

Université de Poitiers  
Faculté de Médecine et de Pharmacie

Année 2019

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

(Décret du 16 janvier 2004)

Spécialité Cardiologie – Pathologie vasculaire

Présentée et soutenue publiquement

Le 11 octobre 2019 à Poitiers

Par Madame Carole BLONDEL

Devenir à long terme et prise en charge des patients  
ayant présenté une fibrillation atriale *de novo*  
en réanimation médicale et unité de soins continus

COMPOSITION DU JURY

Président :

Monsieur le Professeur Luc-Philippe CHRISTIAENS

Membres :

Monsieur le Professeur Joseph ALLAL

Monsieur le Professeur René ROBERT

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Julien MARECHAL



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
- CARRÉTIER 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 Remy, 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, oncologie
- 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 Remy, 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, oncologie (**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**

### **Monsieur le Professeur Luc CHRISTIAENS**

Vous me faites l'honneur de présider et de juger cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour votre investissement dans le service de cardiologie, votre soutien auprès des internes et le savoir éclairé que vous m'avez transmis pendant ces quatre années d'internat.

### **Monsieur le Professeur Joseph ALLAL**

Vous me faites l'honneur de juger mon travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance pour votre disponibilité et votre bienveillance auprès des internes, ainsi que pour les conseils avisés que vous m'avez procurés dans ma pratique quotidienne.

### **Monsieur le Professeur René ROBERT**

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Veillez recevoir l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect. Vous dirigez un service reconnu avec lequel j'ai aimé travailler durant mes stages au CHU.

### **Monsieur le Docteur Julien MARECHAL**

Merci de m'avoir accordé ta confiance et de m'avoir guidée dans ce long travail. Merci aussi de ta disponibilité, de ta gentillesse et de ton enseignement qui m'ont régulièrement accompagnée dans mon internat.

A mon cher Damien, qui m'entoure de son sourire, sa tendresse et son enthousiasme depuis bientôt 8 ans.

A mes parents et mon frère Guillaume, que j'estime tant et à qui je dois ce que je suis aujourd'hui, ils sont une source intarissable d'amour et de soutien.

A mes grands-parents, mes oncles et tantes, mes cousins et cousines, pour toutes ces joyeuses réunions de famille avec lesquelles j'ai grandi.

Aux Nowak, pour leur accueil plus que chaleureux dans ma nouvelle famille.

A mes amis les plus proches, qui me manquent : Hélène, Marie, Nono, Maria, Cléclé, en souvenir de nos soirées conf' entre filles (et toutes nos aventures..). Jean mon fillot, toujours partant !

A tous les autres amis de la faculté de médecine de Tours, qui ont fait de l'externat des moments de joie et de soutien : Sandra, Anne-Lise, Simon, Adrien, Pétillant, Nicolas, Noémie, Aurélien, Marie, Charlotte, Solène, Laurent, Sarah...

A Marianne pour ton amitié et tes talents incontestables de pâtissière.

A mes amis plus anciens, Paul et Blandine, Claire, Juliette et Augustin, Jeanne.

Aux belles rencontres durant mon internat à Poitiers et sa région : Marine et Hugues, Marie-Sophie, Timothée, Claire, Petra, Anne-Cécile, Xavier, Nicolas, Justine et Sylvain, Matthieu, Emma, Anne-Sophie...

A mes co-internes de promotion : Adeline, bien plus qu'une collègue ; Astrid, mon super binôme aux explo ; mais aussi Sophie, Valentine, Diane, Mathilde. A Arthur, Marine, Abdoulaye, Antoine, avec qui j'ai aimé travailler. A tous les autres : Vincent, Nicolas, Geoffrey, Gaël, Clara, Valentin, Thomas, Nadir, Sophia, Alexandre...

A mes co-internes seniors qui m'ont tant appris : à Bidegain et Roumegou, pour leur éclairage en rythmo, toujours dans la bonne humeur. A Claire et Emma pour leurs conseils et leur attention aux plus jeunes. A Fanny et Aurélie pour toutes nos gardes rocambolesques. A Clémence, Vincent, Alexandre, Margaux. Merci à Pauline pour ton enseignement et ta gentillesse.

A l'équipe médicale de Poitiers, qui m'a transmis son savoir et sa passion de la cardiologie : Corinne, Benjamin A. pour votre gentillesse et la formation que vous m'avez apportée en imagerie cardiaque ; Nicolas et Sébastien pour mon semestre aux USIC dont je garde un excellent souvenir ; Rodrigue, Benjamin S., Dr Degand, Dr Le Gal pour votre enseignement éclairé en rythmologie ; Elisa, Dr Mergy, Pascale, Benoît pour vos conseils.

Merci aux équipes paramédicales du CHU de Poitiers et des hôpitaux de La Rochelle et Angoulême, qui apportaient de la joie et de la bonne humeur dans mes stages.

Merci à l'équipe de néphrologie du Dr Blanchier et l'équipe de réanimation du Dr Herbland pour leur accueil et leur enseignement. Merci enfin à l'équipe de cardiologie du Dr Valy, avec laquelle il est si agréable de travailler et d'apprendre chaque jour.

Et merci à vous, à qui je rendais visite chaque matin ou dont je n'ai fait que croiser le chemin, qui m'avez demandé : « Et vous, comment allez-vous Docteur ? », qui m'avez tant appris sur mon métier et sur la vie.

## TABLE DES MATIERES

<b>1. Introduction</b> .....	8
1.1. Généralités.....	8
1.2. Physiopathologie de la FA .....	9
1.3. Traitement de la FA.....	11
1.4. Rationnel de l'étude .....	14
1.5. Objectifs de l'étude .....	14
<b>2. Patients et méthodes</b> .....	15
2.1. Schéma de l'étude .....	15
2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion.....	15
2.3. Variables analysées .....	15
2.4. Tests statistiques.....	16
2.5. Aspects éthiques et réglementaires.....	16
<b>3. Résultats</b> .....	17
3.1. Flow chart.....	17
3.2. Caractéristiques des patients .....	17
3.3. Fréquence des récurrences de FA.....	17
3.4. Prise en charge de la FA <i>de novo</i> .....	21
3.4.1. En réanimation .....	21
3.4.2. A la sortie d'hospitalisation.....	21
3.4.3. A long terme .....	21
3.5. Devenir des patients .....	24
3.5.1. Evènements emboliques .....	24
3.5.2. Ré-hospitalisations pour FA ou insuffisance cardiaque .....	24
3.5.3. Mortalité .....	24
<b>4. Discussion</b> .....	27
4.1. Facteurs favorisant la FA en réanimation.....	27
4.2. Fréquence des récurrences de FA.....	27
4.3. Prise en charge de la FA <i>de novo</i> .....	28
4.3.1. Anticoagulation .....	28
4.3.2. Stratégie anti-arythmique .....	28
4.4. Devenir à long terme : AVC, mortalité, ré-hospitalisations.....	29
4.5. Limites de l'étude.....	30
<b>5. Conclusion</b> .....	31
Bibliographie.....	32
Résumé.....	34
Serment.....	35

## LISTE DES ABREVIATIONS

AOD	Anticoagulants Oraux Directs
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Antivitamine K
BAV	Bloc Atrio-Ventriculaire
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CEE	Choc Electrique Externe
CFAE	Complexes Atriaux Fragmentés
CMD	Cardiomyopathie dilatée
CMH	Cardiomyopathie hypertrophique
CMI	Cardiomyopathie ischémique
CMR	Cardiomyopathie rythmique
CMV	Cardiomyopathie valvulaire
ECG	Electrocardiogramme
FA	Fibrillation Atriale
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF	Héparine Non Fractionnée
HTA	Hypertension Artérielle
IGS2	Indice de Gravité Simplifié 2
IMC	Indice de Masse Corporelle
INR	International Normalized Ratio
NAV	Nœud Auriculo-Ventriculaire
OG	Oreillette Gauche
SAOS	Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil
TVO	Trouble Ventilatoire Obstructif
TVR	Trouble Ventilatoire Restrictif
USC	Unité de Soins Continus

## 1. Introduction

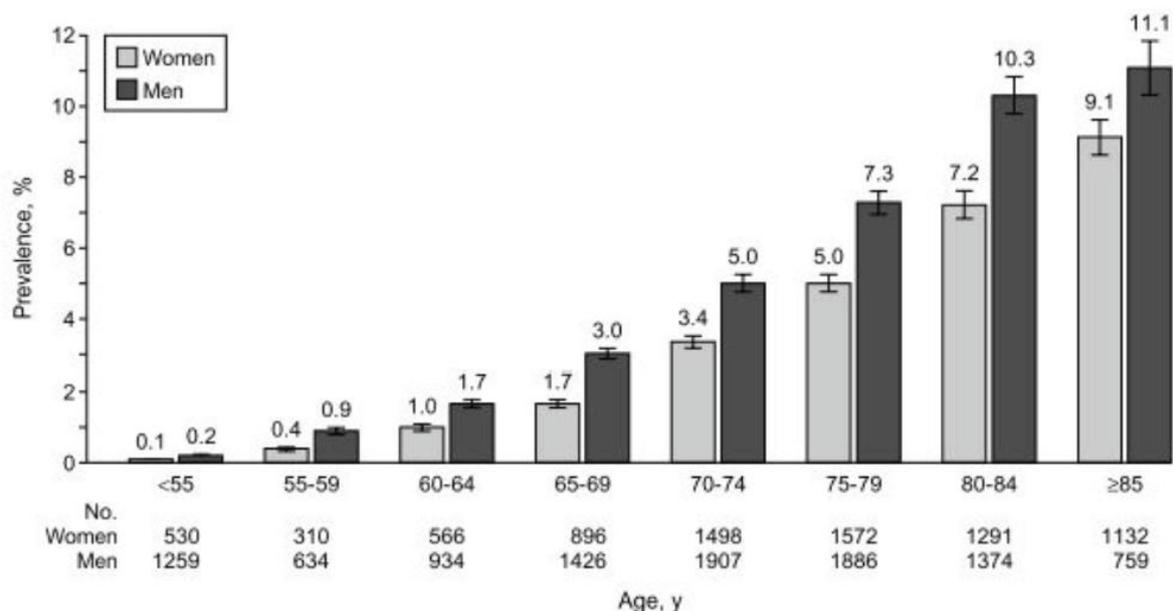
### 1.1. Généralités

La fibrillation atriale (FA) est une arythmie supraventriculaire caractérisée par une absence d'onde P sur l'électrocardiogramme (ECG) de surface, des intervalles RR irréguliers et, lorsqu'il est visible, un cycle atrial variable généralement inférieur à 200 ms.

