and resource usage of atrial fibrillation (from the Italian Survey of Atrial Fibrillation Management [ISAF] study). Am J Cardiol. 1 mars 2013;111(5):705-11.

12. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 25 févr 2014;129(8):837-47.

13. M Zoni-Berisso, F Lercari, T Carazza, S Domenicucci. Epidemiology of atrial fbrillation: European perspective. Clinical Epidemiology. 2014.

14. Atzema CL, Singh SM. Acute Management of Atrial Fibrillation: From Emergency Department to Cardiac Care Unit. Cardiol Clin. 2018 Feb;36(1):141-159.

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

16. Mansourati PJ. Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) sur la fibrillation atriale. :3.

17. Burstein B, Nattel S. Atrial fibrosis: mechanisms and clinical relevance in atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2008 Feb 26;51(8):802-9.

18. Fauvel J. Item 236 : Fibrillation auriculaire. 2009. [En ligne]. http://www.medecine.ups-tlse.fr/DCEM2/module12/item_236/poly/236_Fibrillation_auriculaire.pdf. Consulté le 30/12/2018. :13.

19. Maguire CT, Kovoor P, Hammer PE, Gehrmann J, Triedman JK, Berul CI. H Wakimoto , CT. Maguire , P Kovoor et al. Induction of atrial tachycardia and fibrillation in the mouse heart. Cardiovascular Research 50. 2001: 463–473. 2000.

20. Wyse DG, Van Gelder IC, Ellinor PT, Go AS, Kalman JM, Narayan SM, et al. Lone Atrial Fibrillation: Does It Exist? A “White Paper” of the Journal of the American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol. 6 mai 2014;63(17):1715-23.

21. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 5 déc 2002;347(23):1825-33.

22. Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA, Kingma JH, Kamp O, Kingma T, et al. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 5 déc 2002;347(23):1834-40.

23. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm Control versus Rate Control for Atrial Fibrillation and Heart Failure. N Engl J Med. 19 juin 2008;358(25):2667-77.

24. Flécaïne - EurekaSanté par VIDAL [En ligne]. https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-dfleca01-FLECAINE.html. Consulté le 30/12/2018.

25. Amiodarone Milan - EurekaSanté par VIDAL. [En ligne]. https://eurekasante.vidal.fr/medicaments/vidal-famille/medicament-gf240009-AMIODARONE-MYLAN.html. Consulté le 30/12/2018.

26. S. Excoffier. Fibrillation auriculaire. Service de médecine de premier recours. DMCPRU. HUG. 2017.

27. Haute Autorité de Santé. Synthèse, guide parcours de soins, fibrillation atriale (FA). Mars 2014.

28. Haute Autorité de Santé. Les anticoagulants oraux. [En ligne]. https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2851086/fr/les-anticoagulants-oraux. Consulté le 06/01/2019.

29. Patel KK, Mehdirad AA, Lim MJ, Ferreira SW, Mikolajczak PC, Stolker JM. Beyond warfarin: A patient-centered approach to selecting novel oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: Novel Anticoagulants in Atrial Fibrillation. J Hosp Med. juin 2014;9(6):400-6.

30. The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews: Protocols [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 1996 [cité 6 janv 2019]. Disponible sur: http://doi.wiley.com/10.1002/14651858

31. Mak K-H. Coronary and mortality risk of novel oral antithrombotic agents: a meta-analysis of large randomised trials. BMJ Open. 2012;2(5):e001592.

32. Gomez-Outes A, Terleira-Fernandez AI, Suarez-Gea ML, Vargas-Castrillon E. Dabigatran, rivaroxaban, or apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total hip or knee replacement: systematic review, meta-analysis, and indirect treatment comparisons. BMJ. 14 juin 2012;344(jun14 1):e3675-e3675.

33. Samama C-M, Pernod G, Albaladejo P, Sie P. Gestion péri-opératoire des nouveaux anticoagulants oraux. Presse Médicale. juin 2014;43(6):637-44.

34. Pernod G, Albaladejo P, Godier A, Samama CM, Susen S, Gruel Y, et al. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors: Proposals of the Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) – March 2013. Arch Cardiovasc Dis. juin 2013;106(6-7):382-93.

35. Bauer KA. Pros and cons of new oral anticoagulants. Hematology. 1 déc 2013;2013(1):464-70.

36. Bista D, Chalmers L, Bereznicki L, Peterson G. Potential use of NOACs in developing countries: pros and cons. Eur J Clin Pharmacol. juill 2014;70(7):817-28.

37. MacCallum PK, Mathur R, Hull SA, Saja K, Green L, Morris JK, et al. Patient safety and estimation of renal function in patients prescribed new oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: a cross-sectional study. BMJ Open. sept 2013;3(9):e003343.

38. Arrigo M, Ishihara S, Feliot E, Rudiger A, Deye N, Cariou A, et al. New-onset atrial fibrillation in critically ill patients and its association with mortality: A report from the FROG-ICU study. Int J Cardiol. 1 sept 2018;266:95-9.

39. Chouihed T, Manzo-Silberman S, Peschanski N, Charpentier S, Elbaz M, Savary D, 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. 17 sept 2016;24(1):112.

40. Schulman S, Kearon C, Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. J Thromb Haemost JTH. avr 2005;3(4):692-4.

41. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes). Méthodes d'évaluation du risque cardiovasculaire global. Juin 2004. [En ligne]. Consulté le 10/09/2019.

