



HAL
open science

Réunion de concertation pluridisciplinaire a propos de l'anticoagulation du sujet âgé en fibrillation atriale : état des lieux après deux ans de fonctionnement

Héloïse Camus

► **To cite this version:**

Héloïse Camus. Réunion de concertation pluridisciplinaire a propos de l'anticoagulation du sujet âgé en fibrillation atriale : état des lieux après deux ans de fonctionnement. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02173212

HAL Id: dumas-02173212

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02173212>

Submitted on 4 Jul 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2018

N° 206

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Réunion de concertation pluridisciplinaire à propos de
l'anticoagulation du sujet âgé en fibrillation atriale :
état des lieux après deux ans de fonctionnement

Présentée et soutenue publiquement
le 8 octobre 2018

Par

Héloïse CAMUS

Née le 29 mai 1990 à paris (75)

Dirigée par Mme Le Docteur Christiane Verny, PH

Jury :

M. Le Professeur Marc Verny, PU-PH Président

M. Le Professeur Éric Pautas, PH

M. Le Professeur Patrick Assayag, PU-PH

Remerciements

A mon jury

A Monsieur le Professeur Marc Verny, chez qui j'ai découvert les bonheurs de la gériatrie en tant que « super externe ». Je vous remercie de me faire l'honneur de présider ce jury.

A Monsieur le Professeur Éric Pautas, à Monsieur le Professeur Patrick Assayag, qui ont accepté de juger mon travail. Qu'ils soient assurés de mon profond respect.

A Madame le Docteur Christiane Verny, qui m'a accompagnée à travers l'internat et l'écriture de la thèse, qui m'a donné un exemple à suivre d'humanité, de bienveillance et de compétence. Qu'elle soit remerciée de sa gentillesse, de ses encouragements et d'« être une maman » pour tous !

A ceux qui m'ont aidée dans ce travail

Aux trois hommes de ma vie, qui m'ont fait découvrir le codage, XLSTAT, Python, et les joies de la mise en page Word.

A mes deux relecteurs dévoués, pour leurs commentaires éclairés.

A Damdam pour son anglais (même si j'aurais préféré Julie...)

A Julia, Gauthier et Olivier, pour leurs thèses qui m'ont inspirée.

A Marilyn Zago, pour son aide précieuse et ses conseils avisés.

A ma famille

A Adrien, qui partage ma vie depuis plus de 10 ans, courage il reste encore au moins 42 ans à tenir. Comme dit Alexa, tu es le plus doux des hommes. Tu me fais rire au moins une fois par jour, tu me rends mon calme et mon sourire quand (rarement) ils se sont égarés, tu me fais relativiser et tu prends (presque) toujours ma défense contre les méchantes chaussettes. Je te aime et pour longtemps j'espère.

A mes trois poupitoums (bientôt quatre ?), pour leur soutien et pour leur admiration permanente (justifiée ou non), pour les #MBM avec regards en coin et les dîners fontenaisiens (d'ailleurs Amau, paraît que c'est vraiment sympa cette petite bourgade si tu cherches à t'installer !). A ma biboute pour son coaching jardinage et développement personnel (^ ^), à son bibou pour

l'amour des carottes qu'il m'a transmis, à Amau pour les raps-clavecin et le plaisir que nous avons à chanter ensemble dans les rues romaines ou ailleurs (et tant pis pour les autres).

A mes parents chéris, pour leur amour, leur fierté depuis toujours et leur confiance qui me portent au quotidien, sur la terre ferme comme dans les profondeurs sous-marines. Si je m'en sors malgré mon chromosome A et ma (très légère) susceptibilité, c'est grâce à vous. Merci pour votre disponibilité permanente, votre humour, votre entrain, votre ouverture ; vous êtes tout simplement les meilleurs (en plus d'être les « plou beaux parents dou monnde » naturellement).

A ma belle-famille chérie aussi, si attentionnée et courageuse, présente et discrète en même temps (sauf le rire de Mathilde), merci de votre affection sincère depuis les premiers jours, vous avez tout mon amour et mon admiration.

A tous mes grands-parents et beaux grands-parents, toujours en train de se vanter de leurs petits-enfants, je suis gâtée de vous avoir.

A mon marrain et à ma marraine, qui m'ont donné l'envie de faire médecine et sont depuis le début mes fournisseurs officiels de matériel médical, à mon marrain qui (malgré lui ?) m'a fait choisir la médecine générale. Vous êtes tous les deux géniaux, ne l'oubliez pas et ne changez pas.

A mes amis

A Héléne, ma baleine, mon aubergine, ma choubou, ma néné et tant d'autres choses. Nous travaillons ensemble, plutôt avec succès, depuis 17 ans maintenant, des TP de chimie aux hôpitaux parisiens, nos éclats de rire (et nos graffitis sur les tables) ont laissé des traces de la salle po aux amphis de Paris 6. Ça n'a pas été facile mais ensemble on l'a fait, je suis tellement fière de ma cardiologue de choc.

A Marion et Tess, mes néo-calédoniennes préférées, notre amitié a commencé sur les bancs de P2 et n'a pas cessé depuis, nous avons grandi ensemble à travers ces études de médecine, nous avons chacune trouvé notre voie et j'espère que vous continuerez à vous efforcer de ressembler à vos portraits de l'académie de la bière.

A tous mes co-internes chéris : à Gauthier et Ana, à Stu et Bob, à ma Patou, à Olivier (qui a dû me supporter pendant trois des six stages de l'internat, chapeau!), à Jean-Baptiste, Raphaël et Audrey, ... On en a vécu des choses ensemble, l'internat c'est pas tous les jours de la rigolade, mais au moins un jour sur deux ! Aux traumatismes crâniens contre la lampe du box de suture,

aux journées au circuit court avec J..., aux muffins qui ont le culot d'être remplis de Nutella, aux réanimations entre midi et deux sans aucun chef dans le service, aux discussions headband et histoires d'amour dans les jardins de Saint Antoine, aux sms de 14h passés « Patou viens manger ! », à l'objectif quotidien de finir à 18h avec au final un début de débrief des entrées à 19h, aux patients qui nous trouvent des surnoms, aux cas si compliqués de la pass (heureusement qu'on apprenait plein de choses en staff cardio en parallèle) et aux « goulougoulou dans le ventre », aux déjeuners avec tours de magie dans la cour de l'Hôtel Dieu, etc.

A tous mes amis, à Nico qui a supporté avec moi l'acharnée de travail qui allait devenir sa femme, à Martin pour ses cours précieux sur la goutte et le chancre, à ma Manoun tellement forte et sexy qui rebondit si bien, à ma No toujours motivée et dévouée, à tous les autres qui sont au top aussi !

A ma Jeannette chérie, tu es déjà tellement canon, le temps passe trop vite mais j'ai hâte de voir la suite !

A Elodie, ma chef préférée, mon Dr Cox, pour l'excès de bonbons pendant six mois (enfin rien de plus que ma dose habituelle en fait ...), pour les compliments qui m'ont donné confiance en moi, pour la patience dont tu as fait preuve pendant ces longs après-midis à attendre que je te présente les entrées, pour les réponses sms avec ta montre (type « je ne sais pas » quand la question était « où es-tu ? »), j'espère qu'Harry Potter finira par t'enchanter.

A Annie-Claire, Jean-Jacques, Leticia, Luc et Marion, qui m'ont fait découvrir la médecine générale chacun à leur façon, merci pour ces six mois de formation patiente, de conseils et d'encouragements.

A Audrey, Jean-Baptiste et Xavier qui, d'un côté répondent avec patience à mes multiples questions grâce à leur grande connaissance de la médecine générale et de l'autre m'ont fait confiance dès le premier jour, remplacer à vos côtés est un vrai plaisir.

A toutes les équipes des services où je suis passée (avec une pensée particulière pour toutes les personnes de l'UGA de Bicêtre), j'ai appris énormément à vos côtés, chaque jour, je me suis sentie soutenue et reconnue, j'ai ri et j'ai pleuré avec vous, aujourd'hui grâce à vous je ne garde que le positif de ces années d'internat.