Il existe plusieurs types de FA :

- Paroxystique : de durée inférieure à 7 jours (la plupart se réduisant spontanément dans les 48 heures). Les FA durant moins de 7 jours mais ayant nécessité une cardioversion médicamenteuse ou électrique doivent également être classées comme paroxystiques
- Persistante : durée supérieure à 7 jours, y compris les FA nécessitant une cardioversion médicamenteuse ou électrique après 7 jours
- Persistante de longue durée : durée supérieure à 12 mois mais pour laquelle une stratégie de contrôle du rythme est encore envisagée
- Permanente : FA acceptée par le praticien ou le patient, pour laquelle il a été décidé de ne pas maintenir ou restaurer un rythme sinusal par quelque manière que ce soit, incluant l'ablation par cathéter ou l'ablation chirurgicale.

La FA est le trouble du rythme le plus fréquent, avec une prévalence estimée entre 1 et 2% dans la population générale et qui augmente avec l'âge pour atteindre plus de 10% des sujets de plus de 80 ans<sup>1</sup> (Figure 1).



**Figure 1. Histogramme représentant la prévalence de la FA en fonction de l'âge et du sexe**

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

Elle représente un facteur indépendant de morbi-mortalité. Certaines études mettent en évidence une augmentation du risque relatif de décès toutes causes de 1.5 à 1.9%<sup>2</sup>. Son principal risque est embolique puisqu'elle est à l'origine de 20 à 30% des AVC. Elle est également responsable de 30 à 40% des insuffisances cardiaques et de 4% des hospitalisations.

Le coût direct de la FA atteint environ 1% des dépenses totales de santé au Royaume Uni, et représentait entre 6 et 26 billions de dollars américains aux Etats-Unis en 2008, compte-tenu de ses complications (comme les AVC) et du coût de ses traitements (et notamment les hospitalisations).

Sa prise en charge représente donc un enjeu médico-économique majeur.

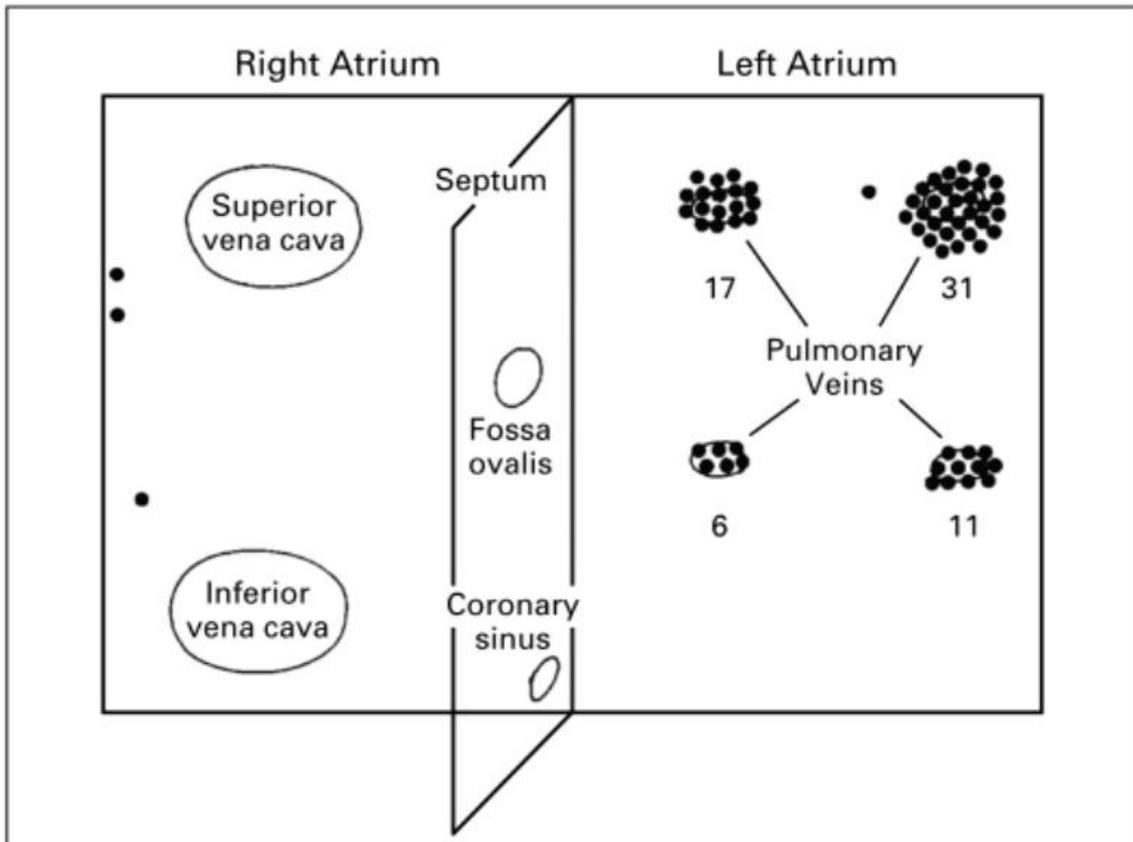
## **1.2. Physiopathologie de la FA**

Selon Coumel, la physiopathologie d'une arythmie repose sur le concours de trois facteurs : un substrat arythmogène, un facteur déclenchant (trigger) et des facteurs modulateurs dont le plus commun est le système nerveux autonome.

Comme l'a démontré Haïssaguerre en 1998, les veines pulmonaires constituent le substrat de la FA<sup>3</sup>. Elles ont en effet des propriétés électriques particulières et une architecture fibreuse complexe à l'origine de foyers ectopiques (Figure 2). L'isolation par radiofréquence de ces veines pulmonaires est dès lors proposée comme option thérapeutique, chez les patients réfractaires au traitement médical, avec un taux de succès de 86,1% à six mois de l'ablation<sup>4</sup>.

Différents mécanismes participent ensuite au maintien de la FA, comme la théorie des rotors ou des drivers : le rotor correspond à une activation cyclique et répétitive, tournant autour d'un "noyau"<sup>5</sup> ; et le driver désigne une région d'où émane une activité électrique rapide, dont l'activation peut être focale ou à type de ré-entrée<sup>6</sup>.

Les complexes atriaux fragmentés (CFAE), définis comme de multiples signaux électriques à bas voltage, représentent des zones où la conduction est ralentie, pouvant donc être à l'origine de circuits de micro-réentrées entretenant la FA<sup>7</sup>.



**Figure 2. Représentation schématique de la localisation de l'origine de la fibrillation auriculaire (points noirs) dans les oreillettes gauche et droite**

D'après Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. N Engl J Med. 3 sept 1998;339(10):659- 66.

Le deuxième facteur entrant en jeu est le système nerveux autonome, agissant comme modulateur. Chez les patients présentant des accès paroxystiques de fibrillation auriculaire, il n'est pas rare de mettre en évidence, par l'anamnèse, des facteurs suggérant soit un contexte vagotonique, soit au contraire une stimulation adrénergique. Les oreillettes reçoivent en effet des afférences sympathiques et parasympathiques, situées à la face postérieure de l'oreillette gauche. En raccourcissant les périodes réfractaires des cellules myocardiques, la stimulation parasympathique peut ainsi être à l'origine du déclenchement et du maintien de la FA<sup>8-10</sup>. Dans une étude portant sur 297 patients, Pappone obtient ainsi une absence de récurrence de FA à un an dans 99% des cas lorsque l'ablation par radiofréquence des veines pulmonaires est associée à une dénervation sympathique<sup>11</sup>.

Enfin, le dernier facteur incriminé joue le rôle de déclencheur (trigger). C'est le cas du sepsis et de l'hypoxie, motifs d'hospitalisation très fréquents en réanimation. Concernant le sepsis, de nombreux facteurs pro-arythmogènes ont été identifiés : les cytokines pro-inflammatoires (effet pro-arythmogène direct sur le myocarde atrial<sup>12-14</sup>),

l'hypotension induite par le sepsis sévère et le choc septique, ainsi que des taux de lactates élevés<sup>15</sup>. Tous ces facteurs peuvent déclencher une FA<sup>16</sup>.

L'hypoxie participe également à la survenue de la FA, comme le montre Lin dans son étude : elle raccourcit la durée des potentiels d'action, aboutissant à un effet pro-arythmogène<sup>17</sup>.

### 1.3. Traitement de la FA

La prise en charge de la FA repose sur deux piliers majeurs, que sont, d'une part l'anticoagulation (en fonction du score clinique de risque embolique CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc) et d'autre part le traitement anti-arythmique.

Le choix de l'anticoagulation est motivé par un score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc > 0 chez l'homme et > 1 chez la femme (Figure 3).

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASc risk factor	Points
<b>Congestive heart failure</b> Signs/symptoms of heart failure or objective evidence of reduced left ventricular ejection fraction	+1
<b>Hypertension</b> Resting blood pressure >140/90 mmHg on at least two occasions or current antihypertensive treatment	+1
<b>Age 75 years or older</b>	+2
<b>Diabetes mellitus</b> Fasting glucose >125 mg/dL (7 mmol/L) or treatment with oral hypoglycaemic agent and/or insulin	+1
<b>Previous stroke, transient ischaemic attack, or thromboembolism</b>	+2
<b>Vascular disease</b> Previous myocardial infarction, peripheral artery disease, or aortic plaque	+1
<b>Age 65–74 years</b>	+1
<b>Sex category (female)</b>	+1

#### Figure 3. Score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

D'après Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 07 2016;37(38):2893- 962.

Le risque embolique augmente de manière exponentielle avec le CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (Figure 4). En effet, le risque d'embolies périphériques est de 2,8%/an pour un score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc à 1, contre 8,5%/an pour un score à 4 et 18,2%/an pour un score à 6<sup>18</sup>.

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

**Figure 4. Risque embolique en fonction du score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc**

D'après A. J. Camm, et al., Guidelines for the management of atrial fibrillation, Europace, vol. 12, no. 10, pp. 1360-1420, 2010.

