

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2017

THESE

**POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
(décret du 16 janvier 2004)**

présentée et soutenue publiquement
le 6 Décembre 2017 à Poitiers
par **Madame Aurore HELIS**

**Prévalence du traitement anticoagulant dans la prévention embolique de la
fibrillation auriculaire chez le patient gériatrique hospitalisé**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur Luc Philippe CHRISTIAENS

Membres : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN

Monsieur le Professeur Laurent MACCHI

Madame le Docteur Fabienne BELLARBRE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Marc PACCALIN

Le Doyen,

Année universitaire 2017 - 2018

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (surnombre jusqu'en 08/2018)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique t cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (en détachement)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (surnombre jusqu'en 12/2017)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (surnombre jusqu'en 08/2018)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (en détachement)
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- COUDROY Rémy, réanimation
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Maitre de conférences des universités de médecine générale

- BOUSSAGEON Rémy (disponibilité d'octobre à janvier)

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

Maitres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- LOVELL Brenda Lee, maître de langue étrangère

Professeurs émérites

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2020)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2020)
- HERPIN Daniel, cardiologie (08/2020)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (16/02/2019)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (émérite à/c du 25/11/2017 – jusqu'au 11/2020)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2018)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

Professeurs et Maitres de Conférences honoraires

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale

TABLE DES MATIERES

Liste des abréviations	6
Liste des figures et tableaux	7
I- Introduction	8
II- Généralités	9
II-1) L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire	9
II-1-a) Définition	
II-1-b) Physiopathologie & circonstances favorisantes	
II-1-c) Classification	
II-1-d) Epidémiologie	
II-1-e) Complications	
II-2) Prise en charge de la fibrillation atriale	14
II-2-a) Prise en charge rythmique	14
II-2-a-A- Ralentissement de la fibrillation atriale	
II-2-a-B- Réduction de la fibrillation atriale	
II-2-a-C- Techniques chirurgicales	
II-2-b) Prévention thromboembolique	16
II-2-b -A- Antivitamine K	
II-2-b -B- Anticoagulants Oraux Directs	
II-2-b -C- Antiagrégants plaquettaires	
II-3) La population gériatrique	21
II-3-a) Caractéristiques	
II-3-b) Prise de décision concernant l'anticoagulation	
III- Objectifs	24
IV- Méthodes	25
IV-1) Environnement de l'étude	
IV-2) Population étudiée	
IV-3) Recueil des paramètres	
IV-4) Analyses statistiques	
V- Résultats	28
V-1) Analyse de la population étudiée	
V-2) Analyse comparative qualitative	
V-3) Analyse comparative quantitative	
V-4) Type d'anticoagulant utilisé	

VI- Discussion	32
VI-1) Prévalence de l'anticoagulation	
VI-2) Facteurs associés à l'anticoagulation	
VI-3) Utilisation des anticoagulants	
VII- Conclusion	35
Annexes	36
Références bibliographiques	40
Résumé & mots clés	45
Serment d'Hippocrate	46

LISTE DES ABREVIATIONS

AC/FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire

AHA : American Heart Association

AOD : Anticoagulants Oraux Directs

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVK : Anti-Vitamine K

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

ECG : Electrocardiogramme

ETT : Echographie cardiaque Trans-thoracique

FA : Fibrillation Atriale

INR : International Normalized Ratio

NAV : Nœud Atrio-Ventriculaire

NSA : Nœud Sino-Auriculaire

TP : Taux de Prothrombine

VG : Ventricule Gauche

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Liste des Tableaux

Tableau 1 : Classification de la FA selon l'International Consensus and Classification of atrial fibrillation

Tableau 2 : Le score CHA2DS2 VASc

Tableau 3 : Le score HAS BLED

Tableau 4 : Liste des médicaments anti-vitamine K

Tableau 5 : Liste des Nouveaux Anticoagulants Oraux

Tableau 6 : Adaptations posologiques des AOD en cas d'insuffisance rénale

Tableau 7 : Caractéristiques de la population d'étude

Tableau 8 : Comparaison en sous groupe selon les caractères qualitatifs

Tableau 9 : Comparaison en sous groupe selon les critères quantitatifs

Tableau 10 : Type d'anticoagulant utilisé dans la population étudiée

Liste des figures

Figure 1 : Aspect électrocardiographique de la FA

Figure 2 : Vue postérieure des principaux circuits électrophysiologique de la FA

Figure 3 : Schéma général de la prise en charge de la FA

Figure 4 : Les motifs d'hospitalisation

I- INTRODUCTION

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (FA) est le plus fréquent des troubles du rythme cardiaque, et son incidence augmente avec l'âge. Elle est responsable d'une importante morbidité et mortalité avec notamment la survenue de complications emboligènes et d'insuffisance cardiaque. Sa prise en charge est donc un véritable enjeu de santé publique.

De nombreuses recommandations internationales, européennes et françaises sont parues ces dernières années concernant l'anticoagulation préventive dans la fibrillation auriculaire. Cependant, leur application dans la population gériatrique semble encore limitée d'une part car les études dans cette population restent rares, et d'autre part car la prise de décision est compliquée par la présence de comorbidités.

Cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence de l'anticoagulation préventive de la FA chez les patients gériatriques hospitalisés, et d'identifier les facteurs pouvant encore freiner cette prescription.

II- GENERALITES

II-1) L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire

II-1-a) Définition

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (FA) est un trouble du rythme supra-ventriculaire caractérisé par une désynchronisation des myocytes au niveau des oreillettes et responsable d'une détérioration de la fonction ventriculaire. L'activité électrique atriale est anarchique, ininterrompue et irrégulière (autour de 300 cycles par minutes), ce qui entraîne le plus souvent une tachyarythmie par sur-stimulation ventriculaire (entre 100 et 150 contractions par minute) [1].

Ce trouble du rythme atrial se traduit sur l'électrocardiogramme (ECG) par de petites ondes irrégulières appelées ondes f ; leur fréquence moyenne est de 300 par minutes. L'absence d'onde P et la présence de ces ondes f sont responsables d'une trémulation de la ligne isoélectrique. En l'absence d'autre trouble du rythme ou de conduction, les complexes QRS sont fins et rapides et les intervalles R-R sont irréguliers (Fig. 1).

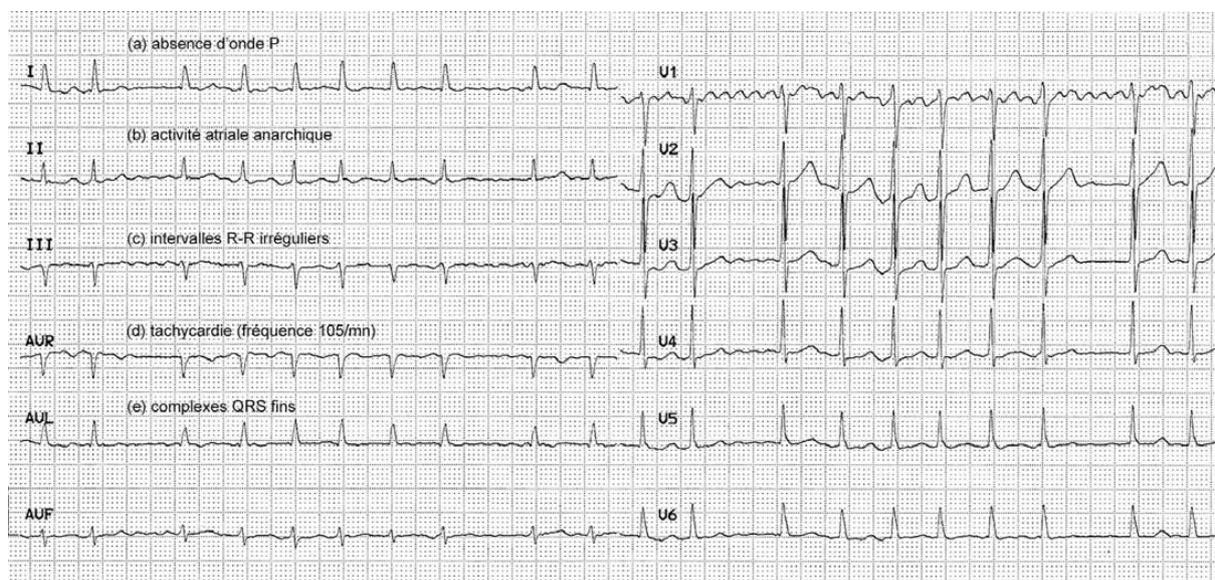


FIGURE 1 : Aspect électrocardiographique de la FA [2]

II-1-b) Physiopathologie et circonstances favorisantes

La FA résulte de plusieurs mécanismes (Fig. 2).

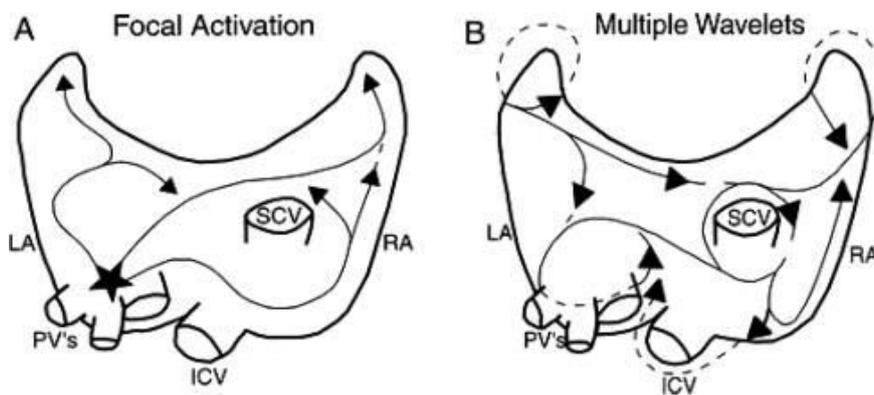


FIGURE 2 : Vue postérieure des principaux circuits électrophysiologiques de la fibrillation atriale [3]

LA : atrium gauche ; RA : atrium droit ; PV : veines pulmonaires ;
 SCV : veine cave supérieure ; ICV : veine cave inférieure

Certains patients présentent des foyers de myocytes au niveau des veines pulmonaires, responsables de dépolarisations indépendantes et non systématisées et sont donc responsables d'une activité anarchique des auricules [4]. Dans ce mécanisme, l'un des traitements de la FA revient à détruire par radiofréquence ces foyers ectopiques (figure A ci-dessus).

