

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2019

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

(décret du 16 janvier 2004)

présentée et soutenue publiquement

le 21 octobre 2019 à Poitiers

par Alice BONNAURE-SORBIER

**Étude de la prise en charge de la Fibrillation Atriale
aux urgences du Centre Hospitalier de Saintes**

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur MIMOZ Olivier

Membres : Monsieur le Professeur PACCALIN Marc

Monsieur le Professeur CHRISTIAENS Luc

Monsieur le Docteur CHANE-CHING Jean-Vincent

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur CHANE CHING Jean-Vincent

Le Doyen,

Année universitaire 2018 - 2019

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie (**retraite 09/2019**)
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale (**retraite 09/2019**)
- 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
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- 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
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- 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
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, hépato-gastro-entérologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie (**retraite 09/2019**)
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maîtres 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 (**en mission 1 an**)
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (**en mission 1 an**)
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PALAZZO Paola, neurologie (**pas avant janvier 2019**)
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

Professeur des universités de médecine générale

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

Professeurs associés de médecine générale

- BIRAULT François
- FRECHE Bernard
- MIGNOT Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VALETTE Thierry

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- VICTOR-CHAPLET Valérie

Enseignants d'Anglais

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- GAY Julie, professeur agrégé

Professeurs émérites

- DORE Bertrand, urologie (08/2020)
- 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 (24/11/2020)
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (08/2021)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2020)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2020)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2021)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- 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
- 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
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- 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
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- 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

REMERCIEMENTS :

Merci au **Professeur MIMOZ** pour votre participation en qualité de président de mon jury de thèse, malgré vos nombreuses obligations hospitalières et universitaires, et surtout de m'avoir donné la possibilité de me former à la médecine d'urgences. Voyez ici, Monsieur, l'expression de mon plus profond respect.

Merci au **Professeur PACCALIN**, je vous suis extrêmement reconnaissante d'avoir accepté de siéger au jury de soutenance de ma thèse. Veuillez trouver ici, Monsieur, l'expression de ma plus sincère gratitude.

Merci au **Professeur CHRISTIAENS** de me faire l'honneur de faire partie du jury. Veuillez croire, Monsieur, à ma plus grande reconnaissance.

Merci au **Docteur CHANE CHING** d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Merci pour ta disponibilité, ton écoute et particulièrement pour ton soutien.

Merci aux **services de Pédiatrie de Saintes**, de **Pneumologie de Saintes**, de **Médecine Interne de Niort** et au **Dr GENDREAU** pour leur pédagogie et leur formation. Une attention particulière au **Dr DALLE** pour sa gentillesse, sa disponibilité et sa joie de vivre.

Un grand merci aux services de **Réanimation Neurochirurgicale et Chirurgicale du CHU de Poitiers** pour ce dernier semestre qui m'a beaucoup appris, et particulièrement au **Pr DAHYOT, à Thierry, Rémy, Rémi, Clément, Elsa, Roxana** pour leur patience, leur bienveillance, leur apprentissage et leur bonne humeur.

Un merci tout particulier au service des **Urgences de Saintes** qui m'a permis de confirmer mon envie de faire de la médecine d'urgences, au **Dr DELHOMME** pour sa confiance, et à toute l'équipe médicale et paramédicale pour m'avoir intégré à cette « famille » des urgences.

Merci aux **urgences de Niort** leur implication dans ma formation avec une pensée particulière au **Dr FARANPOUR** (son altesse sérénissime 😊) pour sa gentillesse, sa compréhension et sa bienveillance.

Merci aux médecins des **urgences du CHU de Poitiers** pour leur formation, leur sympathie et leur intégration. Une attention particulière à **Marie** pour son dévouement, son soutien et son écoute auprès de notre promotion de DESC.

Merci à **mes parents**, pour tout ce qu'ils m'apportent chaque jour, pour leur soutien sans faille depuis toutes ces années, pour leur confiance et leur compréhension. **A mes grands-parents, ma tante et Denys**, sans oublier **le ptit cousin**, quelle fierté de vous avoir auprès de moi.

A la « famille », **Cathy, Denis, Florent, Virgile, Hugo**, pour tous ces moments de bonheur à vos côtés et ceux à venir.

Une pensée particulière pour **ma sœur jumelle** à qui je ne dis que trop peu à quel point je suis fière d'elle et que j'aime.

Tendres pensées à mes **grands-parents** avec lesquels j'aurais tant aimé partager ce moment.

À mes piliers, ceux sur lesquels je pourrais toujours compter : **Benji**, pour ton amitié, pour avoir été là dans les moments joyeux mais surtout dans les douloureux. **Loulou**, toujours là depuis toutes ces années malgré les obstacles et la distance, merci d'être là. **Mathieu**, mon « mister shirtless », mon super homme à tout faire qui m'a sorti plus d'une fois de pleins de galères. **Irwin**, toujours là malgré la distance et les années, mon futur compagnon de voyage au bout du monde 😊. Et enfin **Clem-clem**, ma belle rencontre de l'internat, merci d'être toujours là, merci pour tous les moments passés ensemble et merci pour ta bonne humeur communicative.

Aux copains de toujours : **Ma Delorme**, mon beluga, la meilleure de mes années collèges, merci d'être toujours là. **Chounet**, merci pour ta franchise, tous ces bons moments et surtout pleins de bonheur pour les futurs événements à venir. **Maxou**, car je ne me

lasserai jamais d'être ta blairotte. **Chacha**, la meilleure copine et rivale de l'école, pour tous ces moments passés ensemble étant petites, et toutes les années à se suivre jusqu'à l'internat. A **ma clov** pour ta joie de vivre permanente et **Amandine**, pour tous nos fous rires, à **Jérôme**, pour ces beaux moments passés ensemble, pour nos retrouvailles où malgré des années sans se voir, c'est comme si nous nous étions quittés la veille.

Aux copains de la fac : à **Nanou**, ma petite sage-femme qui est devenue en quelques années une grande femme accomplie dans tous les domaines. À **Vergonj et Jen**, pour leur joie de vivre, et surtout ces années d'externat passées à vos côtés. À **mon ptit Pierre**, pour être simplement là, pour ton amitié si chère à mes yeux. À **Micha**, pour ton sourire perpétuel et ton niveau au basket ☺. À **Alban, Tom et Grégoire**, pour avoir été là, en particulier pendant la 6^e année. À **Anne-Laure**, ma co-externe de choc et confidente de l'externat. Et pour finir à **ma Lulu**, ma coéquipière de voyage de choc, merci pour ton amitié, ta franchise, ton soutien et simplement d'être là.

Aux châtelains, pour ces 4 années formidables à vivre à vos côtés, pour votre soutien et votre compréhension pendant ma 6^e année.

A **Chloé**, pour tout ce que tu m'as apporté tout au long de ces années

Aux belles rencontres de l'internat, **Marine et Mahaut** pour ce premier semestre mémorable. **Sophie**, ma « miss potins » de Niort et **Marie** pour ce semestre de co-internat. **Maxou et Vincent** les futurs collègues. **Jérèm** et sa joie de vivre. **Ahmed** et son sourire malgré les ravages de l'oncologie ☺. À **Max, JB et Armand** (le chéri ;p), pour ce dernier semestre, votre bienveillance, votre apprentissage, et surtout pour votre amour pour les urgentistes. À **Ken, Kévin et Thomas** pour notre deuxième semestre à Saintes. À **Manos**, cette belle rencontre, ses marcelles à la salle de sport, son enthousiasme sans faille et son amitié. À **Momo** mon coup de cœur amical du stage aux urgences, ma petite fierté de surfeuse cardiologue. **Elo** mon indispensable et confidente de la fin d'internat. À **Hugo**, tout simplement pour ces 9 derniers mois, pour ta confiance et ton indulgence quant au fait que je me la pète un max et pour ma couleur de cheveux ☺, merci pour ton investissement malgré tes propres travaux, dans cette thèse.

Une attention particulière pour **Aurélie** ma meilleure cop's de l'internat mon pilier depuis notre premier semestre de pédiatrie et tout au long de ces années, merci pour ton soutien sans faille, ton amitié, ton écoute et juste merci d'être simplement toi.

Aux **DNZ**, pour avoir été là pour moi dans ce moment difficile pour tous et pour m'avoir fait une petite place dans votre belle famille, et en particulier à **Binb** pour être simplement toi. À **Tanguy** pour ton dynamisme, ta vie rêvée de baroudeur et la belle surprise que tu as été.

À **Marceau**, petit bout qui vient de pointer le bout de son nez, et à **Sarah**.

Pour finir, je dédie cette thèse à **Victor, mon boulet**, celui qui a toujours été là pour moi, en particulier pendant les années d'externat, m'a toujours soutenue, écoutée et comprise ; qui a été mon rayon de soleil pendant toutes ces années par son sourire et son optimisme perpétuel. Parce que tu me manques chaque jour un peu plus et que j'aurais aimé partager ce jour de ma vie si important avec toi.

SOMMAIRE :

LISTE DES ABREVIATIONS.....	p.7
I. INTRODUCTION.....	p.8
A- AVANT-PROPOS.....	p.8
B- DEFINITION ET CLASSIFICATION.....	p.9
C- EPIDEMIOLOGIE.....	p.10
D- PHYSIOPATHOLOGIE.....	p.11
1- Mécanisme de la FA.....	p.11
2- Electrophysiologie de la FA.....	p.12
E- CAUSES ET FACTEURS FAVORISANTS.....	p.14
F- DIAGNOSTIC.....	p.17
1- Découverte.....	p.17
2- Signes fonctionnels.....	p.17
3- Examens complémentaires.....	p.17
G- COMPLICATIONS.....	p.19
H- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	p.21
1- Objectifs.....	p.21
2- Facteurs de risque thromboemboliques.....	p.21
a- Score de risque clinique d'AVC et d'embolie systémique.....	p.22
b- Scores de risque clinique de saignement.....	p.23
3- Prévention des complications thromboemboliques.....	p.26
a- AVK.....	p.26
b- AOD.....	p.26
c- Traitements anti-agrégant plaquettaire.....	p.29
d- Exclusion de l'appendice auriculaire.....	p.29
e- Cas particuliers.....	p.30
4- Contrôle de la fréquence et du rythme.....	p.30
a- Contrôle de la fréquence cardiaque.....	p.30
b- Cardioversion.....	p.31
II. OBJECTIFS.....	p.35
III. MATERIEL ET METHODE.....	p.36
A- TYPE D'ETUDE ET INCLUSION DES PATIENTS.....	p.36
B- RECUEIL DES DONNEES.....	p.36
IV. RESULTATS.....	p.41
A- DESCRIPTION DES PATIENTS INCLUS.....	p.41
B- MOTIFS D'ADMISSION DES PATIENTS INCLUS.....	p.42
C- SIGNES CLINIQUES ET SYMPTOMES.....	p.42
D- FACTEURS DECLENCHANTS ET COMPLICATIONS.....	p.44
E- PRISE EN CHARGE AUX URGENCES.....	p.44
F- TEMPS DE PRISE EN CHARGE AUX URGENCES ET DEVENIR DES PATIENTS.....	p.47
G- PRISE EN CHARGE IDEALE.....	p.50
V. DISCUSSION.....	p.51
A- POINTS FORTS ET LIMITES.....	p.51
B- ANALYSE DES RESULTATS.....	p.52
1- Valeurs démographiques.....	p.52
2- Données de l'interrogatoire.....	p.53
3- Complications.....	p.54
4- Prise en charge suivant l'algorithme.....	p.55
5- Devenir des patients.....	p.59
C- PROPOSITIONS D'AMELIORATIONS.....	p.60
VI. CONCLUSION.....	p.61
BIBLIOGRAPHIE.....	p.62
RESUME ET MOTS CLES.....	p.72

Liste des abréviations :

AEG: Altération de l'Etat Général
AOD : Anticoagulants Oraux Directs
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVK : AntiVitamine K
BAV : Bloc Atrio Ventriculaire
BSA : Bloc Sino Atrial
CEE : Choc Électrique Externe
CH : Centre Hospitalier
ETO : Échographie Trans Œsophagienne
ETT : Échographie Trans Thoracique
ESA : Extra Systole Auriculaire
FA : Fibrillation Atriale
HAS : Haute Autorité de Santé
HTA : Hypertension Artérielle
IC : Insuffisance Cardiaque
IDM : Infarctus Du Myocarde
INR : International Normalized Ratio
IRC : Insuffisance Rénale Chronique
IVL : Intra Veineuse Lente
NACO : Nouveaux Anti-Coagulants Oraux
NAV : Nœud Auriculo-Ventriculaire
OAP : Œdème Aigu du Poumon
OMI : Œdème des Membres Inférieurs
PAS : Pression Artérielle Systolique
PAM : Pression Artérielle Moyenne
PC: Perte de Connaissance

PO : Per Os

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu
SFC : Société Française de Cardiologie

SFMU: Société Française de Médecine d'Urgence

VES : Volume d'Éjection Systolique

I. INTRODUCTION :

A- AVANT-PROPOS :

La Fibrillation Atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré aux urgences. Cette pathologie est, d'après « *the European heart journal* » de 2016¹, responsable d'une augmentation par 2 chez les femmes et par 1.5 chez les hommes, du risque de mortalité par mort soudaine, Accident Vasculaire Cérébral (AVC) ou Infarctus du Myocarde (IDM). 20 à 30% des AVC seraient imputables à cette pathologie.

En conséquence, la FA représente un coût non négligeable pour le système de santé, et on estime que 10-40% des patients atteints de FA sont hospitalisés chaque année¹.

De plus, selon les projections, sa prévalence pourrait doubler au cours des cinquante prochaines années. Les estimations récentes prédisent 14 à 17 millions de patients atteints de FA dans l'Union Européenne en 2030². En effet, cette dernière augmente avec l'âge, et l'évolution démographique actuelle tend vers un vieillissement de la population³.

Par ailleurs, la FA représente 1% des dépenses totales de soins de santé au Royaume-Uni (entre 6 et 26 milliards de dollars aux États-Unis en 2008⁴) et un poids financier de 660 à 3 286 millions d'euros par an dans les pays européens⁵. Dans ce cadre, une prise en charge optimale des patients souffrant de cette pathologie permettrait de leur garantir une meilleure espérance et qualité de vie et de réduire le coût pour la société.

En 2015, la SFMU a publié de nouvelles recommandations concernant la prise en charge de la FA aux urgences²⁷, en partenariat avec la Société Française de Cardiologie (SFC). Ses grands axes reprennent la méthode diagnostic, les différents

examens complémentaires à réaliser, les moyens préconisés pour la stratification des risques thromboemboliques et hémorragiques, les thérapeutiques recommandées pour le contrôle de la fréquence cardiaque et du rythme, ainsi que pour l'anticoagulation, et enfin, les indications d'hospitalisation.

B- DEFINITION ET CLASSIFICATION :

La FA est définie comme une tachycardie irrégulière, ou arythmie, d'origine supraventriculaire, due à une activité électrique rapide (400–600/min) et anarchique des oreillettes amenant à une perte de leur efficacité hémodynamique.

Généralement, on parle de FA lorsque la durée de l'épisode est supérieure à 30 secondes.

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie proposent une classification des FA basée sur la présentation, la durée et la réduction spontanée ou non des épisodes :

-Premier épisode de FA : pour chaque patient se présentant avec une FA pour la première fois (indépendamment de la durée de l'arythmie, de la présence ou non de symptômes, de la présence ou non de signes de gravité).

-FA paroxystique : FA d'arrêt spontané. Dans la plupart des cas en moins de 48 heures mais certaines FA paroxystiques peuvent aller jusqu'à 7 jours.

-FA persistante : FA réduite spontanément mais de délai supérieur à 7 jours ou traitée par cardioversion médicamenteuse ou par Choc Electrique Externe (CEE)

-FA persistante prolongée : FA de délai supérieur à 1 an pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est envisagée.

-FA permanente ou acceptée : FA pour laquelle les tentatives de cardioversion ne sont pas envisagées.

Formes particulières :

-FA valvulaires : FA sur séquelles de Rhumatisme Articulaire Aiguë (RAA), ou de valvulopathie mitrale sévère, ou après réparation mitrale, ou sur prothèse valvulaire mitrale.

-Maladie de l'oreillette ou syndrome brady-tachycardie : coexistence d'une FA paroxystique et d'une dysfonction sinusale.

Il existe une classification pour apprécier les symptômes de la FA via le score de l'*European Heart Rythm Association*, représenté dans le tableau suivant :

Score EHRA modifié	Symptômes	Description
1	Absents	La FA ne cause aucun symptôme.
2a	Légers	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA.
2b	Modérés	L'activité quotidienne normale n'est pas affectée par des symptômes liés à la FA, mais le patient est gêné par les symptômes.
3	Sévères	L'activité quotidienne normale est affectée par des symptômes liés à la FA.
4	Handicapants	L'activité quotidienne normale doit être interrompue.

Les classes 2a et 2b peuvent être différenciées en évaluant la façon dont les patients sont affectés fonctionnellement par les symptômes liés à la FA. Les symptômes sont le plus souvent de la fatigue et de la dyspnée, moins souvent des palpitations et des douleurs thoraciques.

Tableau 1 : score EHRA

C- EPIDEMIOLOGIE:

En 2010, dans le monde, on estimait que le nombre d'hommes et de femmes atteints de FA était respectivement de 20,9 et 12,6 millions, avec une incidence plus importante dans les pays développés⁶. En effet, on estime qu'en Europe, 6 millions de personnes souffriraient de cette pathologie.

En France, les hospitalisations pour motif de FA ont augmenté de 66 % durant les 20 dernières années du fait du vieillissement de la population, mais aussi de l'accroissement de la prévalence des cardiopathies chroniques, et du diagnostic plus fréquent par enregistrements ambulatoires⁷. Elle représente un tiers des hospitalisations pour arythmie.