Table des Matières

Partie I : Introduction	12
Chapitre 1 : Fibrillation atriale du sujet âgé	12
1.1. Définitions et histoire naturelle.....	12
1.2. Epidémiologie et complications.....	14
1.3. Bilan	15
1.4. Facteurs à prendre en compte.....	16
Chapitre 2 : Traitements antithrombotiques	16
2.1. Aspirine.....	16
2.2. Anti-vitamine K (AVK).....	16
2.3. Anticoagulants oraux directs (AOD)	17
2.3.1. Apixaban (38).....	18
2.3.2. Rivaroxaban (39)	18
2.3.3. Dabigatran (40).....	18
2.3.4. Tableau des caractéristiques des AOD	19
2.4. Fermeture de l'auricule	19
2.5. Observance.....	21
2.6. Education thérapeutique.....	22
Chapitre 3 : Traitements antithrombotiques dans la fibrillation atriale du sujet âgé	23
3.1. Généralités	23
3.2. Scores	26
3.2.1. Score CHA ² DS ² VASc	26
3.2.2. Score HASBLED.....	27
3.2.3. Score Haemorrhage	27
3.2.4. Scores ABC	28
3.2.5. Autres facteurs	28
3.2.6. Facteurs prédictifs emboliques : place de l'échographie cardiaque ?.....	28
3.2.7. Facteur prédictif hémorragique : microbleeds ?.....	29
3.3. Recommandations.....	30
3.3.1. Fibrillation atriale valvulaire	31
3.3.2. Anticoagulation selon le score CHA ² DS ² VASc.....	31
3.3.3. Profil évolutif.....	31

3.3.4.	Type d'antithrombotique	31
3.3.5.	Fermeture de l'auricule.....	32
3.4.	Fibrillation atriale secondaire	32
3.5.	Freins à la prescription des anticoagulants dans la fibrillation atriale du sujet âgé	33
Chapitre 4 :	Création d'une réunion de concertation pluridisciplinaire.....	35
4.1.	Intérêt d'une réunion pluridisciplinaire : exemple de l'oncologie.....	35
4.2.	Rationnel de la création d'une réunion pluridisciplinaire pour aide à la décision d'anticoagulation du patient âgé en FA.....	36
4.3.	Notre démarche	37
Partie II :	Méthodes	38
Chapitre 1 :	Type d'étude	38
Chapitre 2 :	Population	38
Chapitre 3 :	Elaboration de la « fiche RCP ».....	39
Chapitre 4 :	Déroulement de la réunion.....	39
Chapitre 5 :	Récupération des données	40
Chapitre 6 :	Type d'analyses	41
6.1.	Analyses descriptives	41
6.2.	Analyses univariées	41
6.3.	Analyses multivariées	41
6.4.	Analyses autres	42
Chapitre 7 :	Questionnaire auprès des médecins traitants	42
Partie III :	Résultats	44
Chapitre 1 :	Flowchart	44
Chapitre 2 :	Description de la population	44
2.1.	Mode de vie.....	45
2.2.	Antécédents.....	45
2.3.	Traitements antithrombotiques	47
2.4.	Scores.....	48
2.5.	Provenance	50

Chapitre 3 :	Description des motifs de présentation en RCP.....	50
Chapitre 4 :	Description des réponses apportées par la RCP.....	51
Chapitre 5 :	Recherche de « facteurs prédictifs » de la décision d’anticoaguler	52
5.1.	Analyses univariées	54
5.2.	Analyses multivariées	54
5.3.	Analyses en sous-groupes	55
5.4.	Lien entre la question posée et la réponse de la RCP	56
Chapitre 6 :	Evolution des réponses de la RCP	57
Chapitre 7 :	Nombre de dossiers présentés	58
Chapitre 8 :	Communication des résultats de la RCP.....	58
Chapitre 9 :	Questionnaire aux médecins traitants	59
Partie IV :	Discussion.....	61
Chapitre 1 :	Résultats principaux.....	61
1.1.	Caractéristiques de la population	61
1.2.	Utilité des scores ?	61
1.3.	Décisions de la RCP et facteurs prédictifs de la décision d’anticoaguler	62
1.4.	Motifs de présentation en RCP et lien avec la décision d’anticoaguler.....	63
1.5.	Evolution des préconisations, évolution des recommandations	66
Chapitre 2 :	Limites de l’étude	66
2.1.	Analyse bibliographique	66
2.2.	Puissance de l’étude	67
2.3.	Population	67
2.3.1.	Biais de sélection	67
2.3.2.	Validité externe.....	67
2.4.	Biais de classement	67
2.5.	Effet-centre.....	68
2.6.	Biais de confusion.....	68
2.7.	Limites liées au déroulement de la RCP	68
2.8.	Limites liées au questionnaire aux médecins traitants	69

2.8.1. Biais de mémorisation	69
2.8.2. Biais de déclaration	69
Chapitre 3 : Points forts de l'étude	69
3.1. Etude unique	69
3.2. Question fréquente	69
3.3. Augmentation des effectifs et de la puissance	70
3.4. Points forts de la RCP	70
Chapitre 4 : Propositions.....	70
4.1. Fiche RCP	70
4.2. Communication de la fiche RCP.....	70
4.3. Participation à la RCP	71
Partie V : CONCLUSION.....	72
Bibliographie.....	73
ANNEXE 1	84
Résumé	85
Abstract	86
Résumé	87

Table des figures

Figure 1 : Flow Chart	44
Figure 2 : Degré d'autonomie des patients.....	45
Figure 3 : Répartition des patients selon leur fonction rénale.....	46
Figure 4 : Répartition des patients selon leur état nutritionnel	46
Figure 5 : Répartition des patients selon le type de traitement antithrombotique.....	47
Figure 6 : Histogramme des scores CHA ² DS ² VASc.....	48
Figure 7 : Histogramme des scores CHA ² DS ² VASc selon le sexe	48
Figure 8 : Histogramme des scores HASBLED.....	49
Figure 9 : Histogramme des scores HASBLED selon le sexe	49
Figure 10 : Hôpitaux présentant les patients	50
Figure 11 : Motifs de présentation en RCP	51
Figure 12 : Réponse de la RCP : indication à une anticoagulation	52
Figure 13 : Evolution des réponses de la RCP	57
Figure 14 : Communication des résultats de la RCP.....	58
Figure 15 : Raisons de l'absence d'information auprès des médecins traitants.....	59

Table des tableaux

Tableau I : Caractéristiques des AOD	19
Tableau II : Lien entre la réponse de la RCP et les caractéristiques des patients : Analyses uni et multivariées	53
Tableau III : Lien entre la réponse de la RCP et les scores CHA ² DS ² VASc et HASBLED : Analyses uni et multivariées	55
Tableau IV : Lien entre question posée et réponse de la RCP.	56

Abréviations

AAP	Antiagrégant plaquettaire
AC	Anticoagulant
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AOD	Anticoagulants oraux directs
AVC	Accident vasculaire cérébral
AVK	Anti-vitamine K
BPCO	Bronchopneumopathie chronique obstructive
CREATIF	Centre de référence et d'éducation thérapeutique des antithrombotiques d'Ile-de-France
ECG	Electrocardiogramme
EHPAD	Etablissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes
EHRA	European Heart Rhythm Association
ESC	European Society of Cardiology
FA	Fibrillation atriale
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	Héparine de bas poids moléculaire
HTA	Hypertension artérielle
IC	Intervalle de confiance
INR	International Normalized Ratio
IRC	Insuffisance rénale chronique
IRM	Imagerie par résonance magnétique
MDT	Multidisciplinary team meeting
MMS	Mini mental state examination
OR	Odds ratio
RCP	Réunion de concertation pluridisciplinaire
TCA	Temps de céphaline activée
TSH	Thyroid-stimulating hormone

Partie I : Introduction

La fibrillation atriale (FA) est une pathologie très fréquente, à l'origine de multiples complications, et sa prévalence est en augmentation. Les sujets âgés sont particulièrement touchés. Cette pathologie est à l'origine d'une altération de la qualité de vie et entraîne des complications sévères telles que des accidents vasculaires cérébraux et une insuffisance cardiaque. Il est donc crucial de prendre en charge de manière optimale les patients en fibrillation atriale, afin d'en limiter les complications. Le médecin généraliste, central dans la prise en charge des patients, intervient aussi bien au moment du diagnostic et de l'initiation des traitements, que dans le suivi.

L'anticoagulation efficace est recommandée, pour éviter les complications thromboemboliques, mais son application n'est pas toujours évidente. En outre, en médecine du sujet âgé, il est difficile de créer des protocoles applicables à tous, étant donné l'immense variété de profils des patients. Ces deux constatations ont poussé des médecins de différentes spécialités et différents services hospitaliers à créer une Réunion de Concertation Pluridisciplinaire afin de discuter à plusieurs de la question de l'anticoagulation dans la fibrillation atriale du sujet âgé, dans les cas complexes.

Le but de ce travail était de faire le point sur ces réunions : répondent-elle à un réel besoin ? Peut-on dégager quelques grandes problématiques qui y sont discutées ? Quelles sont en général les réponses apportées ? Le respect des décisions au long cours et l'impact sur la morbidité et la mortalité seront l'objet d'une autre étude. Nous avons également voulu évaluer le ressenti des médecins généralistes concernant cette initiative.

Chapitre 1 : Fibrillation atriale du sujet âgé

1.1. Définitions et histoire naturelle

Il s'agit d'un trouble du rythme cardiaque supraventriculaire, responsable d'une tachyarythmie.