Un second mécanisme consiste en la formation de travées fibreuses, alternant avec des travées de myocytes sains, et créant ainsi des micro-foyers de réentrée électrique au sein des auricules (figure B ci-dessus).

D'autres facteurs sont également impliqués dans les mécanismes de FA. Avec le vieillissement, la diminution de la compliance du ventricule gauche entraîne une surcharge de pression et une hypertrophie des oreillettes. L'hypertension et l'athérosclérose favorisent ces anomalies. Les extrasystoles auriculaires, l'activité du système nerveux autonome ainsi que l'ischémie atriale sont des facteurs également impliqués dans la genèse de ce trouble rythmique [1-5].

Enfin, la FA peut être liée à des étiologies réversibles notamment les intoxications alcooliques, les chirurgies, l'électrocution, l'infarctus du myocarde, la péricardite, la myocardite, l'embolie pulmonaire ainsi que les autres pathologies pulmonaires, l'hyperthyroïdie et d'autres désordres métaboliques.

On considère qu'environ 5% des FA sont idiopathiques, le bilan étiologique est alors négatif.

II-1-c) Classification

Plusieurs systèmes de classification de la FA ont été proposés selon leur description électrocardiographique, cependant, compte tenu de la localisation changeante du foyer de fibrillation auriculaire, ces systèmes n'ont pas été retenus.

La Société Européenne de Cardiologie et la Société Nord-Américaine d'électrophysiologie ont décrit en 2002 un consensus sur la classification de la FA, selon le nombre, la durée, la fréquence, les modes d'apparition et les facteurs déclenchant des accès de FA [6].

Terminology	Clinical features	Arrhythmia pattern	Therapeutic implications
Initial event (First detected episode)	Symptomatic Asymptomatic (first detected) Onset unknown (first detected)	May or may not recur	Antiarrhythmic therapy for prevention is not needed except if severe symptoms
Paroxysmal	Spontaneous termination <7 days and most often <48 hours	Recurrent	Prevention of recurrences Rate control and anticoagulation if needed
Persistent	Not self-terminating Lasting >7 days or prior cardioversion	Recurrent	Rate control and anticoagulation if needed or/and cardioversion and prophylactic antiarrhythmic therapy
Permanent (accepted)	Not terminated Terminated but relapsed No cardioversion attempt	Established	Rate control and anticoagulation as needed

TABLEAU 1 : Classification de la FA selon l'International Consensus and Classification of atrial fibrillation [6]

Il convient d'identifier un premier épisode de FA car celui-ci peut résulter de circonstances favorisantes citées ci-dessus, et être résolutif lors de leur disparition.

La FA paroxystique est spontanément résolutive en moins de 7 jours, et généralement en moins de 48 heures. N'étant pas constamment présent, ce trouble peut ne pas être enregistré sur l'électrocardiogramme et il faudra donc envisager un holter ECG. Pour l'HAS, tout trouble du rythme ayant les caractéristiques de la FA pendant plus de 30 seconde sur un holter rythmique est à considérer comme une FA [7].

En cas de persistance de la FA pendant plus de 7 jours, on parle de FA persistante. La stratégie thérapeutique à ce moment là peut être de respecter cette FA, ou d'essayer de la faire disparaître (cf. chapitre II-2-A). Si l'on décide de respecter cette FA ou si les traitements, notamment la cardioversion, s'avèrent inefficaces, on parlera alors de FA permanente.

Un second système de classification de la FA consiste en l'évaluation de l'état cardiaque sous jacent. En effet, comme nous l'avons vu auparavant, la FA peut résulter de lésions des auricules comme une hypertrophie auriculaire, une séquelle ischémique ou encore une valvulopathie. Ainsi, il est également distingué la FA valvulaire, liée à une valvulopathie mitrale et donc à une dilatation des auricules sous jacente, et la FA non valvulaire indemne de cette lésion.

II-1-d) Epidémiologie

La FA est un problème de santé publique dont la prévalence globale se situe entre 0,4% et 1% de la population générale [7] mais qui augmente avec l'âge : elle n'est que de 0,1% avant 50 ans, et passe à plus de 8% à partir de 80 ans [8]. Wolf et al. ont montré dans une étude prospective, que l'incidence de la FA n'est que de 0,02% dans la tranche d'âge 30-39 ans, contre 3,9% dans la tranche d'âge entre 80 – 89 ans [9]. Les hommes semblent plus touchés que les femmes avec une prévalence en France de 6,5% après 80 ans pour les hommes contre 5,2% pour les femmes [10].

En France on dénombrerait de 600 000 à 1 million de patients atteints de ce trouble du rythme dont 2/3 de plus de 75 ans. L'incidence est estimée entre 110000 et 230000 nouveaux cas par an [11].

L'association américaine (American Heart Association) estime que plus de 4,5 millions de personnes présenteraient une FA permanente ou paroxystique en Europe et plus de 2,3 millions aux Etats Unis. Le nombre d'hospitalisations liées à la FA aurait augmenté de 66% ces 20 dernières années. Sur le plan des dépenses de santé cela représenterait un coût de plus de 13,5 milliard d'euros par an en Union Européenne et 15,7 milliard par an aux Etats Unis, soit plus de 3000 euros par an et par patient en Europe [1].

L'étude ATRIA réalisée aux Etats Unis sur une importante population de tous les âges, a permis d'estimer que le nombre de patients atteints de FA d'ici 2050 dans ce pays serait de l'ordre de 5,6 millions de personnes, soit 2 fois plus qu'aujourd'hui, et la moitié de ces patients auraient plus de 80 ans [8]. On comprend alors facilement qu'il s'agisse d'un problème de santé publique et que la question du traitement chez des patients âgés plus fragile soit au centre des réflexions.

II-1-e) Complications

Le risque relatif de mortalité chez les patients ayant une FA par rapport aux patients indemne de cette pathologie est de l'ordre de 1,5 chez les hommes et 1,8 chez les femmes [9-10]. Cette hausse de la mortalité est liée aux complications de la FA.

La première complication est la défaillance cardiaque ; en effet, les troubles de conduction atriaux sont responsables d'une perte de contractilité efficace du myocarde, qui, surajouté à la tachyrythmie peuvent entraîner un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë.

La seconde complication, responsable de la mortalité liée à la FA est thromboembolique. La perte de contraction systématisée est responsable de la formation d'embolies dans les auricules qui peuvent se détacher et migrer lors d'accélération du rythme cardiaque. Les embolies peuvent migrer vers tous les organes, mais compte tenu de leur anatomie, la plupart migrent vers les artères carotides et sont responsables d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques.

Quinze à vingt pourcents des AVC sont liés à une FA [12]. Le risque de survenue d'AVC ischémique dans la fibrillation auriculaire est de l'ordre de 5% par an, soit 2 à 7 fois plus que chez les patients n'ayant pas de FA [7]. Voilà pourquoi la prévention des complications thromboemboliques, passant par la mise en place d'une anticoagulation, est au centre de la prise en charge de la FA.

II-2) Prise en charge de la FA

Les objectifs de la prise en charge de la FA sont le contrôle de la fréquence cardiaque, la prévention thromboembolique et la correction du trouble du rythme. La stratégie de prise en charge est indiquée sur le schéma ci-dessous (Fig. 3).

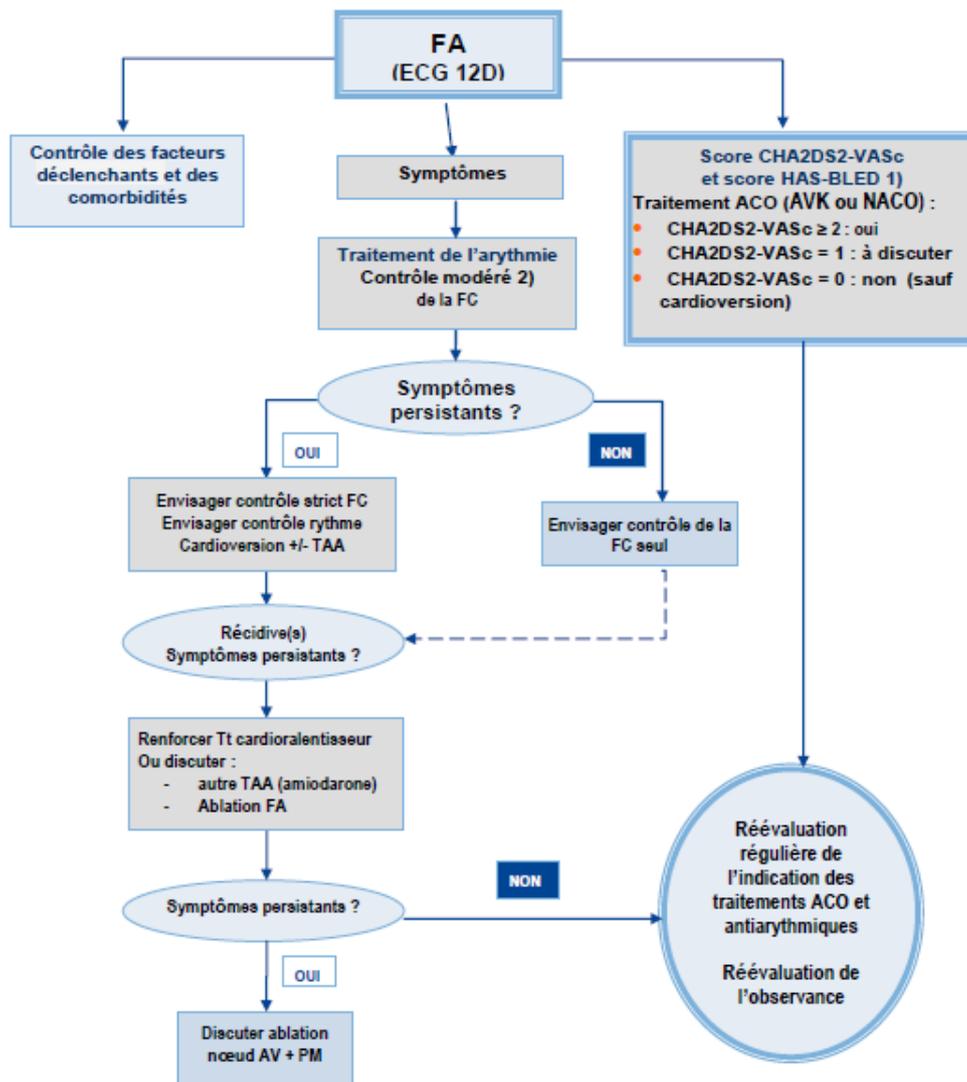


FIGURE 3 : Schéma général de prise en charge de la FA [7]

II-2-a) Prise en charge rythmique

La prise en charge rythmique consiste au minimum à obtenir un contrôle de la fréquence cardiaque en ralentissant la FA. L'autre possibilité est le contrôle du rythme cardiaque en essayant d'obtenir un rythme sinusal ; on parle alors de réduction de la FA. Les objectifs de cette prise en charge sont d'éviter les décompensations cardiaques ainsi que l'aggravation d'une cardiopathie sous jacente.