Dans un service d'urgence, la prévalence varie entre 0,5 et 3,2 %⁸ et augmente sensiblement depuis 20 ans^{9, 10}.

En conséquence, la prise en charge d'une FA récente est donc fréquente en médecine d'urgence hospitalière, plus rare en pré-hospitalier¹¹.

D- PHYSIOPATHOLOGIE:

1- Mécanisme de la FA :

Le mécanisme de la FA est une dépolarisation anarchique des cellules myocardiques dues à des micro-réentrées de l'influx nerveux, qui vont entretenir la création de nombreux foyers de stimulation aboutissant à des contractions auriculaires désynchronisées qui vont devenir anarchiques.

Deux types d'anomalies peuvent être responsables de cette dépolarisation :

- anomalies de la genèse, du fait d'un automatisme anormal ou de post-dépolarisations précoces ou tardives.
- anomalies de propagation, par des phénomènes de réentrées par réflexion ou mouvement circulaire lors d'un contact de l'onde avec un obstacle anatomique ou fonctionnel.

On aboutit alors à trois conséquences :

-une arythmie ventriculaire complète : le Nœud Auriculo-Ventriculaire (NAV), au cours de la FA, agit comme un filtre permettant de bloquer la plupart des influx ayant des impulsions atriales irrégulières ou une fréquence très élevée et dans ce cadre, impose une cadence ventriculaire de 130 à 180 battements/minutes.

-des conséquences hémodynamiques : la tachycardie irrégulière des oreillettes entraîne une quasi-disparition de la systole atriale, ce qui a pour conséquence une diminution du remplissage ventriculaire. De plus, l'accélération de la fréquence des contractions diminue la durée de la diastole ventriculaire.

Ces deux phénomènes associés provoquent une baisse du volume d'éjection ventriculaire qui va engendrer une baisse de 10 à 20 % du débit cardiaque, et ce, d'autant plus que la compliance ventriculaire est réduite (notamment chez les insuffisants cardiaques présentant une hypertrophie ventriculaire), et que la fréquence ventriculaire est importante.

-des conséquences mécaniques : la FA, du fait de la quasi-disparition de la systole auriculaire, va provoquer une stase favorisant l'apparition de thromboses. Cette stase a lieu dans plus de 90% des FA non valvulaires au niveau de l'atrium gauche, et plus précisément au niveau de l'auricule gauche. Ces thromboses vont pouvoir former des embolies artérielles qui vont pouvoir se propager dans la circulation générale.

2- Électrophysiologie de la FA :

La FA est dépendante de deux facteurs pour exister : un "déclencheur" qui va initier de l'arythmie, et un "substrat" qui va lui permettre de se maintenir.

Le déclencheur correspond au site d'apparition des foyers arythmogènes qui vont perturber l'activité rythmique normale de l'oreillette. Ce dernier se situe généralement

au niveau des veines pulmonaires, par le raccourcissement de la période réfractaire et les changements brusques de l'orientation des myocytes au niveau de leur embouchure vers le cœur.

Le substrat correspond à la conduction continue et anarchique de ces vagues à travers le muscle atrial par des ondes fibrillatoires descendantes qui vont interagir avec les ondes fibrillatoires qui reviennent par les circuits de réentrée, ce qui va aboutir à l'apparition d' "ondes-filles" qui vont augmenter le nombre total d'ondes fibrillatoires.

Le système nerveux autonome va influencer directement le substrat car les FA peuvent être vagales ou adrénergiques :

- Les FA vagales sont les plus fréquentes, et apparaissent sur un cœur sain. Elles ne tendent pas à évoluer vers des formes permanentes de FA. Ces épisodes de FA surviennent essentiellement, la nuit, en période postprandiale, suite à l'ingestion d'alcool, ou suite à la récupération d'un effort physique.
- Les FA adrénergiques surviennent plutôt le jour, durant un effort, un stress ou une émotion intense. En présence d'une cardiopathie, les influences adrénergiques sont prédominantes au démarrage des accès.

Les β -bloquants sont par conséquent inefficaces dans la plupart des accès de FA idiopathiques chez le patient sain, puisqu'ils sont en majorité de type vagal et non adrénergiques.

On comprend donc, grâce à tous ces éléments de physiopathologie, la complexité de la FA, sa variabilité en fonction du type de FA et son impact via le cercle vicieux qu'elle déclenche sur la fonction cardiaque et les conséquences qui découlent du dysfonctionnement de cette dernière.

E- CAUSES / FACTEURS FAVORISANTS :

Les causes de FA sont le plus souvent des facteurs déclenchants, elles alourdissent le risque cardiovasculaire de la FA et conditionnent le pronostic de cette dernière.

Les principales causes de FA sont les suivantes :

- Les atteintes cardiaques^{12,13} :

- *L'insuffisance cardiaque symptomatique* :

Elle peut être à la fois cause et conséquence de la FA. On la retrouve chez 30% des patients en FA ^{14,15} et la FA est présente chez 30-40% des patients atteints d'insuffisance cardiaque.

- *Les tachycardiomyopathies* :

Elles doivent être suspectées quand une dysfonction ventriculaire gauche est retrouvée avec une fréquence ventriculaire élevée. Leurs confirmations se fait par la normalisation ou l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche au moment du ralentissement ou de la réduction de la FA.

- *Les valvulopathies cardiaques* :

Elles sont retrouvées chez 30% des patients environ.

- *Les cardiomyopathies* :

Elles induisent un risque majoré de FA, principalement chez les patients jeunes. Les cardiomyopathies sont relativement rares, on les retrouve chez 10% des patients en FA ^{15,16}. Une faible proportion de patients atteints de FA isolée sont porteurs de mutations pour les cardiomyopathies dites "rythmiques".

- *La communication inter-atriale* :

Elle est associée à la FA chez 10-15% des patients âgés.

- *Les autres malformations congénitales cardiaques :*

Elles incluent les patients avec ventricule unique, après transposition de gros vaisseaux ou après une intervention de Fontan¹⁶.

- *Les pathologies coronariennes :*

Elles sont présentes dans plus de 20% de la population en FA^{14,15}.

- L'âge :

Le vieillissement amène à une perte de conductibilité du myocarde et aux troubles de la conduction associés.

- Les facteurs génétiques¹⁷ :

De nombreux syndromes cardiaques héréditaires sont associés à la FA, comme les syndromes de QT long ou court, ou le syndrome de Brugada. La FA apparaît souvent sur un terrain génétique prédisposant comme une cardiomyopathie hypertrophique, une forme familiale de préexcitation ventriculaire, une hypertrophie ventriculaire gauche due à des mutations du gène "PRKAG". D'autres formes familiales de la FA sont associées à la mutation d'un gène codant pour le peptide natriurétique atrial, ou à une mutation du gène "SCN5A" qui entraîne la perte de fonction de canaux sodiques cardiaques, ou à une mutation qui entraîne une hyperactivité de canaux potassiques. D'autre part, certains loci situés à proximité des gènes PITX2 et ZFH3 seraient impliqués dans la survenue de FA.

- L'HyperTension Artérielle (HTA)¹⁸:

Elle serait la première cause de FA, elle est également impliquée dans les complications thromboemboliques systémiques et d'AVC qui lui sont liées.

- Maladies valvulaires¹⁹:

Elles sont présentes chez 30% des patients environ, en particulier pour les atteintes valvulaires mitrales.

- Le système nerveux autonome¹⁹:

Avec des FA pouvant être causées par des stimulations vagales ou adrénérgiques, comme nous l'évoquions dans le chapitre « Physiopathologie ».

- Les dysthyroïdies^{20, 21}:

Elles peuvent être la seule cause de la FA et prédisposer aux complications qui lui sont liées. Dans les études récentes, l'hyperthyroïdisme et l'hypothyroïdisme se sont trouvés être relativement rares dans les populations en FA^{15,16} mais les dysthyroïdies frustrées peuvent contribuer à la FA.

- L'obésité et le diabète¹⁸:

Ils sont retrouvés respectivement chez 25% et 20% des patients en FA

- La maladie pulmonaire chronique obstructive²²:

Elle est présente chez 10 à 15% des patients en FA et est potentiellement plus un facteur de risque cardio-vasculaire global qu'une prédisposition spécifique à la FA.

- Les apnées du sommeil²³:

Elles peuvent être considérées comme un facteur physiopathologique de FA en raison de l'augmentation de taille et de pression atriale induite par l'apnée.

- L'insuffisance rénale chronique (IRC)²⁴:

Elle est présente dans 10-15% des patients en FA et induirait une augmentation des complications cardiovasculaires liées à la FA mais les données restent peu nombreuses.

- Les causes toxiques:

L'alcoolisation aiguë²⁵, la prise d'amphétamines, la prise de cocaïne, l'intoxication par le monoxyde de carbone, le traitement par aminophylline, le tabac²⁶.

- Les grands sportifs ²¹ :

Les jeunes sportifs auraient plus tendance à développer une FA.

- Les causes idiopathiques

F- DIAGNOSTIC :

1. Découverte:

Du fait de sa variabilité clinique, la FA peut être découverte lors d'un bilan de palpitations ou révélée par une complication (AVC, poussée d'Insuffisance Cardiaque, autres) ou de manière fortuite lors d'un ECG chez une personne asymptomatique.

2. Signes fonctionnels:

Ils peuvent être absents ou intermittents. Les symptômes usuels sont les palpitations, la dyspnée d'effort, l'angor fonctionnel, l'asthénie inexpliquée.

D'autres symptômes sont plus trompeurs comme les lipothymies, les chutes inexpliquées chez la personne âgée, l'incapacité à faire un effort, l'impression que le cœur « bat trop lentement », les accès de « faiblesse », les bouffées de chaleur ou les œdèmes des membres inférieurs.

3. Examens complémentaires:

- ECG :

C'est l'examen de référence car il va permettre d'objectiver les anomalies typiques de la FA qui sont les suivantes :

- Des intervalles R-R « absolument » irréguliers 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.
- Une fréquence atriale irrégulière et très rapide, c'est-à-dire supérieure à 300 par minute.

Il va aussi permettre la recherche de signes en faveur d'une cardiopathie structurelle (hypertrophie ventriculaire, séquelles d'infarctus, cardiomyopathie), d'une cardiopathie aiguë ou facteur déclenchant (infarctus, myocardite, dyskaliémie), d'une aberration de conduction ventriculaire, d'une préexcitation ventriculaire ou encore d'une imprégnation en digitalique.

- Examens biologiques²⁷ :

- *Devant toute découverte de FA* : Numération formule sanguine, ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie veineuse ou capillaire.

- *Pour rechercher des facteurs déclenchant, et évaluer le retentissement* : peptide natriurétique (NT-proBNP ou BNP), TSH ultrasensible, bilan hépatique, calcémie, dosage de digoxine, alcoolémie.

- *Si un traitement anticoagulant est envisagé* : Bilan d'hémostase (TCA, TP, Plaquettes).

- Échographie :

Une échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée en urgence en cas de FA mal tolérée, de cardiopathie documentée ou suspectée, ou de facteurs de risque²⁸. Elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et dans ce cadre, guide la thérapeutique.

Néanmoins, les différentes informations apportées par l'ETT sont plus précises après ralentissement de la fréquence cardiaque et amélioration de l'hémodynamique et l'ETT ne permet pas d'exclure la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche.

Concernant l'ETO, elle ne sera indiquée qu'en cas de thrombus intra-auriculaire retrouvé à l'ETT ou de cardioversion précoce envisagée.

- Radiographie thoracique :

Elle permet d'objectiver une dilatation des cavités cardiaques, des artères pulmonaires ou de l'aorte ; une pathologie pulmonaire ou des signes d'œdème pulmonaire.

G- COMPLICATIONS :

La FA, du fait de sa physiopathologie, mais aussi de sa prise en charge est à l'origine de nombreuses complications :

- Complications thrombo-emboliques :

La FA est responsable d'un AVC sur cinq avec une mortalité qui serait multipliée par 2 (par rapport aux AVC non secondaires à une FA), dont les séquelles seraient 25 fois plus importantes, et d'un coût des soins multipliés par 1,5²⁹.

- Insuffisance cardiaque :

L'arythmie va entraîner une dysfonction auriculaire systolique, et par conséquent une diminution du débit cardiaque. La tachycardie quant à elle, va générer une dysfonction ventriculaire diastolique et donc une diminution du Volume d'Ejection Systolique (VES).

- Complications rythmiques : maladie rythmique auriculaire (MRA) :

Un des risques chez certains patients en FA est de développer à terme une myocardiopathie rythmique par l'alternance d'épisode d'hyperexcitabilité auriculaire (ESA / FA / flutter / tachysystolie) et d'hypoexcitabilité auriculaire (bradycardie sinusale / BSA / BAV), mais aussi par la coexistence de circuits de micro-réentrée, de blocs de conduction et l'évolution vers la fibrose du myocarde auriculaire.

- Complications iatrogènes :

Des traitements anticoagulants, de l'AMIODARONE (dysthyroïdies), des traitements ralentisseurs et anti-arythmiques (lipothymies, syncopes, allergies, etc).

- Récidives :

Elles sont fréquentes et représenteraient 30 à 60% après réduction malgré un traitement anti-arythmique bien suivi. En moyenne, il y aurait un passage en FA permanente dans les 3 ans après un 1er épisode de FA.

- Décès :

Plusieurs études objectivent un doublement du taux de mortalité, indépendamment des autres facteurs de risque de mortalité^{30,31}.

- Déclin cognitif :

La FA favoriserait les démences vasculaires via des embolies asymptomatiques qui contribueraient à ce déclin cognitif^{32,33}.

- Diminution de la qualité de vie et des capacités physiques :

Certaines études ont montré que les patients en FA ont une moins bonne qualité de vie comparativement à la population générale ou aux patients coronariens en rythme sinusal³⁴.

- Hospitalisation :

La FA représenterait un tiers des hospitalisations pour arythmie cardiaque.

Le tableau 2 reprend les indications d'hospitalisation recommandées en médecine d'urgence²⁷ :

FA	Pathologie cardiovasculaire	Pathologie intercurrente	Terrain complexe
Mauvaise tolérance hémodynamique	Cardiopathie (ischémique, etc.)	Décompensation (bronchopneumopathie chronique obstructive, diabète, etc.)	Grand âge Polymédication
Insuffisance cardiaque	FA valvulaire	Métabolique (thyroïde, reins, etc.)	Insuffisance rénale ou hépatique
Cadence ventriculaire rapide	Péricardite Embolie pulmonaire	Sepsis	Hémopathie ou cancer
Complication (embolique ou hémorragique)	Maladie de l'oreillette	Intoxication Iatrogénie	Observance douteuse Conditions sociales défavorables
FA récente < 48 heures (cardioversion)	Préexcitation ventriculaire	Chirurgie urgente	

Tableau 2 : Situations critiques et pathologies qui peuvent justifier l'hospitalisation d'un patient en fibrillation atriale

H- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1- Objectifs :

Les objectifs de prise en charge vont être les suivants : réduire les symptômes, éliminer les complications graves (embolies, insuffisance cardiaque) et prévoir les complications liées à la FA via l'anticoagulation, le contrôle de la fréquence ventriculaire et la prise en charge des cardiopathies associées.

2- Facteurs de risques thrombo-emboliques :

L'anticoagulation peut prévenir une majorité des accidents ischémiques chez les patients en FA et prolonger leur espérance de vie. Plusieurs études ont montré que leur utilisation objectivait une efficacité supérieure à l'absence de traitement ou au traitement par antiagrégation plaquettaire^{35, 36}.

a- Scores de risque clinique d'accident vasculaire cérébral et d'embolie systémique :

C'est le score CHA₂DS₂-VASc (tableau 3) qui est recommandé actuellement car il a permis de simplifier la décision initiale sur l'indication ou non d'une anticoagulation chez les patients atteints de FA²⁷.

		Nombre de points
C	Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction du ventricule gauche	1
H	Hypertension artérielle contrôlée ou non	1
A₂	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
	Âge ≥ 75 ans	2
D	Diabète	1
S₂	Accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thromboembolique (<i>stroke</i>)	2
Va	Pathologies vasculaires telles qu'antécédent d'infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique	1
Sc	Sexe féminin	1

Le score CHA₂DS₂-VASc varie de 0 à 9.

Tableau 3 : Score CHA₂DS₂-VASc

Les patients avec un score de risque CHA₂DS₂-VASc de 2 ou plus chez les hommes et de 3 ou plus chez les femmes ont des risques plus importants d'avoir des complications thrombo emboliques, et, notamment, d'AVC. L'anticoagulation semble amener un bénéfice clinique chez la majorité des patients présentant un score >1. Un anticoagulant doit donc être envisagé chez les hommes ayant un score CHA₂DS₂-VASc de 1 et les femmes ayant un score de 2 (figure 1).

Le score de CHA₂DS₂-VASc ne s'applique pas aux patients ayant une cardiopathie valvulaire car ces patients ont un risque embolique important et doivent tous recevoir une anticoagulation orale.

Il existe d'autres facteurs de risque moins bien connus d'accidents vasculaires cérébraux comme l'existence d'un INR labile, des saignements antérieurs, une anémie, un excès d'alcool et autres marqueurs pouvant diminuer l'adhérence au traitement, une troponine élevée, et des peptides natriurétiques de type NT pro-BNP élevés. En effet, la mesure de la troponine cardiaque (troponine T ou I très sensible)

et du peptide natriurétique de type NT pro-BNP peut fournir des informations pronostiques supplémentaires chez certains patients atteints de FA^{37, 38} et les scores de risque basés sur des biomarqueurs pourraient, à l'avenir, s'avérer utiles pour mieux stratifier les patients.