La fibrillation atriale évolue habituellement par épisodes paroxystiques initialement, répétés de plus en plus fréquemment, puis peut devenir persistante voire permanente. On distingue plusieurs profils évolutifs (1) :

- la fibrillation atriale nouvellement diagnostiquée, quelle que soit la durée antérieure et la présence de symptômes ;
- la fibrillation atriale paroxystique, qui dure moins de 7 jours (en général moins de 48 heures), et se réduit spontanément ;
- la fibrillation atriale persistante, qui dure plus de 7 jours et nécessite une cardioversion médicamenteuse ou par choc électrique pour être réduite. Elle peut être récurrente, entrecoupée de périodes en rythme sinusal ;
- la fibrillation atriale est dite permanente lorsque les tentatives de cardioversion ont été inefficaces ou lorsque la cardioversion n'a pas été envisagée.

Le diagnostic peut être fortuit (auscultation du cœur, prise du pouls, électrocardiogramme (ECG) fait pour une autre raison), suspecté devant des symptômes tels que des palpitations, une asthénie, ou fait au cours du bilan étiologique d'une insuffisance cardiaque ou d'un épisode thromboembolique artériel (notamment accident vasculaire cérébral).

La survenue d'une fibrillation atriale peut être favorisée par des événements intercurrents, notamment chez le sujet âgé (2), les chirurgies cardiaques ou autres chirurgies constituant des facteurs de risque de fibrillation atriale post-opératoire particulièrement connus (3) (4). Les infections (fièvre, infection broncho-pulmonaire, diarrhées), l'intoxication alcoolique aiguë, l'hyperthyroïdie, les dyskaliémies sont des facteurs déclenchants classiques de fibrillation atriale, ils doivent être recherchés et corrigés avant la moindre tentative de réduction si cette action est envisagée.

On distingue traditionnellement la fibrillation atriale valvulaire et la fibrillation atriale non valvulaire. Cependant, la définition du qualificatif valvulaire en ce qui concerne la fibrillation atriale est peu claire (5). Une sténose mitrale d'origine rhumatismale ou la présence d'une valve mécanique donnent avec certitude à la fibrillation atriale le caractère valvulaire (qui s'accompagne d'une augmentation du risque thromboembolique), mais les choses sont moins claires pour les autres types de valvulopathie (pour lesquelles le risque thromboembolique semble être le même qu'en l'absence d'atteinte valvulaire, ne nécessitant donc pas d'adaptation thérapeutique par rapport à la fibrillation non valvulaire) (6). Les recommandations françaises

de la Haute Autorité de Santé de 2014 mentionnent également les « autres valvulopathies hémodynamiquement significatives » (2), sans plus de précisions.

1.2. Epidémiologie et complications

La fibrillation atriale (FA) est une pathologie fréquente, dont l'incidence et la prévalence augmentent (7) (8) (9) (10). Soixante-dix pour cent des patients en FA ont plus de 70 ans (2). Vingt-quatre pour cent des hommes et seize pour cent des femmes de plus de 85 ans sont atteints de FA (11). On estime qu'entre 2000 et 2060, la prévalence de fibrillation atriale va doubler (12) chez les patients de 55 ans et plus, atteignant 17,9 millions de patients au sein de l'Union européenne (11).

La mortalité toute cause est augmentée d'un facteur 1,9 chez les femmes en FA et 1,5 chez les hommes (13). La gravité de la fibrillation atriale est surtout liée à ses complications thromboemboliques et notamment aux accidents vasculaires cérébraux (AVC). La fibrillation atriale est la cause de 20 % des AVC (25 % chez les sujets de plus de 80 ans), et les patients en FA ont un risque d'AVC multiplié par 5 en moyenne (7). L'insuffisance cardiaque est une des complications de la FA et la FA est une des complications de l'insuffisance cardiaque, les deux pathologies partageant de nombreux facteurs de risque, et la présence de l'une aggrave le pronostic de l'autre (14) (15). Chez les patients en FA, le risque de troubles cognitifs (Mini Mental State Examination <26) et de démence est augmenté d'un facteur 1,3 à 2 (16) (17), y compris en l'absence d'antécédent d'accident vasculaire cérébral (18). Le risque d'infarctus myocardique est multiplié par deux (19). Dix à quarante pour cent des patients en fibrillation atriale sont hospitalisés chaque année (20) (21). Les conséquences économiques de la fibrillation atriale sont importantes, liées aux traitements (notamment anticoagulants), au suivi, aux complications aiguës et chroniques, aux hospitalisations (22) (23) (24).

La fibrillation atriale entraîne une altération importante de la qualité de vie des patients (25) (26), notamment chez les sujets âgés (27). La moitié des patients ayant une fibrillation atriale se plaignent de troubles du sommeil (28).

De multiples symptômes peuvent être ressentis, tels que la fatigue, des palpitations, une dyspnée, des douleurs thoraciques, des troubles du sommeil. Une échelle de sévérité des symptômes a été créée, l'échelle EHRA (Modified European Heart Rhythm Association symptom scale) (29):

- 1 : pas de symptôme,

- 2a : symptômes légers, patient peu ou pas gêné dans les activités quotidiennes par les symptômes de la fibrillation atriale,
- 2b : symptômes intermédiaires, activité quotidienne non perturbée, mais patient gêné par les symptômes de la fibrillation atriale,
- 3 : symptômes sévères, activité quotidienne perturbée par les symptômes de la fibrillation atriale,
- 4 : symptômes handicapants, activités quotidiennes habituelles impossibles.

L'âge est un des facteurs associés fortement au risque embolique (30) (31) et l'augmentation de la mortalité toute cause, des événements emboliques et de l'insuffisance cardiaque est plus marquée chez les femmes (32) (33), ce phénomène étant surtout marqué après 75 ans (34) (35).

1.3. Bilan

Le bilan initial comprend au minimum un examen clinique, une biologie et une imagerie. Il recherche des facteurs déclenchants ou favorisants réversibles, ainsi que les conséquences de l'arythmie.

L'électrocardiogramme 12 dérivations permet le diagnostic positif de fibrillation atriale, précise la fréquence cardiaque, recherche des éventuels troubles de conduction associés, des signes d'ischémie myocardique ou de maladie cardiaque sous-jacente.

La biologie comprend une kaliémie, le dosage de la TSH (à la recherche d'une hyperthyroïdie), une créatininémie avec calcul du débit de filtration glomérulaire selon Cockcroft, une numération formule sanguine (à la recherche d'une anémie).

L'échographie cardiaque transthoracique permet de rechercher une valvulopathie (mitrale notamment) ou une autre atteinte responsable du trouble du rythme, mesure la fraction d'éjection ventriculaire gauche (retentissement), recherche un thrombus intra-auriculaire, évalue la taille de l'oreillette gauche (facteur pronostique de la chronicité de la fibrillation atriale) et la fonction du cœur droit (36).

L'échographie cardiaque transoesophagienne est d'indication plus limitée : elle permet d'éliminer la présence d'un thrombus intra-auriculaire en cas de souhait de réduction rapide, et apporte une meilleure évaluation des valvulopathies sévères (37).

En cas de suspicion non confirmée de trouble du rythme supraventriculaire, un Holter ECG est indiqué. Cet examen peut également être utile dans l'évaluation de la fréquence cardiaque, pour faire le lien entre des symptômes ressentis et des passages en fibrillation, pour détecter des

passages de fibrillation atriale paroxystique asymptomatiques, pour mettre en évidence une éventuelle maladie rythmique de l'oreillette.

Par ailleurs, une coronarographie ou une épreuve de stress sont indiquées en cas de symptôme ou de signe d'ischémie, ainsi qu'une imagerie cérébrale en cas de suspicion d'accident vasculaire cérébral même ancien (1).

1.4. Facteurs à prendre en compte

Les comorbidités aggravent le pronostic de la fibrillation atriale et compliquent les options thérapeutiques.

Le risque de mauvaise observance est à évaluer précisément et des mesures doivent être prises pour le combattre. Les troubles cognitifs, fréquents chez les sujets âgés, ainsi que les troubles de l'humeur type dépression, augmentent ce risque.

Le risque iatrogène est également majoré dans cette population, lié à la polymédication, à la dénutrition fréquente chez les sujets âgés, à l'insuffisance rénale potentielle et aux fréquentes variations de la créatininémie au cours de pathologies aiguës intercurrentes.

Chapitre 2 : Traitements antithrombotiques

2.1. Aspirine

L'aspirine, ou acide acétylsalicylique, est un antiagrégant plaquettaire lorsqu'il est utilisé à la posologie de 75 à 300 mg, et un anti-inflammatoire, antipyrétique et antalgique si la posologie utilisée est de 1 à 3 g par jour.

Dans les pathologies cardiovasculaires, il est en général utilisé à la posologie de 75, 100 ou 160 mg par jour, en une prise.