II-2-a-A- Ralentissement de la fibrillation atriale

Le contrôle de la fréquence cardiaque est à privilégier chez le patient âgé, chez le patient coronarien, ou si la cardioversion est contre-indiquée. C'est une technique utilisée chez les patients dont la FA est permanente et acceptée.

Elle est possible en utilisant des traitements bradycardisants tels que les bêta-bloquants et les inhibiteurs calciques. Chez l'insuffisant cardiaque on pourra utiliser la digoxine. Le but est donc de limiter la fréquence cardiaque afin d'éviter les complications aiguës à type de décompensation cardiaque et chroniques à type d'aggravation d'une cardiopathie chronique.

II-2-a-B- Réduction de la fibrillation atriale

La réduction de la FA est à privilégier devant tout premier épisode, chez un patient jeune ou symptomatique. Elle peut être obtenue par cardioversion grâce à un choc électrique externe ou pharmacologiquement grâce à une dose de charge d'amiodarone. Si la FA est bien tolérée, il faut mettre en place une anticoagulation, pendant au moins 3 semaines avant la réduction afin de limiter le risque de migration embolique lors du passage de la FA au rythme sinusal ; cette anticoagulation est à poursuivre également 4 semaines après la réduction de la FA.

Après la réduction de la FA et le retour en rythme sinusal, il est nécessaire d'utiliser un anti-arythmique afin de maintenir le rythme sinusal. Selon le terrain du patient, on peut utiliser la propafenone, la flecaine, l'amiodarone, le sotalol ou d'autres bêta-bloquants.

Une fois le retour en rythme sinusal, il est nécessaire d'effectuer une surveillance annuelle avec réalisation d'un électrocardiogramme afin de dépister des récives de FA [7].

II-2-a-C- Techniques chirurgicales

L'ablation de FA par radiofréquence a été suggérée dès 1998 [4] ; il s'agit de détruire par radiofréquence les foyers de myocytes déchargeant de façon non organisée, ou de détruire les systèmes de réentrées électriques, afin de rétablir une stimulation et une contraction systématisées du myocarde.

Plusieurs traitements sont parfois nécessaires ; en effet, les études montrent un taux de récurrence de la FA dans 1 cas sur 3 et le plus souvent dans les 20 premiers mois suivant l'ablation par radiofréquence [13]. Cependant il est recommandé d'effectuer une ablation de la FA par radiofréquence chez les patients ayant une FA paroxystique et symptomatique, devant une meilleure efficacité et un moindre nombre de complications [14].

Enfin, en cas d'échec de toute prise en charge rythmique, qu'elle soit chirurgicale ou pharmacologique, chez un patient restant symptomatique, on pourra envisager la pose d'un stimulateur cardiaque associé à l'ablation du nœud atrio-ventriculaire (NAV) afin de contrôler le rythme cardiaque [7].

II-2-b) Prévention thromboembolique

La seconde partie de la prise en charge consiste en la mise en place d'une anticoagulation préventive afin d'éviter la formation de thrombi dans les cavités cardiaques. Les AVC secondaires à la FA sont souvent de plus grande taille, associés à des déficits neurologiques plus importants et nécessitent une hospitalisation plus longue [15]. L'évaluation du risque thromboembolique est donc essentielle et est réalisée grâce au score CHAD2VASC2 [16] présenté dans le tableau 2.

Le risque d'AVC est identique à la population générale pour les patients ayant un score à 0 ; Il est de 1,3% par an pour les patients ayant un score égal à 1. Enfin, il devient significativement plus élevé pour les patients ayant un score supérieur ou égale à 2 allant de 2,2% par an, jusqu'à 15% par an pour un score égal à 9.

La décision concernant le traitement anticoagulant est donc prise en fonction de ce score et du risque d'AVC qui y est associé :

- Score à 0 (patient homme ou femme de moins de 65 ans, ayant une FA isolée sans autre pathologie cardiaque, vasculaire, ni diabète) : pas de traitement antiagrégant ou anticoagulant.
- Score à 1 : discussion selon le terrain entre une anticoagulation ou un antiagrégant
- Score supérieur ou égal à 2 : intérêt d'un anticoagulant

Risk factors			Stroke risk per year	
C	Congestive Heart Failure	+1 point	SCORE	% RATE PER YEAR
H	Hypertension	+1 point	0	0%
A₂	Age ≥75	+2 point	1	1.3%
D	Diabetes	+1 point	2	2.2%
S₂	Stroke/TIA History	+2 point	3	3.2%
V	Vascular Disease	+1 point	4	4.0%
A	Age 65-74	+1 point	5	6.7%
S	Sex (Female)	+1 point	6	9.8%
			7	9.6%
			8	6.7%
			9	15.2%

TABLEAU 2 : Le score CHA2DS2 VASC [1]

La prise de décision de prescription de l'anticoagulation est basée sur l'évaluation du rapport entre le bénéfice et le risque du traitement, notamment par les complications hémorragiques possibles. Il est donc nécessaire avant toute décision d'évaluer le risque hémorragique ; plusieurs scores permettent cette évaluation notamment le score ATRIA ou HEMORRAGE mais seul le score HASBLED (Tableau 3) est proportionnel au risque de saignement intra-crânien [17]. Un score HASBLED supérieur ou égal à 3 indique un haut risque hémorragique (risque de 8% par an) et l'introduction du traitement doit donc se faire avec prudence et sous surveillance [18].

Condition	Points	HAS-BLED score	Bleeds per 100 patient-years
H - Hypertension	1	0	1.13
A - Abnormal renal or liver function (1 point each)	1 or 2	1	1.02
S - Stroke	1	2	1.88
B - Bleeding	1	3	3.74
L - Labile INRs	1	4	8.70
E - Elderly (> 65 years)	1	5	12.5
D - Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2		

TABLEAU 3 : Le score HASBLED [19]

A noter qu'en cas de contre indication à l'anticoagulation, chez les patients ayant un risque d'AVC élevé et un risque hémorragique contrôlé, on peut envisager une fermeture d'auricule gauche, afin d'empêcher la formation d'un caillot dans cette cavité cardiaque ; en effet, il a été montré que 90% des embolies se forment dans l'auricule gauche [12].

II-2-b-A- Anti-Vitamine K

La vitamine K est un co-facteur d'activation d'une carboxylase qui à son tour permet l'activation de plusieurs facteurs de la coagulation. Les antivitamine K (AVK) ont donc une action anticoagulante indirecte. Elle fut découverte dès 1930, initialement utilisée comme raticide avant d'intéresser l'industrie pharmaceutique.

Il existe 2 types d'AVK, classés selon leur base chimique : les coumariniques et les dérivés de l'indanedione (Tableau 4). Ils sont absorbés par le tube digestif, se lient à l'albumine (90 à 97%) et seule leur fraction libre est active. Leur élimination est urinaire sous forme de produit pur ou dégradé.

Famille pharmacologique	Dénomination Commune Internationale	Nom Commercial	Demi-vie	Dosages disponibles	Coût quotidien
Coumariniques	Acénocoumarol	SINTROM / MINISINTROM	8 heures	Sintrom 4mg Minisintrom 1mg	0,06 €
	Warfarine	COUMADINE	35 à 45 heures	Coumadine 2 mg Coumadine 5 mg	0,19 €
Dérivés de l'indanedione	Fluindione	PREVISCAN	30 heures	Préviscan 20mg	0,09 €

TABLEAU 4 : Liste des médicaments antivitamine K

Leur adaptation en pratique se fait selon l'INR (International Normalized Ratio) calculé à partir du taux de prothrombine (TP) ; il s'agit du rapport du TP du patient par rapport à un patient témoin non anticoagulé. Dans la FA, l'INR doit se situer entre 2 et 3 ; au-delà d'un INR à 3,5 il existe un risque hémorragique important [20].

De nombreuses interactions médicamenteuses sont possibles avec les AVK, pouvant modifier leur biodisponibilité ; ils entrent en contact au niveau de leur liaison à l'albumine, et leur taux peut être modifié par induction enzymatique au niveau hépatique. Ils exposent

donc à un risque accru d'hémorragie. A l'inverse, la consommation excessive de certains aliments notamment de légumes verts crée un apport accru en vitamine K responsable d'une baisse d'efficacité des AVK. La surveillance rapprochée du taux d'INR est donc indispensable pour rester en zone thérapeutique. Si un autre traitement doit être débuté, modifié ou supprimé, il est nécessaire d'effectuer un contrôle de l'INR 3 à 4 jours après chaque modification [21].

En cas d'hémorragie majeure sous AVK il est toujours possible d'administrer par voie orale ou parentérale de la vitamine K afin d'antagoniser au plus vite les effets de ces anticoagulants. En fonction de l'INR dans cette situation, on peut aussi avoir recours à des concentrés de facteurs de la coagulation. La Haute Autorité de Santé a ainsi émis des recommandations à cet égard [22].