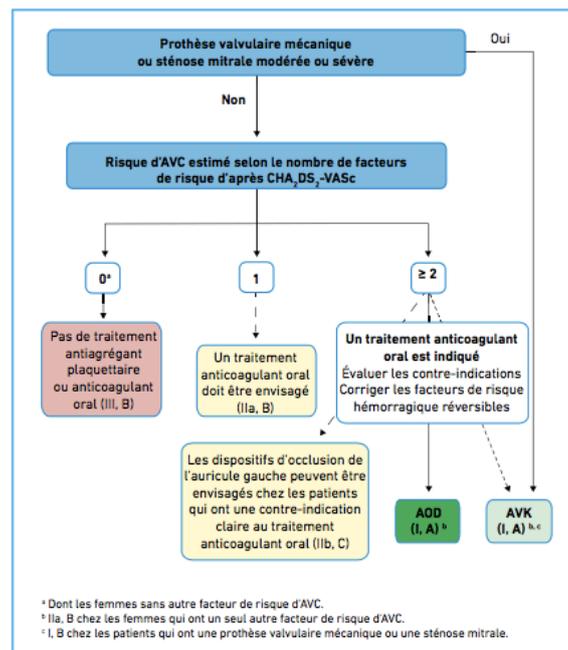


Figure 1: Prévention des accidents vasculaires cérébraux chez les patients en fibrillation atriale

b- Scores de risque clinique de saignement

Plusieurs scores de risque de saignement ont été développés, principalement chez les patients sous AVK.

-le score HAS-BLED :

C'est le score actuellement recommandé par la SFMU²⁷ et la Société Française de cardiologie pour le calcul du risque hémorragique des patients en FA. Un score ≥ 3 indique un haut risque hémorragique.

Lettre	Caractéristique	Points
H (hypertension)	HTA (PA systolique > 160 mmHg)	1
A (Abnormal renal and liver function)	Fonction rénale anormale (hémodialyse chronique ou transplantation rénale ou créatinémie $\geq 200 \mu\text{mol/L}$)	1
	Fonction hépatique anormale (maladie hépatique chronique [par exemple, cirrhose] ou preuves biochimiques d'anomalies hépatiques significatives [par exemple, bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, associée à des taux d'aspartate aminotransférase/alanine aminotransférase/phosphatases alcalines > 3 fois la limite supérieure de la normale])	1
S (Stroke)	AVC	1
B (Bleeding)	Antécédents hémorragiques ou prédisposition hémorragique (par exemple, diathèse hémorragique, anémie, etc.).	1
L (Labile INRs)	INR labiles (valeurs instables ou élevées de l'INR ou peu de temps [par exemple, < 60 % du temps] dans la zone thérapeutique)	1
E (Elderly)	Âge > 65 ans	1
D (Drugs or alcohol)	Médicaments (notamment antiagrégants plaquettaires et anti-inflammatoires non stéroïdiens)	1
	Consommation excessive d'alcool	1
H (Hypertension)	HTA (PA systolique > 160 mmHg)	1

Tableau 4 : Score HAS BLED

-Le score HEMORR₂ AGE³⁹ :

C'est le score le plus approprié pour évaluer le risque hémorragique des patients âgés en moyenne de 80 ans selon le 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 FA du sujet âgé de 2013⁴⁰.

HEMORR₂HAGES

Letter	Clinical Characteristic	Points
H	Hepatic or Renal Disease	1
E	Ethanol Abuse	1
M	Malignancy	1
O	Older Age	1
R	Reduced Platelet Count or Function	1
R	Rebleeding Risk	2
H	Hypertension	1
A	Anemia	1
G	Genetic Factors	1
E	Excessive Fall Risk	1
S	Stroke	1
Maximum Score		12

Tableau 5: Score HEMORR₂HAGES

-Autres scores :

Les scores ATRIA⁴¹, de saignement ABC et ORBIT sont d'autres scores pouvant être utilisés dans le calcul du risque de saignement. Une étude a d'ailleurs comparé la score ORBIT aux scores préexistants dans l'étude ROCKET-AF⁴² avec des résultats objectivant que les scores hémorragiques ORBIT, HAS-BLED et ATRIA

avaient une discrimination équivalente. Cependant, le score ORBIT avait une meilleure calibration (performance du score dans toute la gamme de gravité) et avait donc une meilleure capacité prédictive du risque hémorragique comparé aux scores HAS-BLED et ATRIA mais n'était actuellement pas le score recommandé en première intention.

Les Sociétés Européennes et Canadienne de Cardiologie, ainsi que les recommandations de la SFMU²⁷ sur la prise en charge de la FA recommandent l'utilisation du score HAS-BLED plutôt que les autres car il met en valeur les facteurs de risque sur lesquels il est facile d'agir pour réduire le risque global de saignements. Le tableau 6 fournit des détails sur les facteurs de risque de saignement modifiables.

Facteurs de risque hémorragique modifiables
HTA (spécialement quand la PA systolique est > 160 mm Hg) ^{a, b, c} INR labile ou pourcentage de temps dans la fourchette thérapeutique < 60 % ^a chez les patients qui prennent un AVK Médicaments prédisposant au saignement, tels que les antiagrégants plaquettaires et les anti-inflammatoires non stéroïdiens ^{a, d} Consommation excessive d'alcool (≥ 8 verres par semaine) ^{a, b}
Facteurs de risque hémorragique potentiellement modifiables
Anémie ^{b, c, d} Altération de la fonction rénale ^{a, b, c, d} Altération de la fonction hépatique ^{a, b} Réduction du nombre ou de la fonction des plaquettes ^b
Facteurs de risque hémorragique non modifiables
Âge ^e (> 65 ans) ^a (≥ 75 ans) ^{b, c, d} Antécédent d'hémorragie majeure ^{a, b, c, d} Antécédent d'AVC ^{a, b} Dialyse ou transplantation rénale ^{a, c} Cirrhose hépatique ^a Cancer ^b Facteurs génétiques ^b
Facteurs de risque hémorragique basés sur les biomarqueurs
Troponine ultrasensible ^e Facteurs de différenciation de croissance 15 ^e Créatininémie/clairance de la créatinine estimée ^e
^a Dérivé du score HAS-BLED (tableau VIIA) (<i>Chest</i> , 2010;138:1093-100). ^b Dérivé du score HEMORR2HAGES (<i>Am Heart J</i> , 2006;151:713-719). ^c Dérivé du score ATRIA (<i>AnTicoagulation and Risk factors In Atrial fibrillation</i>) (<i>J Am Coll Cardiol</i> , 2011;58:395-401). ^d Dérivé du score ORBIT (<i>Outcomes Registry for Better Informed Treatment of atrial fibrillation</i>) (<i>Eur Heart J</i> , 2015;36:3258-3264). ^e Dérivé du score hémorragique ABC (<i>Age, Biomarkers, Clinical history</i>) (<i>Lancet</i> , 2016;387:2302-2311).

Tableau 6 : facteurs de risque modifiables ou non chez les patients anti-coagulés

3- Prévention des complications thromboemboliques:

a- AVK:

Le traitement par AVK réduit le risque d'accident vasculaire cérébral de 2/3 et la mortalité d'1/4 par rapport à l'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE ou à l'absence de traitement⁴³. Mais l'utilisation des AVK est limitée par l'intervalle thérapeutique étroit, nécessitant une surveillance fréquente et des ajustements posologiques. Les AVK sont actuellement le seul traitement dont la sécurité est établie chez les patients atteints de FA présentant une maladie rhumatismale de la valvule mitrale ou une prothèse de valve cardiaque mécanique⁴⁴.

b- AOD:

Il existe deux catégories d'AOD : les inhibiteurs directs de la thrombine ou anti-II (ex : DABIGATRAN) et les inhibiteurs du facteur Xa ou anti-Xa (ex : RIVAROXABAN, APIXABAN et EDOXABAN)⁴⁵.

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

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

	Dabigatran (RE-LY)			Rivaroxaban (ROCKET-AF)		Apixaban (ARISTOTLE)		Edoxaban (ENGAGE AF-TIMI 48)		
Mechanism	Oral direct thrombin inhibitor			Oral direct factor Xa inhibitor		Oral direct factor Xa inhibitor		Oral direct factor Xa inhibitor		
Bioavailability, %	6			66 fasting, 80-100 with food		50		62		
Time to peak levels, hours	3			2-4		3		1-2		
Half-life, hours	12-17			5-13		9-14		10-14		
Excretion	80% renal			66% liver, 33% renal		27% renal		50% renal		
Dose	150 mg twice daily or 110 mg twice daily			20 mg once daily		5 mg twice daily		60 mg once daily or 30 mg once daily		
Dose reduction in selected patients				Rivaroxaban 15 mg once daily if CrCl 30-49 mL/min		Apixaban 2.5 mg twice daily if at least 2 of age ≥80 years, body weight ≤60 kg or serum creatinine level ≥1.5 mg/dL (133 μmol/L)		Edoxaban 60 mg reduced to 30 mg once daily, and edoxaban 30 mg reduced to 15 mg once daily, if any of the following: creatinine clearance of 30-50 mL/min, body weight ≤60 kg, concomitant use of verapamil or quinidine or dronedarone		
Study design	Randomized, open-label			Randomized, double-blind		Randomized, double-blind		Randomized, double-blind		
Number of patients	18 113			14 264		18 201		21 105		
Follow-up period, years	2			1.9		1.8		2.8		
Randomized groups	Dose-adjusted warfarin vs. blinded doses of dabigatran (150 mg twice daily, 110 mg twice daily)			Dose-adjusted warfarin vs. rivaroxaban 20 mg once daily		Dose-adjusted warfarin vs. apixaban 5 mg twice daily		Dose-adjusted warfarin vs. edoxaban (60 mg once daily, 30 mg once daily)		
Age, years	71.5 ± 8.7 (mean ± SD)			73 (65-78) [median (interquartile range)]		70 (63-76) [median (interquartile range)]		72 (64-78) [median (interquartile range)]		
Male sex, %	63.6			60.3		64.5		61.9		
CHADS ₂ score (mean)	2.1			3.5		2.1		2.8		
	Warfarin	Dabigatran 150	Dabigatran 110	Warfarin	Rivaroxaban	Warfarin	Apixaban	Warfarin	Edoxaban 60	Edoxaban 30
	n = 6022	n = 6076	n = 6015	n = 7133	n = 7131	n = 9081	n = 9120	n = 7036	n = 7035	n = 7034
	Event rate, %/year	Event rate, %/year (RR vs. warfarin)	Event rate, %/year (RR vs. warfarin)	Event rate, %/year	Event rate, %/year (HR vs. warfarin)	Event rate, %/year	Event rate, %/year (HR vs. warfarin)	Event rate, %/year	Event rate, %/year (HR vs. warfarin)	Event rate, %/year (HR vs. warfarin)
Stroke/systemic embolism	1.72	1.12 (0.65, 0.52-0.81; P for non-inferiority and superiority <0.001)	1.54 (0.89, 0.73-1.09; P for non-inferiority <0.001)	2.4	2.1 (0.88, 0.75-1.03; P for non-inferiority <0.001, P for superiority = 0.12)	1.60	1.27 (0.79, 0.66-0.95; P <0.001 for non-inferiority, P = 0.01 for superiority)	1.80	1.57 (0.87, 0.73-1.04; P <0.001 for non-inferiority, P = 0.08 for superiority)	2.04 (1.13, 0.96-1.34; P = 0.005 for non-inferiority, P = 0.10 for superiority)
Ischaemic stroke	1.22	0.93 (0.76, 0.59-0.97; P = 0.03)	1.34 (1.10, 0.88-1.37; P = 0.42)	1.42	1.34 (0.94, 0.75-1.17; P = 0.581)	1.05	0.97 (0.92, 0.74-1.13; P = 0.42)	1.25	1.25 (1.00, 0.83-1.19; P = 0.97)	1.77 (1.41, 1.19-1.67; P <0.001)
Haemorrhagic stroke	0.38	0.10 (0.26, 0.14-0.49; P <0.001)	0.12 (0.31, 0.17-0.56; P <0.001)	0.44	0.26 (0.59, 0.37-0.93; P = 0.024)	0.47	0.24 (0.51, 0.35-0.75; P <0.001)	0.47	0.26 (0.54, 0.38-0.77; P <0.001)	0.16 (0.33, 0.22-0.50; P <0.001)
Major bleeding	3.61	3.40 (0.94, 0.82-1.08; P = 0.41)	2.92 (0.80, 0.70-0.93; P = 0.003)	3.45	3.60 (1.04, 0.90-2.30; P = 0.58)	3.09	2.13 (0.69, 0.60-0.80; P <0.001)	3.43	2.75 (0.80, 0.71-0.91; P <0.001)	1.61 (0.47, 0.41-0.55; P <0.001)
Intracranial bleeding	0.77	0.32 (0.42, 0.29-0.61; P <0.001)	0.23 (0.29, 0.19-0.45; P <0.001)	0.74	0.49 (0.67, 0.47-0.93; P = 0.02)	0.80	0.33 (0.42, 0.30-0.58; P <0.001)	0.85	0.39 (0.47, 0.34-0.63; P <0.001)	0.26 (0.30, 0.21-0.43; P <0.001)
Gastrointestinal major bleeding	1.09	1.60 (1.48, 1.19-1.86; P <0.001)	1.13 (1.04, 0.82-1.33; P = 0.74)	1.24	2.00 (1.61, 1.30-1.99; P <0.001)	0.86	0.76 (0.89, 0.70-1.15; P = 0.37)	1.23	1.51 (1.23, 1.02-1.50; P = 0.03)	0.82 (0.67, 0.53-0.83; P <0.001)
Myocardial infarction	0.64	0.81 (1.27, 0.94-1.71; P = 0.12)	0.82 (1.29, 0.96-1.75; P = 0.09)	1.12	0.91 (0.81, 0.63-1.06; P = 0.12)	0.61	0.53 (0.88, 0.66-1.17; P = 0.37)	0.75	0.70 (0.94, 0.74-1.19; P = 0.60)	0.89 (1.19, 0.95-1.49; P = 0.13)
Death from any cause	4.13	3.64 (0.88, 0.77-1.00; P = 0.051)	3.75 (0.91, 0.80-1.03; P = 0.13)	2.21	1.87 (0.85, 0.70-1.02; P = 0.07)	3.94	3.52 (0.89, 0.80-0.99; P = 0.047)	4.35	3.99 (0.92, 0.83-1.01; P = 0.08)	3.80 (0.87, 0.79-0.96; P = 0.006)

Tableau 7 : Caractéristiques des AODs et comparaisons avec les AVK via différentes études cliniques

On retrouve l'étude ARISTOLE pour l'APIXABAN⁴⁶, l'étude RE-LY pour le DABIDAGRAN⁴⁷, l'étude ENGAGE AF-TIMI 48 pour l'EDOXABAN⁴⁸ et enfin l'étude ROCKET-AF pour le RIVAROXABAN⁴⁹.

Une des limites des AODs vient principalement de leur demi-vie courte en comparaison aux AVK dont le taux reste stable pendant plusieurs jours. Par conséquent, un patient qui aurait une faible observance thérapeutique, risquerait ne plus être anticoagulé de manière efficace dès l'oubli d'une prise. De plus, le DABIDAGRAN, par exemple, va présenter en plus des troubles digestifs fréquents,

un coût élevé et surtout une administration biquotidienne avec une compliance difficile à évaluer, puisqu'il n'y a pas de surveillance⁵⁰. Contrairement aux AVK, les AODs ne nécessitent pas de dosages spécifiques permettant l'ajustement de leur dose^{51, 52}. Mais, en conséquence, aucun dosage ne peut certifier de la présence d'une anticoagulation efficace^{53, 54}. De plus, bien que des études soient en cours concernant l'administration de concentré de prothrombine non-activée pour le RIVAROXABAN⁵⁵ et de faibles doses de FEIBA® pour le DABIGATRAN et le RIVAROXABAN⁵⁶, il n'existe pas d'antidote formel pour ces nouveaux médicaments, en revanche leur demi-vie courte (entre 5 et 17h) s'avère être un certain avantage^{57, 58}.

Les deux tableaux 8 et 9 objectivent les posologies recommandées par la SFMU pour l'anticoagulation des patients en FA :

AOD	Posologie	Adaptation de posologie	Pic/demi-vie
Dabigatran Pradaxa®	150 mg par 12 h	110 mg par 12 h • si âge > 80 ans ou prise de vérapamil ; • éventuellement entre 75 à 80 ans, ou si DFG 49–30 ml/min, gastrite, œsophagite ou reflux gastro-œsophagien, risque augmenté de saignement	3 h/12–17 h
Rivaroxaban Xarelto®	20 mg par 24 h	15 mg par 24 h • éventuellement si risque de saignement ; • si DFG : 49–15 ml/min	3 h/5–13 h
Apixaban Eliquis®	5 mg par 12 h	2,5 mg par 12 h • si deux critères (âge ≥ 80 ans, poids ≤ 60 kg, créatinine ≥ 133 µmol/l) ; • ou si DFG : 30–15 ml/min	3 h/9–14 h
DFG : débit de filtration glomérulaire.			

Tableau 8 : posologie des AODs pour l'anticoagulation des patients en FA.

Antivitamine K	Posologie initiale (mg/jour)	Posologie habituelle sujets âgés (mg/jour)	Demi-vie (en heures)
Warfarine Coumadine® 2 et 5 mg	5	3	35–80
Fluindione Préviscan® 20 mg	20	10 à 15	30–40
Acénocoumarol Sintrom® 4 mg Minisintrom® 1 mg	4	2 à 3	10

Tableau 9 : posologie des AVKs pour l'anticoagulation des patients en FA.

c- Traitement anti-agrégant plaquettaire :

Les preuves de l'efficacité d'une monothérapie par anti-agrégant plaquettaire pour la prévention des AVC dans la FA sont très limitées⁵⁹, une étude publiée dans la *National Review of Cardiology* de 2011 montre même que les preuves d'une prévention efficace des AVC chez les patients en FA par ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE sont faibles et son utilisation potentiellement dangereuse⁶⁰.