42. Amouyel P, Montaye M, Beauchant S, Arveiler D, Haas B, Schaffer P, Ferrieres J, Ruidavets JB, Marquez Vidal P, Bingham A, Ducimetiere P, Lang T Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1996, n°. 46, p. 199-201

43. Tran PD, Leclerc A, Chastang JF, Goldberg M. Regional disparities in cardiovascular risk factors in France: a five-year analysis of the GAZEL cohort. Eur J Epidemiol. sept 1998;14(6):535-43.

44. G. Nicolas, R. Sambuc. Le Haut Comité de la santé publique : une expérience de dix années. Bull. Acad. Natle Méd., 2002, 186, n° 8, 1503-1513, séance du 12 novembre 2002

45. Chen AY, Sokol SS, Kress JP, Lat I. New-onset atrial fibrillation is an independent predictor of mortality in medical intensive care unit patients. Ann Pharmacother. mai 2015;49(5):523-7.

46. Arrigo M, Gayat E, Parenica J, Ishihara S, Zhang J, Choi D-J, et al. Precipitating factors and 90-day outcome of acute heart failure: a report from the intercontinental GREAT registry. Eur J Heart Fail. 2017;19(2):201-8.

47. Arrigo M, Tolppanen H, Sadoune M, Feliot E, Teixeira A, Laribi S, et al. Effect of precipitating factors of acute heart failure on readmission and long-term mortality. ESC Heart Fail. juin 2016;3(2):115-21.

48. Long-term survival following acute heart failure: The Acute Heart Failure Database Main registry (AHEAD Main) - European Journal of Internal Medicine

49. Dalgaard F, Pallisgaard JL, Numé A-K, Lindhardt TB, Gislason GH, Torp-Pedersen C, et al. Rate or Rhythm Control in Older Atrial Fibrillation Patients: Risk of Fall-Related Injuries and Syncope. J Am Geriatr Soc. 24 juill 2019;

50. Filion KB, Agarwal SK, Ballantyne CM, Eberg M, Hoogeveen RC, Huxley RR, et al. High-sensitivity cardiac troponin T and the risk of incident atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Am Heart J. janv 2015;169(1):31-38.e3.

51. Patton KK, Ellinor PT, Heckbert SR, Christenson RH, DeFilippi C, Gottdiener JS, et al. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide is a major predictor of the development of atrial fibrillation: the Cardiovascular Health Study. Circulation. 3 nov 2009;120(18):1768-74.

52. Hijazi Z, Verdecchia P, Oldgren J, Andersson U, Reboldi G, Di Pasquale G, et al. Cardiac Biomarkers and Left Ventricular Hypertrophy in Relation to Outcomes in Patients With Atrial Fibrillation: Experiences From the RE - LY Trial. J Am Heart Assoc. 22 janv 2019;8(2):e010107.

53. Gupta S, Tiruvoipati R, Green C. Atrial Fibrillation and Mortality in Critically Ill Patients: A Retrospective Study. Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses. juill 2015;24(4):336-41.

54. Shaver CM, Chen W, Janz DR, May AK, Darbar D, Bernard GR, et al. Atrial Fibrillation Is an Independent Predictor of Mortality in Critically Ill Patients. Crit Care Med. oct 2015;43(10):2104-11.

55. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJGM, Tuininga YS, Tijssen JGP, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 15 avr 2010;362(15):1363-73.

56. Ziff OJ, Lane DA, Samra M, Griffith M, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Safety and efficacy of digoxin: systematic review and meta-analysis of observational and controlled trial data. BMJ. 30 août 2015;h4451.

57. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, Domanski MJ, Rosenberg Y, Schron EB, et al. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 5 déc 2002;347(23):1825-33.

58. Hohnloser SH, Kuck KH, Lilienthal J. Rhythm or rate control in atrial fibrillation--Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF): a randomised trial. Lancet Lond Engl. 25 nov 2000;356(9244):1789-94.

59. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, et al. Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. N Engl J Med. 30 mars 2000;342(13):913-20.

60. Decker WW, Smars PA, Vaidyanathan L, Goyal DG, Boie ET, Stead LG, et al. A prospective, randomized trial of an emergency department observation unit for acute onset atrial fibrillation. Ann Emerg Med. oct 2008;52(4):322-8.

61. Meinertz T, Kirch W, Rosin L, Pittrow D, Willich SN, Kirchhof P, et al. Management of atrial fibrillation by primary care physicians in Germany: baseline results of the ATRIUM registry. Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc. oct 2011;100(10):897-905.

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

63. Roy D. Rationale for the Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure (AF-CHF) trial. Card Electrophysiol Rev. sept 2003;7(3):208-10.

64. Marijon E, Le Heuzey J-Y, Connolly S, Yang S, Pogue J, Brueckmann M, et al. Causes of death and influencing factors in patients with atrial fibrillation: a competing-risk analysis from the randomized evaluation of long-term anticoagulant therapy study. Circulation. 12 nov 2013;128(20):2192-201.

65. Healey JS, Oldgren J, Ezekowitz M, Zhu J, et al. Occurrence of death and stroke in patients in 47 countries 1 year after presenting with atrial fibrillation: a cohort study. Lancet. 2016 Sep 17;388(10050):1161-9. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30968-0. Epub 2016 Aug 8.

66. Andreu ÓM, Tejedo AA, Puente PH, Rodríguez JJ, Sánchez FJM, Soriano PL. Estudio PAPRICA-2: papel del factor precipitante del episodio de insuficiencia cardiaca aguda en el pronóstico a medio plazo. Med Clínica. 2015;145(9):385-9.