2.2. Anti-vitamine K (AVK)

L'AVK recommandé est la warfarine (Coumadine). Il se prend en une prise quotidienne, de préférence le soir, à heure fixe. L'objectif d'INR (International Normalized Ratio) pour la

prévention des accidents thromboemboliques dans la fibrillation atriale non valvulaire est entre 2 et 3. En cas de fibrillation atriale valvulaire, l'INR cible dépend de la valvulopathie associée. Certaines règles simples sont à respecter dans le cadre de la surveillance de l'anticoagulation par anti-vitamine K :

- l'INR doit être réalisé de préférence dans le même laboratoire,
- un carnet d'information et de suivi doit être remis au patient (qui devra noter tous les INR),
- l'éducation thérapeutique est capitale. Les patients doivent être informés des situations devant les amener à consulter (saignement), des situations devant amener à rapprocher la surveillance des INR,
- fréquence des INR : tous les 3 jours jusqu'à obtention de l'équilibre, puis une fois par semaine, une fois tous les 15 jours, puis une fois par mois ; ainsi qu'à chaque introduction de nouveau médicament (2 à 3 jours après l'introduction), ou lors de toute pathologie intercurrente.

2.3. Anticoagulants oraux directs (AOD)

Ils ont une demi-vie courte, ce qui rend leur action très sensible à l'oubli d'une prise. Une bonne observance est donc essentielle, avec des prises une ou deux fois par jour (selon la spécialité choisie), à heures fixes.

Leur activité étant dose-dépendante, les doses seront adaptées chez les patients âgés, de petit poids ou ayant une insuffisance rénale.

Un suivi biologique régulier est recommandé : créatininémie, bilan hépatique et hémoglobine à l'initiation du traitement, puis une fois par an au minimum. En cas de clairance de la créatinine altérée à l'instauration du traitement, le suivi de la fonction rénale est rapproché à tous les six voire trois mois.

Il n'existe pour l'instant pas de moyen courant de monitorer leur action (comme l'INR pour les AVK). Le TCA (temps de céphaline activée) est allongé par la prise de dabigatran (mais sans permettre de monitoring précis), l'activité anti-IIa peut être mesurée sous dabigatran, et l'activité anti-Xa sous apixaban et rivaroxaban, dans des laboratoires spécialisés.

Les anticoagulants directs n'avaient initialement pas d'antidote, mais ceux-ci sont en cours de découverte. Le dabigatran a un antidote disponible seulement en cas d'urgence et en milieu

hospitalier : l'idarucizumab (Praxbind), par voie intraveineuse, en l'absence d'hémostase locale possible. L'andexanet (AndexXa) est en cours d'étude, pour antagoniser les antiXa (rivaroxaban et apixaban).

2.3.1. Apixaban (38)

Il s'agit d'un inhibiteur du facteur Xa.

Il se prend en deux prises quotidiennes. En prévention des AVC dans la fibrillation atriale, la dose quotidienne est de 10 mg, sauf en cas d'insuffisance rénale sévère (débit de filtration glomérulaire selon Cockcroft entre 15 et 30 ml/min) ou d'association d'au moins deux des caractéristiques suivantes : poids < 60 kg, âge > 80 ans, créatininémie > 1,5mg/dl (133µmol/l). Dans ces cas-là, la posologie recommandée est de 5 mg, en deux prises quotidiennes.

Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance hépatique sévère et utilisé avec précaution chez les patients ayant une cytolyse hépatique ou une bilirubine augmentée.

En cas de trouble de la déglutition, l'apixaban peut être écrasé et mélangé à de l'eau, du jus de pomme ou de la compote de pomme (et administré rapidement, par voie orale ou par sonde naso-gastrique).

2.3.2. Rivaroxaban (39)

Il s'agit d'un inhibiteur du facteur Xa.

Il se prend en une prise quotidienne. En prévention des AVC dans la fibrillation atriale, la posologie recommandée est de 20 mg, ou 15 mg en cas d'insuffisance rénale modérée ou sévère. Il est contre-indiqué en cas de clairance de la créatinine inférieure à 15 ml/min, et doit être utilisé prudemment en cas de clairance Cockcroft entre 15 et 30 ml/min. La prise doit se faire en mangeant, pour une meilleure absorption.

En cas de troubles de la déglutition, le comprimé peut être écrasé, et administré par voie orale rapidement, dans de l'eau ou de la compote de pomme.

2.3.3. Dabigatran (40)

Il s'agit d'un inhibiteur direct de la thrombine.

Il se prend en deux prises quotidiennes. En prévention des AVC dans la fibrillation atriale, la posologie quotidienne est de 300 mg. En cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine selon Cockcroft inférieure à 30 ml/min), il est contre-indiqué. En cas de prise

concomitante de verapamil, d'âge supérieur à 80 ans, d'ulcère digestif ou œsophagite, d'insuffisance rénale modérée (clairance entre 30 et 50 ml/min) associée à un risque élevé de saignement, la posologie est de 220 mg en deux prises.

Le dabigatran doit être utilisé avec prudence en cas d'insuffisance hépatique ou d'augmentation des enzymes hépatiques.

La gélule de dabigatran ne doit pas être ouverte.

Il ne faut pas associer le dabigatran à l'amiodarone (risque de surdosage en dabigatran) (2).

2.3.4. Tableau des caractéristiques des AOD

Tableau I : Caractéristiques des AOD

	Elimination	Demi-vie (heures)	Interactions médicamenteuses	Prix
Apixaban	Rénale 27 %	9-14	Autres anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, AINS, antimycosiques azolés, ritonavir, rifampicine, phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital, millepertuis.	70€ /mois
Rivaroxaban	Hépatique 66 %, rénale 33 %	5-13	Autres anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, AINS, antimycosiques azolés, ritonavir, clarithromycine, erythromycine, dronédarone, rifampicine, phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital, millepertuis.	70€ /mois
Dabigatran	Rénale 80 %	12-17	Autres anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, AINS, antimycosiques azolés, ritonavir, inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (et IRSNa), amiodarone, vérapamil, quinidine, dronédarone, clarithromycine, rifampicine, phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital, millepertuis.	75€/mois

2.4. Fermeture de l'auricule

Plus de 90 % des thrombi à l'origine des accidents thromboemboliques de la fibrillation atriale se forment dans l'auricule gauche (41), d'où l'idée de fermer ou d'exclure cet auricule, au cours de chirurgie cardiaque autre (42), de thoracoscopie ou par intervention percutanée.

Une étude de 2009 parue dans le Lancet, sur 707 patients, montre une non-infériorité (43) (voire même une supériorité (44)) de la fermeture percutanée de l'auricule (« Left atrial appendage closure » ou « left atrial appendage occlusion » en anglais) comparée au traitement classique par AVK, chez des patients ayant une fibrillation atriale associée à au moins un autre facteur de risque parmi les suivants : antécédent d'AVC ou d'accident ischémique transitoire, insuffisance cardiaque, diabète, HTA, âge supérieur à 75 ans. Les effets secondaires étaient plus fréquents lors de la fermeture de l'auricule que sous AVK (sur un suivi de 1065 patient/année), représentés surtout par les complications per-procédure. A noter que dans cette étude, les patients bénéficiant de la fermeture de l'auricule étaient sous AVK pendant les 45 jours suivant la procédure, puis sous double antiagrégation plaquettaire jusqu'à six mois, puis sous aspirine. Une méta-analyse reprenant les patients des deux principales études sur le sujet (PROTECT AF (Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with Atrial Fibrillation) et PREVAIL (Prospective Randomized Evaluation of the Watchman LAA Closure Device In Patients With Atrial Fibrillation Versus Long Term Warfarin Therapy)), soit 2406 patients et un suivi de 5931 patient-années, a montré une diminution des AVC hémorragiques, des décès d'origine cardiovasculaire et inexpliqués et des événements hémorragiques hors procédure par rapport à la warfarine, pour un nombre identique d'AVC et événements emboliques (45).

Les complications de la procédure percutanée sont relativement fréquentes, devant faire évaluer au mieux la balance bénéfique/risque : complication au niveau du point d'accès vasculaire dans 8,6 % des cas, épanchement péricardique dans 4,3 % des cas (46), accident vasculaire cérébral per-procédure dans 1,1 % des cas (43), lors des premières études, avec amélioration de ces chiffres dans les années suivantes (passage de 7,7 % de complications en 2009 à 3,7 % en 2011), du fait d'une plus grande expérience des opérateurs probablement (47) (48).

Le traitement antithrombotique associé à la fermeture de l'auricule est en cours d'étude, association d'un anticoagulant à un antiagrégant plaquettaire ou de deux antiagrégants plaquettaires de façon transitoire avant un traitement par aspirine seul, ou aspirine seul d'emblée (notamment chez les patients ayant une contre-indication aux anticoagulants (49)), ou absence d'antithrombotique (50).