Concernant le risque annuel de présenter un AVC, une embolie systémique ou un IDM ; il serait de 5,6% pour l'ACIDE ACÉTYLSALICYLIQUE et le CLOPIDOGREL contre 3,9% pour les AVK⁶¹.

Dans ce cadre, le traitement antiplaquettaire n'est pas recommandé pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux chez les patients atteints de FA.

d- Exclusion de l'appendice auriculaire :

Une autre alternative pour la prévention des risques thrombo-emboliques est l'occlusion chirurgicale ou exclusion de la zone d'action locale qui peut être envisagée pour la prévention des accidents vasculaires cérébraux chez les patients atteints de FA et ayant des contre-indications d'un traitement anticoagulant à long terme ou pour la prévention des AVC chez les patients atteints de FA subissant une chirurgie cardiaque.

Dans l'ensemble des données obtenues au cours de différentes études, l'occlusion de l'Appendice Auriculaire n'était pas inférieure au traitement AVK pour la prévention des AVC chez les patients atteints de FA avec un risque modéré d'accident vasculaire cérébral^{62, 63, 64}. Elle confronte cependant au risque de complications inhérent à la chirurgie.

e- **Cas particulier** :

Les recommandations de la SFMU²⁷ préconisent en cas d'instabilité hémodynamique nécessitant une cardioversion urgence ou dans le cadre d'une pathologie aiguë intercurrente (cancer, FA valvulaire) ou dans l'attente du choix du spécialiste, l'utilisation d'une héparinothérapie (par HBPM de préférence).

4- Contrôle de la fréquence et du rythme :

Avant tout, notons que l'aspect fondamental à la prise en charge thérapeutique est la correction d'un facteur favorisant ou d'une cause réversible (infection, déséquilibre endocrinien, anémie et embolie pulmonaire, etc).

Il faut savoir qu'en terme de contrôle du rythme, deux types de stratégies sont envisageables :

- Le *rate-control* ayant pour but de ralentir la fréquence cardiaque.
- Le *rythm-control* ayant pour but le retour à un rythme sinusal.

a- Contrôle de la fréquence cardiaque (rate-control) :

Plusieurs molécules vont pouvoir être utilisées à cet effet. Le choix de l'une d'entre elle se fera en fonction des caractéristiques des patients, de leurs symptômes et surtout de la tolérance de ceux-ci notamment sur le plan cardiaque et hémodynamique.

Il est préférable d'utiliser les Béta-bloquants et/ou les inhibiteurs calciques non dihydropyridines dans une FA aiguë en l'absence d'insuffisance cardiaque associée ou de fraction d'éjection systolique altérée²⁷. Dans ces deux derniers cas, devant les effets inotropes négatifs des Béta-bloquants ou des inhibiteurs calciques non

dihydropyridines pouvant les aggraver, la DIGOXINE et l'AMIODARONE peuvent être utilisées.

Le tableau 10 montre les différentes molécules pouvant être utilisées dans un objectif de contrôle de fréquence :

<p>Bêtabloquants</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aténolol (Tenormine®) : 5 à 10 mg i.v. (1 mg/min), injection suivie, si la tolérance est bonne, 15 minutes plus tard par 50 mg p.o. • Esmolol (Brevibloc®) : 0,5 mg/kg i.v. en 1 minute, injection suivie d'une perfusion, à doses croissantes si besoin, de 50 à 300 µg/kg par minute. Demi-vie courte de 2 à 9 minutes
<p>Inhibiteurs calciques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diltiazem (Tildiem®) [hors AMM] : 0,25 à 0,3 mg/kg en i.v. sur 2 minutes, renouvelable une fois si fréquence cardiaque cible non atteinte. Puis, relais p.o. par 60 mg, trois fois par jour. • Vérapamil (Isoptine®) [hors AMM] : 5 à 10 mg en i.v. sur 2 minutes, renouvelable une fois si fréquence cible non atteinte après 10 minutes. Puis, perfusion de 5 mg/kg par minute ou 15 mg dans 250 ml de glucosé à 5 % sur 8 heures ou relais p.o. par vérapamil 120 mg
<p>Digitalique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Digoxine (Digoxine®) : 0,25 mg i.v. lente toutes les 2 heures ou 0,5 mg i.v. lente toutes les 4 heures, jusqu'au maximum 1,5 mg en 24 heures. Puis, relais p.o. par 0,125 à 0,375 mg, 1 fois par jour
<p>Amiodarone</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amiodarone (Cordarone®) : 5 mg/kg en i.v. sur 1 heure, puis 50 mg/h en entretien jusqu'à fréquence cardiaque ≤ 100 bpm (ou cardioversion). Relais p.o. par 600 mg en une prise par jour, puis à dose décroissante après plusieurs jours. L'amiodarone i.v. entraîne un risque de cardioversion.
<p>AMM : autorisation de mise sur le marché ; i.v. : intraveineux ; p.o. : per os.</p>

Tableau 10 : Traitement ralentisseur d'une fibrillation atriale à cadence ventriculaire rapide

b- Cardioversion (rythm-control) :

Tout d'abord il convient de rappeler les indications d'une cardioversion :

- L'instabilité hémodynamique après essai de correction de la volémie, d'une hypoxémie ou d'un autre facteur favorisant une fréquence cardiaque rapide.
- Un premier accès (ou première récurrence) de FA qui persiste chez un patient stable dans le but d'orienter la stratégie ultérieure vers un contrôle du rythme.
- Une FA de moins de 48 heures dont la cadence ventriculaire reste rapide et symptomatique malgré les mesures pharmacologiques initiales (idéalement <12h).

Il est préférable d'anticoaguler au préalable le patient avant réalisation de cette dernière avec poursuite des anticoagulants pendant au moins 4 semaines devant le risque accru d'AVC au décours de la cardioversion⁶⁵.

La réalisation d'une cardioversion précoce aux urgences a permis de réduire le taux d'hospitalisation^{66, 67}.

La cardioversion peut être effectuée de plusieurs manières : médicamenteuse ou électrique.

La cardioversion médicamenteuse :

Plusieurs médicaments sont utiles pour réaliser une cardioversion médicamenteuse (tableau 11) :

Médicament	Voie	1 ^{re} dose	Dose de maintien	Risques
Flécaïnide	Orale IV	200-300 mg 1,5-2 mg/kg en 10 min		Hypotension, flutter atrial à conduction 1/1, allongement de QT; à éviter chez les patients qui ont une coronaropathie ou une cardiopathie structurale significative.
Amiodarone	IV ^a	5-7 mg/kg en 1 à 2 h	50 mg/h jusqu'à un maximum de 1 g en 24 h	Phlébite, hypotension, bradycardie/bloc atrioventriculaire; va ralentir la fréquence ventriculaire; conversion en RS retardée (8-12 h).
Propafénone	IV Orale	1,5-2 mg/kg en 10 min 450-600 mg		Hypotension, flutter atrial à conduction 1/1, allongement de QRS (léger); à éviter en cas de coronaropathie ou de cardiopathie structurale significative.
Ibutilide	IV	1 mg en 10 min	1 mg en 10 min après avoir attendu 10 min	Allongement de QT, tachycardie ventriculaire polymorphe/torsade de pointe (3-4 % des patients); va ralentir la fréquence ventriculaire; à éviter en cas de QT long, d'hypokaliémie, d'HVG sévère ou de FEVG basse.
Vernakalant	IV	3 mg/kg en 10 min	2 mg/kg en 10 min après avoir attendu 15 min	Hypotension, arythmie ventriculaire non soutenue, allongement de QT et de QRS; à éviter en cas de PA systolique < 100 mmHg, syndrome coronaire aigu récent (< 30 jours), IC en classe III ou IV de la NYHA, QT long (QT non corrigé > 440 ms), rétrécissement aortique sévère.

^a Utiliser une veine périphérique large et passer à l'amiodarone *per os* dans les 24 heures du traitement par voie IV (voie centrale).

Tableau 11 : Médicaments antiarythmiques pour une cardioversion pharmacologique.

- L'AMIODARONE : L'AMIODARONE Intra Veineux (IV) permet l'obtention d'une cardioversion dans plus de 80 % des cas. Son délai d'action avant cardioversion (environ sept heures) est plus long que celui du FLECAINIDE IV. Son emploi est autorisé en cas de cardiopathie structurale, et sa tolérance est bonne à court terme. L'AMIODARONE Per Os (PO) est moins efficace que par voie IV.

- LE FLECAINIDE : il est efficace dans plus de deux tiers des cas à la sixième heure pour restaurer le rythme sinusal⁶⁸. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, de cardiopathie structurale, de coronaropathie et de certains troubles de conduction. A noter que la dose initiale doit être réduite de moitié chez les sujets fragiles et un relais PO doit être envisagé 12 heures après.
- D'autres molécules ont montré leur efficacité dans le contrôle du rythme durant une FA (cf tableau 7) mais ces dernières ne sont pas actuellement utilisées en France.

La cardioversion électrique :

Elle repose sur la délivrance d'un choc électrique externe (CEE) de 200 joules au patient, via un défibrillateur externe biphasique. Plusieurs études ont montré que le positionnement antéropostérieur est plus efficace que le positionnement antérolatéral⁶⁹. Devant la méthode utilisée, il convient d'utiliser au préalable une sédation avant la délivrance du choc. Les recommandations préconisent une administration en IVL de PROPOFOL à une dose de 0,5 à 0,8mg/kg.

Concernant l'efficacité de ces dernières, la cardioversion électrique montrerait un taux de succès supérieur à celle pharmacologique^{70, 71} mais la cardioversion médicamenteuse ne nécessite pas de sédation ni de jeun. Une prémédication avec un anti arythmique tel que l'AMIODARONE, IBUTILIDE, SOTALOL, FLECAINIDE, et PROPAFENONE augmenterait les probabilités de retour en rythme sinusal^{72, 73, 74}.

L'approche "pill in the pocket":

Chez les patients sélectionnés présentant des épisodes symptomatiques peu fréquents de FA paroxystique, un seul bolus de FLECAÏNIDE oral (200–300 mg) ou de PROPAFEONE (450–600 mg) peut être auto-administré à domicile pour rétablir le rythme sinusal. D'après une étude de taille moyenne, ces médicaments peuvent être pris par le patient lui-même en toute sécurité (1/569 a conduit à un flutter atrial avec conduction rapide) et efficacement (94%, 534/569) en dehors de l'hôpital⁷⁵. Cette approche semble certes moins efficace que la cardioversion en hôpital selon les études⁷⁶, mais elle est pratique et permet de contrôler et de rassurer certains patients.

L'ablation par cathéter ⁷⁷ :

Elle est recommandée pour les FA paroxystiques symptomatiques pour améliorer les symptômes de la FA chez les patients présentant une récurrence symptomatique de la FA sous traitement antiarythmique. Elle consiste à effectuer une déconnexion électrique des veines pulmonaires. Cette procédure à la base expérimentale est désormais un traitement courant pour prévenir la récurrence de la FA^{78, 79}.

II. OBJECTIFS :

L'objectif principal de cette étude est de faire un état des lieux de la prise en charge de la FA au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier de Saintes.

L'objectif secondaire est de comparer cette prise en charge aux recommandations publiées par la SFMU en 2015²⁷.

III. MATERIEL ET METHODE :

A. TYPE D'ETUDE ET INCLUSION DES PATIENTS :

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur dossiers, sur une période de 30 mois, de janvier 2016 à juillet 2018, au Service des Urgences du CH de Saintes, avec pour seul critère d'inclusion la présence d'une FA durant le passage dans le service des urgences.

Aucun critère d'exclusion n'a été mis en place dans cette étude.

B. RECUEIL DES DONNEES :

Les critères étudiés sont :

- *Les caractéristiques des patients* : âge, sexe, antécédents de FA, terrain cardiologique, facteurs de risques cardio-vasculaires, les comorbidités, le traitement habituel du patient avant l'arrivée aux urgences (contrôle rythme, fréquence cardiaque, anticoagulant, antiagrégant).

- *Le type de FA* (inférieure à 48h, supérieure à 48h ; paroxystique, permanente, persistante).

- *Le début des symptômes ressentis par les patients et les signes cliniques présentés par ces derniers* (dyspnée avec score NYHA, douleur thoracique, palpitations ressenties, malaise avec ou sans perte de connaissance, asthénie, œdèmes des membres inférieurs).

- *La tolérance clinique* :

Respiratoire :

- Bonne (saturation supérieure à 93%, classe NYHA I-II).
- Moyenne (saturation 88-93%, classe NYHA III).
- Mauvaise (saturation inférieure à 88%, classe NYHA IV).

Hémodynamique :

- Bonne (Pression Artérielle Moyenne (PAM) inférieure à 65 et Pression Artérielle Systolique (PAS) inférieure à 90mmHg, pas de signe clinique de choc et tachycardie inférieure à 120bpm).
- Mauvaise (PAM inférieure à 65mmHg ou PAS inférieure à 90mmHg ou présence de signes de choc et/ou tachycardie supérieure à 120bpm).

-La présence d'un facteur déclenchant retrouvé.

-La présence de complications thrombo-emboliques.

-La prise en charge :

- Bilans biologiques et radiologiques recommandés par la SFMU réalisés.
- Réalisation d'une échographie cardiaque par le cardiologue ou l'urgentiste.
- Réalisation ou non du score CHAD₂DS₂-VASc.
- Réalisation ou non du score HASBLED.
- Traitements mis en place aux urgences (antiarythmiques, anticoagulants, ralentisseurs cardiaques) et si ces traitements ont été mis en place avant ou après l'avis auprès du cardiologue.
- Avis auprès des cardiologues entrepris.

- Le temps de prise en charge aux urgences.

- Les complications apparues pendant la prise en charge aux urgences.

-Le devenir des patients (hospitalisation, retour au domicile, transfert vers un autre hôpital, organisation d'une consultation avec un cardiologue en externe).

Dans ce cadre et en fonction des recommandations, nous avons mis au point une prise en charge idéale, de manière à évaluer la prise en charge de la FA aux Urgences de Saintes avec :

Concernant l'interrogatoire, la demande de l'heure de début des symptômes, l'identification du type de FA, la recherche par l'urgentiste de facteurs déclenchants, la demande des antécédents et recherche des facteurs de risques cardio-vasculaires.

Concernant la pratique, la recherche de signes de mauvaise tolérance, le calcul des scores CHAD₂DS₂-VASc et HAS-BLED.

Concernant les examens complémentaires, la réalisation d'un ECG, d'un bilan biologique (NFS, ionogramme, créatininémie, glycémie, TSH, TCA, TP, plaquettes), avec selon la clinique, ajout d'autres marqueurs (peptide natriurétique, BH, calcémie, digoxinémie), la réalisation d'une échographie cardiaque en cas de FA mal tolérée ou de cardiopathie.

Concernant la décision d'anticoaguler en cas de FA aiguë, le fait de ne pas faire de traitement si le CHAD₂DS₂-VASc est égal à 0 et de faire un traitement si le CHAD₂DS₂-VASc est supérieur à 1.

Concernant la décision d'hospitalisation, elle sera faite en fonction des critères donnés par la SFMU (tableau 2).

Concernant le suivi des patients si ce dernier sort au domicile, il sera réalisé la prise d'un rendez-vous avec un cardiologue de l'hôpital ou le cardiologue habituel dans le mois suivant la consultation aux urgences.

Concernant la prise en charge thérapeutique idéale, nous avons défini 4 groupes en fonction des critères et recommandations de la SFMU²⁷ :

- Groupe 1:

Il s'agit des patients présentant une FA datant de moins de 48h et ayant dans ce cadre une indication à une cardioversion chimique ou électrique immédiate sous couvert d'une anticoagulation avec ou non hospitalisation.

- Groupe 2 :

Il s'agit des patients présentant une FA datant de plus de 48h ou impossible à dater associée à une symptomatologie peu intense (FC < 120 bpm, score NYHA < 3, absence d'insuffisance cardiaque et bilan biologique sans particularité) et ayant une indication à une anticoagulation efficace adaptée et traitement bradycardisant pour une stratégie de contrôle de fréquence. Les classes thérapeutiques indiquées étant les β -bloquants et les inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques voire la DIGOXINE. La prise en charge est ambulatoire avec rendez-vous auprès du cardiologue habituel ou hospitalier.

- Groupe 3 :

Il s'agit des patients présentant une FA datant de plus de 48h ou impossible à dater et présentant une symptomatologie bruyante sans défaillance hémodynamique (FC > 120 bpm, présence d'une insuffisance cardiaque, NYHA > 2), ayant une indication à une anticoagulation efficace immédiate adaptée et à l'introduction d'un traitement bradycardisant pour une stratégie de contrôle de fréquence avec gestion concomitante d'éventuels signes d'insuffisance cardiaque. L'orientation du patient est celle d'une hospitalisation en milieu cardiologique.

- Groupe 4 :

Le patient présente une défaillance hémodynamique quelle que soit l'ancienneté de la FA avec indication à une cardioversion immédiate médicamenteuse par voie intraveineuse ou électrique, sous couvert d'une anticoagulation efficace (HNF ou ENOXAPARINE) puis hospitalisation en milieu spécialisé.

Nous avons effectué une recherche des dossiers des patients en reprenant les codages CIM-10 « Fibrillation atriale », « arythmie » et « tachycardie ».

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

Nous avons importé les résultats dans un fichier Excel, puis nous avons comparé les résultats à la prise en charge idéale indiquée précédemment.

Un test de Test du Khi-2 a été utilisé pour les variables qualitatives, un test de Student pour les variables quantitatives et un test de Fischer pour les faibles effectifs de manière à objectiver la présence ou non d'une différence significative entre la prise en charge des patients présentant une FA aux urgences de Saintes et celle recommandée par la SFMU. Dans ce cadre, nous avons choisi un seuil de significativité à 5%. De fait, une probabilité p supérieur à 0,05 nous permet de dire qu'il n'y a pas, au risque fixé, de différence significative dans la population pour les groupes comparés.