II-2-b-B- Anticoagulants Oraux Directs

Les anticoagulants oraux directs agissent sur les facteurs de la coagulation (Tableau 5), soit en inhibant la thrombine ou facteur II (Dabigatran), soit en inhibant le facteur X activé (Rivaroxaban et Apixaban). De ce fait, il existe beaucoup moins d'interaction médicamenteuse ou alimentaire qu'avec les AVK [23-25].

Famille pharmacologique	Dénomination Commune Internationale	Nom Commercial	Dosages disponibles	Coût quotidien
Inhibiteur du facteur II	Dabigatran	PRADAXA [®]	110mg – 150mg	2,46 €
Inhibiteur du facteur X	Apixaban	ELIQUIS [®]	2,5mg – 5 mg	2,33 €
	Rivaroxaban	XARELTO [®]	15mg – 20mg	2,46 €

TABLEAU 5 : Liste des Anticoagulants Oraux Directs (AOD)

Ils sont tous absorbés par le tube digestif et métabolisés au niveau hépatique. Leur élimination est rénale et il existe donc un risque d'accumulation et de surdosage en cas d'insuffisance rénale. Il existe donc des recommandations d'adaptation de dose selon la fonction rénale (Tableau 6). De même, la posologie pourra être réduite chez les patients de plus de 80 ans (critère intégré dans la décision de réduction de dose pour l'apixaban) et en cas de poids extrêmes (supérieur à 120kg ou inférieur à 50kg).

	Insuffisance rénale terminale CICr < 15 ml/min	Insuffisance rénale sévère CICr 15 à 30 ml/min	Insuffisance rénale modérée CICr 30 à 50 ml/min	Insuffisance rénale légère ou fonction rénale normale CICr > 50 ml/min
Dabigatran (Pradaxa)	Contre-indiqué	Contre-indiqué	150 mg 2x/jour ou 110 mg 2x/jour ^b	150 mg 2x/jour
Rivaroxaban (Xarelto)	Contre-indiqué	15 mg/jour ^a	15 mg/jour	20 mg/jour
Apixaban (Eliquis)	Contre-indiqué	2,5 mg 2x/jour	5 mg 2x/jour ou 2,5 mg 2x/jour ^c	5 mg 2x/jour

CICr: clairance de la créatinine; ^a peu de données cliniques, utiliser avec prudence; ^b pour les patients à risque élevé de saignement: âge ≥ 80 ans, traitement par vérapamil, association de plusieurs facteurs de risque hémorragiques; ^c pour les patients à risque élevé de saignement: âge ≥ 80 ans ou poids ≤ 60 kg.

TABLEAU 6 : Adaptation posologique des AOD en cas d'insuffisance rénale [26].

La dabigatran (PRADAXA®) est commercialisé depuis Février 2012 dans la prévention thrombo-embolique de l'AC/FA. L'étude RELY [27] a permis de montrer sa non-infériorité par rapport à la warfarine dans cette indication. Il présente plusieurs interactions médicamenteuses en se liant à un récepteur dans l'intestin ce qui rend son utilisation contre indiquée avec les imidazolés, le tacrolimus et la ciclosporine. Il est également contre-indiqué en cas de clairance de la créatinine inférieure à 30mL/min. Il s'agit du seul AOD ayant un antidote commercialisé depuis 2015 et disponible en milieu hospitalier : l'idarucizumab.

Le rivaroxaban (XARELTO®) est commercialisé depuis Mars 2012 dans cette indication, suite à l'étude ROCKET-AF [28]. Il s'agissait également d'une étude de non-infériorité vis-à-vis de la warfarine. Sa posologie doit également être adaptée en cas d'insuffisance rénale entre 30 et 50 mL/min et il est contre-indiqué en cas de clairance de la créatinine inférieure à 15 mL/min. Malgré l'indication, il n'y a pas de recommandation actuelle pour une prescription avec une clairance entre 15 et 30 ml/ mn.

L'apixaban (ELIQUIS®) est également un inhibiteur du facteur X activé. Sa mise sur le marché dans la prévention des complications emboliques de la FA s'est faite en Novembre 2012. Une première étude, ARISTOLE [29], évaluait la non-infériorité de l'ELIQUIS par rapport à la WARFARINE, puis une seconde AVERROES l'a comparé à la warfarine chez les patients ayant un risque de mauvaise observance, pour un même résultat. L'apixaban est également contre indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère avec une clairance inférieure à 15 mL/min. Sa posologie doit être adaptée chez le patient à risque hémorragique élevé c'est-à-dire s'il cumule 2 des 3 facteurs de risque suivant : âge supérieur à 80 ans, poids inférieur à 50kg et/ou clairance entre 30 et 50 mL/min.

A noter que pour les inhibiteurs du facteur X activé, aucun antidote spécifique n'a encore été commercialisé.

La HAS recommande toujours les AVK en première intention devant leur coût moindre que les AOD, la possibilité d'une surveillance et la présence d'un antidote. Cependant chez les patients ayant une FA non valvulaire et présentant un INR labile ou chez les patients pour lesquels il existe un défaut de suivi thérapeutique les AOD peuvent être utilisés [7]. Une réactualisation des recommandations serait actuellement en cours.

II-2-b-C- Anti-agrégants plaquettaires

Les anti-agrégants plaquettaire, Aspirine et Plavix au premier plan, n'ont plus de place dans le traitement de la FA, notamment chez la personne âgée. En effet, les études ont montré une meilleure efficacité avec les différents anticoagulants en termes de prévention thromboembolique sans pour autant une augmentation du risque hémorragique [30]. Ces thérapeutiques utilisées pour les patients à faible risque emboligène il y a quelques années, doivent être abandonnées dans cette indication au profit des anticoagulants.

II-3) La population gériatrique

II-3-a) Caractéristiques

Le vieillissement est un ensemble de processus physiologiques et psychologiques qui modifie la structure et les fonctionnements de l'organisme à partir de l'âge mur [31]. Il résulte de facteurs intrinsèques, génétiques, et de facteurs extrinsèques, environnementaux. Le vieillissement physiologique est donc responsable d'une perte progressive de la tolérance au stress ainsi que d'une diminution progressive des réserves fonctionnelles. A ce vieillissement physiologique vient se surajouter un état de fragilité, lié aux comorbidités chroniques et aux pathologies aiguës successives.

Ce concept de fragilité, introduit dès 1990 [32], désigne un patient considéré comme vulnérable en termes de morbidité. Quatre dimensions semblent liées à l'état de fragilité : la fonction musculosquelettique, les capacités cognitives et neuro-intégratives, la capacité aérobie et la réserve nutritionnelle [33].

La Société Française de Gériatrie et de Gérologie adopte en 2011 la définition suivante de la fragilité : « La fragilité est un syndrome clinique. Il reflète une diminution des capacités physiologiques de réserve qui altère les mécanismes d'adaptation au stress. Son expression clinique est modulée par les comorbidités et des facteurs psychologiques, sociaux, économiques et comportementaux. Le syndrome de fragilité est un marqueur de risque de mortalité et d'évènements péjoratifs, notamment d'incapacités, de chutes, d'hospitalisation et d'entrée en institution. L'âge est un déterminant majeur de fragilité, mais n'explique pas à lui seul ce syndrome. La prise en charge des déterminants de la fragilité peut réduire ou retarder ses conséquences. Ainsi, la fragilité s'inscrirait dans un processus potentiellement réversible» [34].

Ainsi, au-delà de la caractéristique de l'âge, supérieur à 75 ans, la population gériatrique est hétérogène ; en effet, il existe des patients pauci pathologiques, en bon état général et hospitalisés pour une pathologie aiguë, et d'autres polypathologiques pour lesquels coexistent plusieurs pathologies chroniques invalidantes à l'origine de dépendances physique et/ou psychique et d'hospitalisations récurrentes. La coexistence de multiples pathologies nécessite plus qu'ailleurs une prise en charge globale médico-psycho-socio-environnementale [35].

La mise en place d'une anticoagulation préventive des accidents thromboemboliques de la FA dans cette population n'est donc pas toujours simple, car les décisions ne peuvent pas répondre à des règles mais doivent souvent être discutées en fonction de l'état du patient.

II-3-b) Prise de décision concernant l'anticoagulation préventive de la FA

Le risque d'AVC est de 3,5% par an chez les patients de plus de 75 ans ayant une FA [36]. De plus, 36 % des AVC au-delà de 80 ans sont dus à une FA [30]. La décision d'introduire ou non un traitement par anticoagulant repose en premier lieu sur l'évaluation des bénéfices attendus de l'anticoagulation par rapport au risque hémorragique. Cette décision est aisée devant un patient âgé ayant peu de pathologie chronique, autonome, sans défaillance mnésique ; cependant elle est beaucoup plus complexe lorsqu'il existe de multiples comorbidités. Le syndrome de fragilité évoqué ci-dessus est alors au cœur de la prise de décision.

La nécessité de débiter une anticoagulation repose comme on a pu le voir plus haut sur le score CHA2DS2 VASC. Le simple fait de l'âge supérieur à 75 ans amène ce score à 2, et il existe donc une indication théorique à une anticoagulation préventive dans la FA au sein de la population gériatrique. Cependant l'évaluation du risque hémorragique est essentielle afin d'éviter les complications liées au traitement et elle passe par la réalisation du score HASBLED, comme il a été expliqué précédemment.

L'âge (plus de 75 ans) est un facteur de risque hémorragique indépendant. Le risque de saignement sous warfarine passe de 1,7% par an avant 75 ans à 4,2 % par an après 75 ans [37]. L'étude SPAF II fait la liste des facteurs de risque d'hémorragies en rapport avec l'anticoagulation : une baisse de vision et d'audition, les chutes, les troubles mnésiques, les apports alimentaires insuffisants, la polymédication, l'angiopathie amyloïde et les saignements occultes d'origine digestive [38].

Devant ces multiples facteurs pouvant influencer la décision thérapeutique, d'autres scores peuvent être utilisés. Ainsi le score GERONICO (annexe 1) est utilisé au CHU de Poitiers pour aider la prise de décision concernant l'anticoagulation préventive de la FA chez le patient gériatrique. L'évaluation de ce score reste cependant parfois subjective.

De plus, le risque hémorragique est proportionnel à l'intensité de l'anticoagulation [33]. Les maladies intercurrentes, tels les épisodes de diarrhées ou la survenue d'une fièvre, représentent des facteurs de risques de survenue d'un surdosage biologique en anticoagulant [39].