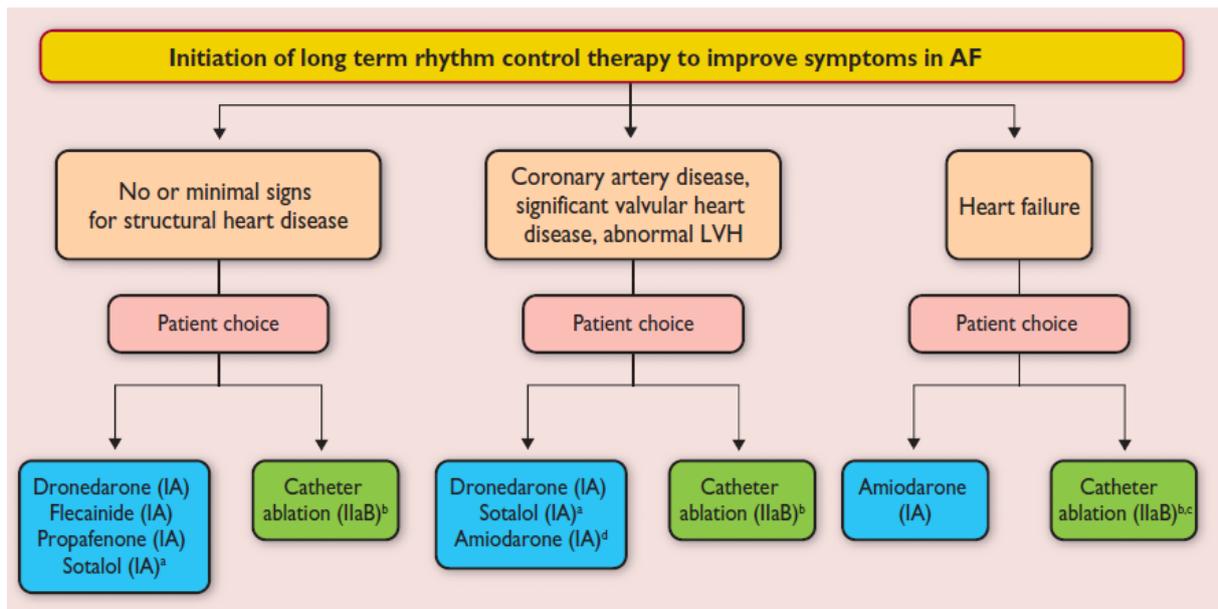
De nos jours, les anticoagulants oraux directs (AOD) - anti-thrombine direct (dabigatran) et anti-Xa (apixaban, edoxaban et rivaroxaban) - sont largement utilisés en première intention et ont quasiment remplacé les anti-vitamines K (AVK), dont l'usage est maintenant réservé aux FA valvulaires. Dans l'étude ARISTOTLE par exemple, l'apixaban permet de réduire le nombre d'AVC ou d'embolie systémique de 21% en comparaison à la warfarine, avec une diminution de 11% de la mortalité toutes causes<sup>19</sup>.

Le choix du traitement anti-arythmique peut, quant à lui, être divisé en 2 catégories :

- Stratégie de contrôle du rythme (« rhythm control »), qui vise à restaurer et à maintenir un rythme sinusal, par différentes thérapies : médicamenteuses (amiodarone, sotalol, flécaïne, propafénone), choc électrique externe (CEE), ablation de FA (Figure 5).
- Stratégie de contrôle de fréquence (« rate control »), qui vise à ralentir la fréquence cardiaque sans restaurer un rythme sinusal, grâce aux bêtabloquants, aux inhibiteurs calciques ou à la digoxine (Figure 6).

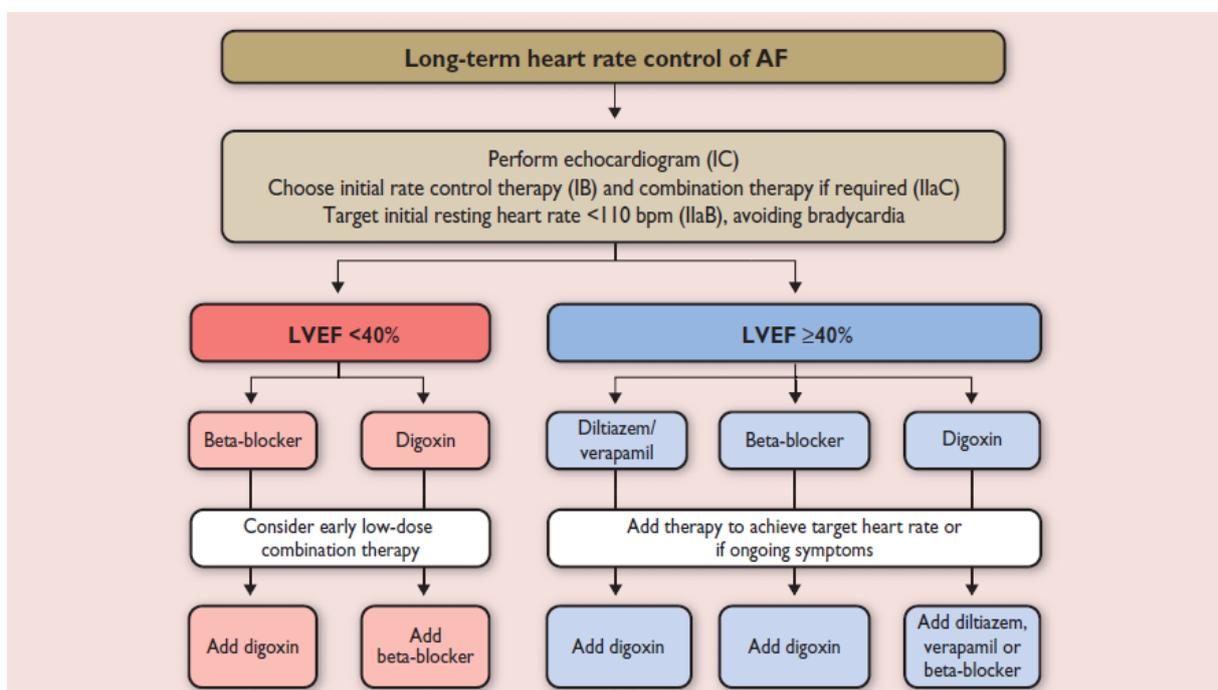
Lorsqu'une stratégie de contrôle du rythme est décidée et en cas d'échec de cardioversion médicamenteuse, une cardioversion électrique peut être proposée par choc électrique externe.

En cas d'échec ou de mauvaise tolérance du traitement anti-arythmique, une ablation de la fibrillation auriculaire peut-être proposée<sup>1</sup>. A l'heure actuelle, l'isolation des veines pulmonaires par radiofréquence ou cryoablation sont les deux techniques les plus courantes.



**Figure 5. Recommandations concernant l'utilisation des anti-arythmiques dans la stratégie de maintien du rythme sinusal.**

D'après Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 07 2016;37(38):2893- 962.



**Figure 6. Recommandations concernant l'utilisation des médicaments permettant un contrôle de la fréquence cardiaque.**

D'après Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 07 2016;37(38):2893- 962.

#### 1.4. Rationnel de l'étude

Si la prise en charge de la FA « classique » (c'est-à-dire sans facteur déclenchant) est bien codifiée, la prise en charge à long terme des FA avec un facteur déclenchant (telles que les FA survenant en réanimation médicale, à la faveur d'une hypoxémie, d'un sepsis ou autre) pose souvent question. Il n'existe aucune étude à l'heure actuelle ayant permis de déterminer la fréquence des récurrences de la FA et des événements emboliques après un premier épisode survenu en réanimation. De même, il n'existe aucune recommandation sur la prise en charge thérapeutique de ces FA, tant en termes de traitement anti-arythmique qu'en termes de traitement anticoagulant.

Or, la balance bénéfico-risque du traitement anticoagulant doit être bien soupesée : les AOD sont responsables de 1,6 à 3,6% de saignements majeurs par an (AVC hémorragiques, hémorragies intracrâniennes, saignements gastro-intestinaux)<sup>19-22</sup>. L'évaluation du risque hémorragique peut être réalisée au moyen du score de HAS-BLED, dont un score supérieur ou égal à 3 représente un haut risque de saignement (Figure 7). De même, la poursuite au long cours d'un traitement anti-arythmique, tel que l'amiodarone, doit être soupesée. Ses effets secondaires sont nombreux et grevés d'une morbidité non nulle : fibrose pulmonaire, cataracte, dysthyroïdie, etc...

Letter	Clinical characteristic <sup>a</sup>	Points awarded
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INRs	1
E	Elderly (e.g. age >65 years)	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2
		Maximum 9 points

**Figure 7. Score HAS-BLED**

D'après A. J. Camm, et al., Guidelines for the management of atrial fibrillation, Europace, vol. 12, no. 10, pp. 1360-1420, 2010.

#### 1.5. Objectifs de l'étude

L'objectif principal de notre étude est donc de déterminer la fréquence des récurrences de FA (ou flutter atrial) à distance d'un premier épisode survenu en réanimation médicale ou USC, suite à un facteur déclenchant.

Le deuxième objectif de notre étude concerne le devenir des patients : nous déterminerons la fréquence des événements emboliques (AVC, embolies périphériques). Nous évaluerons aussi la fréquence des ré-hospitalisations pour FA ou insuffisance cardiaque, et étudierons la mortalité à long terme.

Enfin, nous décrirons la prise en charge de la FA en réanimation, à la sortie d'hospitalisation et à distance.

## **2. Patients et méthodes**

### **2.1. Schéma de l'étude**

Nous avons mené une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Poitiers, au sein des services de Réanimation médicale et d'Unité de Soins Continus.

### **2.2. Critères d'inclusion et d'exclusion**

Tous les patients âgés de plus de 18 ans et qui ont présenté un épisode de FA *de novo* au cours de leur hospitalisation ont été inclus.

Les patients qui avaient un antécédent de FA ou d'arythmie auriculaire (flutter, tachycardie atriale) étaient exclus. Nous avons également exclu les patients traités au long cours par amiodarone (pouvant laisser supposer une arythmie déjà connue).

Les patients décédés au cours de la même hospitalisation (pour lesquels nous ne disposions pas de suivi) ainsi que ceux en post-opératoire de chirurgie cardiaque étaient également exclus.

### **2.3. Variables analysées**

Tous les patients admis dans le service de Réanimation Médicale ou d'Unités de Soins Continus du CHU de Poitiers entre le 1<sup>er</sup> janvier 2012 et le 31 décembre 2017 ont été filtrés en utilisant le codage de la 10<sup>ème</sup> Classification Internationale des Maladies (CIM 10, code I48 correspondant à la fibrillation atriale) à la recherche des critères d'inclusion au sein des comptes-rendus d'hospitalisation.