67. Romero R, Gaytán JM, Aguirre A, Llorens P, Gil V, Herrero P, et al. The role of atrial fibrillation in the short-term outcomes of patients with acute heart failure. Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc. juin 2019;108(6):622-33.

68. Kirchhof P, Breithardt G, Camm AJ, Crijns HJ, Kuck K-H, Vardas P, et al. Improving outcomes in patients with atrial fibrillation: rationale and design of the Early treatment of Atrial fibrillation for Stroke prevention Trial. Am Heart J. sept 2013;166(3):442-8.

69. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke. févr 2007;38(2):423-30.

70. Olesen JB, Lip GYH, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. BMJ. 31 janv 2011;342:d124.

71. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Caso V, Becattini C, Marcheselli S, et al. Early Recurrence and Cerebral Bleeding in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation: Effect of Anticoagulation and Its Timing: The RAF Study. Stroke. août 2015;46(8):2175-82.

72. Hansen TG, MScPharm AP, Brandes A, Ekelund U, Jensen HK, Forberg JL, et al. New-onset atrial fibrillation among patients with infection in the emergency department: A multicentre cohort study of one-year stroke risk. Am J Med. 9 août 2019;

73. Coll-Vinent B, Martín A, Malagón F, Suero C, Sánchez J, Varona M, et al. Stroke prophylaxis in atrial fibrillation: searching for management improvement opportunities in the emergency department: the HERMES-AF study. Ann Emerg Med. janv 2015;65(1):1-12.

74. Bassand J-P, Accetta G, Camm AJ, Cools F, Fitzmaurice DA, Fox KAA, et al. Two-year outcomes of patients with newly diagnosed atrial fibrillation: results from GARFIELD-AF. Eur Heart J. 7 oct 2016;37(38):2882-9.

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

76. Atzema CL, Austin PC, Chong AS, Dorian P, Jackevicius CA. The Long-Term Use of Warfarin Among Atrial Fibrillation Patients Discharged From an Emergency Department With a Warfarin Prescription. Ann Emerg Med. oct 2015;66(4):347-354.e2.

77. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Crijns HJGM. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. Reply. N Engl J Med. 25 2019;381(4):387-8.

78. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. Ann Intern Med. 5 oct 1999;131(7):492-501.

79. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, Go AS, Halperin JL, Manning WJ. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. sept 2004;126(3 Suppl):429S-456S.

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

81. Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, Cannom DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to develop guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J. oct 2001;22(20):1852-923.

82. Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Schneider S, Oeff M, Kirchhof P, et al. The Registry of the German Competence NETwork on Atrial Fibrillation: patient characteristics and initial management. Europace. avr 2009;11(4):423-34.

83. Barrett TW, Jenkins CA, Self WH. Validation of the Risk Estimator Decision Aid for Atrial Fibrillation (RED-AF) for predicting 30-day adverse events in emergency department patients with atrial fibrillation. Ann Emerg Med. janv 2015;65(1):13-21.e3.

84. Stiell IG, Clement CM, Perry JJ, Vaillancourt C, Symington C, Dickinson G, et al. Stiell IG, Clement CM, Perry JJ, Vaillancourt C et al. Association of the Ottawa Aggressive Protocol with rapid discharge of emergency department patients with recent-onset atrial fibrillation or flutter. CJEM. 2010 May;12(3):181-91. CJEM. mai 2010;12(3):181-91.

85. Coll-Vinent B, Fuenzalida C, García A, Martín A, Miró Ò. Management of acute atrial fibrillation in the emergency department: a systematic review of recent studies. Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med. juin 2013;20(3):151-9.

86. Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, Mandavia DP. Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. Ann Emerg Med. avr 1999;33(4):379-87.

87. Von Besser K, Mills AM. Is discharge to home after emergency department cardioversion safe for the treatment of recent-onset atrial fibrillation? Ann Emerg Med. déc 2011;58(6):517-20.

88. Burton JH, Vinson DR, Drummond K, Strout TD, Thode HC, McInturff JJ. Electrical cardioversion of emergency department patients with atrial fibrillation. Ann Emerg Med. juill 2004;44(1):20-30.

89. Bonfanti L, Annovi A, Sanchis-Gomar F, Saccenti C, Meschi T, Ticinesi A, et al. Effectiveness and safety of electrical cardioversion for acute-onset atrial fibrillation in the emergency department: a real-world 10-year single center experience. Clin Exp Emerg Med. 28 mars 2019;6(1):64-9.

90. Stiell IG, Clement CM, Perry JJ, Vaillancourt C et al. Association of the Ottawa Aggressive Protocol with rapid discharge of emergency department patients with recent-onset atrial fibrillation or flutter. CJEM. 2010 May;12(3):181-91.

91. Jacoby JL, Cesta M, Heller MB, Salen P, Reed J. Synchronized emergency department cardioversion of atrial dysrhythmias saves time, money and resources. J Emerg Med. janv 2005;28(1):27-30.