Les indications actuelles de fermeture de l'auricule (avis d'expert, n'apparaissant pas dans les recommandations françaises ou internationales) sont les suivantes (51) (52) :

- récurrence d'AVC sous anticoagulant (autres options : augmenter l'INR cible à 2,5-3,5 chez les patients initialement sous AVK, passer des AVK à un AOD, ajouter de l'aspirine),
- risque hémorragique : antécédent de saignement intracrânien, hémorragie digestive récidivante, risque élevé de saignement intracrânien (dont les microbleeds, l'angiopathie amyloïde et l'hypertension artérielle non contrôlée sont des facteurs favorisants), troubles de la coagulation (dont thrombopénie et syndrome myélodysplasique) entraînant une contre-indication aux anticoagulants, nécessité d'une triple anticoagulation (anticoagulant et double antiagrégation plaquettaire, suite à la pose d'un stent par exemple),
- contre-indication aux AOD (insuffisance rénale ou hépatique sévère, intolérance digestive), si refus ou échec des AVK,
- refus des anticoagulants par le patient, après explication sur l'indication de l'anticoagulation (chez les patients ayant un score CHA²DS²VASc supérieur ou égal à 2).

La décision de fermeture de l'auricule se prend toujours au cas par cas, de façon pluridisciplinaire, en expliquant au patient les risques et les bénéfices de la procédure.

Une enquête réalisée en 2014 par l'European Heart Rhythm Association auprès de nombreux pays européens a montré qu'en pratique la principale indication à la fermeture de l'auricule était la contre-indication aux anticoagulants oraux, du fait notamment d'antécédents hémorragiques, chez des patients ayant un score CHA²DS²VASc indiquant en principe une anticoagulation. Les autres indications retrouvées étaient la survenue d'un événement thromboembolique sous anticoagulation bien menée, les patients à haut risque embolique mais ayant une insuffisance rénale sévère, et les patients ayant un besoin de double antiagrégation plaquettaire associée à l'anticoagulation (53).

2.5. Observance

Pour être efficace dans la prévention du risque embolique, le traitement anticoagulant doit être pris régulièrement, d'où l'importance des mesures favorisant l'observance du patient.

De nombreuses études ont été conduites à ce sujet, montrant un arrêt du traitement plus fréquent chez les sujets au risque embolique plus faible (score CHA²DS²VASc inférieur à 2), chez les sujets jeunes (moins de 65 ans) et chez les sujets ayant des difficultés d'équilibration de l'INR

(54). Une étude ayant comparé la proportion de patients sous warfarine et sous dabigatran (1745 patients dans chaque bras) ayant continué leur traitement à six et douze mois du diagnostic de fibrillation atriale a conclu à une supériorité du dabigatran : 72 % des patients prenaient toujours le dabigatran à six mois, et 63 % à un an, contre respectivement 53 % et 39 % pour la warfarine (55). Les facteurs associés à un arrêt du dabigatran étaient un risque embolique faible (CHADS₂<2) et un risque hémorragique élevé (HEMORR₂HAGES>3). Une étude de 2015 a évalué l'observance durant l'année suivant la mise sous dabigatran pour une fibrillation atriale et a montré que pour plus de trois quarts des patients, la prise du traitement était correcte 80 % du temps, avec une observance plutôt meilleure chez les patients ayant un score CHA²DS²VASc supérieur ou égal à 2, et n'était pas moins bonne chez les patients ayant des antécédents hémorragiques (56), les auteurs supposant que la meilleure observance mise en évidence chez les patients les plus graves pouvait être liée à leur contact plus rapproché avec le milieu médical.

Des scores existent pour prédire la qualité de l'anticoagulation des patients sous AVK, incitant à un suivi plus rapproché et une éducation thérapeutique plus suivie chez les patients à risque d'une mauvaise qualité d'anticoagulation (évaluée par le temps passé avec un INR dans la cible). On peut par exemple utiliser le score SAME-TT2R2, comprenant le sexe féminin, l'âge inférieur à 50 ans, l'appartenance à une minorité ethnique, les comorbidités multiples, l'intoxication tabagique, la prescription d'autres traitements tels que les anti-arythmiques, comme étant des facteurs de risque d'INR mal contrôlé (57). Ce score, en prédisant la qualité de l'anticoagulation (mauvaise en cas de score SAME-TT2R2 >2), est également associé au nombre d'événements thromboemboliques survenant sous AVK (plus élevé chez les patients ayant un score > 2) (58). Ce score peut être une aide au choix entre anti-vitamine K et anticoagulants oraux directs (59).

2.6. Éducation thérapeutique

Quel que soit le traitement mis en place, il doit s'accompagner d'une éducation thérapeutique personnalisée. Cette éducation thérapeutique est progressive, réalisée par le médecin traitant, le cardiologue, le gériatre, les infirmiers, tous les professionnels de santé qui interviennent autour du patient, voire par des professionnels formés à l'éducation thérapeutique. L'objectif est l'adhérence du patient à son traitement, l'acquisition de compétences permettant au patient une bonne gestion de sa maladie. Ainsi, le patient peut s'occuper lui-même de la prise et de la surveillance de son traitement, il prévient les complications évitables, il reconnaît les signes de

complications et connaît la conduite à tenir dans ces cas-là (60). L'éducation thérapeutique permet une bonne observance, une bonne efficacité, une bonne tolérance du traitement. Une étude a montré que les patients satisfaits de l'information qu'ils avaient reçue concernant leur traitement avaient moins de complications hémorragiques (61).

Il existe des « cliniques des anticoagulants », qui peuvent aider au suivi des INR et à l'adaptation des posologies des AVK, et mettent en place des séances d'éducation thérapeutique. Le « CREATIF », ou Centre de Référence et d'Education des AntiThrombotiques d'Ile de France, est un centre de suivi par télémédecine des patients sous traitements antithrombotiques, mis en place en région parisienne. Ce dispositif permet un suivi des INR des patients et aide ces derniers à adapter la posologie des AVK, en coopération avec le médecin traitant du patient.

Chapitre 3 : Traitements antithrombotiques dans la fibrillation atriale du sujet âgé

3.1. Généralités

L'anticoagulation des sujets âgés ayant une fibrillation atriale est une question qui concerne les médecins de nombreuses spécialités.

Les études montrent, dans presque toutes les populations, un bénéfice des anticoagulants supérieur au risque (62) (63) (64) (65) (66).

Chez les sujets de plus de 75 ans, le risque thromboembolique est élevé, justifiant un traitement antithrombotique sauf en cas de réelle contre-indication.

Concernant la question du type d'anticoagulation, les anti-vitamine K (AVK) sont les plus étudiés et prescrits, mais les anticoagulants oraux directs sont de plus en plus utilisés.

Dans le cas de la fibrillation atriale valvulaire, seuls les AVK sont indiqués. Ils ont en effet montré leur supériorité dans cette indication, en matière de risque embolique et de complications hémorragiques, face aux anticoagulants oraux directs (67).

Les AVK ont montré leur efficacité dans de nombreuses études, réduisant le risque d'accident vasculaire cérébral de 64 % (63), avec une augmentation du nombre d'AVC lors de leur arrêt (68). Le risque hémorragique est pourtant notable avec les AVK, on retrouve dans la fibrillation

atriale 1,7 à 3 % de saignement chez les moins de 75 ans, contre 4,2 à 5,2 % chez les plus de 75 ans (69), et 0,38 % de saignement intracrânien par an (70).

Plusieurs études ont comparé les AOD aux AVK, montrant sous AOD une diminution du nombre de saignements intracrâniens (71) (72), avec une efficacité au moins équivalente en terme de nombre d'AVC et d'embolies systémiques (73) (64). Il est noté une augmentation des saignements gastro-intestinaux avec les AOD, non retrouvée en vie réelle (74).

En 2016, une étude a repris tous les patients des bases de données d'assurances (privées ou non) des Etats-Unis, sous anticoagulants oraux directs, de 2010 à 2015, et les a comparés à des patients sous AVK (1 patient sous AVK pour 1 patient sous AOD en 3 cohortes (ratio 1 :1) : apixaban vs warfarine (n=15390), dabigatran vs warfarine (n=28614), rivaroxaban vs warfarine (n=32350)). Cette étude, en vie réelle, a montré une diminution du risque d'AVC ou d'embolie systémique avec l'apixaban ; une diminution du risque de saignement avec l'apixaban et le dabigatran, une diminution du risque de saignement intracrânien et une augmentation du risque de saignement digestif avec le rivaroxaban (71).