Les données cliniques et paracliniques des patients ont été obtenues rétrospectivement par consultation des dossiers médicaux et à partir de la base de données informatiques Télémaque® du CHU de Poitiers. Les médecins et cardiologues traitants des patients étaient contactés pour définir le devenir.

Concernant les patients inclus, étaient recueillies les informations suivantes :

- Les données démographiques : âge, sexe, taille, poids et IMC
- Les facteurs de risque cardiovasculaire : HTA, dyslipidémie, diabète, tabagisme actif, hérédité
- Les scores CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et HAS-BLED
- L'existence d'une cardiopathie : cardiomyopathie ischémique (CMI), dilatée (CMD), hypertrophique (CMH), valvulaire (CMV), rythmique (CMR)
- Les antécédents notables : trouble ventilatoire obstructif (TVO) et/ou restrictif (TVR), l'existence d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (appareillé ou non), la créatininémie de base, l'existence d'une dysthyroïdie (hypo- ou hyperthyroïdie)
- Les paramètres échocardiographiques : la FEVG et le volume de l'oreillette gauche (OG)

- Le motif d'hospitalisation initial en réanimation ou USC : détresse respiratoire, choc obstructif, coma, trouble métabolique, choc hypovolémique, choc septique, choc hémorragique, choc cardiogénique, choc anaphylactique, ou autre motif
- L'Indice de Gravité Simplifié 2 (IGS2), score de gravité en réanimation
- Les paramètres biologiques : hémoglobine, kaliémie, créatininémie, troponine, NTproBNP, TSH. Pour l'hémoglobine, était retenue la valeur la plus basse relevée durant l'hospitalisation en réanimation ou USC ; pour les dosages de kaliémie, créatinine, troponine et NTproBNP, était retenue la valeur la plus élevée relevée durant cette hospitalisation. Nous avons accepté comme valeurs de la TSH les dosages réalisés dans les deux mois précédant ou suivant l'hospitalisation.

Pour chaque patient était recueillie la stratégie de traitement choisie (le type d'anticoagulation lorsqu'il y en avait une, le traitement antiarythmique éventuel : amiodarone, bêtabloquant, digoxine, inhibiteur calcique) durant l'hospitalisation en réanimation ou USC, à la sortie d'hospitalisation et à 1 an.

Enfin, nous avons recueilli la présence ou non de FA à la sortie d'hospitalisation et les événements suivants à la date de point : mortalité, récurrence de FA ou de flutter, hospitalisation pour FA ou insuffisance cardiaque, survenue d'évènement embolique (AVC, embolies périphériques), réalisation d'un CEE, ablation de FA, pose de pacemaker et ablation du nœud auriculo-ventriculaire (NAV), ablation de flutter.

La date de point était fixée au 1<sup>er</sup> juin 2018.

#### **2.4. Tests statistiques**

Les caractéristiques de la population d'analyse étaient décrites à l'inclusion de façon globale et en fonction de l'évènement récurrence ou non de FA. Les variables quantitatives avec une distribution normale étaient représentées en moyenne  $\pm$  écart type et comparées par un test de Student. Les paramètres avec une distribution non gaussienne étaient exprimés en médiane (25<sup>ème</sup> et 75<sup>ème</sup> quartiles) et comparés par un test de Wilcoxon. Les variables catégorielles étaient exprimées en effectif (pourcentage) et comparées par un test de Chi-2. Une valeur de  $p$  inférieure à 5% était considérée comme statistiquement significative.

#### **2.5. Aspects éthiques et réglementaires**

Cette étude était strictement observationnelle et n'a pas modifié la prise en charge et le suivi médical des patients. L'ensemble des dossiers a été anonymisé pour cette étude. Aucune commission à un Comité de Protection des Personnes (CPP) n'était nécessaire.

### 3. Résultats

#### 3.1. Flow chart

Entre Janvier 2012 et Décembre 2017, 1674 patients ont présenté un épisode de FA au cours d'une hospitalisation dans le service de réanimation médicale ou d'USC, dont 1179 patients étaient déjà connus pour de l'arythmie atriale. Nous avons exclu 19 patients en contexte de chirurgie cardiaque, 348 patients décédés au cours de l'hospitalisation et 5 patients perdus de vue pour lesquels nous ne disposons pas du devenir (données manquantes). Au total, cent vingt-trois patients ont donc été inclus pour l'étude (Figure 8).

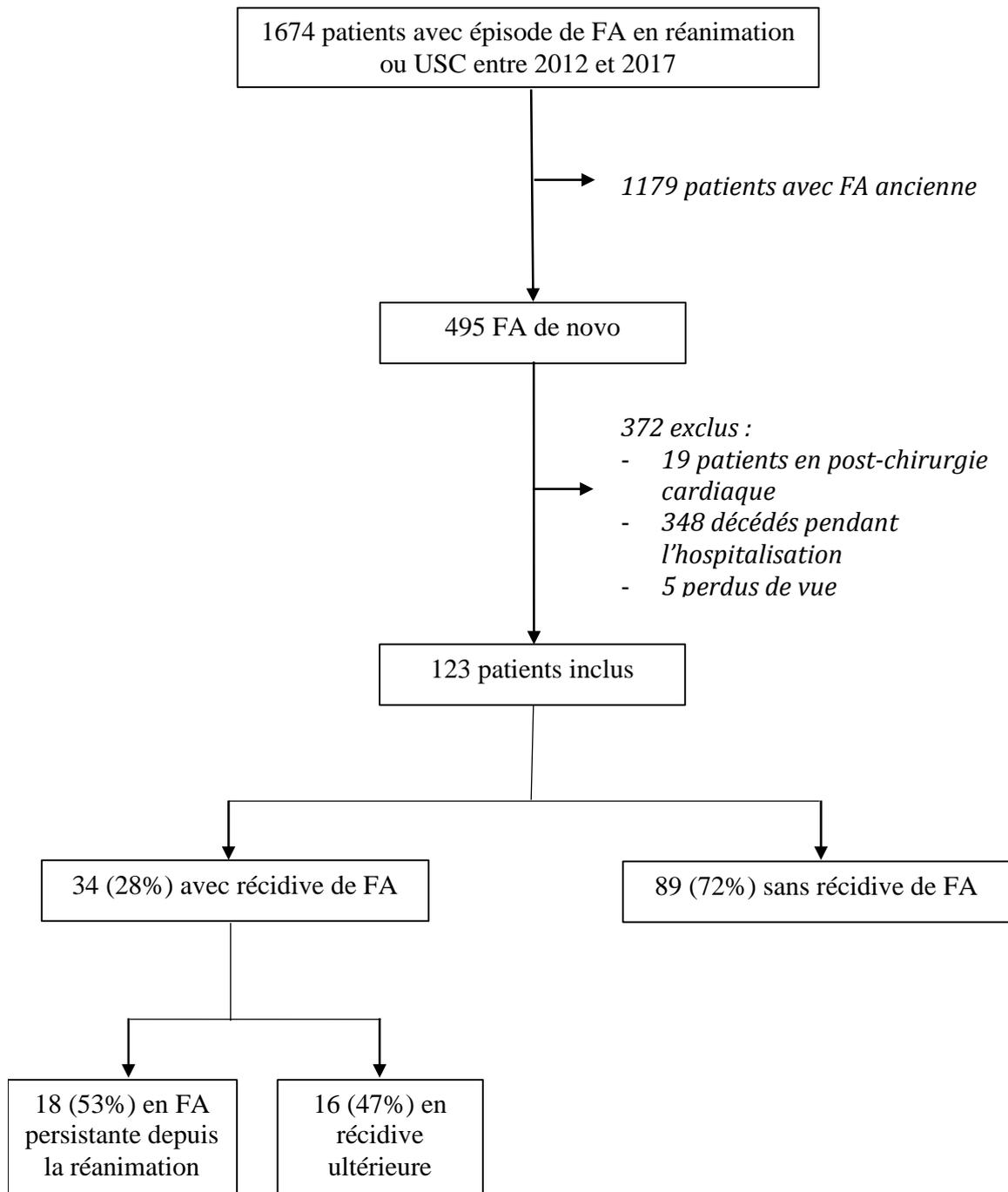
#### 3.2. Caractéristiques des patients

Il n'était pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes (avec ou sans récurrence d'arythmie) concernant l'âge, les scores CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc et IGS2, la FEVG ou le volume de l'OG. Il n'était pas non plus retrouvé de différence en termes de facteurs de risque cardiovasculaire, de cardiopathie sous-jacente, de comorbidités ou de paramètres biologiques durant l'hospitalisation (Figure 9).

Le motif d'hospitalisation principal était la détresse respiratoire aiguë (n=53 ; 43%), suivie du choc septique (n=19 ; 15%). Les autres motifs incluaient les chocs hypovolémiques, hémorragiques, cardiogéniques, anaphylactiques (Figure 9 bis).

#### 3.3. Fréquence des récurrences de FA

Dans cette cohorte, 34 patients étaient en FA à la date de point, soit 28% de l'ensemble des patients (Figure 8). Le suivi moyen était de 27 mois. Parmi les 34 patients, 18 étaient en FA persistante depuis la réanimation et 16 étaient en récurrence depuis une durée inconnue (sortie de réanimation en rythme sinusal). *In fine*, le taux de récurrence était donc de 13% et le taux de FA persistante de 15% à la date de point.