92. Stiell IG, Macle L, CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. Can J Cardiol. févr 2011;27(1):38-46.

7. ANNEXES

Annexe 1



ACFA

Appréciation de la prise en Charge de la Fibrillation Atriale aux urgences

Etiquette patient

A compléter pour tous les patients de plus de 18 ans pris en charge aux urgences et présentant une FA sur l'ECG

Feuillet cartonné à conserver sur site dans le dossier du patient

Feuillet détachable à renvoyer à RESCUe

Date: |__|__|__|__|_2_0_1_1_8_| **N° CRF :**

ADMISSION

Établissement de santé :

Urgences :

Heure d'admission : _ _ h _ _ **Passage en SAUV :** ❒ Oui ❒ Non

Pas d'opposition à sa participation à la recherche ❒

PRISE EN CHARGE SMUR : ❒ OUI ❒ NON

IDENTIFICATION DU PATIENT

Age : _____ ans **Sexe** : ❒ H ❒ F
Lieu de vie : ❒ domicile ❒ EHPAD ❒ autre institution
Appel initial : ❒ 15/18 ❒ Généraliste (ou SOS) ❒ Cardiologue ❒ Consultation spontanée
Provenance : ❒ Domicile ❒ Cabinet médical ❒ EHPAD ❒ Transfert intrahospitalier ❒ Transfert interhospitalier ❒ Autre **Transport** : ❒ SMUR ❒ Pompiers ❒ Ambulance privée ❒ Par ses propres moyens
Famille présente aux urgences : ❒ Oui ❒ Non
Suivi par un cardiologue : ❒ Oui ❒ Non

ANTECEDENTS ET COMORBIDITES **❒ Aucun**

❒ ATCD Fibrillation Atriale : ❒ <1 an ❒ 1-5 ans ❒ >5 ans ❒ ATCD Cardioversion médicamenteuse/électrique ❒ Insuffisance cardiaque ❒ Cardiopathie ischémique ❒ Cardiopathie rythmique ❒ Hypertension artérielle ❒ Insuffisance rénale chronique ❒ Insuffisance respiratoire chronique	❒ Valvulopathie connue ❒ AOMI ❒ EP/TVP Diabète : ❒ type 1 ❒ type 2 ❒ Syndrôme d'apnée du sommeil ❒ AVC/ AIT : ❒ Ischémique ❒ Hémorragique ❒ Alcoolisme Tabagisme :❒ Non ❒ actif ❒ sevré < 1 an ❒ sevré > 1 an Nb d'hospitalisation dans les 365j précédents : ❒ 0 ❒ 1 ❒ ≥2 ❒ Cancer actif

MODE DE VIE

❒ Autonome sans aide	❒ Autonomie partielle, avec aide	❒ Troubles cognitifs connus	❒ Grabataire

TRAITEMENT AU LONG COURS **❒ Aucun traitement**

Pacemaker : ❒ Simple ❒ Double ❒ Triple ❒ Défibrillateur **Antiagrégant** : ❒ Aspirine ❒ Clopidogrel ❒ Prasugrel ❒ Ticagrelor **Anticoagulant** : ❒ AVK ❒ Apixaban ❒ Dabigatran ❒ Rivaroxaban ❒ HBPM/HNF
Anti HTA : ❒ IEC /ARAII ❒ Inhibiteur calcique ❒ diurétique
Antiarythmique : ❒ Amiodarone ❒ Flécaïnide ❒ Bbloquant ❒ Digoxine ❒ Autres antiarythmiques **Si prise en charge SMUR :** 1ers paramètres vitaux relevés :

FC /mn _____	**PAS/D mmHg** ___/___	**F Resp /mn** _____	**SpO2 %** _____	**Glasgow** _____	**T°C** ____ ___

Si PRISE EN CHARGE SMUR : y a -t-il un traitement débuté en extrahospitalier ? Lequel ?

❒ Aucun ❒ HNF ❒ HBPM ❒ AOD ❒ AVK ❒ O2 ❒ Bbloquant ❒ Amiodarone ❒ Flécaïnide ❒ Sulfate de Magnésium

❒ Diltiazem ❒ Vérapamil ❒ Propafenone ❒ Digoxine ❒ CEE ❒ Intubation ❒ Autre :

……..

PRISE EN CHARGE AUX URGENCES

1ers paramètres vitaux relevés :

FC /mn _____	**PAS/D mmHg** ___/___	**F Resp /mn** _____	**SpO2 %** _____	**Glasgow** _____	**T°C** _____

CHA2DS2-VASC : Non ❒ Oui ❒: 0 ❒ 1❒ ≥2 ❒
HAS-BLED Non ❒ Oui ❒: _____ (valeur 0 à 9)

Nouveaux traitements administrés ❒ Aucun ❒ HNF ❒ HBPM ❒ AOD ❒ AVK ❒ O2
❒ Bbloquant ❒ Amiodarone ❒ Flécaïnide ❒ Sulfate de Magnésium
❒ Diltiazem ❒ Vérapamil ❒ Propafenone ❒ CEE ❒ Intubation ❒ Autre

Facteurs étiologiques :

Cardiaque : ❒ Ischémique ❒ Valvulaire ❒ HTA ❒ Décompensation cardiaque ❒ Myo/péricardite
Extra-Cardiaque : ❒ EP ❒ Syndrome Inflammatoire ❒ Infection ❒ Dysthyroïdie
❒ Alcoolisation ❒ Traumatisme thorax ❒ Cancer
❒ Déshydratation ❒ Trouble ionique ❒ Grossesse
❒ Non compliance au traitement

Examen clinique :

❒ Palpitations ressenties : ❒ <48h ❒ ≥48h ❒ ≥ 7 jours ❒ ≥ 1 mois
❒ Douleur thoracique ❒ Douleur abdominale ❒ Fatigue/faiblesse
❒ Vertiges ❒ Lipothymie ❒ Perte de connaissance ❒ Déficit moteur
❒ Signes d'insuffisance cardiaque ❒ Signes droits ❒ Signes gauches
Killip ❒ 1 ❒ 2 ❒ 3 ❒ Signes cliniques de choc Peut parler : ❒ Oui ❒ Non