IV. RESULTATS :

A. DESCRIPTION DES PATIENTS INCLUS :

Au total, 122 patients ont été inclus sur la période de l'étude. On dénombre 49,2% d'hommes pour 50,8% de femmes. L'âge moyen de la population est de 72,9 ans avec 74,6 ans pour les femmes et 71,3 ans pour les hommes.

Parmi eux, 66% des patients présentent une FA jusque-là non connue, 33% connues et 1% non précisé.

On comptabilise 71% des patients qui présentent des facteurs de risque cardio-vasculaires ou comorbidités associés.

22% des observations contiennent une qualification de la FA dont 86% de paroxystiques et 14% de permanentes.

- Concernant les traitements habituels des patients :

40,9% des patients possédaient déjà un traitement permettant le contrôle de la fréquence cardiaque avec pour la totalité d'entre eux, un traitement par β -bloquants.

10,6% des patients possédaient un traitement permettant le contrôle du rythme cardiaque type FLECAÏNIDE, DIGOXINE ou AMIODARONE.

26,2% d'entre eux possédaient déjà un traitement anticoagulant par AVK ou AOD.

Enfin, 22,1% possédaient un traitement antiagrégant plaquettaire.

B. MOTIFS D'ADMISSION DES PATIENTS INCLUS :

Notre étude retrouve des motifs d'admission particulièrement variés, avec une prépondérance des signes cliniques de FA (tachycardie, douleur thoracique, anomalies du rythme, dyspnée et palpitations) qui représentent à eux cinq 73,6% de notre échantillon soit 90 patients, comme nous le montre le diagramme suivant :

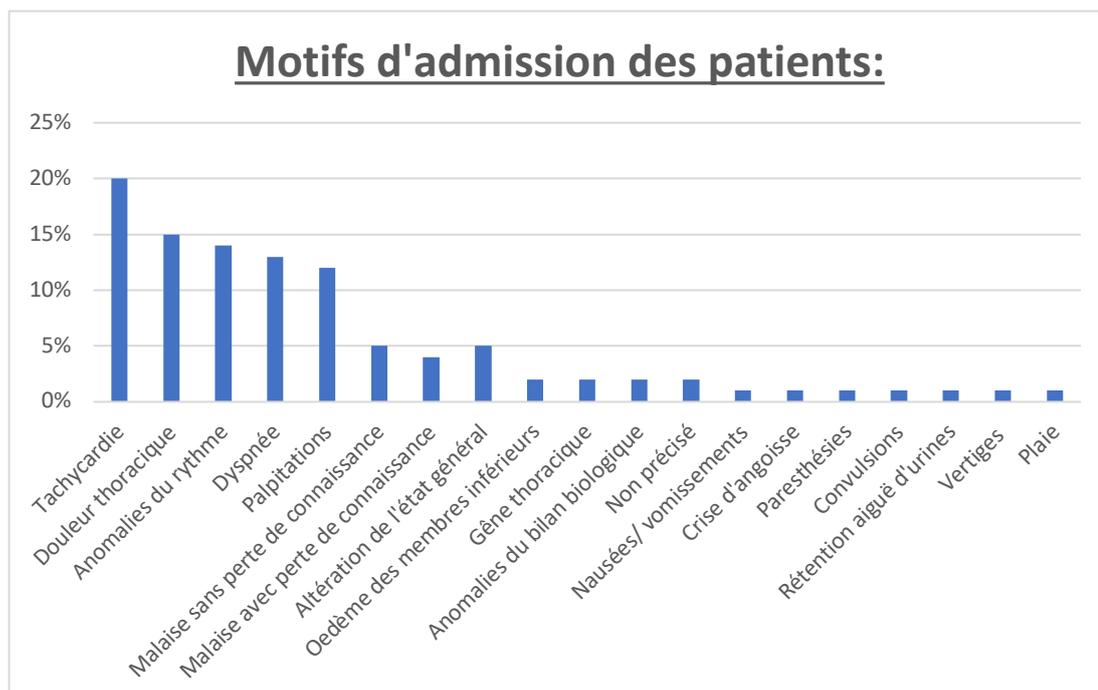


Figure 2 : Diagramme des différents motifs d'admission des patients

C. SIGNES CLINIQUES ET SYMPTOMES :

Concernant le début des symptômes des patients les résultats sont les suivants :

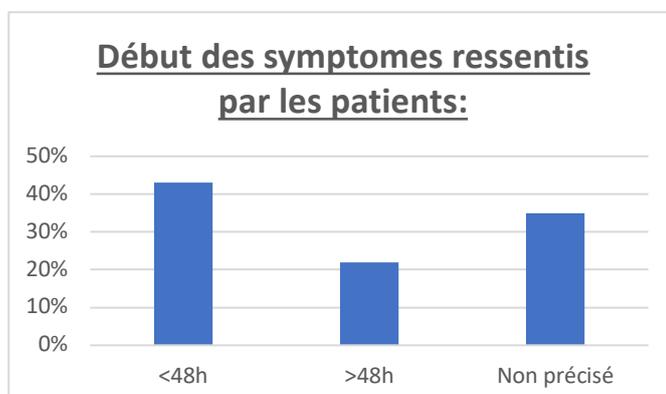


Figure 3 : Diagramme du début des symptômes ressentis par les patients

Quant aux signes cliniques, ils sont particulièrement variés comme le montre le diagramme suivant :

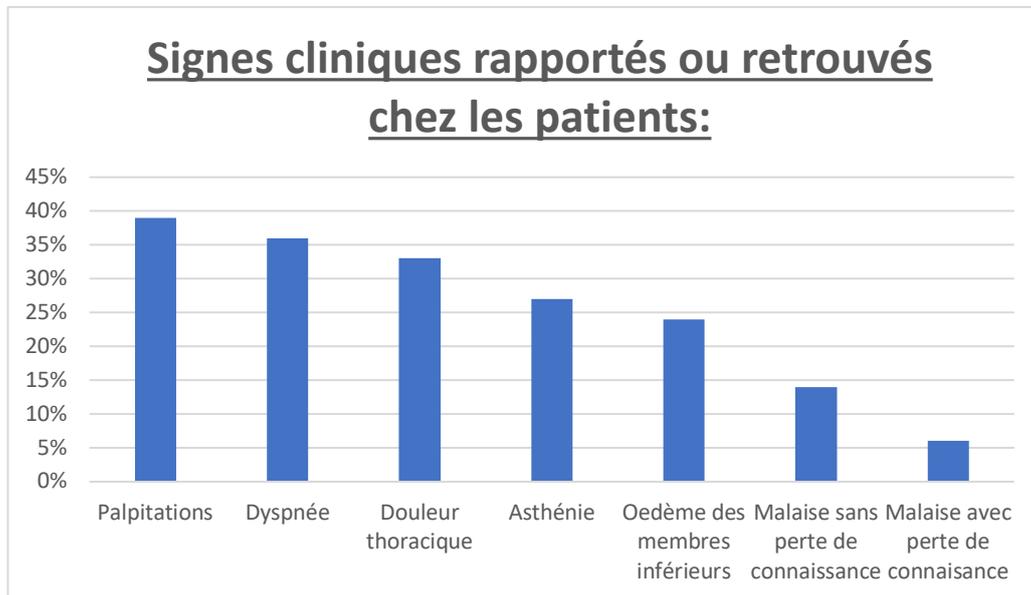


Figure 4 : Diagramme des signes cliniques rapportés ou retrouvés chez les patients

Parmi les patients présentant une dyspnée cotable par l'échelle NYHA, 45% sont de classe non précisée, 25% de classe IV, 18% de classe III, 10% de classe II et 2% de classe I.

-Tolérance clinique :

5,7% des patients présentent une tolérance respiratoire moyenne et 3,3% mauvaise.

7,4% des patients ont une tolérance hémodynamique mauvaise.

D. FACTEURS DECLENCHANTS ET COMPLICATIONS :

-Facteurs déclenchants :

Dans notre étude, un facteur déclenchant a été retrouvé chez 21% des patients, avec pour majorité l'insuffisance cardiaque (31%), les infections (31% en comptant les pneumopathies et syndromes grippaux) et l'alcool (15%) :

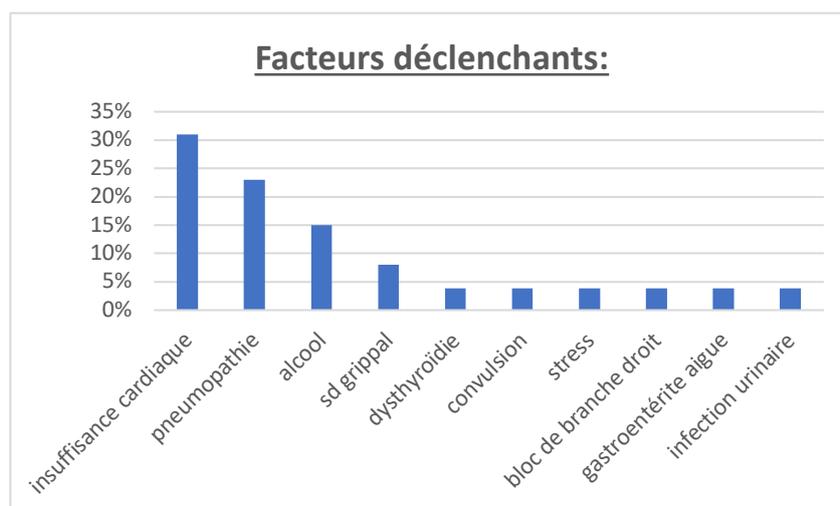


Figure 5 : Diagramme des facteurs déclenchants

- Complications thrombo-emboliques :

Parmi notre échantillon d'étude, 6,6% des patients ont présenté une complication thromboembolique dont 75% prenant le caractère d'un Infarctus du Myocarde et 25% d'un Accident Vasculaire Cérébral.

E. PRISE EN CHARGE AUX URGENCES :

- Concernant les scores cliniques recommandés :

On dénombre 17,9 % des observations qui comprennent le score CHAD₂DS₂-VASc du patient de notifié et, parmi celles-ci, 20,8% le sont par le cardiologue d'avis et non pas par l'urgentiste. Par conséquent, seulement 13,9% des observations comprennent le score CHAD₂DS₂-VASc notifié par un urgentiste.

Parmi les patients sans traitement anticoagulant à l'arrivée aux urgences, le CHAD₂DS₂-VASc a été réalisé dans 25% des cas dont 18,2% par le cardiologue

d'avis, par conséquent, 21,1% des observations comprennent le score CHAD₂DS₂-VASc notifié par un urgentiste.

9,8% des observations présentent un score hémorragique (HAS BLED) notifié dans l'observation dont 100% l'est par l'urgentiste.

-Concernant les examens et avis complémentaires :

Les examens biologiques recommandés ont été réalisés de manière hétérogène. En effet, la NFS avec le bilan rénal et ionique sont demandés dans 94% des cas, la CRP dans 90% des cas, la troponine dans 76% des cas, les BNP dans 58% des cas, l'alcoolémie dans 3% des cas, le bilan hépatique seulement dans 12% des cas et la TSH dans 60% des cas. A noter que le dosage de la digoxinémie n'a jamais été demandé malgré le fait qu'un patient de notre échantillon possédait un traitement par HEMIGOXINE dans son traitement habituel.

Concernant les autres examens complémentaires et les avis nous retrouvons les résultats suivants :

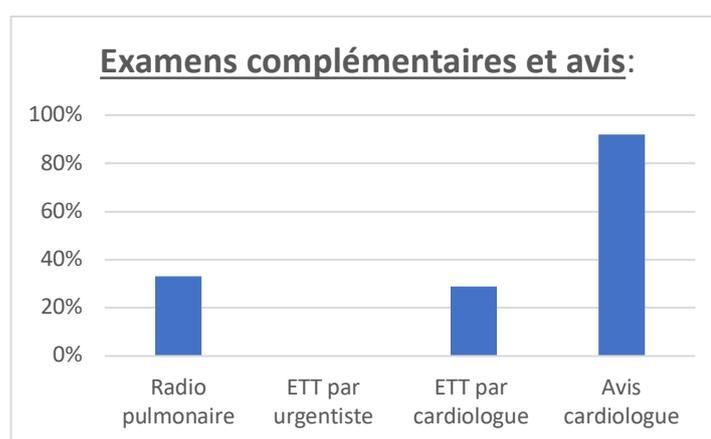


Figure 6 : Diagramme des demandes d'examens complémentaires et avis

- Concernant les complications de la FA :

Elles se sont retrouvées chez 4% des patients de notre échantillon :

-1 patient a présenté un passage en asystolie.

-1 autre un passage en TV puis FV.

-2 patients sont passés en détresse respiratoire majeure.

-1 patient a présenté une bradycardie sous CORDARONE.

-Concernant la prise en charge thérapeutique :

Parmi les patients non anticoagulés à l'admission, soit 56% de l'échantillon, 15% n'ont pas bénéficié d'anticoagulation aux urgences. De plus, parmi eux, 27,9% ont bénéficié de la réalisation d'un score CHAD₂DS₂-VASc avec une anticoagulation consécutive pour 94,7% d'entre eux (chacun bénéficiant d'un score CHAD₂DS₂-VASc >2 et justifiant donc une anticoagulation).

Parmi les patients ayant bénéficié d'une anticoagulation, on remarque qu'une grande majorité de patients a bénéficié d'une anticoagulation par HEPARINE (39%), RIVAROXABAN (30%) et APIXABAN (25%) :

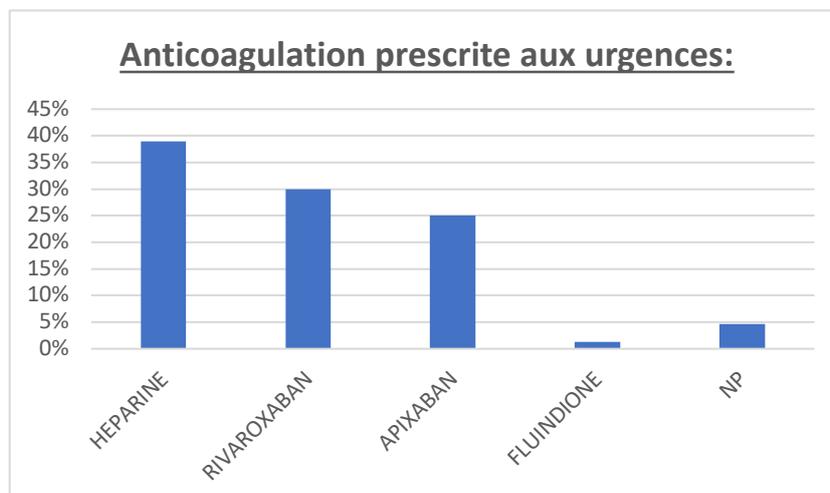


Figure 7 : Diagramme des anticoagulations prescrites aux urgences

Parmi ceux ayant eu leur début de symptômes inférieur à 48h, 49% ont bénéficié d'un traitement anti arythmique par AMIODARONE ou FLECAINIDE dans un but de cardioversion médicamenteuse et aucun d'une cardioversion électrique.

Parmi notre échantillon de patient, 40,1% ont bénéficié de l'initiation d'un traitement ralentisseur cardiaque et 23,7% de la majoration ou poursuite de leur traitement habituel.

Concernant les traitements ralentisseurs initiés aux urgences, la majorité (79%), ont reçu du BISOPROLOL :

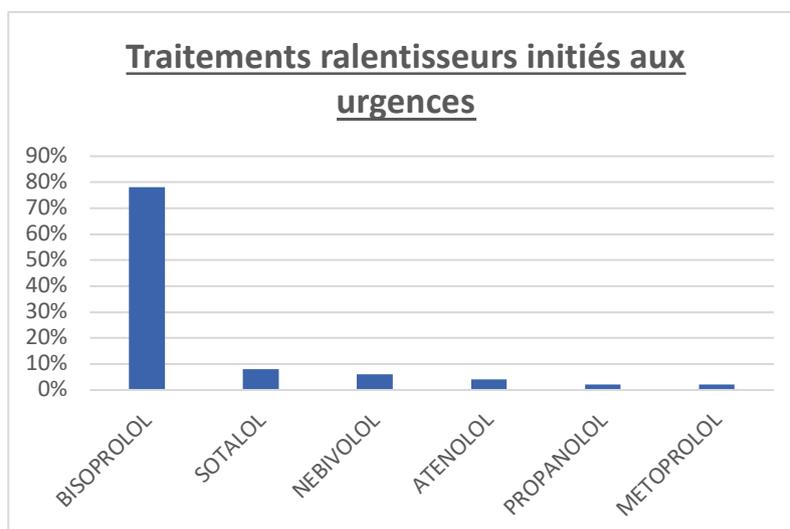


Figure 8 : Diagramme des traitements ralentisseurs initiés aux urgences

Parmi les patients présentant une tolérance clinique moyenne à mauvaise, 57% ont bénéficié d'un traitement par AMIODARONE.

F. TEMPS DE PRISE EN CHARGE AUX URGENCES ET DEVENIR DES PATIENTS :

En moyenne les patients de notre échantillon sont restés aux urgences 211,44 minutes, soit environ 3,5 heures.