En ce qui concerne le dabigatran, évalué initialement dans l'étude RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy, étude ayant porté sur 18000 patients, d'âge moyen 71 ans), la prise de dabigatran 150 mg deux fois par jour diminue le risque embolique par rapport à celui sous AVK, et le risque hémorragique n'est pas augmenté, alors que la prise de dabigatran 110 mg deux fois par jour entraîne une diminution du risque hémorragique et une non-infériorité par rapport aux AVK concernant le risque embolique (75) (76). Une étude en vie réelle aux Etats-Unis, chez les sujets de plus de 65 ans en fibrillation atriale, a montré avec le dabigatran à 150 mg deux fois par jour une diminution du risque d'accident vasculaire cérébral ischémique comparé aux patients sous warfarine (risque relatif 0,80 (0.67-0.96)), une diminution du risque de saignement intracrânien (risque relatif 0,34 (0.26-0.46)), une augmentation du risque de saignement majeur gastro-intestinal (risque relatif 1.28 (1.14-1.44)), et une diminution du risque de décès (risque relatif 0.86 (0.77-0.96)) (77). Avec 75 mg deux fois par jour, les risques d'AVC, de décès et de saignement gastro-intestinal étaient identiques à ceux sous AVK, et le risque de saignement intracrânien diminué.

L'étude ARISTOTLE (apixaban for Reduction In Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation, 18000 patients, âge médian 70 ans, 31 % des patients inclus ayant plus de 75 ans), évaluant l'apixaban à la dose de 5 mg deux fois par jour, a montré une non-infériorité de l'apixaban par rapport à la warfarine, et a suggéré une supériorité (diminution des événements emboliques de 21 % par rapport à la warfarine, des saignements majeurs de 31 %

et de la mortalité totale de 11 %) (78) (79). Le risque de saignement n'est pas augmenté avec l'apixaban, même comparé à l'aspirine seul (80). Les résultats sont les mêmes dans le sous-groupe des plus de 75 ans, pour les événements thromboemboliques comme pour les événements hémorragiques.

Le rivaroxaban, évalué dans l'étude ROCKET AF (Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation, 15000 patients, âge médian 73 ans, 33 % de patients âgés de plus de 75 ans), est non inférieur à la warfarine dans la prévention du risque embolique, sans différence significative dans la survenue d'un saignement majeur, avec une diminution des hémorragies intracrâniennes et des hémorragies entraînant le décès (81). En vie réelle, le nombre d'événements hémorragiques et leur gravité sont comparables voire inférieurs à ceux retrouvés dans les études (82) (83).

Peu d'études comparent les anticoagulants oraux directs entre eux. Une étude de 2016 a comparé le dabigatran et le rivaroxaban chez les patients de plus de 65 ans bénéficiaires de Medicare. Elle a trouvé sous rivaroxaban une plus grande proportion de saignement intracrânien, de saignement majeur extracrânien (dont hémorragie digestive) et une mortalité augmentée dans le sous-groupe des plus de 75 ans, par rapport au dabigatran (84), avec une diminution non significative du nombre d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques. Les registres nationaux danois montraient à peu près les mêmes résultats en 2016, en soulignant toutefois le fait que les patients sous rivaroxaban étaient plus âgés et en moins bonne santé, ce qui ne permettait pas de guider le choix d'un traitement plutôt que d'un autre (85).

A noter, il n'y a presque jamais d'indication à l'aspirine dans la fibrillation atriale (2) (86), les AVK et les nouveaux anticoagulants oraux ayant prouvé leur supériorité par rapport à l'aspirine en terme d'accident vasculaire cérébral, d'embolie systémique, de mortalité (87) (88), y compris chez les sujets âgés (89). Le risque de saignement extra crânien n'est pas ou peu augmenté sous AVK par rapport à l'aspirine seul (1) (89) (90) (91) (63), le risque de saignement majeur n'est pas augmenté chez les patients sous apixaban par rapport aux patients sous aspirine seul (87) (88) (80).

De plus, il n'y a en règle générale pas de bénéfice à associer un antiagrégant plaquettaire à l'anticoagulation, y compris chez les patients à haut risque cardiovasculaire (92) (2).

Dans le cas particulier de l'angioplastie transluminale avec pose de stent coronaire (qui sera nécessaire chez 5 à 15 % des patients en fibrillation atriale), en contexte de syndrome coronarien aigu ou non, le traitement anticoagulant doit être associé de façon transitoire à une double

antiagrégation plaquettaire puis à un antiagrégant plaquettaire seul, les durées de ces associations variant selon l'indication du stent (93). Ainsi, après un syndrome coronarien aigu, la société européenne de cardiologie recommande une triple thérapie pendant six mois, puis une double thérapie (anticoagulant – aspirine) pendant six mois, avant de repasser à une anticoagulation seule ; et propose un raccourcissement de la triple thérapie à un mois (puis onze mois de double thérapie) chez les patients ayant un risque hémorragique élevé. En cas de coronaropathie stable avec pose de stent hors d'un contexte aigu, une triple thérapie est recommandée pendant un mois, puis une double thérapie pendant six à onze mois selon le risque hémorragique, puis une monothérapie par anticoagulant (1).

D'autres associations ont été étudiées, avec un bénéfice sur la mortalité et sur le taux de réhospitalisations, par rapport au schéma précédent, telles que rivaroxaban 15 mg et antiagrégant plaquettaire (inhibiteur du récepteur P2Y₁₂ : clopidogrel, prasugrel ou ticagrelor) ou rivaroxaban 2,5 mg deux fois par jour associé à une double antiagrégation plaquettaire (94) (95). Ces derniers schémas ne sont pour l'instant pas utilisés ni recommandés.

3.2. Scores

3.2.1. Score CHA²DS²VASc

Le score CHA²DS²VASc est un score du risque thromboembolique, recommandé par la Haute Autorité de Santé. En cas de score supérieur ou égal à 2, un traitement anticoagulant est indiqué. En cas de score égal à 1, l'anticoagulation se discute au cas par cas.

Il comprend les éléments suivants :

- **Congestive heart failure history** (insuffisance cardiaque) = 1 point.
- **HTA** = 1 point.
- **Age > 75 ans** = 2 points, 65-74 ans = 1 point.
- **Diabète** = 1 point.
- **Stroke** (Antécédent d'AVC/AIT) = 2 points.
- **Vascular disease history** (antécédent de coronaropathie, d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs) = 1 point.
- **Sexe féminin** = 1 point.

Le score CHA²DS²-VASc est corrélé au risque d'AVC : le risque est de 1 % par an en cas de score à 0, 3 % par an en cas de score à 3, et 15 % par an en cas de score à 9.

3.2.2. Score HASBLED

Le risque hémorragique est classiquement évalué par le score HASBLED :

- HTA (non contrôlée, PAS>160 mmHg) = 1 point.
- Abnormal renal function (insuffisance rénale, créatininémie > 200 µmol/l) = 1 point, et/ou insuffisance hépatique (cirrhose / bilirubinémie > 2N / transaminases > 3N)= 1 point.
- Stroke = 1 point.
- Bleeding (antécédent de saignement ou prédisposition à saigner) = 1 point.
- Labile INR (INR instable) = 1 point.
- Elderly (âge > 65 ans) = 1 point.
- Drugs (médicaments tels que les antiagrégants, les AINS) = 1 point, et/ou intoxication alcoolique chronique = 1 point.

Le score HASBLED est corrélé au risque de saignement majeur à un an : le risque est de 1 % en cas de score à 0 ou 1, 3,7 % en cas de score à 3, et 8 % en cas de score à 4, 12 % en cas de score supérieur ou égal à 5 (96).

Ce score attire l'attention sur l'importance du risque hémorragique chez un patient donné, mais ne contre-indique pas l'utilisation des anticoagulants si ceux-là sont indiqués.

3.2.3. Score Haemorrhage

Cet autre score du risque hémorragique peut être utilisé chez les sujets âgés. Il prend en compte les éléments suivants (un point par élément) :

- insuffisance rénale ou hépatique,
- intoxication alcoolique chronique,
- néoplasie,
- âge supérieur à 75 ans,
- thrombopénie ou anémie,
- antécédents hémorragiques,
- HTA non contrôlée,
- antécédent d'AVC
- risque de chute.

Le taux d'hémorragie pour 100 patients-années sous warfarine est de 1,9 en cas de score égal à zéro, 8,4 si trois facteurs, 12,3 si cinq facteurs présents.

3.2.4. Scores ABC

Le ABC-bleeding score (97) évalue le risque hémorragique, il comprend :

- Age,
- **Biomarkers** (trois marqueurs biologiques) : hémoglobine, troponine et GDF 15 (growth-differentiation-factor 15),
- **Clinical history** : antécédents hémorragiques.

Le ABC-stroke risk score (30) évalue le risque embolique, il comprend :

- Age,
- **Biomarkers** (deux marqueurs biologiques) : troponine, NTproBNP,
- **Clinical history** : antécédents d'accident vasculaire cérébral et d'accident ischémique transitoire.