**Figure 8. Diagramme de flux**

**Figure 9. Caractéristiques des patients en fonction de la récurrence ou non de FA ou flutter à distance de l'hospitalisation en réanimation**

Variables	Population totale (n=123)	Récidive (n=34)	Absence de récidive (n=89)	<i>p</i>
<b>Caractéristiques des patients</b>				
Age, années	71±9 (65-78)	73±8	70±10	0.22
Sexe (H), n (%)	87(71%)	22(65%)	65 (73%)	0.36
IMC, kg/m <sup>2</sup>	27±7 (23-30)	29±10	27±5	0.24
Score CHADS-VASc	3,2±1,8 (2-4,7)	3,5±1,8	3,0±1,8	0.23
Score HAS-BLED	2,2±1,1 (1-3)	2,1±1,2	2,3±1,1	0.52
Score IGS2	38±16 (27-45)	37±14	38±17	0.71
<b>FDRCV</b>				
HTA, n (%)	83 (67%)	25 (76%)	58 (65%)	0.37
Dyslipidémie, n (%)	38 (31%)	12 (35%)	26 (29%)	0.51
Diabète, n (%)	36 (29%)	11 (32%)	25 (28%)	0.64
Tabagisme actif, n (%)	18 (15%)	2 (6%)	16 (18%)	0.08
Hérédité, n (%)	2 (2%)	1 (3%)	1 (1%)	0.47
<b>Cardiopathie</b>				
CMI, n (%)	30 (24%)	10 (29%)	20 (22%)	0.42
CMV, n (%)	5 (4%)	3 (9%)	2 (2%)	0,13
CMR, n (%)	4 (3%)	1 (3%)	3 (3%)	1
CMD, n (%)	3 (2%)	1 (3%)	2 (2%)	1
CMH, n (%)	2 (2%)	0 (0%)	2 (2%)	1
Tako-Tsubo, n (%)	1 (1%)	0 (0%)	1 (1%)	1
<b>Comorbidités</b>				
TVO, n (%)	19 (15%)	6 (18%)	13 (15%)	0.67
TVR, n (%)	6 (5%)	2 (6%)	4 (4%)	0.74
SAOS, n (%)	12 (10%)	3 (9%)	9 (10%)	0.82
Créatinine de base, µmol/L	79±32 (60-90)	79±26	79±34	0.99
Dysthyroïdie, n (%)	8 (7%)	1 (3%)	7 (8%)	0.32
<b>Paramètres échographiques</b>				
FEVG, %	58±13 (50-67)	58±14	57±12	0.82
Volume de l'OG, mL/m <sup>2</sup>	37±15 (26-45)	38±16	35±14	0.50

*CMD : cardiomyopathie dilatée ; CMH : cardiomyopathie hypertrophique ; CMI : cardiomyopathie ischémique ; CMR : cardiomyopathie rythmique ; CMV : cardiomyopathie valvulaire ; FEVG : fraction d'éjection du ventricule gauche ; IMC : indice de masse corporelle ; OG : oreillette gauche ; SAOS : syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; TVO : Trouble ventilatoire obstructif, TVR : Trouble ventilatoire restrictif*

**Figure 9 bis. Caractéristiques des patients en fonction de la récurrence ou non de FA ou flutter à distance de l'hospitalisation en réanimation**

Variables	Population totale (n=123)	Récurrence (n=34)	Absence de récurrence (n=89)	<i>p</i>
<b>Motif d'hospitalisation initiale</b>				
Détresse respiratoire, n (%)	53 (43%)	16 (47%)	37 (42%)	0.58
Choc septique, n (%)	19 (15%)	2 (6%)	17 (19%)	0.09
Coma, n (%)	11 (9%)	3 (9%)	8 (9%)	1
Trouble métabolique, n (%)	9 (7%)	3 (9%)	6 (7%)	0.70
Choc hypovolémique, n (%)	5 (4%)	3 (9%)	2 (2%)	0.12
Choc hémorragique, n (%)	5 (4%)	1 (3%)	4 (4%)	1
Choc cardiogénique, n (%)	2 (2%)	0 (0%)	2 (2%)	1
Choc anaphylactique, n (%)	2 (2%)	1 (3%)	1 (1%)	0.47
Choc obstructif, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
Autre, n (%)	17 (14%)	5 (14%)	12 (14%)	1
<b>Paramètres biologiques pendant l'hospitalisation</b>				
Hb, g/dL	10±2 (8-12)	10±2	10±2	0.55
Kaliémie, mmol/L	3,5±0,4 (3,2-3,8)	3,5±0,5	3,5±0,4	0.78
Créatinine, µmol/L	158±167 (69-156)	97 (67-191)	104 (7-148)	0.94
Troponine, µg/L	0,50±1,30 (0,02-0,46)	0,05 (0,02-0,54)	0,07 (0,03-0,32)	0.54
NTproBNP, ng/L	6457±9859 (1200-5841)	3365 (2283-8452)	2084 (845-4623)	0.69
TSH, mUI/L	2,65±2,15 (1,20-3,55)	2,10 (1,18-2,98)	2,30 (1,20-3,90)	0.66

### **3.4. Prise en charge de la FA *de novo***

#### **3.4.1. En réanimation**

Durant leur hospitalisation en réanimation, la moitié des patients avec FA *de novo* étaient anticoagulés, majoritairement par héparine non fractionnée (HNF). Soixante-deux pour cent des patients recevaient un traitement par amiodarone et 26% des bêtabloquants. Un patient a bénéficié d'une cardioversion par choc électrique externe. Vingt-trois pour cent des patients ne recevaient aucun traitement antiarythmique (Figure 9 *ter*).

#### **3.4.2. A la sortie d'hospitalisation**

La moitié des patients étaient anticoagulés à la sortie d'hospitalisation, principalement par AVK (30% des patients). Dix pour cent des patients étaient sous AOD et 9% sous HBPM. Les patients du groupe « Récidive » étaient plus souvent sous AVK à la sortie d'hospitalisation que ceux du groupe « Absence de récurrence » (53% versus 21%,  $p<0,001$ ).

Trente-sept pour cent des patients sortaient d'hospitalisation sans traitement antiarythmique. Les patients du groupe « Récidive » étaient plus souvent sous antiarythmique que ceux du groupe « Absence de récurrence » (76% versus 57%,  $p=0,04$ ). Il s'agissait principalement de bêtabloquant (37%) et/ou d'amiodarone (27%). Les inhibiteurs calciques et la digoxine étaient peu utilisés (respectivement 3 et 1%) (Figure 9 *ter*).

#### **3.4.3. A long terme**

A 1 an, 43% des patients étaient sous anticoagulant, dont 27% sous AVK et 12% sous AOD, avec un score de CHA2DS2-VASc moyen à 3,2. Les patients du groupe « Récidive » étaient plus souvent sous AVK que ceux du groupe « Absence de récurrence » (61% versus 14%,  $p<0,001$ ).

Quarante-trois pour cent des patients n'avaient aucun traitement antiarythmique. Une majorité (45%) était sous bêtabloquants et 17% sous amiodarone. Les patients du groupe « Récidive » étaient plus souvent sous antiarythmiques que ceux du groupe « Absence de récurrence » (82% versus 41%,  $p<0,001$ ). Il s'agissait principalement de bêtabloquants (64% versus 38%,  $p=0,001$ ), d'amiodarone (27% versus 13%,  $p=0,06$ ) et de digoxine (9% versus 0%,  $p=0,02$ ).

Aucune cardioversion électrique n'était réalisée après la sortie d'hospitalisation. Deux patients du groupe « Récidive » ont bénéficié d'une ablation de FA ou flutter (Figure 9 *quater*).

**Figure 9 ter. Prise en charge de la FA *de novo* en réanimation et à la sortie d'hospitalisation**

Variabes	Population totale (n=123)	Récidive (n=34)	Absence de récidive (n=89)	<i>p</i>
<b>Traitement pendant la réanimation</b>				
<b>Anticoagulant</b>				
HNF, n (%)	40 (32%)	10 (29%)	30 (34%)	0.65
HBPM, n (%)	21 (17%)	11 (32%)	10 (11%)	<0.01
AOD, n (%)	1 (1%)	0 (0%)	1 (1%)	0.53
AVK, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
<b>Antiarythmique</b>				
Aucun, n (%)	28 (23%)	9 (26%)	19 (21%)	0.54
Amiodarone, n (%)	76 (62%)	19 (56%)	57 (64%)	0.40
Bêtabloquant, n (%)	32 (26%)	11 (32%)	21 (24%)	0.32
Digoxine, n (%)	11 (9%)	5 (15%)	6 (5%)	0.17
Inhibiteur calcique, n (%)	4 (3%)	2 (6%)	2 (2%)	0.31
CEE, n (%)	1 (1%)	0 (0%)	0 (0%)	1
FA à la sortie, n (%)	30 (24%)	18 (53%)	12 (13%)	<0.01
<b>Traitement à la sortie d'hospitalisation</b>				
<b>Anticoagulant</b>				
AVK, n (%)	37 (30%)	18 (53%)	19 (21%)	<0.01
AOD, n (%)	12 (10%)	1 (3%)	11 (12%)	0.17
HBPM, n (%)	11 (9%)	4 (12%)	7 (8%)	0.49
HNF, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
<b>Antiarythmique</b>				
Aucun, n (%)	46 (37%)	8 (24%)	38 (43%)	0.04
Bêtabloquant, n (%)	46 (37%)	13 (38%)	33 (37%)	0.90
Amiodarone, n (%)	33 (27%)	12 (35%)	21 (24%)	0.19
Inhibiteur calcique, n (%)	4 (3%)	3 (9%)	1 (1%)	0.06
Digoxine, n (%)	1 (1%)	1 (3%)	0 (0%)	0.28

*AOD : anticoagulants oraux directs ; AVK : antivitamin K ; CEE : choc électrique externe ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; HNF : héparine non fractionnée*

**Figure 9 quater. Prise en charge de la FA *de novo* à long terme**

Variabes	Population totale (n=123)	Récidive (n=34)	Absence de récidive (n=89)	<i>p</i>
Traitement à 1 an				
Anticoagulant				
AVK*, n (%)	32 (27%)	20 (61%)	12 (14%)	<0.01
AOD*, n (%)	14 (12%)	4 (12%)	10 (12%)	0.93
HBPM*, n (%)	5 (4%)	1 (3%)	4 (5%)	1
HNF*, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1
Antiarythmique				
Aucun*, n (%)	51 (43%)	6 (18%)	51 (59%)	<0.01
Bêtabloquant*, n (%)	53 (45%)	21 (64%)	33 (38%)	0.01
Amiodarone*, n (%)	20 (17%)	9 (27%)	11 (13%)	0.06
Digoxine*, n (%)	3 (2%)	3 (9%)	0 (0%)	0.02
Inhibiteur calcique*, n (%)	2 (2%)	0 (0%)	2 (2%)	1
Prise en charge à la date de point				
CEE, n (%)	0 (%)	0 (0%)	0 (0%)	1
Ablation de FA ou flutter, n (%)	2 (2%)	2 (6%)	0(0%)	1

\* 4 patients décédés avant 1 an de suivi = 4 perdus de vue

Population totale, n=119

Récidive, n=33

Absence de récidive, n=86

AOD : anticoagulants oraux directs ; AVK : antivitamin K ; CEE : choc électrique externe ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; HNF : héparine non fractionnée

### 3.5. Devenir des patients

#### 3.5.1. Evènements emboliques

Six patients de notre cohorte ont présenté un AVC : 9% des patients du groupe « Récidive » et 3% du groupe « Absence de récurrence » (résultat non significatif) (Figures 10 et 11). Aucun évènement embolique périphérique n'était relevé.