Poids : _____ kg

Echocardiographie Faite :
❒ Oui ❒ Non
Par : ❒ Urgentiste ❒ Cardiologue
Auto-évaluation niveau écho : ❒
Faible ❒ Moyenne ❒ Bonne
Fraction d'éjection visuelle :
❒ > 50% ❒ Altérée (35-50) ❒ Très altérée <35%
VG : ❒ Dilaté ❒ Hypertrophié
Valvulopathie ❒ Oui ❒ Non
❒ IM ❒ RM ❒ RA ❒ IA ❒ IT
VD dilaté : ❒ Oui ❒ Non
Taille VCI :_____mm ❒ Non Fait
❒ Variation respiratoire VCI ❒ Non Fait
PAPS : _____mmHg ❒ Non Fait
❒ Épanchement péricardique
❒ Écho pulmonaire associée

ECG
QRS
❒ Durée du QRS : _____ms
❒ BBG ❒ BBD
❒ HVG
❒ Pré excitation

Radio
Thoracique Faite **:** ❒ Oui ❒Non
Normale : ❒ Oui ❒ Non

Biologie aux urgences
Créatinine : _____
Natrémie : _____
Kaliémie : _____
Hb : _____
Ht : _____
CRP : _____ ❒ Non Fait
PCT : _____ ❒ Non Fait
TSH : _____ ❒ Non Fait
BNP : _____ng/L ❒ Non Fait
NT-proBNP : _____ng/L ❒ Non Fait
Troponine : ❒ Non Fait
si oui ❒ Positive ❒ Négative
Ultrasensible : ❒ Oui ❒ Non

Contact Cardiologue : ❒ Aucun ❒ Téléphone ❒ Fax ❒ Physique
Diagnostic final aux urgences : ❒ FA en diagnostic principal (isolée)
❒ FA en diagnostic associé, si oui préciser diagnostic principal : ❒ EP ❒ Pneumopathie
❒ alcoolisation aigue ❒ Hypokaliémie ❒ Autre : _____
❒ FA en diagnostic secondaire (FA permanente)
Sortie des Urgences : ❒ Rythme Sinusal ❒ FA : ❒ Rythme > 100/min ❒ Rythme < 100/min **Derniers paramètres vitaux relevés :**

FC /mn _____	PAS/D mmHg ___/___	F Resp /mn _____	SpO2 % _____	Glasgow _____	T°C _____

ORIENTATION : Date et Heure de sortie des Urgences : |__I__|__I__|_2 I 0 I 1 I 8_| ……..h……

❒ Retour à domicile ❒ UHCD ❒ Soins intensifs de cardiologie ❒ Médecine cardiologique ❒ Réanimation
❒ Médecine non cardiologique ❒ Gériatrie ❒ Transfert vers un autre hôpital, service de : _____
❒ Autre : _____

Destination appropriée ❒ Oui ❒ Non ***Si non :*** ❒ Par manque de place ❒ Refus

❒ DCD aux urgences Si Oui, date de décès : |__I__|__I__|__I__|_2 I 0 I 1 I 8_| et heure : _ _ h _ _

Feuillet détachable du CRF + ECG + fiche coordonnées patient à renvoyer à :	**Contact :**
RESCUe Montée du Dr Chapuis Centre Hospitalier de Vienne, BP 127 – 38209 Vienne	Alexandra Peiretti Tél. 04 37 02 10 59, Fax. 04 37 02 10 58, e-mail: a.peiretti@resuval.fr

CONSIGNES DE REMPLISSAGE DU CAHIER D'OBSERVATION

✦ Assurez-vous que le **patient soit bien éligible**.

Critères d'inclusion	• Patients de plus de 18 ans • Admis dans un service d'Urgences • Toute FA diagnostiquée **sur l'ECG** (découverte ou préexistante) aux urgences en diagnostic principal ou associé • Bénéficiaire d'un régime de protection sociale ou ayant droit (hors AME)
Critères d'exclusion	• Patient ou proche refusant la participation à l'étude ou opposé à l'exploitation des données personnelles • Patient sous tutelle, sous curatelle ou sous sauvegarde de justice • Patient n'ayant pas eu d'ECG

✦ Remettre la note d'information au patient et recueillir sa **non opposition** à l'utilisation de ses données de santé.

➔ Bien cocher la case pour chaque patient inclus :

Pas d'opposition à sa participation à la recherche ☑

⚠ **Si la case n'est pas cochée nous ne pourrons pas saisir les données dans la base**

✦ Utilisez un **stylo à bille noir**.

✦ **Complétez en majuscules de façon lisible.**

✦ **Ne pas utiliser d'abréviations, écrire en toutes lettres.**

✦ **Ne pas laisser de cases non remplies.** Barrer les cases vides ou utiliser les codes suivants : - NA : non applicable

- NF : non fait
- ND : non disponible
- DM : donnée manquante

➔ exemple : poids non disponible : |_/_|_N_|_D_|

✦ Anonymiser l'ECG, y noter le numéro du cahier d'observation (CRF). Le transmettre pour une relecture centralisée avec le CRF et la fiche coordonnées patient à :

Feuillet détachable du CRF + ECG + fiche coordonnées patient à renvoyer à : RESCUe Montée du Dr Chapuis Centre Hospitalier de Vienne, BP 127 – 38209 Vienne	**Contact :** Alexandra Peiretti Tél. 04 37 02 10 59, Fax. 04 37 02 10 58, e-mail: a.peiretti@resuval.fr

Annexe 2

Note d'information à présenter et à expliquer au patient lors de sa prise en charge après stabilisation de son état et en état de la recevoir.
Lui remettre le document au moment de la prise en charge initiale ou le joindre au dossier de transmission puis le lui remettre au moment de sa sortie de l'hôpital

Information du patient

Madame, Monsieur,

Vous venez de présenter un trouble du rythme cardiaque, une Fibrillation Atriale (FA).