Le thérapeute trouve également plus supportable, d'un point de vue moral, une complication liée à une pathologie (AVC ischémique embolique), qu'une complication iatrogène liée à un traitement (hémorragie) car la responsabilité d'un traitement instauré apparaît plus importante que celle d'un traitement non instauré [40].

C'est pourquoi devant la crainte du risque hémorragique, les patients de plus de 75 ans ayant une indication à l'anticoagulation préventive dans la FA, ont tendance à être sous-traités.

III- OBJECTIFS

L'objectif principal de cette recherche était d'évaluer la prévalence de prescription du traitement anticoagulant chez les patients hospitalisés en Gériatrie ayant une FA.

Les objectifs secondaires étaient :

- d'évaluer la prévalence de patients présentant une FA de novo
- d'évaluer la prévalence de patient avec FA connue mais étant en rythme sinusal sur l'ECG en hospitalisation
- de chercher des facteurs associés à la décision d'anticoagulation
- d'analyser le type de traitement anticoagulant prescrit, en lien avec la fonction rénale

IV- METHODE

IV-1) Environnement de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle réalisée au sein du CHU de Poitiers, dans le service de gériatrie. Le recrutement s'est fait à l'aide du système informatique PMSI, en recherchant les séjours, de l'année 2016, reliés au code I48 qui correspond à la fibrillation atriale.

IV-2) Population étudiée

On dénombre 5878 hospitalisations dans le service de gériatrie du CHU de Poitiers entre le 1^{er} janvier 2016 et le 31 décembre 2016. Tous les patients ayant une FA déjà connue ou découverte durant l'hospitalisation étaient inclus, soit 1067 patients (18,15%).

Les patients étaient exclus s'ils étaient anticoagulés pour une pathologie thromboembolique veineuse ou s'ils étaient décédés durant l'hospitalisation. En cas d'hospitalisations multiples, seule la dernière hospitalisation était retenue, afin d'éviter les doublons.

IV-3) Recueil des paramètres

Les paramètres étudiés étaient les suivants : âge, sexe, lieu de vie (EHPAD, Foyer logement ou domicile), créatininémie et clairance de la créatinine (formule de Cockcroft-Gault), poids.

Le score de GIR est un indicateur d'autonomie calculé à partir de 10 variables et permet de classer les patients en 6 groupes. Il est détaillé dans l'annexe 2.

Le motif d'hospitalisation était rapporté, notamment s'il était question de pathologie cardiaque, de chute, de trouble cognitif, d'accident ischémique embolique ou d'accident hémorragique, qui pouvaient interférer avec la prescription d'anticoagulant.

La FA était décrite, en précisant s'il s'agissait du premier épisode et si le rythme cardiaque pendant l'hospitalisation était sinusal ou toujours en FA. Une catégorie à part a également

été prise en compte, le port d'un défibrillateur. La présentation du dossier au staff AC/FA a également été prise en compte, staff qui se déroule chaque semaine et permet une décision collégiale quant à une anticoagulation. Le score de CHA2DS2VASc a été calculé pour chaque patient. L'initiation ou la poursuite d'un anticoagulant ainsi que le type d'anticoagulant (AVK ou AOD) étaient annotés. Pour les patients sous AVK en début d'hospitalisation l'INR d'entrée était relevé.

La polymédication était définie comme la prise simultanée de nombreux traitements chroniques responsables d'un risque accru de chute et de iatrogénie. Le risque de chute est accru dès 4 traitements concomitants mais il existe un risque iatrogène accru à partir de 5 traitements simultanés [41]. La limite posée a donc été celle de la chute, soit 4 traitements concomitants pour parler de polymédication.

Le patient était considéré comme chuteur s'il existait dans le courrier de sortie ou dans son dossier médical une notion de chute constatée par l'entourage du patient ou constatée dans le service, récente ou ancienne, unique ou à répétition et quelles que soient les conséquences orthopédiques.

La notion de troubles cognitifs était également répertoriée s'il existait dans le dossier médical du patient ou dans le courrier de sortie d'hospitalisation un MMSE inférieur à 25/30, une notion de maladie d'Alzheimer ou apparentée, ou une notion de démence connue antérieurement à l'hospitalisation. Selon l'OMS, la démence est un syndrome dans lequel on observe une dégradation de la mémoire, du raisonnement, du comportement et de l'aptitude à réaliser les activités quotidiennes [42].

Les antécédents hémorragiques étaient également recherchés dans le courrier de sortie du patient, parmi ses antécédents, son motif d'hospitalisation ou dans le déroulé de l'hospitalisation. Ils étaient classés selon leur gravité : *grade 1* simple saignement, *grade 2* avec déglobulisation et perte de 2 points d'hémoglobine, *grade 3* avec nécessité d'une transfusion ou d'un geste hémostatique.

Les antécédents ischémiques ont également été notés, quels que soient leur localisation ainsi que les séquelles dont ils étaient responsables, donc potentiellement d'un handicap ou d'une perte d'autonomie.

Enfin le score de comorbidité de Charlson indexé à l'âge [43] a été calculé. Il s'agit d'un score de comorbidités prédictif de survie, prenant en compte l'âge du patient et les différentes défaillances d'organe associé (annexe 3). Les valeurs s'échelonnent de 0 à 37.

IV-4) Analyses statistiques

Une analyse descriptive de la population a été effectuée, puis une analyse en sous groupe, selon le fait que les patients étaient anticoagulés ou pas. Les caractéristiques de ces 2 populations ont été analysées afin d'étudier quels facteurs étaient associés à la présence d'une anticoagulation préventive.

Les analyses quantitatives sont analysées avec le test de Student et exprimés sous forme de moyenne et écart-type. Les analyses qualitatives sont analysées avec le test du Chi 2 et exprimées sous forme de pourcentage. Les résultats sont significatifs au seuil p inférieur à 0,05.

V- RESULTATS

V-1) Analyse descriptive de la population étudiée

Au total, 654 patients (11,12% des hospitalisés) ont été inclus. Les caractéristiques des patients sont décrites dans le tableau 7.

Les motifs d'hospitalisation sont représentés sur la figure 4. La majorité des patients était hospitalisé pour une pathologie cardiaque (décompensation cardiaque, infarctus du myocarde, trouble du rythme) ; 138 patients étaient hospitalisés suite à un malaise ou une chute, 119 patients pour un problème infectieux, 25 patients étaient hospitalisés suite à un accident hémorragique et 18 suite à un accident ischémique ; 147 patients étaient hospitalisés pour d'autres motifs, avec par ordre de fréquence les pathologies psychiatriques et démentielles, la prise en charge d'anémies chroniques, les pathologies digestives et urinaires et la prise en charge de cancers au stade palliatif.

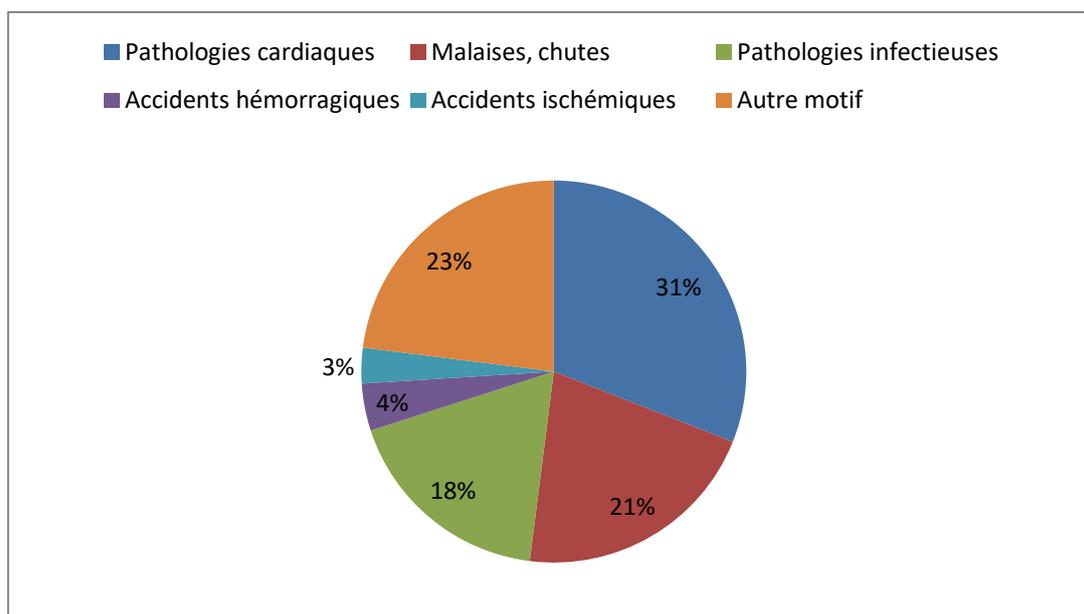


FIGURE 4 : Motifs d'hospitalisation

Genre	Femmes	371	57%
	Hommes	282	43%
Lieu de Vie	Domicile	343	53%
	EHPAD	270	41%
	Foyer Logement	38	6%
Rythme cardiaque	Fibrillation atriale	398	61%
	Rythme sinusal	171	26%
	Rythme électroentrainé	75	11%
	Non connu	9	1%
Données moyennes \pmDS [extrêmes]	Age (années)	87,8 \pm 5,1 [68 - 104]	
	Poids (kg)	68,0 \pm 16,0 [32,0 - 133,5]	
	Score GIR	3,2 \pm 1,3 [1 - 6]	
	CHARLSON indexé à l'âge	9,1 \pm 2,2 [4 - 17]	
	Clairance selon Cockcroft (ml/mn)	47,2 \pm 20,7 [4,7 - 180]	
	Score CHA2DS2 VASc	4,6 \pm 1,3 [2 - 9]	
	Nombre traitements chroniques	6,8 \pm 2,5 [1 - 15]	

TABLEAU 7 : Caractéristiques de la population d'étude

On dénombrait 71 épisodes de FA de novo soit 11% des patients inclus. L'INR d'entrée dans le service des patients sous AVK (n= 204) était de $2,8 \pm 1,6$ [1-15]. 131 patients avaient un INR en zone thérapeutique soit 64% des patients sous AVK à l'entrée dans le service.