3.2.5. Autres facteurs

D'autres facteurs de risque embolique sont étudiés : instabilité de l'INR, faible temps passé avec un INR dans la cible, antécédent hémorragique, anémie, consommation élevée d'alcool (1), ainsi que l'élévation de marqueurs biologiques tels que la troponine ou le NTproBNP qui sont des facteurs prédictifs d'accident vasculaire cérébral et de décès indépendants des autres éléments du score CHA^2DS^2VASc (98) (99).

3.2.6. Facteurs prédictifs emboliques : place de l'échographie cardiaque ?

La place de l'échographie cardiaque (transthoracique mais également transoesophagienne) reste à définir dans les stratégies de décision thérapeutique concernant l'anticoagulation, comme aide pour évaluer le risque thromboembolique.

En échocardiographie transthoracique, la dilatation de l'oreillette gauche et une fraction d'éjection ventriculaire gauche diminuée (<35 %) sont des facteurs prédictifs de complications systémiques de la fibrillation atriale. Une oreillette gauche dilatée de plus de 30 % est associée à une augmentation de 43 % du risque de fibrillation atriale, indépendamment de la présence d'une insuffisance cardiaque, d'une cardiopathie ischémique ou d'un diabète (100).

En échocardiographie transoesophagienne, les facteurs prédictifs thromboemboliques sont une dilatation de l'auricule gauche, la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche, des vitesses

auriculaires gauches (remplissage ou vidange) basses, la présence d'un athérome aortique de plus de 4 mm d'épaisseur (101) .

Les marqueurs de risque sont les mêmes quel que soit le type évolutif de la fibrillation atriale (paroxystique ou permanente).

En cas d'accident vasculaire cérébral lié à une fibrillation atriale, l'anticoagulation est indiquée mais le plus souvent introduite à distance de l'AVC (deux à quinze jours après l'AVC), du fait du risque de transformation hémorragique lors de la phase aiguë de l'accident ischémique. Des critères échographiques ont été recherchés, qui pourraient aider à identifier les patients ayant un risque élevé de récurrence précoce d'AVC, motivant à une introduction (ou reprise) assez précoce de l'anticoagulation. Le seul facteur retrouvé associé à une récurrence précoce d'AVC a été la dilatation de l'oreillette gauche (102).

3.2.7. Facteur prédictif hémorragique : microbleeds ?

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale peut mettre en évidence des microbleeds, ou microsaignements (cerebral microbleeds ou microhemorrhages en anglais), sous forme de petits hyposignaux arrondis sur les séquences T2*, correspondant à des dépôts d'hémosidérine périvasculaires survenant en cas de lésion de la paroi artérielle des petits vaisseaux. Ces microbleeds se voient surtout dans deux types de pathologies chroniques des petits vaisseaux cérébraux : microangiopathie hypertensive et angiopathie amyloïde. Ils sont localisés préférentiellement au niveau profond dans la première et lobaire dans la seconde. Les deux pathologies peuvent être associées.

Une étude prospective réalisée à Rotterdam entre 2005 et 2013 a montré que les microbleeds sont fréquents y compris chez les sujets sains (18,7 % des 4759 participants sains de plus de 45 ans), et que leur présence et leur nombre sont associés à une incidence plus élevée d'accidents vasculaires cérébraux, ischémiques surtout, hémorragiques également (103).

Il a également été montré que les microbleeds (leur présence et leur nombre) sont associés aux hémorragies cérébrales survenant chez les patients sous warfarine pour une fibrillation atriale (104).

Leur valeur pronostique reste difficile à déterminer : la présence de microbleeds est-elle un marqueur de risque ? un facteur de risque ? Il est difficile de savoir si leur présence doit remettre en question la prescription d'antithrombotiques. De plus, la valeur seuil du nombre de microbleeds marqueur de risque hémorragique n'est pas définie, et, selon les modalités de l'examen (caractéristiques de l'IRM réalisée), le nombre de microbleeds détectés n'est pas le

même (105). Une étude a montré que les microbleeds lobaires isolés étaient fortement prédictifs d'angiopathie amyloïde dans une cohorte hospitalière, mais que ce n'était pas le cas dans une population saine non hospitalisée (106).

Les recommandations françaises sur la FA ne mentionnent pas la notion de microbleeds. La seule allusion aux microbleeds dans les recommandations européennes est retrouvée dans la liste d'arguments contre la reprise d'une anticoagulation après un épisode de saignement intracrânien, en cas de microbleeds nombreux (plus de 10), associé à d'autres arguments (saignement sévère, ou localisé en cortical, âge élevé, HTA non contrôlée, intoxication alcoolique chronique, etc.), avec de toute façon une décision de reprise de l'anticoagulation à prendre au cas par cas, de façon pluridisciplinaire (1). L'American Heart Association propose de ne pas changer les recommandations concernant la FA, même en cas de microbleeds lobaires, mais de favoriser les AOD si les anticoagulants sont indiqués (107).

Des études sont en cours pour trouver des marqueurs d'imagerie spécifiques de l'angiopathie amyloïde, et pour guider le clinicien dans la prescription des anticoagulants chez les patients ayant des microbleeds (108). Un questionnaire adressé à des neurochirurgiens, neurologues vasculaires, et spécialistes de l'hémostase de trente-huit pays, exposant cinq cas cliniques d'hémorragie cérébrale chez des patients ayant une FA, et posant la question de la reprise de l'anticoagulation, a retrouvé une reprise des anticoagulants dans 30 % des cas si la cause de l'hémorragie était une angiopathie amyloïde, contre 98 % de reprise d'anticoagulation en cas d'hémorragie traumatique. A noter, les neurochirurgiens reprenaient plus rapidement l'anticoagulation que les neurologues vasculaires ou les spécialistes de l'hémostase (109).

Dans l'angiopathie amyloïde, une étude retrouvait un pourcentage de récurrence d'hémorragie intracrânienne de 9 % par an (110), mettant une fois de plus en évidence la nécessité de réfléchir différemment à l'anticoagulation selon la cause d'une hémorragie intracrânienne.

3.3. Recommandations

Nous allons comparer les recommandations françaises de la Haute Autorité de Santé, datant de 2014 (2), et les recommandations européennes de la European Society of Cardiology (ESC), datant de 2016 (1), en mettant en évidence les éléments importants et communs aux deux et en soulevant les différences.

3.3.1. Fibrillation atriale valvulaire

Dans la fibrillation atriale valvulaire, l'indication des anticoagulants est constante et les seuls recommandés sont les anti-vitamine K (AVK).

3.3.2. Anticoagulation selon le score CHA²DS²VASc

Selon la HAS, l'anticoagulation est recommandée dans la fibrillation atriale non valvulaire en cas de score CHA²DS²VASc supérieur ou égal à 2, sauf en cas de contre-indication. Elle doit être discutée en cas de score égal à 1. Les patients ayant un score CHA²DS²VASc à 0 (patients de moins de 65 ans, sans aucun autre antécédent) sont les seuls à ne pas avoir d'indication à un traitement anticoagulant en cas de fibrillation atriale. L'âge étant un des facteurs du score CHA²DS²VASc, l'indication est systématique pour les sujets âgés.

Selon l'ESC, une anticoagulation orale est recommandée chez tous les hommes ayant un score CHA²DS²VASc supérieur ou égal à 2 et chez toutes les femmes ayant un score CHA²DS²VASc supérieur ou égal à 3.

3.3.3. Profil évolutif

Les indications d'anticoagulation sont les mêmes quel que soit le profil évolutif de la fibrillation atriale (paroxystique, persistante, permanente).

Les cas de fibrillation atriale liés à des facteurs déclenchants corrigeables ne sont pas évoqués dans les recommandations européennes, hormis le cas de la FA post-chirurgie cardiaque, et il n'y a pas d'attitude consensuelle concernant l'indication d'anticoagulation au long cours en cas d'épisode ayant duré moins de 48 heures (indication d'anticoagulation au long cours claire en cas d'épisode de plus de 48 heures, et probablement aussi en cas d'épisode plus court). La question reste ouverte à la fin des recommandations européennes, de la durée de FA indiquant une prévention thromboembolique au long cours.

3.3.4. Type d'antithrombotique

Les antiagrégants plaquettaires ont une place très limitée.

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé de 2014, les AVK restent le traitement de référence et, au sein des AVK, l'utilisation de la warfarine (Coumadine) doit être privilégiée.

Les anticoagulants oraux directs sont une alternative.

Le choix entre AVK et anticoagulants oraux directs doit se faire au cas par cas, en fonction de l'âge du patient, de son poids, de sa fonction rénale, de l'observance attendue ainsi que du souhait du patient. Ainsi, un patient ayant un INR difficile à équilibrer malgré un traitement et une surveillance bien conduits, ou un patient refusant les contraintes liées à la surveillance régulière de l'INR sont de bons candidats aux AOD. A noter, l'observance est essentielle chez un patient sous AOD car leur demi-vie courte entraîne un risque élevé d'instabilité de l'anticoagulation en cas de saut de prise.