L'équipe médicale qui vient de vous prendre en charge participe à une enquête intitulée « **A**ppréciation de la prise en **C**harge de la **F**ibrillation **A**triale aux urgences », coordonnée par le RESeau Cardiologie Urgence (RESCUe) avec le soutien pour la recherche de la Société Française de Cardiologie (SFC) et la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU).

Cette enquête n'est pas une recherche clinique, son objectif est de décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la FA dans le système de soins français, notamment aux urgences afin d'évaluer les pratiques pour **améliorer la qualité des soins** qui sont dispensés. Votre médecin conserve son entière liberté pour assurer votre traitement et votre suivi.

Si vous l'acceptez, vous serez ensuite contacté par téléphone par une technicienne d'étude clinique du RESeau Cardiologie Urgence (RESCUe) pour recueillir des informations concernant votre état de santé à 3 mois, 6 mois et 1 an.

Les informations analysées sont de nature exclusivement médicale. Afin d'assurer la confidentialité des données de santé, les informations sont codées ne faisant pas apparaître l'identité de la personne et seront conservées sous clés.
Les résultats de l'enquête sont susceptibles d'être publiés dans des revues médicales ou scientifiques.

Conformément aux dispositions de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978[1] relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, modifiée par la loi n°2004-801 du 6 août 2004 relative à la protection

1 Article 43 : « Lorsque l'exercice du droit d'accès s'applique à des données de santé à caractère personnel, celles-ci peuvent être communiquées à la personne concernée, selon son choix, directement ou par l'intermédiaire d'un médecin qu'elle désigne à cet effet, dans le respect des dispositions de l'article L. 1111-7 du code de la santé publique »

des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel, et par la loi n°2009-526 du 12 mai 2009 de simplification et de classification du droit et d'allègement des procédures, **vous disposez d'un droit d'accès, de suppression ou de rectification des données vous concernant**. Vous disposez également d'un **droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel**, susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette étude et d'être traitées, ainsi qu'un droit de refus de participer à ce projet.

Vous pouvez également décider en cours d'étude d'arrêter votre participation sans avoir à vous justifier. Dans ce cas, soyez assuré(e) que cette décision n'aura aucune conséquence pénalisante, notamment sur la qualité de votre prise en charge.

Ces droits s'exercent auprès du médecin en charge de l'étude qui seul connait votre identité. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix, à l'ensemble de vos données médicales en application de l'article L 1111-7 du Code de la Santé Publique.

Cette étude a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes Sud-Est 5 le 26/04/2018

Dr Stéphane Peggy MANZO-SILBERMAN (SFC)
Dr Carlos EL KHOURY (RESCUe)
Dr Tahar CHOUIHED (SFMU)
Coordinateurs du registre

Réseau RESCUe
CH Lucien Hussel – BP 127
38209 Vienne
Tél. : 04 37 02 10 59

Société Française de Cardiologie
5 rue des Colonnes du Trône
75012 Paris
Tel: 0143223333
Fax: 0143226361

Société Française de Médecine d'Urgence
103 Bd Magenta
75010 Paris
Tel : 0145452972
Fax:0145450670

Annexe 3

Note d'information à présenter et à expliquer à un proche du patient lors de sa prise en charge si celui-ci n'est pas en état de la recevoir.

Information destinée à un proche du patient

Madame, Monsieur,

Un(e) de vos proches a présenté un trouble du rythme cardiaque, une Fibrillation Atriale (FA). L'équipe médicale qui vient de le/la prendre en charge participe à une enquête intitulée « **A**ppréciation de la prise en **C**harge de la **F**ibrillation **A**triale aux urgences », coordonnée par le RESeau Cardiologie Urgence (RESCUe), avec le soutien pour la recherche de la Société Française de Cardiologie (SFC) et la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU).

Cette enquête n'est pas une recherche clinique, son objectif est de décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la FA dans le système de soins français, notamment aux urgences afin d'évaluer les pratiques pour **améliorer la qualité des soins** qui sont dispensés. Votre médecin conserve son entière liberté pour assurer votre traitement et votre suivi.

Si vous l'acceptez, votre proche sera ensuite contacté par téléphone par une technicienne d'étude clinique du RESeau Cardiologie Urgence (RESCUe) pour recueillir des informations concernant son état de santé à 3 mois, 6 mois et 1 an.

Les informations analysées sont de nature exclusivement médicale. Afin d'assurer la confidentialité des données de santé, les informations sont codées ne faisant pas apparaître l'identité de la personne et seront conservées sous clés.
Les résultats de l'enquête sont susceptibles d'être publiés dans des revues médicales ou scientifiques.

Conformément aux dispositions de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978[1] relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, modifiées par la loi n°2004-801 du 6 août 2004 relative à la protection

Article 43 : « Lorsque l'exercice du droit d'accès s'applique à des données de santé à caractère personnel, celles-ci peuvent être communiquées à la personne concernée, selon son choix, directement ou par l'intermédiaire d'un médecin qu'elle désigne à cet effet, dans le respect des dispositions de l'article L. 1111-7 du code de la santé publique »

des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel, et par la loi n°2009526 du 12 mai 2009 de simplification et de classification du droit et d'allègement des procédures, **vous et votre proche disposez d'un droit d'accès, de suppression ou de rectification des données vous concernant**. Vous disposez également d'un **droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel**, susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette étude et d'être traitées, ainsi qu'un droit de refus de participer à ce projet. Votre proche pourra également décider en cours d'étude d'arrêter sa participation sans avoir à se justifier. Dans ce cas, soyez assuré(e) que cette décision n'aura aucune conséquence pénalisante, notamment sur la qualité de la prise en charge.