V-2) Analyse comparative qualitative selon l'anticoagulation

Parmi les patients inclus, 444 étaient anticoagulés (68%) et 209 ne l'étaient pas (32%). Parmi les patients non anticoagulés 10 patients avaient une contre indication aux anticoagulants car ils présentaient un saignement actif non contrôlé.

L'absence de troubles cognitifs était significativement associée à une prescription d'anticoagulation (74,1% de patients sans troubles anticoagulés contre 61,3% des patients avec troubles cognitifs ; $p=0,0005$). La notion d'absence de chute était également significativement associée à une anticoagulation préventive de la FA (73,8% de non chuteurs sont anticoagulés contre 56,8% de patients chuteurs ; $p<0,0001$) ; 71% des patients n'ayant pas d'antécédent d'accident hémorragique étaient anticoagulés contre 41,7% de ceux ayant eu un accident hémorragique ($p<0,0001$).

		Groupe anticoagulé	Groupe non anticoagulé	Total
Sexe				
	Hommes	195	87	282
	Femmes	249	122	371
		444	209	653
Notion de troubles cognitifs				
	Oui	194	122	316
	Non	250	87	337
		444	209	653
Notion de chute				
	Oui	128	97	225
	Non	316	112	428
		444	209	653
Antécédent d'accident hémorragique				
	Oui	35	49	84
	Non	409	160	569
		444	209	653
Antécédent d'accident ischémique embolique				
	Oui	101	55	156
	Non	343	154	497
		444	209	653
Dossier présenté au staff FA				
	Oui	89	65	154
	Non	354	144	498
		444	209	653

TABLEAU 8 : Caractéristiques des groupes selon les critères qualitatifs

Il n'était pas noté d'association significative entre un antécédent d'accident ischémique embolique et la présence d'une anticoagulation ($p=0,3$).

Les patients, dont le dossier médical a été présenté au staff AC/FA hebdomadaire du service, sont souvent moins anticoagulés (31,1% des patients dont le dossier a été discuté au staff AC/FA ne sont pas anticoagulés contre 28,9% n'ayant pas été présentés ; $p=0,002$).

V-3) Analyse comparative quantitative selon l'anticoagulation

Les caractéristiques quantitatives des 2 groupes sont présentées dans le tableau 9.

Dans les 2 groupes, le score de CHA2DS2 VASc est identique avec une moyenne à $4,6 \pm 1,3$ ($p=0,94$). Une différence significative au niveau de l'âge ($p=0,02$), du score GIR ($p<0,0001$) et au niveau du nombre de traitements chroniques ($p=0,001$).

	Patients anticoagulés		Patients non anticoagulés		Test significativité
	Moyenne	Ecart type	Moyenne	Ecart type	
Age	87,4	4,9	88,4	5,6	p=0,02
GIR	3,4	1,3	2,7	1,2	p<0,0001
CHARLSON	9,1	2,1	9,2	2,3	p=0,62
Clairance CK	47,6	20,1	46,2	22,0	p=0,42
CHADSVASc	4,6	1,3	4,6	1,3	p=0,94
Nombre traitements chroniques	7,1	2,4	6,1	2,4	p=0,001

TABLEAU 9 : Comparaison des groupes selon les critères quantitatifs.

V-4) Type d'anticoagulant utilisé

Parmi les 444 patients anticoagulés, 333 étaient sous AVK (75%), 98 étaient sous AOD (21,1%) et 13 patients étaient sous Héparine (2,9%) à la sortie du service. Le tableau 10 montre le type d'anticoagulant utilisé en fonction de la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft-Gault.

	AVK (331)	AOD (98)	Héparine (13)	
Clairance supérieure à 30mL/min	264	87	11	362
Clairance inférieure à 30mL/min	67	11	2	80
Clairance inférieure à 15mL/min	9	0	0	9

TABLEAU 10 : Type d'anticoagulant utilisé dans la population étudiée

Parmi les patients ayant une clairance supérieure à 30mL/min, 24% sont sous AOD et 72,9% sous AVK ; 11% des prescriptions d'AOD ont été réalisées alors que la clairance de la créatinine était comprise entre 15mL/min et 30mL/min ; 22% des prescriptions d'AVK ont été réalisées chez des patients avec clairance de la créatinine <30mL/min
28,5% des patients sous AOD ont été présentés au staff AC/FA.

VI- DISCUSSION

VI-1) Prévalence de l'anticoagulation

La prévalence de l'anticoagulation dans cette population gériatrique hospitalisée en 2016 était de 68%. Ce résultat est supérieur à ceux retrouvés dans les études anglo-saxonnes rapportant souvent des taux de prescription entre 25 et 55% [8, 44-47]. La population étudiée diffère quand au lieu de recrutement, ici en milieu hospitalier alors que les études américaines sont souvent réalisées en population générale. Dans notre étude, la possibilité de surveiller la mise en place de l'anticoagulation est possiblement un facteur favorisant l'instauration. Ainsi, une étude américaine sur 998 patients publiée en 2000, montrait que 51% des patients ayant une FA étaient anticoagulés [48] ; Parmi les 446 patients non anticoagulés, 200 n'avaient pas d'indication à l'anticoagulation, soit parce qu'ils n'avaient pas l'indication (jeunes et sans facteur de risque thromboembolique), soit parce que la FA était paroxystique avec des épisodes rares. Cependant concernant les 246 autres patients, 68% avec une indication à l'anticoagulation n'étaient pas anticoagulés en raison d'une contre indication à l'anticoagulation. Dans notre population d'étude, seul 10 patients présentaient une contre indication absolue à l'anticoagulation en raison d'un saignement non contrôlé. L'absence d'anticoagulation était souvent associée à d'autres facteurs pouvant aggraver le risque hémorragique.

VI-2) Facteurs associés à l'anticoagulation

La présence d'une anticoagulation préventive d'évènements emboligènes de la FA dans notre population est significativement associée à un âge plus bas, une autonomie mieux conservée, l'absence de troubles cognitifs avérés et de chute, ainsi qu'à l'absence d'antécédent hémorragique.

L'âge est, à lui seul, un facteur de risque hémorragique [37] ce qui peut expliquer la moyenne d'âge plus jeune chez les patients anticoagulés. Les études insistent aussi sur le fait que les troubles cognitifs augmentent le risque d'erreurs dans la prise de traitement et donc augmente par conséquent le risque d'hémorragie [49].

Concernant les chutes, la présence d'un antécédent ou d'une chute constatée chez le patient n'est pas une contre-indication à l'anticoagulation, mais doit faire discuter la mise en place de celle-ci. En effet, une étude observationnelle chez plus de 4000 patients de plus de 80 ans a montré une augmentation du risque hémorragique par 3 chez les patients chuteurs [50]. Il est donc nécessaire d'évaluer les facteurs de risque de chute car une prise en charge préventive multifactorielle peut limiter le risque de récurrence et autoriser plus sereinement la prescription d'un traitement anticoagulant [51].

L'absence d'anticoagulation est significativement associée à un nombre moyen de traitements chroniques inférieur par rapport aux patients anticoagulés. De même, les patients dont le dossier médical a été présenté au staff AC/FA sont moins souvent anticoagulés ($p < 0,0002$). Ces résultats s'expliquent par le fait que ces patients sont souvent polyopathologiques, en plus mauvais état général et ont des dossiers plus compliqués. La décision thérapeutique concernant ces patients plus vulnérables est donc tournée vers le confort ; la qualité de vie est préférée à une plus longue espérance de vie. Le staff recrute les dossiers les plus complexes, pour lesquels une réflexion collégiale (certes entre des seuls gériatres) aide à la prise décisionnelle.

Parmi les patients étiquetés porteurs d'une FA, 61% étaient en FA permanente. En effet, chez les sujets âgés, il est recommandé un contrôle de la fréquence cardiaque plutôt que du rythme [52] ; 11% des patients inclus présentaient une FA de novo. Le calcul d'incidence de la FA dans notre population n'a pas été possible car il existait souvent plusieurs passages dans le service pour un même patient. Il aurait fallu connaître le nombre de patient ayant transité dans le service de gériatrie plutôt que le nombre d'hospitalisation.

VI-3) Utilisation des anticoagulants

Seulement 39,2% des INR d'entrée étaient en zone thérapeutique. Les études montrent en effet que l'INR est en zone thérapeutique moins de la moitié du temps [44-45]; en dessous de 2 il existe un risque embolique accru ; au-delà de 3, il n'y a pas d'amélioration de la prévention embolique mais il existe un plus haut risque hémorragique.

La prescription des AVK est encore largement majoritaire (75% des patients anticoagulés), comme recommandé en première intention par la HAS [53]. Les proportions d'utilisation des

AOD évoluent cependant en comparaison à une étude antérieure réalisée dans le service [54] ; en effet, en 2015, 84% des patients anticoagulés étaient sous AVK et 16% sous AOD ; dans notre étude, les proportions sont de 75% pour les AVK et 21% pour les AOD.

Une étude sur la qualité de vie des patients ayant une AC/FA semble montrer que celle-ci est meilleure pour les patients sous AOD que pour les patients sous AVK [55]. Cette remarque peut s'expliquer par la zone thérapeutique étroite des AVK et la nécessité de surveillance rapprochée. En dehors de leur intérêt préventif emboligène supérieur et leur moindre risque de survenue d'une hémorragie intracérébrale, l'utilisation des AOD a pu être accrue par cette absence de surveillance biologique régulière, notamment chez les patients avec troubles cognitifs, afin de faciliter l'observance thérapeutique.

Il semblerait qu'il y ait une actualisation des recommandations HAS en cours. Nous verrons si à l'instar des recommandations européennes, les AOD sont préconisés désormais en première intention dans cette indication.

Il est surprenant de noter des prescriptions d'AOD chez des patients avec clairance de la créatinine <30ml/mn. Le rivaroxaban et l'apixaban ont certes une indication mais qui reste fortement déconseillée. Les AOD ont une élimination rénale avec une adaptation de dose en conséquence qui impose une vigilance accrue et une surveillance régulière de la fonction rénale. Il a ainsi été montré, en vie réelle, une augmentation du risque hémorragique si la posologie n'était pas adaptée à la fonction rénale. Dans le même ordre d'idée, cette étude a montré que prescrire une dose inférieure à celle autorisée de par la fonction rénale, entraînait un risque significatif d'événement ischémique à court terme [56].