Parmi les 6 patients ayant présenté un AVC, 4 étaient anticoagulés. Deux patients étaient sous AOD, 1 patient sous AVK et 1 patient sous HBPM. Leur score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc moyen était de 3,6. Dans le groupe « Récidive », aucun des trois patients n'était anticoagulé efficacement : un patient n'avait pas d'anticoagulant, un était sous Xarelto à la dose de 10mg/j et le troisième était sous AVK avec un INR sous-dosé à 1,5.

Dans le groupe « Absence de récurrence », les étiologies de ces AVC étaient une probable FA non diagnostiquée (passage en FA permanente quelques mois après la date de point), un syndrome d'hyperviscosité dans un contexte de syndrome myéloprolifératif et une cause inconnue.

#### 3.5.2. Ré-hospitalisations pour FA ou insuffisance cardiaque

Les patients du groupe « Récidive » étaient plus souvent ré-hospitalisés pour FA ou insuffisance cardiaque que ceux du groupe « Absence de récurrence » (38% versus 6%,  $p < 0,001$ ) (Figures 10 et 12). Parmi eux, 6 patients étaient ré-hospitalisés pour décompensation cardiaque, 1 patient pour FA anginogène, 1 patient pour ablation de flutter, 1 patient pour BAV de haut degré et 4 patients pour des palpitations ou de la FA pauci-symptomatique.

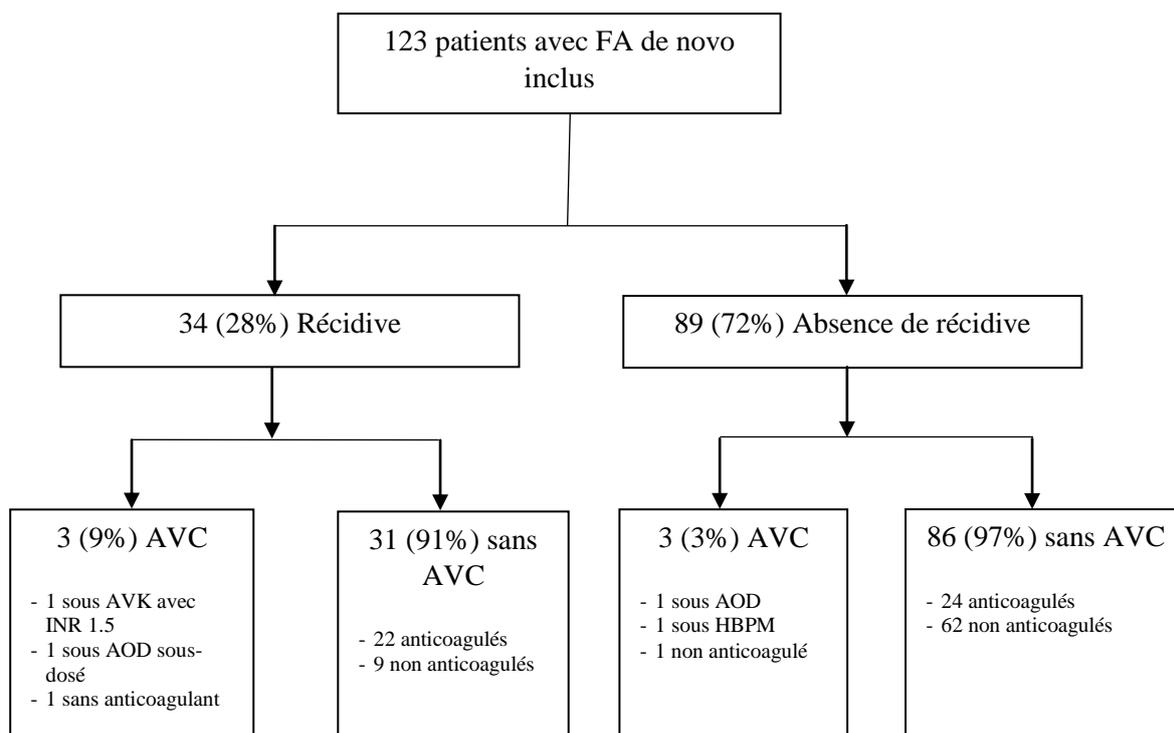
#### 3.5.3. Mortalité

Trente-et-un patients de notre cohorte étaient décédés à la date de point (Figures 10 et 13). Il n'y avait pas de différence de mortalité entre les deux groupes. Dans le groupe « Récidive », la mortalité n'était pas de cause cardiovasculaire : 3 patients étaient décédés d'une hémopathie maligne, 2 d'un cancer solide, 1 d'une démence, 1 d'un choc septique, 1 d'une hypertension pulmonaire sévère et 1 d'une cause indéterminée.

**Figure 10. Devenir des patients à la date de point**

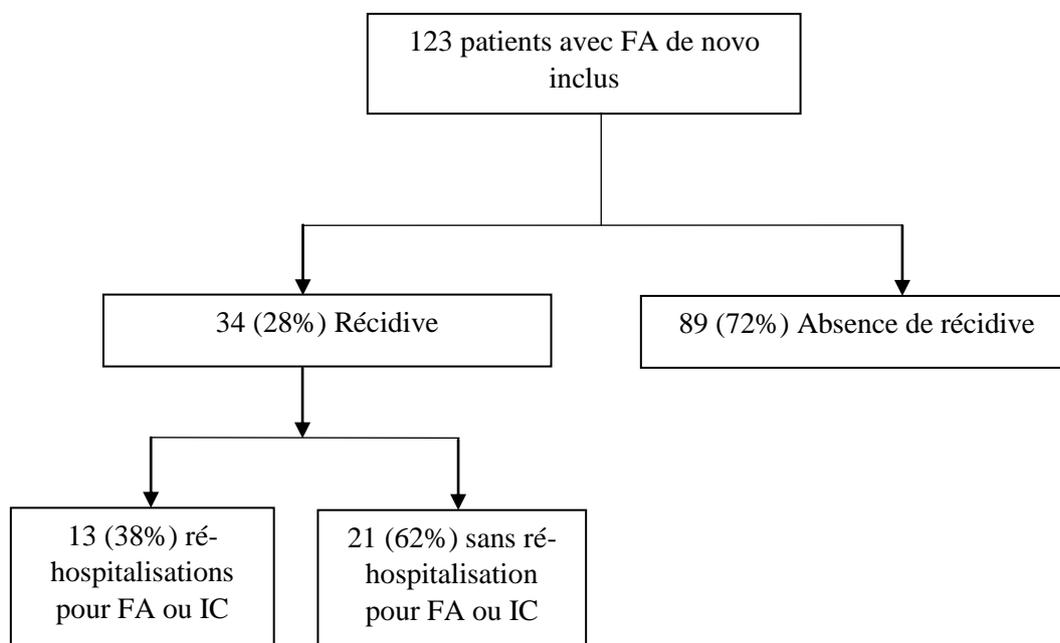
Variables	Population totale (n=123)	Récidive (n=34)	Absence de récurrence (n=89)	<i>p</i>
Devenir				
Hospitalisation pour FA ou insuffisance cardiaque, n (%)	18 (15%)	13 (38%)	5 (6%)	<0.01
AVC, n (%)	6 (5%)	3 (9%)	3 (3%)	0.20
Mortalité, n (%)	31 (25%)	9 (26%)	22 (25%)	0.86

*AVC : accident vasculaire cérébral*



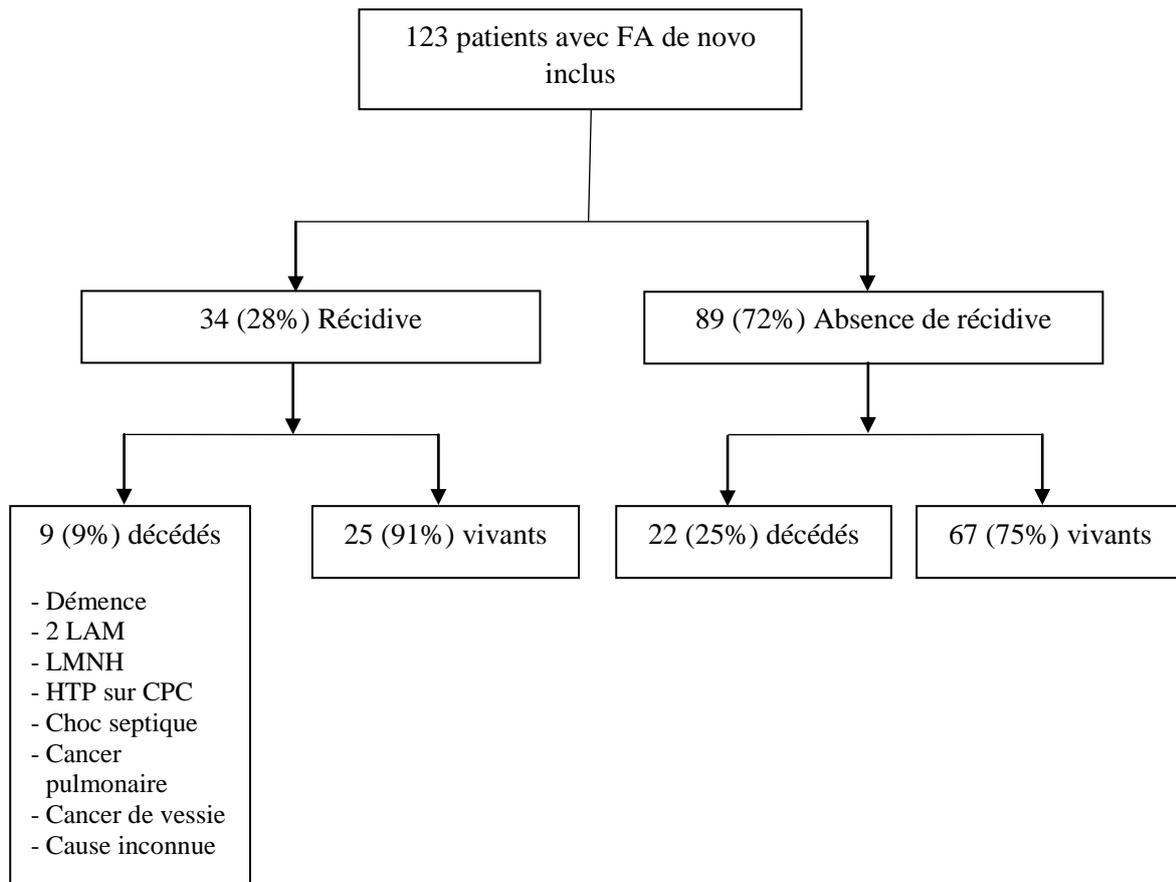
**Figure 11. Survenue d'AVC en fonction de la récurrence ou non de FA**