Ces droits s'exercent auprès du médecin en charge de l'étude qui seul connait votre identité. Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix, à l'ensemble de vos données médicales en application de l'article L 1111-7 du Code de la Santé Publique.

Cette étude a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes Sud-Est 5 le 26/04/2018

Dr Stéphane Peggy MANZO-SILBERMAN (SFC)
Dr Carlos EL KHOURY (RESCUe)
Dr Tahar CHOUIHED (SFMU)
Coordinateurs du registre

Réseau RESCUe
CH Lucien Hussel – BP 127
38209 Vienne
Tél. : 04 37 02 10 59

Société Française de Cardiologie
5 rue des Colonnes du Trône
75012 Paris
Tel: 0143223333
Fax: 0143226361

Société Française de Médecine d'Urgence
103 Bd Magenta
75010 Paris
Tel : 0145452972
Fax:0145450670

Annexe 4

Enquête nationale aux urgences

Du …….. au …….. 2018

Madame, Monsieur,

L'équipe médicale du service des urgences participe à une enquête intitulée « **A**ppréciation de la prise en **C**harge de la **F**ibrillation **A**triale aux urgences», coordonnée par le RESeau Cardiologie Urgence (RESCUe), avec le soutien pour la recherche de la Société Française de Cardiologie (SFC) et la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU).

Ces trois organismes scientifiques sont au service des acteurs de l'urgence et des patients qui ont recours à eux. Leur objectif est de promouvoir la médecine d'Urgence et la santé publique au niveau scientifique avec l'élaboration de recommandations professionnelles, d'action d'évaluation et de formation.

Cette enquête n'est pas une recherche clinique, son objectif est de décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la Fibrillation Atriale dans le système de soins français afin d'évaluer les pratiques pour **améliorer la qualité des soins** qui sont dispensés. Le médecin conserve son entière liberté pour assurer votre traitement et votre suivi.

Les informations analysées sont exclusivement de nature médicale. Afin d'assurer la confidentialité des données de santé, les informations sont codées ne faisant pas apparaître l'identité de la personne et seront conservées sous clés.

Les résultats de l'enquête sont susceptibles d'être publiés dans des revues médicales ou scientifiques.

Conformément aux dispositions de la loi n°78-17 du 6 janvier 1978[1] relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, modifiée par la loi n°2004-801 du 6 août 2004 relative à la protection des personnes physiques à l'égard des traitements de données à caractère personnel, et par la loi n°2009526 du 12 mai 2009 de simplification et de classification du droit et d'allègement des procédures, vous **disposez d'un droit d'accès, de suppression ou de rectification des données**. Vous disposez également à tout moment d'un **droit d'opposition à la transmission des données couvertes par le secret professionnel**, susceptibles d'être utilisées dans le cadre de cette étude et d'être traitées, ainsi qu'un droit de refus de participer à ce projet. Dans ce cas, soyez assuré(e) que cette décision n'aura aucune conséquence pénalisante, notamment sur la qualité de la prise en charge.

Vous pouvez également accéder directement ou par l'intermédiaire d'un médecin de votre choix, à l'ensemble des données médicales en application de l'article L 1111-7 du Code de la Santé Publique.

Réseau RESCUe

CH Lucien Hussel – BP 127

38209 Vienne

Tél. : 04 37 02 10 59

Article 43 : « Lorsque l'exercice du droit d'accès s'applique à des données de santé à caractère personnel, celles-ci peuvent être communiquées à la personne concernée, selon son choix, directement ou par l'intermédiaire d'un médecin qu'elle désigne à cet effet, dans le respect des dispositions de l'article L. 1111-7 du code de la santé publique »

Annexe 5

Date : |__I__|__I__|__I__|_2_I_0_I_1_I_| **N° Dossier :**

Suivi téléphonique ❒ 3 mois ❒ 6 mois ❒ 1an

Rythme Sinusal ❒ Oui ❒ Non

Anticoagulation ❒ Oui ❒ Non : ❒ HBPM ❒ AOD ❒ AVK
Durée : ❒ Aux Urgences ❒ Pendant 3 semaines puis STOP ❒ Poursuivie
Indication aux Anticoagulation à vie : ❒ Non ❒ Oui
Antiagrégant : ❒ Aspirine ❒ Clopidogrel ❒ Prasugrel ❒ Ticagrelor

Consultation cardiologique réalisée : ❒ Oui ❒ Non

Cardioversion réalisée : ❒ Oui ❒ Non : ❒ cardioversion médicamenteuse ❒ CEE
Efficace : ❒ Oui ❒ Non

Fréquence contrôlée (pas d'accès de palpitation, FC < 110) : ❒ Oui ❒ Non : _____

Ablation : ❒ Oui ❒ Non : Efficace : ❒ Oui ❒ Non

Complications :

Décès ❒ Si Oui, date de décès : |__I__|__I__|_2_I_0_I_1_I__|

Hospitalisations ❒ Oui ❒ Non

Si oui, pour quel(s) motif(s) :