42% des patients sont hospitalisés dont :

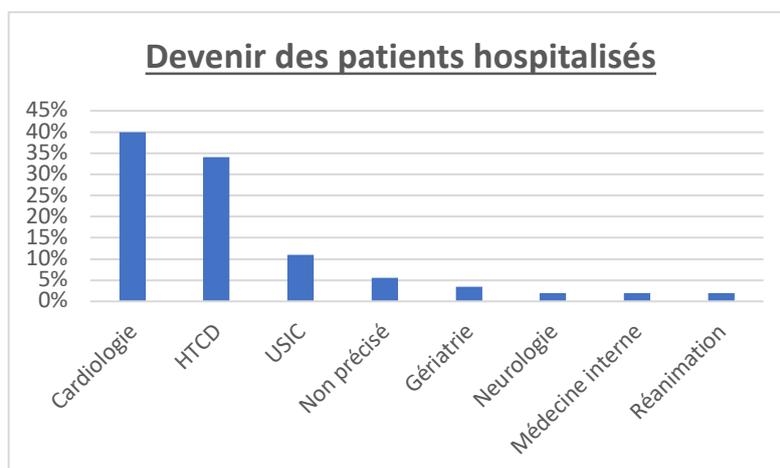


Figure 10 : Diagramme du devenir des patients hospitalisés

58 % des patients rentrent à domicile parmi eux, certains bénéficient d'un rendez-vous externe avec un cardiologue, dont une grande majorité à un mois (41%) comme le prouve le diagramme suivant :

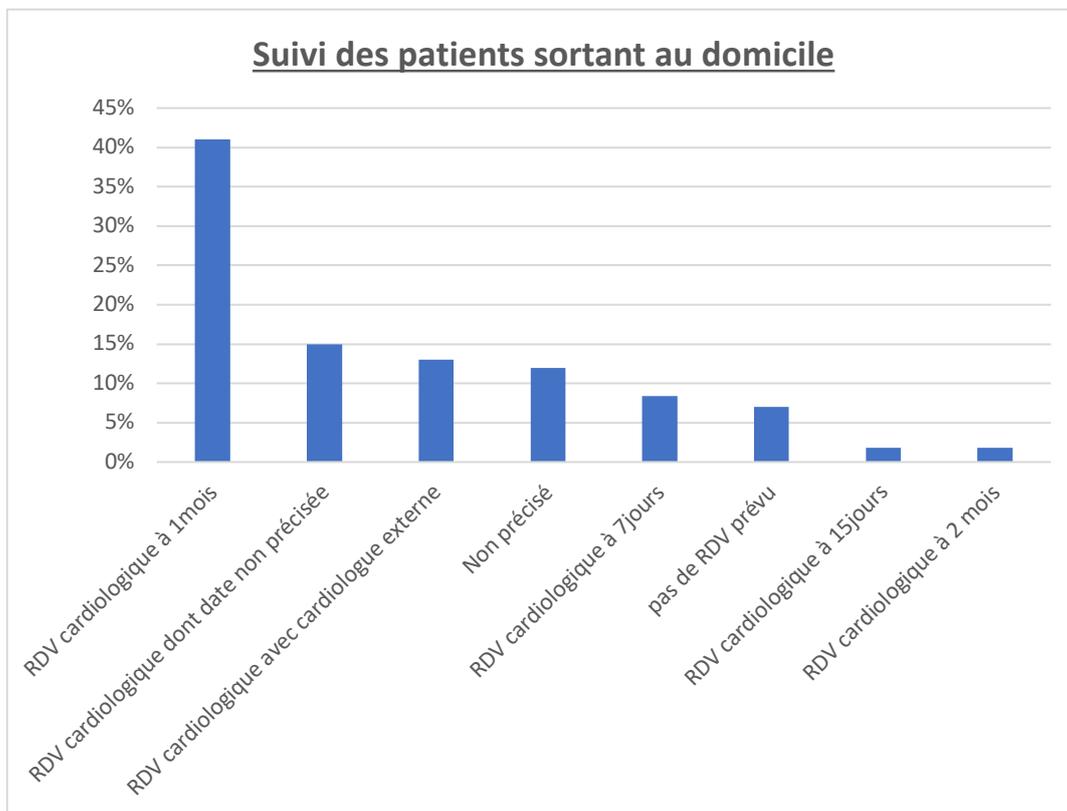


Figure 9 : Diagramme du suivi des patients sortant au domicile

Concernant les patients hospitalisés selon les critères de la SFMU (Tableau

2) nous constatons les résultats suivants :

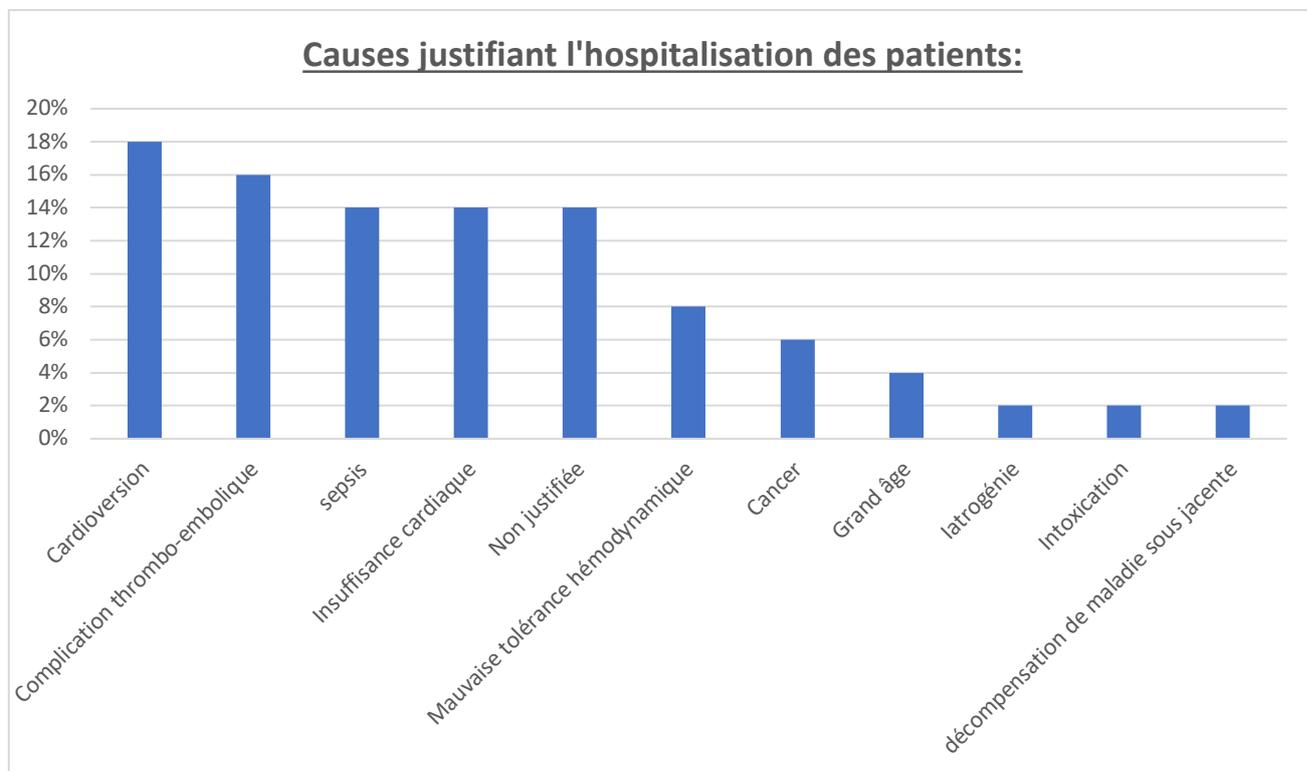


Figure 11 : Diagramme des causes justifiant l'hospitalisation des patients

G. PRISE EN CHARGE IDEALE :

Concernant l'algorithme de prise en charge idéale, nous avons réalisé un tableau permettant de spécifier pour chaque item la présence ou non d'une différence significative entre notre prise en charge et celle idéale :

<u>Prise en charge</u>	<u>Réelle</u>	<u>Idéale</u>	<u>p</u>
Demande du type FA	32	122	p<0,05
Demande début des symptômes	85	122	p<0,05
Demande des antécédents	118	122	p=0,12
Réalisation de l'ECG	122	122	p=1
Réalisation d'un bilan de base	115	122	p=0,014
Dosage de la TSH	73	122	p<0,05
Réalisation d'une échographie cardiaque	0	122	p<0,05
Réalisation d'une échographie cardiaque si hémodynamique instable	3	15	p<0,05
Réalisation du score CHAD ₂ DS ₂ -VASc	22	122	p<0,05
Réalisation du score CHAD ₂ DS ₂ -VASc chez les patients non anticoagulés	18	68	p<0,05
Réalisation du score HAS BLED	12	122	p<0,05
Initiation d'une anticoagulation si CHAD ₂ DS ₂ -VASc >1	17	18	p=1
Hospitalisation avec critères la justifiant	44	51	p=0,013

Tableau 10 : Comparaison entre prise en charge réelle et idéale

Concernant la prise en charge thérapeutique optimale, nous avons aussi réalisé un comparatif entre notre prise en charge et celle idéale permettant d'obtenir les résultats suivants :

<u>Groupes (% de patients de notre échantillon)</u>	<u>ANTICOAGULATION</u>			<u>CONTROLE DU RYTHME</u>			<u>HOSPITALISATION</u>		
	<u>Réelle</u>	<u>Idéale</u>	<u>p</u>	<u>Réelle</u>	<u>Idéale</u>	<u>p</u>	<u>Réelle</u>	<u>Idéale</u>	<u>p</u>
<u>Groupe 1 (42%)</u>	24	53	<0,05	26	53	<0,05			
<u>Groupe 2 (33%)</u>	31	40	0,002	24	40	<0,05	15	0	p<0,05
<u>Groupe 3 (21%)</u>	23	26	0,23	21	26	0,05	17	26	p=0,002
<u>Groupe 4 (4%)</u>	0	5	0,008	3	5	0,44	4	5	p=1

Tableau 11 : Comparaison entre prise en charge thérapeutique réelle et idéale

V. DISCUSSION :

A- POINTS FORTS ET LIMITES :

Notre étude s'est déroulée sur 30 mois, afin d'inclure le plus de patients et d'éviter les variations d'une année à l'autre.

Les données recueillies sur un hôpital ne sont représentative que d'un bassin de population, et ne peuvent être utilisées pour la population générale. Mais elles sont importantes à l'échelle locale, notamment pour un hôpital de recours de la zone de soin de Charente-Maritime Sud, pour adapter la prise en charge des patients à la réalité du terrain. Ces renseignements récents peuvent être utilisés rapidement et concrètement.

Une des difficultés de cette étude est due au type de méthodologie utilisée. En effet, le fait que notre étude soit une étude rétrospective à partir de dossiers, rend certaines données difficilement exploitables par manque de précision ou par de mauvaises interprétations de celles-ci. De plus, cette étude reprenant des dossiers d'un service d'urgence où la santé des patients prime sur le dossier médical en particulier en ce qui concerne les urgences vitales, amène à un biais de recueil non négligeable. En effet, lors d'une prise en charge aux urgences, le médecin se doit de privilégier son malade au dépens parfois d'une observation médicale complète et ce d'autant plus avec la conjoncture actuelle des urgences qui accueillent chaque année de plus en plus de patients.

B- ANALYSE DES RESULTATS :

1. Valeurs démographiques

L'étude porte sur 122 patients sur une période de 30 mois. Ce nombre semble être en inadéquation avec la prévalence de ce trouble du rythme représentant entre 0,5 et 3,5% des passages aux urgences⁸⁰.

Ceci peut être dû au fait d'un oubli de codage de la pathologie chez des patients ayant présenté un épisode de FA lors de leur prise en charge aux urgences ou étant en FA mais consultant ou étant hospitalisé pour un autre motif. D'autre part, cela peut être aussi dû à une orientation directe de certains généralistes directement vers des cardiologues de ville plutôt que vers les services d'urgences. Notons aussi l'existence de la filière d'Unité Neuro-Vasculaire (UNV) des urgences de Saintes où en cas d'alerte fibrinolyse, le patient est directement vu par le neurologue de garde aux urgences et son dossier conclu par ce dernier. Or il peut être omis dans le codage la présence ou non de FA ou la cause de l'AVC pouvant être une FA.

Alors que dans les études concernant l'épidémiologie de la FA, les hommes, dans le monde seraient plus atteints que les femmes^{81,82}, dans notre étude nous retrouvons plus de femmes que d'hommes inclus pour cette pathologie. Ceci peut être de nouveau expliqué par le fait que les hommes sont aussi plus atteints que les femmes par les AVC⁸³, par conséquent, certains d'entre eux présentant une FA mais rentrant dans la filière UNV, ont pu ne pas être codés comme FA dans le logiciel.

Concernant l'âge, notre étude confirme la tendance au fait que cette pathologie se manifeste plus chez la personne âgée ^{81, 84, 85, 86} avec un âge médian de 72,96 ans.

2. Données de l'interrogatoire :

Nous retrouvons une majorité de personnes souffrant de maladies telles que l'hypertension, l'insuffisance cardiaque, la coronaropathie, la cardiopathie valvulaire, l'obésité, le diabète sucré ou insuffisance rénale chronique (71%) ce qui va dans le sens des données épidémiologiques actuelles^{87, 88, 89}. Nous constatons dans notre étude que 71% des patients présentent dans leurs antécédents des facteurs de risque et comorbidités décrites par la SFMU²⁷. Les antécédents d'AVC, d'AIT ou de thromboembolie, l'âge, l'HTA, le diabète et les atteintes structurelles du cœur sont des facteurs de risque importants.

Concernant les motifs d'entrée des patients, nous constatons une franche hétérogénéité concernant les symptômes ayant amenés à consulter aux urgences, avec tout de même une prédominance de symptômes cardiologiques. Cela est très probablement dû au fait que certains patients présentaient les symptômes de la maladie et qu'en revanche d'autres se présentaient du fait des conséquences de cette dernière, car comme nous l'expliquions en introduction, la FA se conduit en cercle vicieux.

Le traitement habituel du patient n'est pas spécifié dans tous les dossiers, notamment le traitement anticoagulant. Or s'il n'est pas noté alors que le score de CHAD₂DS₂-VASc doit en faire prescrire, il peut être apparenté à un mauvais suivi des recommandations.

La détermination du début des manifestations cliniques cardiologiques (tachycardie, douleur thoracique, arythmie, dyspnée, palpitations) n'a pas été spécifié dans plus de 31% des dossiers, or ce paramètre est indispensable quant à la prise en charge ultérieure. En effet la détermination du début des symptômes induit la possibilité de réalisation ou non d'une cardioversion²⁷. Ce manque de notification de données est probablement dû à un manque de formation des

médecins, mais parfois aussi à un manque de remplissage optimal des dossiers, par manque de temps.

On remarque dans notre étude que 86% des dossiers dans lesquels le type de FA a été spécifié, sont définies comme étant paroxystiques, ce qui va à l'encontre des tendances actuelles car ces dernières années, on observe une progression inexorable de la FA vers les formes persistantes ou récurrentes⁹⁰. Ceci peut être expliqué par le fait que dans cette étude, seuls 22% des dossiers bénéficiaient d'une notification sur le type de FA, ce qui amène un biais de recrutement non négligeable et peut être difficilement représentatif de notre échantillon de patients.

3. Complications

Sur notre échantillon, 6,6% des patients ont présenté une complication thromboembolique motivant leur venue aux urgences avec une majorité de patient présentant un infarctus du myocarde alors que dans la littérature l'infarctus cérébral apparaît comme la complication thromboembolique la plus fréquente. En effet, le risque absolu d'infarctus cérébral chez les patients non anticoagulés atteints de FA non valvulaire est de 4,5 % par an⁹¹, avec un risque qui varie selon la présence de facteurs de risque associés à la FA, allant de moins de 1 % par an chez les patients atteints de FA isolée⁹² à plus de 10 % par an chez ceux ayant un antécédent d'infarctus cérébral⁹³. Ceci est probablement expliqué par le fait que ces complications et notamment les AVC, ont pu apparaître avant ou après le passage aux urgences et n'ont donc pas été prise en compte dans notre étude. De plus, l'explication pour la prédominance d'IDM peut être qu'avec la filière UNV existant aux urgences de Saintes, les neurologues clôturent directement les dossiers en voyant directement le patient, sans inscrire la FA, ce qui implique une perte de données.

Selon l'étude de Framingham, la FA est associée à une augmentation de la mortalité de 1.5-1.9%, ceci en lien essentiellement avec les complications thromboemboliques⁹⁴.

La proportion des infarctus cérébraux associés à une FA est d'autant plus importante que le patient est âgé, allant d'environ 4 % chez les patients de moins de 50 ans à près de 45 % chez ceux de 90 ans ou plus⁹⁵, ce qui est en accord avec notre étude, les patients présentant ce genre de complications étant tous âgés de plus de 50 ans.

Notre étude montre que dans 21% des cas un facteur déclenchant de la FA a été retrouvé. Or nous nous retrouvons face à une limite de notre étude car nous n'avons pas la possibilité d'affirmer qu'un facteur déclenchant a été recherché dans chaque cas.

4.Prise en charge suivant l'algorithme :

La réalisation d'un ECG est l'examen complémentaire essentiel au diagnostic de FA. Or nous avons vu que les patients consultant aux urgences et présentant cette pathologie présentaient des manifestations cliniques très variées et en conséquence il est possible que certains patients aient pu échapper au diagnostic de FA via une orientation diagnostique différente et la non réalisation d'ECG dans ce cadre.

Notre étude montre de manière significative que la plupart des dossiers ne présentaient pas de score CHAD₂DS₂-VASc qui est pourtant le score essentiel à la prise en charge thérapeutique de la FA^{96, 97, 98}. De même pour les scores de saignement, où là aussi, notre étude montre significativement que ces scores ne sont pas assez notifiés et pris en compte dans les observations alors qu'ils sont essentiels pour l'évaluation du risque hémorragique des patients, et en conséquence de la balance bénéfico-risque à mettre un patient sous traitement anticoagulant^{99, 100, 101},

^{102, 103}. En effet, chez les patients en FA et anticoagulés, les hémorragies intracrâniennes sont responsables de 90 % des décès par hémorragie¹⁰⁴, et que l'incidence des complications fatales liées aux AVK varie de 0,75 % par an chez les moins de 50 ans à 3,38 % par an chez les plus de 80 ans (avec un risque relatif de 4,5)¹⁰⁵, sachant que l'âge est l'un des items du score HAS BLED.