*AOD : anticoagulants oraux directs ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AVK : antivitamine K ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire*



**Figure 12. Ré-hospitalisations pour FA ou insuffisance cardiaque en fonction de la récurrence ou non de FA**

*IC : insuffisance cardiaque*



**Figure 13. Mortalité en fonction de la récurrence ou non de FA**

*CPC : cœur pulmonaire chronique ; HTP : hypertension pulmonaire ; LAM : leucémie aiguë myéloïde ; LMNH : lymphome malin non hodgkinien*

## 4. Discussion

### 4.1. Facteurs favorisant la FA en réanimation

Il est bien établi qu'il existe des facteurs de risque non modifiables et d'autres modifiables à la survenue de la FA : l'âge (la prévalence de la FA double à chaque décennie d'âge, de 0,5% à l'âge de 50-59 ans à près de 9% à l'âge de 80-89 ans), le sexe masculin (risque relatif multiplié par 1,5) et l'origine européenne en sont les facteurs non modifiables. Parmi les facteurs de risque modifiables, l'insuffisance cardiaque, l'hypertension artérielle, les valvulopathies, le diabète, l'obésité, la sédentarité, le tabagisme, la BPCO et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil, l'insuffisance rénale chronique prédisposent à la FA en induisant un remodelage structurel et électrique des oreillettes<sup>2</sup>.

Les pathologies rencontrées en réanimation (sepsis, hypoxémie, etc...) sont souvent pro-arythmogènes. La FA peut y être induite par des variations volémiques, des désordres électrolytiques, neurohormonaux, des traitements pro-arythmogènes, ou une réponse inflammatoire systémique<sup>23</sup>.

D'après Moss, les principaux facteurs prédictifs de FA *de novo* sont l'insuffisance respiratoire aiguë, l'âge (> 60 ans) et le sepsis<sup>24</sup>. Makrygiannis rejoint ces résultats en analyse multivariée, en montrant que l'âge de plus de 65 ans et le sepsis sont deux facteurs prédictifs indépendants de FA *de novo*<sup>23</sup>.

De plus, Klein Klouwenberg a mis en évidence un risque cumulatif de survenue de FA *de novo* de 10%, 22% et 40% respectivement, en cas de sepsis, sepsis sévère et choc septique chez des patients en réanimation<sup>25</sup>.

Notre cohorte est conforme à ces concepts. En effet, la détresse respiratoire ou le choc septique y constituent le facteur déclenchant principal de la FA.

### 4.2. Fréquence des récurrences de FA

Dans notre population, il y avait donc 28% de récurrences de FA *de novo*.

Parmi ces patients, plus de la moitié étaient en réalité en FA à la sortie d'hospitalisation. Ces patients ne présentent donc pas une « récurrence » à proprement parler, mais une FA persistante ou permanente. Il est donc probable que le sepsis ou la détresse respiratoire ne constituent qu'un facteur déclenchant, et qu'il s'agisse d'une réelle « FA-maladie » ou « FA classique » comme nous l'avons intitulé précédemment. L'autre moitié des patients présentent une réelle récurrence à distance.

Nous n'avons pas pu identifier de facteur favorisant la persistance ou la récurrence à distance de la FA dans cette cohorte de patients.

Il semblerait que les patients hospitalisés pour choc septique soient moins susceptibles que les autres de présenter une récurrence de FA (6% dans le groupe « Récurrence » contre 19% dans le groupe « Absence de récurrence » avec  $p = 0,09$ ). Le sepsis semble jouer un rôle de trigger important dans la FA. Pour cette catégorie de patients se pose donc la question de l'utilité d'une anticoagulation et d'un traitement anti-arythmique au long cours.

### **4.3. Prise en charge de la FA *de novo***

Les seules recommandations dont nous disposons aujourd'hui sur la prise en charge de la FA *de novo* en réanimation portent sur la FA post-opératoire (recommandations ESC de 2016<sup>1</sup>), puisqu'elle est fréquente en post-chirurgie cardiaque (sa prévalence est estimée entre 10,5% et 31,0% selon les études) et associée à un moins bon pronostic<sup>12,13,26</sup>. En revanche, il n'existe pas à ce jour de recommandations sur la prise en charge des FA *de novo*, survenant dans un contexte d'état de choc, de détresse respiratoire, de troubles métaboliques ou autre...

#### **4.3.1. Anticoagulation**

Dans notre cohorte, environ la moitié des patients étaient anticoagulés, principalement par AVK. Si nous confrontons ces résultats à ceux de la littérature, le recours à l'anticoagulation n'est effectivement pas systématique : dans l'étude de Gupta réalisée entre 2007 et 2008 au sein du service de réanimation de l'hôpital St Vincent de Fitzroy (Victoria, Australie), sur les 254 patients ayant présenté de la FA *de novo*, seuls 30% recevaient un traitement anticoagulant<sup>27</sup>. L'un des principaux facteurs limitant ce traitement était un haut risque de saignement chez ces patients de réanimation.

Dans notre étude, il y avait peu de recours aux AOD. Cela s'explique par le fait que ces traitements ont émergé à partir de 2009 (étude RELY) et que la généralisation de leur utilisation s'est faite dans les années suivantes. Or, notre étude s'est intéressée aux patients admis en réanimation entre 2012 et 2017, période durant laquelle leur usage s'est répandu. D'autre part, ces médicaments étaient très peu prescrits en réanimation pour plusieurs raisons :

- un sur-risque hémorragique chez des patients souvent porteurs de cathéters, de sonde d'intubation, etc.
- l'absence d'antidote en cas de choc hémorragique
- l'absence de contrôle de l'efficacité de l'anticoagulation chez des patients dont l'état inflammatoire modifie l'action anticoagulante, et dont le volume de distribution est généralement augmenté
- l'absence d'études sur les AOD en réanimation.

#### **4.3.2. Stratégie anti-arythmique**

Dans notre cohorte, il était plus souvent opté pour une stratégie de contrôle de fréquence, avec l'utilisation de bêtabloquants et une seule cardioversion électrique. L'amiodarone était largement utilisée durant l'hospitalisation, mais peu prescrite à la sortie.

D'après la littérature, le recours à l'amiodarone est effectivement fréquent en cas de FA *de novo* en réanimation : près des deux tiers (61%) des patients chez Gupta<sup>27</sup>. Dans la cohorte allemande de Meierhenrich (en réanimation chirurgicale non cardiaque), la stratégie était davantage celle d'un contrôle du rythme puisqu'un retour en rythme sinusal était obtenu chez 85% des 49 patients ayant présenté de la FA *de novo*<sup>28</sup>. L'amiodarone était le traitement le

plus utilisé, mais fréquemment associé à une cardioversion électrique (chez 17 patients) ou à d'autres médicaments. Un retour en rythme sinusal survenait spontanément chez 12 patients.

Dans notre étude, parmi les patients du groupe sans récurrence de FA, beaucoup sortaient d'hospitalisation sans traitement anticoagulant (53% sous AVK dans le groupe « Récurrence » *versus* 21% dans le groupe « Absence de récurrence » avec  $p < 0,01$ ) ou anti-arythmique (24% sans traitement dans le groupe « Récurrence » *versus* 43% dans le groupe « Absence de récurrence » avec  $p = 0,04$ ). Ces FA ont donc été considérées comme des épiphénomènes d'un état de choc, et non comme le début d'une réelle « FA-maladie ».

#### **4.4. Devenir à long terme : AVC, mortalité, ré-hospitalisations**

Parmi le groupe récurrence de FA, près d'1 patient sur 10 a présenté un AVC ischémique (9% dans le groupe « Récurrence » *versus* 3% dans le groupe « Absence de récurrence » avec  $p$  à 0,20), trois fois plus que dans le groupe sans récurrence. Ce résultat n'est pas significatif dans notre cohorte mais il s'agissait d'une étude rétrospective, et certaines récurrences de FA ont pu passer inaperçues du fait de l'absence de suivi standardisé. Une étude prospective de plus grande ampleur est nécessaire afin de préciser le risque embolique. Le devenir embolique de ces patients n'a, à notre connaissance, jamais été étudié.

Nous n'avons pas retrouvé de différence en termes de mortalité dans notre étude. Quelques travaux ont étudié la FA *de novo* en réanimation médicale, mais très peu ont étudié le devenir des patients sur le long terme, avec des conclusions hétérogènes. Ainsi, dans son étude rétrospective sur plus de 10 000 patients, Carrera rapporte un surrisque de mortalité à un an, comparable à la FA ancienne<sup>29</sup>. En revanche, selon Moss et sa cohorte de 749 patients, si la FA *de novo* est associée au taux de mortalité intra-hospitalière, multiplié par quatre dans son étude, seule la FA ancienne (antérieure à l'hospitalisation) impacte significativement la mortalité à près d'un an de suivi<sup>24</sup>.

Le seul résultat significatif concerne le taux de ré-hospitalisation pour FA ou insuffisance cardiaque, plus important dans le groupe « Récurrence » (38% *versus* 6%). Les causes de décompensation cardiaque étant souvent multiples et intriquées, il est difficile de différencier les ré-hospitalisations liées à une récurrence de FA pure et celles liées à une insuffisance cardiaque d'une autre origine, raison pour laquelle nous en avons fait un seul critère. Il semble donc logique que ce taux soit plus important dans le groupe « Récurrence », la FA étant pourvoyeuse d'insuffisance cardiaque et d'hospitalisations. Les études actuelles n'ont, à notre connaissance, jamais étudié la survenue de ré-hospitalisation à distance d'un épisode de FA *de novo* en réanimation médicale.

#### 4.5. Limites de l'étude

L'une des principales limites de notre étude est liée à son caractère rétrospectif : il existe un biais de recueil et des données manquantes limitant l'analyse des données. Notre recueil se base effectivement sur le code CIM10 I48. La FA ne représentant souvent qu'un épiphénomène lors d'une hospitalisation en réanimation, il est possible qu'un certain nombre de patients ayant présenté un épisode de FA n'aient pas été codés dans le compte-rendu final d'hospitalisation.