VII- Conclusion

La prévalence de l'anticoagulation de la FA est importante chez les patients âgés. Notre étude montre une augmentation de la prévalence de prescription au cours du temps avec majoration de la part liée aux AOD. Si le traitement est aussi donné chez les sujets à risque de complications, on note cependant que l'existence de troubles cognitifs et de chute en freinent la prescription. L'évaluation gériatrique des patients fragiles est donc nécessaire car certains facteurs sont corrigeables et un trouble cognitif, une chute ou une autonomie altérée n'impliquent pas obligatoirement une absence de prévention anticoagulante. Les études en vie réelle doivent être conduites pour optimiser la prescription des anticoagulants en prévention des complications emboligènes de la FA chez les patients gériatriques.

ANNEXES

Annexe 1 :

Fibrillation atriale en Gériatrie Algorithme décisionnel GERANTICo

Date staff :

Nom :

Prénom :

Sexe :

DDN :

Traitement antithrombotique à l'admission

0

antiagrégant

AVK

AOD

Score GIR :

Durée FTSS : secondes ou infaisable

Nombre de chute en 1 mois :

Clairance de la créatinine en Cockcroft :

ml/min

Nbre de plaquettes :

Valvulopathie : oui

non

Recherche des éléments suivants :

Si un des éléments suivants est retenu anticoagulation à discuter :

-Observance non sécurisée

-GIR 1

-Chutes : ≥ 2 chutes en 1 mois et FTSS>15s

-Index Comorbidité gériatrique (GCI) : classe IV

DECISION : AVK antiagrégant anti-agrégant et AVK AOD

Sévérité	ABSENCE 0	ASYMPTOMATIQUE (non traitée) 1	SYMPTOMATIQUE mais EQUILIBREE (traitée et équilibrée) 2	SYMPTOMATIQUE et NON EQUILIBREE (traitée mais non équilibrée) 3	MENACE VITALE 4
Cardiopathie					
HTA					
AVC					
AOMI					
Diabète					
Anémie < 12 (H) 13 (F)					
Trble gastrointestinal					
Tble hépatobiliaire					
Ins Rénale					
Ins Respiratoire					
Parkinson et autre patho cérébrale hors AVC					
Tble musculoarticulaire					
Néoplasie					

ENTOUREZ la classe du GCI

- **GCI classe I : aucune sévérité > 1 (score GERANTICo = 0)**
- **GCI classe II : sévérité ≤ 2 (score GERANTICo = 0)**
- **GCI classe III : 1 condition avec sévérité ≥3 (score 0,5)**
- **GCI classe IV : 2 conditions avec sévérité ≥3 ou 1 condition avec sévérité ≥4 (score 1)**

Annexe 2 : Le score GIR

Il se calcule sur les 10 variables suivantes quottées de A (fait seul spontanément et totalement et correctement et habituellement) à C (ne fait pas seul et pas spontanément, ou lorsqu'il faut refaire après le patient)

- **Cohérence** : converser et se comporter de façon sensée par rapport aux normes admises.
- **Orientation** : se repérer dans le temps (jour et nuit, matin et soir) et dans les lieux habituels.
- **Toilette** : faire seul, en entier, habituellement et correctement sa toilette du haut et du bas.
- **Habillage** : s'habiller seul, totalement et correctement.
- **Alimentation** : s'alimenter (se servir et manger) seul et correctement.
- **Elimination** : assurer seul et correctement l'hygiène de l'élimination urinaire et anale.
- **Transferts** : se lever, se coucher et s'asseoir seul.
- **Déplacement à l'intérieur** : se déplacer seul (éventuellement avec canne, déambulateur ou fauteuil roulant) dans les pièces à vivre jusqu'à la boîte aux lettres.
- **Déplacement à l'extérieur** : dépasser seul le seuil de sa porte ou au-delà de la boîte aux lettres.
- **Utiliser les moyens de communication** à distance (téléphone, alarme...)

On peut ensuite classer le patient en 6 catégories GIR d'un patient autonome ne nécessitant aucune aide dans la vie quotidienne (GIR 6) à un patient dépendant nécessitant une présence constante (GIR 1).

Groupes Iso-Ressources	Degrés de dépendance et aide adéquate
GIR 1	Fonctions intellectuelles et motrices gravement altérées : Individu en fin de vie, ou immobilisé dans un lit ou dans un fauteuil et dont les facultés mentales sont très atteintes. ➤ Nécessite une présence constante car la personne est totalement dépendante.
GIR 2	Fonctions intellectuelles <u>ou</u> motrices sérieusement altérées : Individu immobilisé mais dont les facultés intellectuelle sont intactes, ou individu pouvant se déplacer mais dont les facultés mentales sont atteintes. ➤ Nécessite la présence d'une tierce personne quasi constante.
GIR 3	Fonctions motrices altérées : Individu qui ne peut effectuer certains gestes de la vie quotidiennes (se laver, se lever, s'habiller, se coucher...) mais qui a conservé toutes ses facultés mentales. ➤ Nécessite une aide partielle mais quotidienne pour les gestes de la vie quotidienne.
GIR 4	Fonctions motrice légèrement altérées : Individus pouvant effectuer les gestes de la vie quotidienne mais qui ne peut pas se déplacer seul, ou, individu qui peut se déplacer seul mais qui ne peut effectuer certains gestes. ➤ Nécessite une aide partielle et éventuellement quotidienne selon les cas.
GIR 5	Fonctions motrice occasionnellement diminuées : Individus ayant occasionnellement les fonctions motrices diminuées. ➤ Nécessite une aide occasionnelle uniquement pour certains gestes.
GIR 6	Personnes autonomes

Annexe 2 : Le score de Charlson indexé à l'âge

Pondération	Maladie présentée
1	Infarctus du myocarde
	Insuffisance cardiaque congestive
	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
	Accident vasculaire cérébral
	Démence
	Maladie pulmonaire chronique
	Connectivite
	Maladie ulcéreuse peptique gastroduodénale
	Diabète
	2
Insuffisance rénale modérée à terminale (créat. > 30 mg/L)	
Diabète compliqué	
Tumeur solide	
Leucémie	
Lymphome	
3	Cirrhose hépatique avec ou sans saignement
6	Tumeur solide métastatique
	Maladie à VIH (avec ou sans Sida)
50-59 ans	= 1
60-69 ans	= 2
70-79 ans	= 3
80-89 ans	= 4
90-99 ans	= 5

Taux de mortalité à 10 ans :

- Charlson 0 = 12%
- Charlson 1 et 2 = 26%
- Charlson 3 et 4 = 52%
- Charlson ≥ 5 = > 85%

BIBLIOGRAPHIE

- 1) January CT, Wann SL, Alpert JS, et al. AHA/ACC/ESC Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2006;114:700-752. Disponible sur : <http://www.onlinejacc.org/content/64/21/2246>. [Consulté le 13/05/2017].
- 2) Taboulet P. Aspects électrocardiographiques de la fibrillation auriculaire. *Ann Fr Med Urgence*. 2012;2:27–34.
- 3) Konings KT, Kirchhof CJ, Smeets JR, et al. High-density mapping of electrically induced atrial fibrillation in humans *circulation*. 1994;89:1665–1680.
- 4) Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339:659–666.
- 5) Joon Hoon Jeong. Prevalence and Risk Factors for Atrial Fibrillation in Korean Adults Older than 40 Years. *J Korean Med Sci*. 2005;20:26–30.
- 6) Levy S, Camm AJ, Saksena S, et al. International consensus on nomenclature and classification of atrial fibrillation : A collaborative project of the Working Group on Arrhythmias and the Working Group on Cardiac Pacing of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Europace*. 2003;5:119–122. Disponible sur: <http://europace.oxfordjournals.org/content/europace/5/2/119.full.pdf>
- 7) Guide HAS parcours de soin Fibrillation atriale. Pdf [Internet]. [Février 2014]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2014-05/guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf. [Consulté le 13/05/2017].
- 8) Margaret C, Alan S, Yuchiao C, et al. A New Risk Scheme to Predict Warfarin-Associated Hemorrhage: The AnTicoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:395-401.
- 9) Wolf PA, Abott RD, Kannel WB, et al. Atrial fibrillation a major contributor to strokes in the elderly – The Framingham study. *Arch Intern Med*. 1987;14:1561-1564.
- 10) Guize L, Thomas F, Bean K, et al. Fibrillation auriculaire : Prévalence et facteurs de risque dans une vaste population française suivie pendant 15 ans. *Bull Acad Natl Med*. 2007;191:791-805.
- 11) Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France : Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. *Arch Cardiovasc Dis*. 2011;104:115-124
- 12) Grain AL, Lespe M, Wagret N. Fermeture d’auricule gauche. [Internet]. Disponible sur : <http://www.sfcardio.fr/sites/default/files/pdf/2%20Fermeture%20d%27auricule%20gauche.pdf>. [Consulté le 27/08/2017].