AIT ❒

AVC : ❒ Ischémique ❒ Hémorragique

❒ Saignements digestifs

❒ Saignements autres

Saignement selon la classification de l'International Society on Thrombosis and Hemostasis

❒ 1. Saignement fatal **et / ou**

❒ 2. Saignement symptomatique dans le cerveau, la moelle épinière, l'œil, en rétropéritonéal, en intra articulaire, ou en intra musculaire avec un syndrome des loges **et /ou**

❒ 3.Saignement ayant entrainé une baisse de plus de 2g/dl de la valeur de l'hémoglobine ou qui a nécessité la transfusion d'au moins deux poches de globule rouge

Autre motif ❒ Lequel : _____

Feuillet cartonné à conserver sur site dans le dossier du patient
Feuillet détachable à renvoyer à RESCUe

CRF ACFA version°2.0 du 18 juin 2018

8. ABREVIATIONS PAR ORDRE ALPHABETIQUE

AIT :	Accident Ischémique Transitoire
AMM :	Autorisation de Mise sur le Marché
AOD :	Anticoagulants Oraux Directs
AT III :	Anti Thrombine 3
ATCD :	Antécédents
AV :	Atrio Ventriculaire
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
AVK :	Anti Vitamine K
AVP :	Accident de la Voie Publique
BNP :	Peptide Natriurétique de type B
NT-pro BNP :	N-Terminal proBNP
CMD :	CardioMyopathie Dilatée
CMH :	CardioMyopathie Hypertrophique
CMR :	CardioMyopathie Restrictive
ECG :	Electrocardiogramme
EP :	Embolie Pulmonaire
ESA :	Extra Systole Auriculaire
FA :	Fibrillation Atriale/ Auriculaire
FC :	Fréquence Cardiaque
FEVG :	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HBPM :	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF :	Héparine Non Fractionnée
HTA :	Hyper Tension Artérielle
DHP :	Inhibiteurs calciques non DihydroPiridines
INR :	International Normalized Ratio
NACO :	Nouveaux Anti Coagulants Oraux
NAV :	Nœud Atrio Ventriculaire
OAP :	Œdème Aigu Pulmonaire
OG :	Oreillette Gauche
RAC :	Rétrécissement Aortique Serré
SAU :	Service d'Accueil des Urgences
TCA :	Temps de Coagulation Activé
TP :	Taux de Prothrombine

RESUME DE LA THESE

La Fibrillation Atriale (FA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent, en particulier chez l'adulte âgé et il représente 1% des consultations aux urgences. Alors que le diagnostic est rapidement obtenu par la lecture du tracé ECG, sa prise en charge, tant en termes de stratégie thérapeutique, que de choix de filière de soins, est complexe, ceci malgré des recommandations spécifiques éditées par la Société Française de Médecine d'Urgence en 2015 et par la Société Européenne de Cardiologie en 2016. Les stratégies à mettre en œuvre au SAU en France doivent être précisées.

L'objectif de l'étude était de décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la FA chez les patients admis aux urgences dans l'interrégion Est, en quantifiant à 3 mois de leur passage au SAU l'incidence : de la FA, des accidents hémorragiques, des évènements cardiovasculaires, ainsi que de la mortalité. Pour cette thèse, une étude observationnelle, descriptive, transversale et multicentrique (33 centres) a été menée du 1er octobre 2018 au 30 novembre 2018.

Au total, 1297 patients ont été inclus dans l'étude ACFA, elle-même divisée en deux cohortes : une cohorte « interrégion Est » (149 personnes) versus une cohorte « hors interrégion Est » (1148 personnes). Si les caractéristiques socio-démographiques des patients entre les deux cohortes ne divergent pas outre mesure, la mortalité à 3 mois, quant à elle, semble plus élevée dans l'interrégion Est (27.50% VS 20.86% hors interrégion Est avec p=0.1227). Un retour en rythme sinusal à 3 mois a été constaté pour seulement 22.50% des patients de l'interrégion Est (VS 31.50% hors interrégion Est (p =0.0563)). Le nombre d'évènements hémorragiques à 3 mois était sensiblement le même (1.67% pour l'interrégion Est VS 1.21% hors interrégion Est). Quant aux accidents cardiovasculaires à 3 mois, ils représentaient 2.94% des évènements indésirables pour l'interrégion Est (VS 3.52% hors interrégion Est (p=1)). Seulement 52.50% des patients de l'interrégion Est étaient sous anticoagulants à 3 mois. Les décisions en matière de contrôle du rythme et de la fréquence cardiaques dans l'interrégion Est semblent être en accord avec les recommandations actuelles (69.23% des patients ont reçu au SAU un traitement ralentisseur cardiaque et 46.15% une cardioversion médicamenteuse).

Ces différentes observations sous-entendent que des progrès sont encore à effectuer dans la prise en charge de la FA en France et notamment dans l'interrégion Est. En outre, d'après la littérature, il paraitrait faisable et sûr, pour une sélection de patients, d'accéder à une prise en charge ambulatoire de la FA au SAU (avec plus de 90% de réussite initiale de retour en rythme sinusal, dont seulement 3 à 17% de récidive) ; ceci pouvant potentiellement réduire de manière considérable les hospitalisations et accélérer les soins des Structures d'Urgences.

TITRE EN ANGLAIS : Atrial fibrillation in emergency departments in the East interregion : based from the ACFA study.

MOTS CLES : Fibrillation atriale, Urgences, interrégion Est.

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2019

INTITULE ET ADRESSE :

UNIVERSITE DE LORRAINE

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