Les données concernant ces patients ont été recueillies à partir d'un dossier médical informatisé, basé sur les comptes-rendus d'hospitalisation, lesquels ne sont bien sûr pas toujours exhaustifs sur les détails d'un séjour où la FA *de novo* ne représente bien souvent qu'un évènement mineur.

Lors du recueil du devenir des patients, nous n'avons pas réussi à joindre tous les médecins et cardiologues traitants, et certains patients étaient perdus de vue. La recherche d'une éventuelle récurrence de FA n'était pas systématisée (au moyen d'un HolterECG longue durée par exemple) et certaines récurrences ont pu passer inaperçues.

Dans notre étude, la caractérisation de la fibrillation atriale et sa différenciation d'un autre type d'arythmie supraventriculaire reposait sur l'appréciation du clinicien au moment de sa survenue, nous n'avons pas vérifié sa documentation par un ECG, il existe donc un potentiel biais de classement. De même nous n'avons pas relu les ECG de sortie pour affirmer ou infirmer la persistance de l'arythmie.

Enfin, notre étude était monocentrique, avec un potentiel biais sur les pratiques cliniques et le recrutement des patients.

## **5. Conclusion**

Dans notre cohorte de réanimation médicale, 28% des patients étaient en FA à la date de point et seulement 47% d'entre eux présentaient une réelle récurrence de FA. Les cinquante-trois pour cent restant étaient en FA persistante depuis l'hospitalisation.

Nous n'avons pas mis en évidence de facteur prédictif de récurrence.

Il n'y avait statistiquement pas plus d'AVC dans le groupe « Récurrence » que dans le groupe « Absence de récurrence ». Il n'y avait pas non plus d'impact sur la mortalité. Le taux de ré-hospitalisation pour FA ou insuffisance cardiaque était plus important dans le groupe « Récurrence ».

Notre étude est la première à décrire le taux de récurrence de la FA après un premier épisode survenant suite à un facteur déclenchant.

D'autres études de plus grande ampleur et prospectives sont nécessaires pour déterminer le risque embolique et guider la prise en charge thérapeutique.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 07 2016;37(38):2893- 962.
2. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 16 oct 1998;82(8A):2N-9N.
3. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, Takahashi A, Hocini M, Quiniou G, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 3 sept 1998;339(10):659- 66.
4. Chen SA, Hsieh MH, Tai CT, Tsai CF, Prakash VS, Yu WC, et al. Initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins: electrophysiological characteristics, pharmacological responses, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 2 nov 1999;100(18):1879- 86.
5. Narayan SM, Krummen DE, Rappel W-J. Clinical mapping approach to diagnose electrical rotors and focal impulse sources for human atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. mai 2012;23(5):447- 54.
6. Haïssaguerre M, Hocini M, Denis A, Shah AJ, Komatsu Y, Yamashita S, et al. Driver domains in persistent atrial fibrillation. *Circulation*. 12 août 2014;130(7):530- 8.
7. Haïssaguerre M, Wright M, Hocini M, Jaïs P. The substrate maintaining persistent atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. avr 2008;1(1):2- 5.
8. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*. oct 1996;7(10):999- 1007.
9. Bettoni M, Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 11 juin 2002;105(23):2753- 9.
10. Schauerte P, Scherlag BJ, Pitha J, Scherlag MA, Reynolds D, Lazzara R, et al. Catheter ablation of cardiac autonomic nerves for prevention of vagal atrial fibrillation. *Circulation*. 28 nov 2000;102(22):2774- 80.
11. Pappone C, Santinelli V, Manguso F, Vicedomini G, Gugliotta F, Augello G, et al. Pulmonary vein denervation enhances long-term benefit after circumferential ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 27 janv 2004;109(3):327- 34.
12. Kanji S, Williamson DR, Yaghchi BM, Albert M, McIntyre L, Canadian Critical Care Trials Group. Epidemiology and management of atrial fibrillation in medical and noncardiac surgical adult intensive care unit patients. *J Crit Care*. juin 2012;27(3):326.e1-8.
13. Salman S, Bajwa A, Gajic O, Afessa B. Paroxysmal atrial fibrillation in critically ill patients with sepsis. *J Intensive Care Med*. juin 2008;23(3):178- 83.
14. Annane D, Sébille V, Duboc D, Le Heuzey J-Y, Sadoul N, Bouvier E, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 juill 2008;178(1):20- 5.
15. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 21 2013;369(21):2063.

16. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, Houghtaling PL, Rautaharju P, Kronmal RA, et al. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation*. 16 déc 2003;108(24):3006- 10.
17. Lin Y-K, Lai M-S, Chen Y-C, Cheng C-C, Huang J-H, Chen S-A, et al. Hypoxia and reoxygenation modulate the arrhythmogenic activity of the pulmonary vein and atrium. *Clin Sci Lond Engl* 1979. févr 2012;122(3):121- 32.
18. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, 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 Eur Pacing Arrhythm Card Electrophysiol J Work Groups Card Pacing Arrhythm Card Cell Electrophysiol Eur Soc Cardiol*. 2010;12(10):1360- 420.
19. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 15 sept 2011;365(11):981- 92.
20. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 8 sept 2011;365(10):883- 91.
21. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 17 sept 2009;361(12):1139- 51.
22. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 28 nov 2013;369(22):2093- 104.
23. Makrygiannis SS, Margariti A, Rizikou D, Lampakis M, Vangelis S, Ampartzidou OS, et al. Incidence and predictors of new-onset atrial fibrillation in noncardiac intensive care unit patients. *J Crit Care*. août 2014;29(4):697.e1-5.
24. Moss TJ, Calland JF, Enfield KB, Gomez-Manjarres DC, Ruminski C, DiMarco JP, et al. New-Onset Atrial Fibrillation in the Critically Ill. *Crit Care Med*. mai 2017;45(5):790- 7.
25. Klein Klouwenberg PMC, Frencken JF, Kuipers S, Ong DSY, Peelen LM, van Vught LA, et al. Incidence, Predictors, and Outcomes of New-Onset Atrial Fibrillation in Critically Ill Patients with Sepsis. A Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 2017;195(2):205- 11.
26. Reinelt P, Karth GD, Geppert A, Heinz G. Incidence and type of cardiac arrhythmias in critically ill patients: a single center experience in a medical-cardiological ICU. *Intensive Care Med*. sept 2001;27(9):1466- 73.
27. Gupta S, Tiruvoipati R, Green C. Atrial Fibrillation and Mortality in Critically Ill Patients: A Retrospective Study. *Am J Crit Care Off Publ Am Assoc Crit-Care Nurses*. juill 2015;24(4):336- 41.
28. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, Weiss M, Voglic S, Bögelein D, et al. Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Crit Care Lond Engl*. 2010;14(3):R108.
29. Carrera P, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Iyer VN, Moua T. Epidemiology and outcome of new-onset atrial fibrillation in the medical intensive care unit. *J Crit Care*. 2016;36:102- 6.

## RESUME

**Introduction :** La fibrillation atriale (FA) est une arythmie fréquente, grevée d'une importante morbi-mortalité (AVC, insuffisance cardiaque), dont le traitement associe anticoagulation et traitement anti-arythmique. Il n'existe actuellement aucune recommandation concernant la prise en charge des FA avec facteur déclenchant, ni aucune étude sur le devenir de ces patients. Or, les traitements anticoagulants sont responsables de saignements majeurs, leur balance bénéfice-risque doit donc être bien soupesée.

**Objectifs :** L'objectif principal de notre étude était de déterminer la fréquence des récurrences de FA (ou flutter atrial) à distance d'un premier épisode en réanimation médicale. Les objectifs secondaires concernaient le devenir des patients (fréquence des AVC chez les patients non anticoagulés, fréquence des ré-hospitalisations pour FA ou insuffisance cardiaque, mortalité à long terme) et la prise en charge de la FA en réanimation et à distance.

**Patients et Méthodes :** Nous avons étudié la prise en charge des patients présentant un premier épisode de FA au sein des services de Réanimation médicale et d'Unité de Soins Continus du Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers. Les traitements reçus en réanimation, à la sortie d'hospitalisation et à distance étaient décrits. La présence de FA à la sortie d'hospitalisation, les récurrences de FA ou flutter, les ré-hospitalisations pour FA ou insuffisance cardiaque, la survenue d'évènement embolique, la mortalité à la date de point étaient relevés. Il s'agissait d'une étude rétrospective et observationnelle.

**Résultats :** Cent-vingt-trois patients ont été inclus suite à une hospitalisation entre janvier 2012 et décembre 2017, principalement pour détresse respiratoire aiguë (43%) et choc septique (15%). Le suivi moyen était de 27 mois. 34 patients (28%) étaient en FA à la date de point (groupe « Récidive »), dont 18 étaient en FA persistante depuis la réanimation et 16 en récurrence depuis une durée inconnue. Six patients ont présenté un AVC : 9% du groupe « Récidive » et 3% du groupe « Absence de récurrence » ( $p = 0,20$ ). Les patients du groupe « Récidive » étaient plus souvent ré-hospitalisés pour FA ou insuffisance cardiaque que ceux du groupe « Absence de récurrence » (38% versus 6%,  $p < 0,001$ ). Il n'y avait pas de différence en termes de mortalité. La moitié des patients étaient anticoagulés en réanimation et à la sortie d'hospitalisation ; ils étaient 43% à 1 an. En réanimation, 62% des patients recevaient un traitement par amiodarone et 26% des bêtabloquants. Un patient a bénéficié d'une cardioversion électrique. A 1 an, 43% des patients n'avaient aucun traitement antiarythmique, 17% étaient sous amiodarone et 45% sous bêtabloquants.

**Conclusion :** Dans notre cohorte, 28% des patients ayant présenté un premier épisode de FA en réanimation médicale étaient en FA à la date de point, dont 53% en FA persistante depuis l'hospitalisation. Il n'y avait statistiquement pas plus d'AVC dans le groupe « Récidive » que dans le groupe « Absence de récurrence », ni de différence de mortalité à long terme. Le taux de ré-hospitalisation pour FA ou insuffisance cardiaque était plus important dans le groupe « Récidive ». Environ la moitié des patients étaient anticoagulés durant l'hospitalisation et à distance. Des études complémentaires sont nécessaires pour mieux préciser le devenir embolique de ces patients.

**Mots-clés :** Fibrillation atriale, facteur déclenchant, AVC, hospitalisation, mortalité, anticoagulation

## **SERMENT**

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

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