- 13) Tessitore E, Tran VN, Sunthorn H, et al. Suivi à très long terme après ablation par radiofréquence de la fibrillation auriculaire : expérience à Genève. *Rev Med Suisse*. 2015;11:1180-1184
- 14) Calkins H, Reynolds NR, Spector P, et al. Treatment of atrial fibrillation with antiarrhythmics drugs or radiofrequency Ablation. *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* 2009;2:349-361.
- 15) Jorgensen HS, Nakayama H, Reith J, et al. Acute stroke with atrial fibrillation: the Copenhagen stroke study. *Stroke*. 1996;27:1765-1769.
- 16) Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest*. 2010;137:263-272
- 17) Apostolakis S, Lane DA, Guo Y, et al. Performance of the HEMORR(2)HAGES, ATRIA, and HAS-BLED bleeding risk-prediction scores in patients with atrial fibrillation undergoing anticoagulation: the AMADEUS (evaluating the use of SR34006 compared to warfarin or acenocoumarol in patients with atrial fibrillation) study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:861-867.
- 18) Score risque pour site - HAS-BLED .pdf [Internet]. Disponible sur: <http://www.cardiologie-francophone.com/PDF/scores/HAS-BLED%20.pdf>. [Consulté le 23/02/2017].
- 19) Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al. A novel user-friendly score (HASBLED) to assess 1 year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation : the Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138:1093-1100.
- 20) Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, 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). *Europ Heart J*. 2010;31:2369–2429.
- 21) Agence Nationale de Santé et du Médicament. Fiche médicament Préviscan [Internet]. [cité 07 septembre 2015]. Disponible sur : <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=68133651&typedoc=R>. [Consulté le 27/08/2017].
- 22) Haute Autorité de Santé. Recommandation de bonne pratique : Prise en charge des surdosages, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par AVK en ville et en milieu hospitalier. [Internet]. [Avril2008]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_682188/fr/prise-en-charge-des-surdosages-des-situations-a-risque-hemorragique-et-des-accidents-hemorragiques-chez-les-patients-traites-par-antivitamines-k-en-ville-et-en-milieu-hospitalier. [Consulté le 08/10/2017].

- 23) Avis de la commission de transparence. ELIQUIS®. [Internet]. [17 Décembre 2014]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-01/eliquis_pic_reev_avis3_modifiele16012015_ct13857.pdf. [Consulté le 27/08/2017].
- 24) Avis de la commission de transparence. PRADAXA®. [Internet]. [Cité 17 Décembre 2014]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-13190_PRADAXA_PIC_RI_REEV_Avis3_CT13190.pdf. [Consulté le 27/08/2017].
- 25) Avis de la commission de transparence. XARELTO®. [Internet]. [Cité 11 Mai 2016]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/evamed/CT-14698_XARELTO_PIS_REEV_Avis2_CT14698.pdf. [Consulté le 27/08/2017].
- 26) Delaveine X, Laporte S, Mismetti P. Nouveaux anticoagulants oraux : données pharmacologiques à connaître pour la pratique clinique. Rev Med Suisse. 2014;10:319-324.
- 27) Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2009;361:1139-1151.
- 28) Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2011;365:883-891.
- 29) Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, et al. Apixaban versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2011;365:981-2.
- 30) Mant JW, Richard SH, Hobbs FD, et al. Protocol for Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged study (BAFTA): a randomised controlled trial of warfarin versus aspirin for stroke prevention in the management of atrial fibrillation in an elderly primary care population. BMC Cardiovascular Disord. 2003;3:9.
- 31) Gerard S. Présentation au congrès de la Société Française des Pratiques en Oncogériatrie. L'évaluation onco-gériatrique : Quelle évaluation pour quelle intervention ? [Internet]. [Cité 16 octobre 2011]. Disponible sur : <http://slideplayer.fr/slide/8538391/>. [Consulté le 12/08/2017].
- 32) Fried LP, Tangen CM, Walston J, et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol. 2001;56 :146-156.
- 33) Debray M, Pautas E, Couturier P, et al. Anticoagulation orale en pratique gériatrique. Rev Med Int. 2003;24:107-117.
- 34) Rolland Y, Benetos A, Gentric A, et al. La fragilité de la personne âgée : un consensus bref de la Société française de gériatrie et gérontologie. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil. 2011;9:387-390.
- 35) Référentiel métier de la spécialité gériatrie. [Internet]. [cité 9 décembre 2011] Disponible sur : https://www.conseil-national.medecin.fr/sites/default/files/referentiel_geriatrie.pdf. [Consulté le 12/08/2017].

- 36) Atrial fibrillation investigators. Risk factors for stroke and efficacy of anti-thrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomised controlled trials. *Arch Intern Med.* 1994;154:1449–1457
- 37) The stroke prevention in atrial fibrillation investigators. Bleeding during anti-thrombotic therapy in patients with atrial fibrillation. *Arch Intern Med.* 1996;156:409–416.
- 38) Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation : stroke prevention in atrial fibrillation II study (SPAF II). *Lancet.* 1994;343:687-61.
- 39) Penning FJ, Van Meegen E, Rosendaal FR, et al. Characteristics of anticoagulant therapy and comorbidity related to overanticoagulation. *Thromb Haemost.* 2001;86:569–574.
- 40) Gross CP, Vogel EW, Dhond AJ, et al. Factors influencing physicians' reported use of anticoagulation therapy in nonvalvular atrial fibrillation: A cross-sectional survey. *Clin Therapeut.* 2003;25:1750-1764.
- 41) Monégat M, Sermet C, Perronnin M, et al. La polymédication : définitions, mesures et enjeux. *Revue de la littérature et tests de mesure.* [Internet]. [Cité Décembre 2014]. Disponible sur : <http://www.irdes.fr/recherche/questions-d-economie-de-la-sante/204-la-polymedication-definitions-mesures-et-enjeux.pdf>. [Consulté le 27/08/2017].
- 42) La démence. Aide mémoire N°362. [Internet]. [Cité Mai 2017]. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/fr/>. [Consulté le 27/08/2017].
- 43) Charlson ME, Pompei P, Ales AL, et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis.* 1987;40:373-383.
- 44) Mc Cormick D, Gurwitz JH, Goldberg RJ, et al. Prevalence and quality of warfarine use for patient with atrial fibrillation in the long-term care setting. *Arch Intern Med.* 2001;161:2458-2463.
- 45) Ang SY, Peterson GM, Friesen WT, et al. Review of antithrombotic drug usage in atrial fibrillation. *J Clin Pharm Ther.* 1998;23:97-106.
- 46) Lip GY, Golding DJ, Nazir M, et al. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project. *Br J Pract.* 1997;47:285-289.
- 47) Agarwal S, Bennett D, Smith DT, et al. Predictors of warfarine use in atrial fibrillation patients in the inpatient setting. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2010;10:37-48.
- 48) Bradley BC, Perdue AS, Tisdell KA, et al. Frequency of anticoagulation for atrial fibrillation and reasons for its non-use at a Veterans Affairs medical center. *Am J Cardiol.* 2000;85:568-572.
- 49) Serghini I, Aissaoui Y, Quamouss Y, et al. Les accidents aux AVK : études rétrospectives à propos de 30 cas. *Pan Afr Med J.* 2012;11:24

- 50) Poli D, Antonucci E, Testa S, et al. Bleeding risk in very old patients on vitamin K antagonist treatment: results of a prospective collaborative study on elderly patients followed by Italian centres for anticoagulation. *Circulation*. 2011;124:824-829.
- 51) Davison J, Bond DJ, Dawson T, et al. Patients with recurrent falls attending accident and emergency benefit from multifactorial intervention: a randomised controlled trial. *Age Ageing*. 2005;34:162–168.
- 52) Hanon O, Assayag P, Belmin J, et al. Consensus d'experts de la Société française de gériatrie et gérontologie et de la Société française de cardiologie, sur la prise en charge de la fibrillation atriale du sujet âgé. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2013;11:117-143.
- 53) Fibrillation auriculaire Quelle place pour les anticoagulants oraux non antivitamin-K : apixaban (Eliquis®), dabigatran (Pradaxa®) et rivaroxaban (Xarelto®). [internet]. [Cité Juillet 2013]. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-07/fs_bum_naco_v5.pdf. [Consulté le 28/05/2017].
- 54) Deshayes F. Anticoagulation préventive et fibrillation atriale, évaluation des pratiques en gériatrie et suivi à 4 mois [Thèse]. Poitiers : Faculté de médecine et pharmacie;2016.
- 55) Fareau S, Baumstarck K, Farcet A, et al. Évaluation de la qualité de vie des patients âgés en fibrillation atriale sous anticoagulants au long cours : antivitamin K versus anticoagulants oraux directs. *Ger Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 2015;13:45-54.
- 56) Yao X, Shah ND, Sangaralingham L, et al. Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulant Dosing in Patients With Atrial Fibrillation and Renal Dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:2779-2790.

RESUME

Introduction : Malgré le bénéfice à débiter un traitement anticoagulant préventif chez les patients gériatriques porteur d'une fibrillation atriale (FA), il existe encore une sous-prescription en particulier chez les patients gériatriques.

Objectifs : Objectif primaire : établir la prévalence de l'anticoagulation en prévention emboligène de la FA. Objectif secondaire : rechercher les facteurs associés à la prescription d'anticoagulation.

Méthode : Il s'agit d'une étude épidémiologique transversale qui a inclus les patients hospitalisés avec FA au cours de l'année 2016 dans le Pôle de gériatrie du CHU de Poitiers. Une vingtaine de variables étaient recueillies dont l'âge, le poids, le score d'autonomie GIR, le score de comorbidités de Charlson, la clairance de la créatinine, le lieu de vie, et quand anticoagulation, le type d'anticoagulant utilisé. Les analyses ont été effectuées avec le test du Chi 2 et le test de Student (seuil de significativité $p < 0,05$).

Résultats : 653 patients avec FA ont été hospitalisés dans le Pôle en 2016, d'âge moyen $87,8 \pm 5,1$ ans ; 68% des patients étaient anticoagulés. Ceux-ci avaient un âge significativement plus faible ($p=0,02$) et une meilleure autonomie selon le score GIR ($p < 0,001$). La présence de l'anticoagulation était également associée à l'absence de démence ($p < 0,001$), l'absence de chute ($p < 0,001$) et l'absence d'antécédent hémorragique ($p < 0,001$). La proportion d'AVK (75%) prescrite était plus importante que les AOD (21%) ; 39% des INR étaient en zone thérapeutique à l'entrée dans le service.

Discussion : La prévalence de l'anticoagulation semble en augmentation par rapport aux précédentes études réalisées dans le service mais reste encore basse. Plusieurs facteurs influencent la prise de décision parmi lesquels l'âge, l'autonomie, la présence de troubles cognitifs, et un risque de chute. L'évaluation gériatrique des patients fragiles est donc nécessaire car certains facteurs sont corrigeables et un trouble cognitif, une chute ou une autonomie altérée n'impliquent pas obligatoirement une absence de prévention anticoagulante. Les études en vie réelle doivent être conduites pour optimiser la prescription des anticoagulants en prévention des complications emboligènes de la FA chez les patients gériatriques.

Mots clés : sujets âgés / FA / anticoagulation

SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