L'une des hypothèses seraient un manque de formation des médecins ou tout simplement un oubli de notification dans le dossier des urgences d'un score peut être tout de même réalisé en pratique.

Concernant la prescription de bilan biologique, nous constatons de manière significative que le dosage de la TSH n'était clairement pas assez effectué, or selon le Collège National d'Endocrinologie¹⁰⁶, les patients présentant une TSH basse aurait 30% de risque de faire de la FA. De plus, le traitement par CORDARONE peut entraîner des dysthyroïdies¹⁰⁷, dont les médecins ne sont peut-être pas actuellement sensibilisés.

L'ETT reste un examen peu réalisé dans notre étude (seulement 22% des patients en ayant bénéficié), alors que son indication dans la prise en charge est indispensable lors d'une FA mal tolérée¹⁰⁸, notre étude montre de manière significative ($p=1,05 \times 10^{-5}$) que cela n'est pas assez réalisé aux urgences. Ceci est probablement dû au fait que les médecins urgentistes ne sont pas assez formés à cet examen, mais probablement aussi que la disponibilité des cardiologues reste difficile, du fait de leur organisation dans l'hôpital. L'ETT fait partie de l'examen clinique du cardiologue, qui y est formé tout au long de son internat contrairement aux médecins urgentistes, qui commencent à s'y intéresser. Or cette imagerie apporte des informations précieuses pour préciser le terrain cardiologique, ajuster le traitement initial et l'orientation du patient. En effet, la présence d'une dysfonction

ventriculaire gauche modérée à sévère à l'ETT 2D est le seul facteur de risque échographique indépendant d'AVC dans les analyses multivariées^{109, 110}.

Concernant la stratégie de prise en charge thérapeutique, il est clairement établi de manière statistiquement significative que notre prise en charge ne suit pas les recommandations en cours.

En effet, pour l'anticoagulation, il est significativement établi que pour les groupes 1, 2 et 4, cette dernière n'est pas assez prescrite dans notre étude. Ceci s'explique probablement par la tendance actuelle mise en lumière par plusieurs études qu'il existe une sous-prescription des anticoagulants dans la FA avec taux de prescription varie de 28 à 64 % selon les études^{111,112,113}. En 2010, une revue systématique de la littérature a montré que parmi 29 études portant sur des patients en FA à haut risque thromboembolique (indication formelle aux anticoagulants), 25 notent une sous prescription des anticoagulants (moins de 70 % des patients traités), dont 21 ont des taux de prescription inférieurs à 60 %¹¹⁴.

Selon les études, les facteurs de sous prescription seraient :

- L'âge supérieur à 80 ans, avec comme raisons évoquées par les prescripteurs de cette sous-prescription chez les plus de 80 ans sont les chutes (41 %) et l'antécédent d'hémorragie (28 %)¹¹². En effet, en 2006, EM Hylek a trouvé des taux de prescription des AVK chez les patients en ACFA décroissants avec l'âge avec 75 % chez les patients entre 65 et 69 ans, 45 % chez les patients entre 80 et 89 ans et 24% seulement chez les patients de 90 ans et plus¹¹².
- Le lieu de prescription (hôpital, type de service (cardiologie, médecine...), département¹¹¹).
- La barrière de langue.

- La démence.

Nous pouvons aussi ajouter à cela la crainte de beaucoup d'urgentiste de l'hémorragie intra-cérébrale, ou digestive, qui sont les risques mortels où l'antidote doit être introduit sans délai (et où il n'en existe pas dans les AOD, bien que les études soient en cours pour l'ENDEXANET ALPHA pour le RIVAROXABAN et l'APIXABAN)^{55,56,57,58}.

De plus, concernant l'anticoagulation, nous constatons que 53% des patients anticoagulés aux urgences par HEPARINE n'ont pas bénéficié de cardioversion consécutive. Or, les recommandations de la SFMU²⁷ préconisent l'utilisation d'HEPARINOTHERAPIE en cas de cardioversion inférieure à 24h ou éventuellement de FA valvulaire. Ceci s'explique probablement par un manque de formation concernant l'anticoagulation recommandée dans la FA et l'utilisation plus habituelle de ces molécules dans les services des urgences.

De la même manière, nous établissons de manière significative que les stratégies de contrôle du rythme objectivées dans notre étude ne suivent pas les recommandations actuelles. Ceci s'explique probablement d'une part par la variabilité de chaque patient pouvant expliquer la nécessité de changement de stratégie thérapeutique mais aussi par les différents intervenants que ce soit les urgentistes ou les cardiologues qui présentent des prises en charge différentes en fonction de leur connaissance et de leurs habitudes. D'autre part, par un défaut remplissage des dossiers car le soin des patients (qui ne cessent d'arriver aux urgences) est prioritaire sur l'informatique, qui prend malheureusement de plus en plus de place au vu de la judiciarisation des dossiers et des plaintes croissantes.

Notre étude montre que les patients admis aux urgences pour FA restaient en moyenne 211 minutes dans la structure des urgences. Ceci s'explique d'une part en

fonction du nombre de passage aux urgences, de la variabilité des médecins urgentistes, mais aussi de l'attente des avis cardiologiques, dû au fait que ces derniers soient difficilement disponibles du fait de l'organisation de l'hôpital qui leur donne à gérer à la fois les services d'hospitalisation classique, les services d'explorations, et les avis dans tout l'hôpital.

5. Devenir des patients :

Le nombre de patient hospitalisé lors de notre étude était de 44% alors qu'aux Etats-Unis, on s'apparente à un taux voisin de 70%^{115,116} s'expliquant par la sévérité fréquente des cas présentant des situations critiques ou des pathologies pouvant justifier une hospitalisation dans ce pays où les consultations aux urgences étant payantes, la majeure partie de la population consulte généralement en cas de situation clinique critique. Nous pouvons expliquer ce pourcentage par l'avis donné par les cardiologues permettant parfois d'éviter les hospitalisations en revoyant les patients en externe, mais aussi par le fait que le nombre de places disponibles et les moyens dans les services se réduit devant les mesures politiques actuelles.

Dans notre étude, chaque patient hospitalisé présentait une situation ou une pathologie justifiant l'hospitalisation, en effet pour chaque patient hospitalisé, on retrouvait au moins une situation critique ou pathologie citée dans la recommandation de la SFMU (tableau 2).

Concernant le devenir des patients, notre étude nous montre que parmi les patients sortant au domicile, 81,4% bénéficiait d'un RDV avec un cardiologue soit de l'hôpital, soit en externe pour poursuivre le suivi. Ce qui est en accord avec les recommandations actuelles¹¹⁷.

C- PROPOSITIONS D'AMÉLIORATIONS :

Une des principales propositions serait de créer un protocole de prise en charge de la FA aux urgences de Saintes en concertation avec les cardiologues de l'hôpital et en accord avec les nouvelles recommandations de manière à optimiser et homogénéiser la prise en charge de cette pathologie aux urgences. En effet, devant une FA non symptomatique, un protocole de service validé par les cardiologues et une filière organisée pour organiser une consultation externe du patient avec l'un d'entre eux permettraient probablement une gestion plus rapide et organisée des patients tout en restant optimale. En effet actuellement, les FA non symptomatiques sont prises en charge de plus en plus en cabinet de médecine générale et de facto sans l'avis d'un cardiologue au décours de la consultation mais avec organisation par le médecin traitant d'une consultation en externe¹¹⁷. Dans ce cadre une telle organisation pourrait être réalisée dans un service d'urgence. De plus, ce protocole permettrait aussi de statuer sur ce que l'urgentiste peut se permettre de faire sans l'aval du cardiologue mais surtout sur la nécessité pour ce dernier dans certains cas de prendre un avis spécialisé.

Une autre proposition serait d'affilier chaque jour un cardiologue uniquement aux avis des urgences et de l'hôpital.

La formation des urgentistes à l'échographie cardiaque permettrait la réalisation d'une imagerie échographique de débrouillage, certes pas aussi spécialisée que celles des cardiologues mais permettant de débusquer une atteinte cardiaque sous-jacente et de quantifier l'intensité d'une atteinte pour prise en charge optimisée des patients les plus graves.

IV. CONCLUSION :

La FA est un problème de santé publique majeure du fait de sa prévalence et du coût pour la société qu'elle engendre.

Nous avons, à travers cette étude, pu répondre à notre objectif principal c'est-à-dire de faire un état des lieux de la prise en charge de cette pathologie aux urgences du CH de Saintes, qui est très variable du fait de la disparité des situations cliniques, de la disponibilité des cardiologues quant aux traitements et à l'orientation des patients, mais aussi du nombre important de médecins (internes, praticiens hospitaliers, remplaçants) exerçant dans notre service d'Urgences.

L'objectif secondaire a été rempli, car ces chiffres ont permis de montrer de manière significative que notre prise en charge ne suivait pas les recommandations concernant la prise en charge de cette pathologie.

Il est possible d'envisager des améliorations à effectuer comme la réalisation d'un protocole de soin, en collaboration avec les cardiologues de manière à aboutir à une filière de soin adaptée qui permettrait de ne pas perdre de vue les patients tout en leur garantissant d'être vu via cette filière en consultation avec un cardiologue et, dans ce cadre, de limiter leur temps d'attente aux urgences ; ou encore la formation des urgentistes à l'échographie cardiaque d'une part pour cette pathologie, mais aussi pour toutes les autres pathologies où l'échographie peut permettre une orientation diagnostique et thérapeutique rapide sans avoir à attendre l'expertise du spécialiste.

Il conviendrait de réaliser une nouvelle étude post protocole de manière à statuer sur l'efficacité ou non de la mise en place d'une démarche détaillée de prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation* 1998;98:946 – 952.
2. LE HEUZEY J.Y, La Fibrillation atriale : données démographiques, Mise au point, Rythmologie, disponible sur <https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2010/03/10.pdf>
3. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart Br Card Soc.* 2001 Nov;86(5):516–21.
4. Kim MH, Johnston SS, Chu BC, Dalal MR, Schulman KL. Estimation of total incremental health care costs in patients with atrial fibrillation in the United States. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2011;4:313 – 320.
5. Ringborg A, Nieuwlaat R, Lindgren P, Jonsson B, Fidan D et al. (2008) Costs of atrial fibrillation in ve European countries: results from the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Europace* 10 (4): 403-411.
6. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol* 2013;112:1142–1147
7. Agnès Charlemagne , Jacques Blacher , Ariel Cohen , Jean-Philippe Collet , François Diévert , Pascal de Groote et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data
8. Scott PA, Pancioli AM, Davis LA, et al (2002) Prevalence of atrial fibrillation and antithrombotic prophylaxis in emergency department patients. *Stroke* 33:2664–9
9. McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, et al (2008) Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. *Ann Emerg Med* 51:58–65
10. Atzema CL, Austin PC, Miller E, et al (2013) A population-based description of atrial fibrillation in the emergency department, 2002 to 2010. *Ann Emerg Med* 62:570–7
11. Abarbanell NR, Marcotte MA, Schaible BA, Aldinger GE (2001) Prehospital management of rapid atrial fibrillation : recommendations for treatment protocols. *Am J Emerg Med* 19:6–9
12. Guha K, McDonagh T. Heart failure epidemiology: European perspective. *Curr Cardiol Rev* 2013;9:123–127.
13. Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *Eur Heart J* 2015;36:3250–3257.
14. Chiang CE, Naditch-Brule L, Murin J, Goethals M, Inoue H, O'Neill J, Silva-Cardoso J, Zharinov O, Gamra H, Alam S, Ponikowski P, Lewalter T, Rosenqvist M, Steg PG. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the real-

- life global survey evaluating patients with atrial fibrillation international registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:632–639.
15. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, Newton-Cheh C, Lubitz SA, Magnani JW, Ellinor PT, Seshadri S, Wolf PA, Vasan RS, Benjamin EJ, Levy D. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2015;386:154–162.
 16. Sekarski N, Di Bernardo S, Mivelaz Y, Meijboom EJ, Von Segesser LK. Les coeurs univentriculaires: suivi à long terme, complications et critères de réintervention. *La Revue Médicale Suisse* [Internet]. 24 mai 2006
 17. Novel genetic markers associate with atrial fibrillation risk in Europeans and Japanese. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1200–1210
 18. Chen PS, Chen LS, Fishbein MC, Lin SF, Nattel S. Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy. *Circ Res* 2014;114: 1500 – 1515.
 19. Kim EJ, Lyass A, Wang N, Massaro JM, Fox CS, Benjamin EJ, Magnani JW. Relation of hypothyroidism and incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). *Am Heart J* 2014;167:123 – 126
 20. Selmer C, Olesen JB, Hansen ML, Lindhardsen J, Olsen AM, Madsen JC, Faber J, Hansen PR, Pedersen OD, Torp-Pedersen C, Gislason GH. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study. *BMJ* 2012;345:e7895.
 21. Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Albert CM. Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2009;103:1572–1577.
 22. Buch P, Friberg J, Scharling H, Lange P, Prescott E. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J* 2003;21: 1012 – 1016.
 23. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, Somers VK. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incident atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:565–571.
 24. Baber U, Howard VJ, Halperin JL, Soliman EZ, Zhang X, McClellan W, Warnock DG, Muntner P. Association of chronic kidney disease with atrial fibrillation among adults in the United States: REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke (REGARDS) Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011;4: 26–32
 25. Larsson SC, Drca N, Wolke A. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a prospective study and dose-response meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2014;64: 281 – 289.
 26. Chamberlain AM, Agarwal SK, Folsom AR, Duval S, Soliman EZ, Ambrose M, Eberly LE, Alonso A. Smoking and incidence of atrial fibrillation: results from the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Heart Rhythm* 2011;8: 1160 – 1166.
 27. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, Davy J-M, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. *Ann Fr Médecine Urgence*. 2015 Sep 5;5(4):260–79.

28. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) 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* 31:2369–429. Erratum in (2011) *Eur Heart J* 32:1172
29. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener H-C, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. *Eur Heart J*. 2007 Nov;28(22):2803–17.
30. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener H-C, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork and the European Heart Rhythm Association. *Eur Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2007 Nov;9(11):1006–23.
31. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJV. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley study. *Am J Med*. 2002 Oct 1;113(5):359–64.
32. Knecht S, Oelschläger C, Duning T, Lohmann H, Albers J, Stehling C, et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *Eur Heart J*. 2008 Sep;29(17):2125–32.
33. Knecht S, Oelschläger C, Duning T, Lohmann H, Albers J, Stehling C, et al. Atrial fibrillation in stroke-free patients is associated with memory impairment and hippocampal atrophy. *Eur Heart J*. 2008 Sep;29(17):2125–32.
34. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GYH. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med*. 2006 May;119(5):448.e1–19.
35. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Adjusted-dose warfarin versus aspirin for preventing stroke in patients with atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;147: 590 – 592.
36. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, Flaker G, Avezum A, Hohnloser SH, Diaz R, Talajic M, Zhu J, Pais P, Budaj A, Parkhomenko A, Jansky P, Commerford P, Tan RS, Sim KH, Lewis BS, Van Mieghem W, Lip GY, Kim JH, Lanus-Zanetti F, Gonzalez-Hermosillo A, Dans AL, Munawar M, O'Donnell M, Lawrence J, Lewis G, Afzal R, Yusuf S, AVER-ROES Steering Committee Investigators. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;364:806–817.
37. Hijazi Z, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Hohnloser SH, Reilly PA, Vinereanu D, Siegbahn A, Yusuf S, Wallentin L. Cardiac biomarkers are associated with an increased risk of stroke and death in patients with atrial fibrillation: a Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy (RE-LY) substudy. *Circulation* 2012;125:1605–1616.
38. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM, ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883–891.

39. Gage BF, Yan Y, Milligan PE, Waterman AD, Culverhouse R, Rich MW, et al. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *Am Heart J*. 2006 Mar;151(3):713–9.
40. HANON O., et al., Conférence d'expert de la Société Française de Gériatrie et Gérologie et de la Société Française de Cardiologie, sur la prise en charge de la Fibrillation atriale du sujet âgé, *La Revue de Gériatrie*, Septembre 2013 (38), disponible sur http://www.revuedegeriatrie.fr/documents/fibrillation_atriale.pdf, consulté le 22/02/2019.
41. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. A new risk scheme to predict warfarin-associated hemorrhage: The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jul 19;58(4):395–401.
42. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM, ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883–891.
43. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007; 146:857 – 867.
44. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, Blatchford J, Devenny K, Friedman J, Guiver K, Harper R, Khder Y, Lobmeyer MT, Maas H, Voigt JU, Simoons ML, Van de Werf F, RE-ALIGN Investigators. Dabiga- tran versus warfarin in patients with mechanical heart valves. *N Engl J Med* 2013; 369:1206 – 1214.
45. Ahrens I, Lip GYH, Peter K. New oral anticoagulant drugs in cardiovascular disease. *Thromb Haemost*. 2010 Jul;104(1):49–60.
46. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, Al-Khalidi HR, Ansell J, Atar D, Avezum A, Bahit MC, Diaz R, Easton JD, Ezekowitz JA, Flaker G, Garcia D, Ghalibaf M, Gersh BJ, Golitsyn S, Goto S, Hermosillo AG, Hohnloser SH, Horowitz J, Mohan P, Jansky P, Lewis BS, Lopez-Sendon JL, Pais P, Parkhomenko A, Verheugt FW, Zhu J, Wallentin L, AR- ISTOTLE Committees and Investigators. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:981–992.
47. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J, Reilly PA, Themeles E, Varrone J, Wang S, Alings M, Xavier D, Zhu J, Diaz R, Lewis BS, Darius H, Diener HC, Joyner CD, Wallentin L, RE-LY Steering Committee and Investigators. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361:1139 – 1151.
48. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, Waldo AL, Ezekowitz MD, Weitz JI, Spinar J, Ruzylo W, Ruda M, Koretsune Y, Betcher J, Shi M, Grip LT, Patel SP, Patel I, Hanyok JJ, Mercuri M, Antman EM, Investigators EA-T. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2013;369:2093–2104.

49. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM, ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365:883–891.
50. CALVO ROMERO JM. [Should dabigatran or vitamin K antagonists be used in prevention of stroke in patients with atrial fibrillation?]. *Rev Clin Esp* 2011 Mar;211(3):142-6.
51. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. New oral anticoagulants in atrial fibrillation and acute coronary syndromes: ESC Working Group on Thrombosis-Task Force on Anticoagulants in Heart Disease position paper. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Apr 17;59(16):1413–25.
52. Douxfils J, Mullier F, Robert S, Chatelain C, Chatelain B, Dogné J-M. Impact of dabigatran on a large panel of routine or specific coagulation assays. Laboratory recommendations for monitoring of dabigatran etexilate. *Thromb Haemost*. 2012 May;107(5):985–97.
53. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. New oral anticoagulants in atrial fibrillation and acute coronary syndromes: ESC Working Group on Thrombosis-Task Force on Anticoagulants in Heart Disease position paper. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Apr 17;59(16):1413–25.
54. Douxfils J, Mullier F, Robert S, Chatelain C, Chatelain B, Dogné J-M. Impact of dabigatran on a large panel of routine or specific coagulation assays. Laboratory recommendations for monitoring of dabigatran etexilate. *Thromb Haemost*. 2012 May;107(5):985–97.
55. Marlu R, Hodaj E, Paris A, Albaladejo P, Cracowski JL, Crackowski JL, et al. Effect of non-specific reversal agents on anticoagulant activity of dabigatran and rivaroxaban: a randomised crossover ex vivo study in healthy volunteers. *Thromb Haemost*. 2012 Aug;108(2):217–24.
56. Van Ryn J, Stangier J, Haertter S, Liesenfeld K-H, Wienen W, Feuring M, et al. Dabigatran etexilate--a novel, reversible, oral direct thrombin inhibitor: interpretation of coagulation assays and reversal of anticoagulant activity. *Thromb Haemost*. 2010 Jun;103(6):1116–27.
57. Huisman MV, Lip GYH, Diener H-C, Brueckmann M, van Ryn J, Clemens A. Dabigatran etexilate for stroke prevention in patients with atrial fibrillation: resolving uncertainties in routine practice. *Thromb Haemost*. 2012 May;107(5):838–47
58. Pengo V, Crippa L, Falanga A, Finazzi G, Marongiu F, Palareti G, et al. Questions and answers on the use of dabigatran and perspectives on the use of other new oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. A consensus document of the Italian Federation of Thrombosis Centers (FCSA). *Thromb Haemost*. 2011 Nov;106(5):868– 76.

59. Sjalander S, Sjalander A, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients do not benefit from acetylsalicylic acid. *Europace* 2014;16:631 – 638.
60. Lip GYH. The role of aspirin for stroke prevention in atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol.* 2011 Oct;8(10):602–6.
61. ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators, Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, Yusuf S. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;367:1903 – 1912.
62. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, Mullin CM, Sick P. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2009;374:534 – 542.
63. Reddy VY, Sievert H, Halperin J, Doshi SK, Buchbinder M, Neuzil P, Huber K, Whisenant B, Kar S, Swarup V, Gordon N, Holmes D, PROTECT AF Steering Committee and Investigators. Percutaneous left atrial appendage closure vs warfarin for atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:1988–1998.
64. Holmes DR Jr, Doshi SK, Kar S, Price MJ, Sanchez JM, Sievert H, Valderrabano M, Reddy VY. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2015;65:2614 – 2623.
65. Airaksinen KE, Gronberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Biancari F, Hartikainen JE. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. *J Am Coll Cardiol* 2013;62: 1187 – 1192.
66. Stiell IG, Macle L ; Canadian Cardiovascular Society (CCS) (2011) Atrial fibrillation guidelines committee CCS atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. *Can J Cardiol* 27:38–46
67. Von Besser K, Mills AM (2011) Is discharge to home after emergency department cardioversion safe for the treatment of recent-onset atrial fibrillation? *Ann Emerg Med* 58:517–20
68. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) 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* 31:2369–429. Erratum in (2011) *Eur Heart J* 32:1172
69. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer R-J, Seidl K-H, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet Lond Engl.* 2002 Oct 26;360(9342):1275–9.

70. Gitt AK, Smolka W, Michailov G, Bernhardt A, Pittrow D, Lewalter T. Types and outcomes of cardioversion in patients admitted to hospital for atrial fibrillation: results of the German RHYTHM-AF Study. *Clin Res Cardiol* 2013;102:713 – 723.
71. Cristoni L, Tampieri A, Mucci F, Iannone P, Venturi A, Cavazza M, Lenzi T. Cardioversion of acute atrial fibrillation in the short observation unit: comparison of a protocol focused on electrical cardioversion with simple antiarrhythmic treatment. *Emerg Med J* 2011;28:932 – 937.
72. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, Knight BP, Goyal R, Strickberger SA, et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med*. 1999 Jun 17;340(24):1849–54.
73. Manios EG, Mavrakis HE, Kanoupakis EM, Kallergis EM, Dermitzaki DN, Kambouraki DC, et al. Effects of amiodarone and diltiazem on persistent atrial fibrillation conversion and recurrence rates: a randomized controlled study. *Cardiovasc Drugs Ther Spons Int Soc Cardiovasc Pharmacother*. 2003 Jan;17(1):31–9.
74. Bianconi L, Mennuni M, Lukic V, Castro A, Chieffi M, Santini M. Effects of oral propafenone administration before electrical cardioversion of chronic atrial fibrillation: a placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Sep;28(3):700–6.
75. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the “pill-in-the-pocket” approach. *N Engl J Med*. 2004 Dec 2;351(23):2384–91.
76. Saborido CM, Hockenhull J, Bagust A, Boland A, Dickson R, Todd D. Systematic review and cost-effectiveness evaluation of ‘pill-in-the-pocket’ strategy for paroxysmal atrial fibrillation compared to episodic in-hospital treatment or continuous antiarrhythmic drug therapy. *Health Technol Assess* 2010;14:iii – iv, 1 – 75.
77. Sunthorn H, Burri H, Shah D. Ablation de la fibrillation auriculaire par voie percutanée : pour qui et comment ? *Med Hyg* 2004; 62:1097-102.
78. Arbelo E, Brugada J, Hindricks G, Maggioni AP, Tavazzi L, Vardas P, Laroche C, Anselme F, Inama G, Jais P, Kalarus Z, Kautzner J, Lewalter T, Mairesse GH, Perez-Villacastin J, Riahi S, Taborsky M, Theodorakis G, Trines SA, Atrial Fibrillation Ablation Pilot Study Investigators. The atrial fibrillation ablation pilot study: a European Survey on Methodology and results of catheter ablation for atrial fibrillation conducted by the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2014;35: 1466 – 1478.
79. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA, Crijns HJ, Damiano RJ Jr, Davies DW, DiMarco J, Edgerton J, Ellenbogen K, Ezekowitz MD, Haines DE, Haissaguerre M, Hindricks G, Iesaka Y, Jackman W, Jalife J, Jais P, Kalman J, Keane D, Kim YH, Kirchhof P, Klein G, Kottkamp H, Kumagai K, Lindsay BD, Mansour M, Marchlinski FE, McCarthy PM, Mont JL, Morady F, Nademanee K, Nakagawa H, Natale A, Nattel S, Packer DL, Pappone C, Prystowsky E, Raviele A, Reddy V, Ruskin JN, Shemin RJ, Tsao HM, Wilber D. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: recommendations for patient selection, procedural

techniques, patient management and follow-up, definitions, end-points, and research trial design. *Europace* 2012;14:528–606.

80. Scott PA, Pancioli AM, Davis LA, et al (2002) Prevalence of atrial fibrillation and antithrombotic prophylaxis in emergency department patients. *Stroke* 33:2664–9
81. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart Br Card Soc.* 2001 Nov;86(5):516–21.
82. MIYASAKA Y, BARNES ME, GERSH BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006 Jul 11;114(2):119-25.
83. BEJOT Y., TOUZE E., JACQUIN A., GIROUD M., MAS J.L, Epidémiologie des accidents vasculaires cérébraux, *Medecine/Science* 2009; 25 : 727-32, disponible sur https://www.medecinesciences.org/en/articles/medsci/full_html/2009/09/medsci2009258-9p727/medsci2009258-9p727.html, consulté le 08/07/2019.
84. MIYASAKA Y, BARNES ME, GERSH BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 2006 Jul 11;114(2):119-25.
85. HEERINGA J, VAN DER KUIP DA, HOFMAN A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J* 2006 Apr;27(8):949-53.
86. Members AF, Camm AJ, Lip GYH, Caterina RD, Savelieva I, Atar D, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2012 Nov 1;33(21):2719–47.
87. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol* 2014;6:213–220.
88. McManus DD, Rienstra M, Benjamin EJ. An update on the prognosis of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2012;126:e143–146.
89. Chiang CE, Naditch-Brule L, Murin J, Goethals M, Inoue H, O'Neill J, Silva-Cardoso J, Zharinov O, Gamra H, Alam S, Ponikowski P, Lewalter T, Rosenqvist M, Steg PG. Distribution and risk profile of paroxysmal, persistent, and permanent atrial fibrillation in routine clinical practice: insight from the real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation international registry. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:632–639.
90. 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). *Eur Heart J* 2010 Oct;31(19):2369-429.
91. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007;146:857-67.
92. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al. An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012;33:2719-47.
93. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet* 1993;342:1255-62

94. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1999; 22: 983-988.
95. Marini C, De Santis F, Sacco S, et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 2005;36:1115-9.
96. Go AS, Hylek EM, Chang Y, Phillips KA, Henault LE, Capra AM, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA*. 2003 Nov 26;290(20):2685–92.
97. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2003 Sep 11;349(11):1019–26.
98. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864–70.
99. BEYTH RJ, QUINN LM, LANDEFELD CS, et al. Prospective evaluation of an index for predicting the risk of major bleeding in outpatients treated with warfarin. *Am J Med* 1998 Aug;105(2):91-9.
100. FANG MC, CHANG Y, HYLEK EM, et al. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2004 Nov 16;141(10):745-52.
101. POLI D, ANTONUCCI E, GRIFONI E, et al. Bleeding risk during oral anticoagulation in atrial fibrillation patients older than 80 years. *J Am Coll Cardiol* 2009 Sep 8;54(11):999-1002.
102. PALARETI G, LEALI N, COCCHERI S, et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). Italian Study on Complications of Oral Anticoagulant Therapy. *Lancet* 1996 Aug 17;348(9025):423-8.
103. SCHULMAN S, KEARON C. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost* 2005 Apr;3(4):692-4. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2005.01204.x.
104. FANG MC, GO AS, CHANG Y, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. *Am J Med* 2007 Aug;120(8):700-5.
105. FIHN SD, CALLAHAN CM, MARTIN DC, et al. The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. The National Consortium of Anticoagulation Clinics. *Ann Intern Med* 1996 Jun 1;124(11):970-9.
106. Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (CEEDMM), item 246 Hyperthyroïdie, disponible sur internet <<http://campus.cerimes.fr/endocrinologie/enseignement/item246/site/html/cours.pdf>> consulté le 18/04/2019

107. ASNM, Base de données publique du médicament, CORDARONE, effets indésirables, Site du Ministère des Solidarités et de la Santé, disponible sur <http://base-donnees-publique.medicaments.gouv.fr/affichageDoc.php?specid=64408662&typedoc=N>, consulté le 14/03/2019.
108. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) 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* 31:2369–429. Erratum in (2011) *Eur Heart J* 32:1172
109. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology*. 2007 Aug 7;69(6):546–54.
110. Hughes M, Lip GYH, Guideline Development Group, National Clinical Guideline for Management of Atrial Fibrillation in Primary and Secondary Care, National Institute for Health and Clinical Excellence. Stroke and thromboembolism in atrial fibrillation: a systematic review of stroke risk factors, risk stratification schema and cost effectiveness data. *Thromb Haemost*. 2008 Feb;99(2):295–304.
111. COHEN N, ALMOZNINO-SARAFIAN D, ALON I, et al. Warfarin for stroke prevention still underused in atrial fibrillation: patterns of omission. *Stroke* 2000 Jun;31(6):1217-22.
112. WHITTLE J, WICKENHEISER L, VENDITTI LN. Is warfarin underused in the treatment of elderly persons with atrial fibrillation? *Arch Intern Med* 1997 Feb 24;157(4):441-5.
113. FLAKER GC, POGUE J, YUSUF S, et al. Cognitive function and anticoagulation control in patients with atrial fibrillation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010 May;3(3):277-83.
114. OGILVIE IM, NEWTON N, WELNER SA, et al. Underuse of oral anticoagulants in atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med* 2010 Jul;123(7):638-645.e4.
115. Barrett TW, Jenkins CA, Self WH (2015) 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* 65:13–21
116. McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, et al (2008) Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. *Ann Emerg Med* 51:58–65
117. HAS. Guide parcours de soins Fibrillation Atriale, février 2014, disponible sur https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2014-05/guide_pds_fibrillation_atriale_vf.pdf. Consulté le 25/08/2019.

Résumé et mots clés :

Introduction : La fibrillation atriale est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré dans les services d'accueil des urgences. Elle engendre un coût non négligeable pour le système de santé. En 2015, la SFMU, en association à la Société française de Cardiologie a publié de nouvelles recommandations concernant la prise en charge de la FA.

L'objectif principal de cette étude était de faire un état des lieux de la prise en charge de la FA aux urgences de Saintes. L'objectif secondaire est de comparer ces prises en charge aux recommandations de la SFMU parues en 2015.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude sur une période de 30 mois, de janvier 2016 à juillet 2018, recensant tous les patients présentant une FA au Service d'Accueil des Urgences du CH de Saintes, de manière rétrospective sur dossiers. Aucun critère d'exclusion n'a été retenu.

Résultats : Nous avons inclus un total de 122 patients, dont 49.2% d'hommes. L'âge moyen est de 72.9 ans et 66% des patients présentaient une FA non connue. Les signes cliniques de FA sont prépondérants dans les motifs d'admission. Un facteur déclenchant a été retrouvé chez 21% des patients, avec pour majorité l'insuffisance cardiaque (31%), les infections (31%) et l'alcool (15%). 17,9 % des dossiers comprenaient le score CHAD₂DS₂-VASc, 9,8% score HAS BLED. L'anticoagulation par HEPARINE (39%), RIVAROXABAN (30%) et APIXABAN (25%) est prédominante, et le ralentissement par BISOPROLOL est majoritaire (79%). Les patients sont revus en général à un mois (41%). Nous avons pu montrer de manière significative ($p < 0,05$) que l'algorithme des recommandations de la SFMU n'étaient pas suivi de manière optimale sur plusieurs critères.

Conclusion: Notre étude montre une prise en charge perfectible dans le recueil des données, qui peuvent influencer sur la prise en charge thérapeutique. Des améliorations sont proposées, telles que la mise en place d'un protocole de service, une familiarisation de cette pathologie et un besoin de formation du personnel.

Mots clés : Fibrillation atriale, FA, prise en charge, urgences, CH Saintes, étude rétrospective.



UNIVERSITE DE POITIERS

Faculté de Médecine et de
Pharmacie



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 !



Résumé et mots clés :

Introduction : La fibrillation atriale est le trouble du rythme le plus fréquemment rencontré dans les services d'accueil des urgences. Elle engendre un coût non négligeable pour le système de santé. En 2015, la SFMU, en association à la Société française de Cardiologie a publié de nouvelles recommandations concernant la prise en charge de la FA.

L'objectif principal de cette étude était de faire un état des lieux de la prise en charge de la FA aux urgences de Saintes. L'objectif secondaire est de comparer ces prises en charge aux recommandations de la SFMU parues en 2015.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude sur une période de 30 mois, de janvier 2016 à juillet 2018, recensant tous les patients présentant une FA au Service d'Accueil des Urgences du CH de Saintes, de manière rétrospective sur dossiers. Aucun critère d'exclusion n'a été retenu.

Résultats : Nous avons inclus un total de 122 patients, dont 49.2% d'hommes. L'âge moyen est de 72.9 ans et 66% des patients présentaient une FA non connue. Les signes cliniques de FA sont prépondérants dans les motifs d'admission. Un facteur déclenchant a été retrouvé chez 21% des patients, avec pour majorité l'insuffisance cardiaque (31%), les infections (31%) et l'alcool (15%). 17,9 % des dossiers comprenaient le score CHAD₂DS₂-VASc, 9,8% score HAS BLED. L'anticoagulation par HEPARINE (39%), RIVAROXABAN (30%) et APIXABAN (25%) est prédominante, et le ralentissement par BISOPROLOL est majoritaire (79%). Les patients sont revus en général à un mois (41%). Nous avons pu montrer de manière significative ($p < 0,05$) que l'algorithme des recommandations de la SFMU n'étaient pas suivi de manière optimale sur plusieurs critères.

Conclusion: Notre étude montre une prise en charge perfectible dans le recueil des données, qui peuvent influencer sur la prise en charge thérapeutique. Des améliorations sont proposées, telles que la mise en place d'un protocole de service, une familiarisation de cette pathologie et un besoin de formation du personnel.

Mots clés : Fibrillation atriale, FA, prise en charge, urgences, CH Saintes, étude rétrospective.