Selon l'ESC, les AOD sont indiqués en première intention sauf en cas de contre-indication. L'association d'un traitement antiagrégant plaquettaire au traitement anticoagulant doit être évitée excepté en cas d'indication autre au traitement antiagrégant plaquettaire (notamment de manière transitoire après un infarctus du myocarde ou la mise en place d'un stent coronarien, avec une double antiagrégation plaquettaire pendant un à six mois suivie d'aspirine seul pour une durée totale de douze mois maximum), car elle augmente le risque hémorragique. Le traitement antiagrégant seul n'est jamais indiqué dans la fibrillation atriale.

3.3.5. Fermeture de l'auricule

Dans un rapport d'évaluation de juillet 2014, la HAS estime que la fermeture transcutanée de l'auricule gauche a une indication pour la prévention des événements thromboemboliques dans la FA non valvulaire, en dernier recours, chez les patients ayant un CHA²DS²VASc supérieur ou égal à 4, et « une contre-indication formelle et définitive aux anticoagulants oraux » (111). La commission nationale d'évaluation des dispositifs médicaux et des technologies de santé ajoute même en octobre 2015 que « le refus des traitements anticoagulants oraux constitue une non-indication à la fermeture de l'appendice auriculaire gauche » (112).

Pour l'ESC, en cas de fermeture de l'auricule, l'anticoagulation reste indiquée chez les patients à risque embolique. La fermeture de l'auricule peut également être envisagée chez les patients ayant une contre-indication aux anticoagulants au long cours du fait d'antécédents hémorragiques sans cause réversible retrouvée (recommandation prudente de classe IIb).

3.4. Fibrillation atriale secondaire

La fibrillation atriale peut être secondaire à une pathologie réversible ou transitoire, telle que l'hyperthyroïdie, les péricardites et myocardites, l'infarctus du myocarde, la chirurgie coronaire, l'embolie pulmonaire, la pneumopathie, les chirurgies cardiaques et autres. Elle

aggrave le pronostic et le risque de mortalité à long terme de ces pathologies. La nécessité d'anticoaguler au long cours les fibrillations atriales survenues dans un contexte aigu et de résolution spontanée n'est pas claire dans les recommandations.

La durée de fibrillation atriale entraînant une indication à une anticoagulation n'est pas définie non plus. Ainsi, devant une notion de fibrillation atriale dans les antécédents anciens du patient, la conduite à tenir concernant l'anticoagulation n'est pas évidente.

Une étude a montré une absence de bénéfice en matière d'AVC ischémique mais une augmentation du risque hémorragique sous rivaroxaban par rapport à l'aspirine chez des patients ayant fait un AVC de cause supposée embolique (pas de sténose artérielle, territoire compatible) mais sans FA mise en évidence de façon formelle (63).

3.5. Freins à la prescription des anticoagulants dans la fibrillation atriale du sujet âgé

Une étude de 2000 montrait qu'un tiers seulement des patients ayant une indication aux AVK étaient anticoagulés ; et parmi ceux traités, l'INR n'était pas dans l'objectif environ la moitié du temps, avec une adaptation parfois retardée (113). Une autre étude réalisée entre 2009 et 2013 aux Etats-Unis a montré que 58 % des 2034 patients âgés de plus de 75 ans et ayant une fibrillation atriale non valvulaire hospitalisés n'étaient pas anticoagulés (114), la prescription d'antiagrégant plaquettaire (qu'il y ait ou non une atteinte vasculaire athéromateuse) étant un facteur de risque de non-prescription des anticoagulants. Des progrès ont été faits, puisqu'une étude observationnelle européenne en 2012 et 2013 a mis en évidence une amélioration des pratiques, avec une proportion plus grande de patients en fibrillation atriale anticoagulés : 90 % en Allemagne, Autriche et Suisse, dont 11 % sous AOD (115) ; 80 % sur l'étude incluant sept pays européens (116). Une autre étude européenne retrouvait un taux d'anticoagulation de 78 % en 2014 (65). Une étude française gériatrique a montré que 26 % des patients ayant une fibrillation atriale ressortaient d'hospitalisation sans anticoagulation. Les raisons invoquées étaient la démence évoluée, le risque hémorragique jugé excessif et le risque embolique jugé faible (117).

L'anticoagulation est largement sous-utilisée chez les sujets âgés, malgré un risque encore plus élevé d'AVC dans cette population, du fait d'un risque hémorragique surévalué. Les raisons invoquées par les cardiologues et généralistes à cette non-prescription sont nombreuses, la principale étant l'âge élevé : une étude a trouvé un rapport direct entre le pourcentage de

patients anticoagulés et leur âge, 75 % des patients de 65-69 ans avec fibrillation atriale sortant d'hospitalisation sous anticoagulants, contre 59 % des 70-79 ans, 45 % des 80-89 ans, et 24 % des 90 ans et plus (118).

Les autres raisons invoquées à cette non-anticoagulation sont les troubles cognitifs, le risque de chute, les antécédents hémorragiques, la tension artérielle systolique élevée, l'isolement social, la difficulté d'équilibration des INR, le refus du patient (119) et, en prévention secondaire, la leucoaraïose.

Il a été montré que le risque de chute n'est pas un argument majeur pour contre-indiquer un traitement anticoagulant. En effet, quel que soit le risque de chute, les patients ont une espérance de vie en bonne santé augmentée avec les anticoagulants par rapport à l'absence de traitement (diminution du critère composite comprenant accident vasculaire cérébral, saignement intracrânien, infarctus du myocarde et décès) (120). Un article a suggéré qu'il fallait qu'un sujet tombe plus de 295 fois par an pour que le risque de saignement intracrânien soit vraiment majoré (121). Pour certains, le risque de saignement intracrânien n'est pas augmenté par l'aspirine ou les AVK (122) mais les conséquences en sont plus graves (120).

Tout en essayant de corriger les facteurs modifiables, il faut sensibiliser les médecins à prescrire les anticoagulants (en prévention primaire comme secondaire) chez les patients en fibrillation atriale, même en cas de troubles cognitifs ou de risque de chute. Des mesures associées sont évidemment nécessaires : la recherche et la prise en charge des facteurs favorisants et précipitants des chutes, la mise en place de passage infirmier à domicile pour la prise des traitements et si nécessaire pour la surveillance des INR.

Un autre frein à la prescription d'une anticoagulation est la polymédication et la peur de la iatrogénie chez les sujets âgés. Il faut en effet être vigilant aux interactions médicamenteuses, notamment avec les antibiotiques, l'amiodarone, le fluconazole, etc. (123).

La balance bénéfique/risque favorable des AOD par rapport aux AVK est valable également chez les sujets âgés (124).

Chapitre 4 : Création d'une réunion de concertation pluridisciplinaire

4.1. Intérêt d'une réunion pluridisciplinaire : exemple de l'oncologie

Les RCP (ou Multidisciplinary team (MDT) meetings / multidisciplinary discussion / multidisciplinary conference, en anglais) sont surtout utilisées en oncologie, mais leur usage a été élargi à d'autres pathologies : diabète, coronaropathie, AVC et rééducation neurologique, BPCO, pédiatrie...

En oncologie, les intérêts de la généralisation de la pratique des RCP sont multiples :

- meilleur suivi des recommandations (cancer du poumon, du sein, ...) et de l'« Evidence-Based Medicine » (125) (126) (127), entraînant une diminution des disparités régionales en terme de survie,
- augmentation de la survie, variable selon le type de cancer (128) (129) (130) (131) (132) bien que cela soit de plus en plus difficile à prouver (133) (134), car il ne serait pas éthique de réaliser des études randomisées sur le sujet,
- amélioration de la qualité de vie des patients et de leur humeur (135) (136), meilleure satisfaction des patients concernant les soins reçus (137) (138) (139), meilleure prise en compte et éducation thérapeutique des familles,
- meilleure stadification initiale, meilleure prise en charge préopératoire, prises en charge diagnostique et thérapeutique plus rapides (131) (140), moins de répétition d'examens, plus de traitements néo-adjuvants et adjuvants (141), augmentation de la proportion de patients recevant des soins palliatifs (de 80 à 100 %),
- meilleure coordination des soins, meilleur suivi du patient (139),
- meilleure satisfaction des professionnels de santé participant aux RCP (142), dont 90 % trouvent que la mise en place de RCP permet de meilleures décisions médicales, suivant mieux les recommandations, un meilleur suivi du patient, une meilleure coordination des soins,
- augmentation du recrutement de patients pour des études cliniques (139).

Ainsi, la présentation généralisée de tous les dossiers d'oncologie en RCP a permis, pour l'ensemble des patients, une prise en charge plus complète (car pluridisciplinaire), plus égale

d'un territoire à l'autre, plus conforme aux recommandations et par les spécialistes compétents. Ces réunions sont en plus des lieux de formation pour les professionnels.

Sur des RCP créées plus récemment (donc plutôt hors oncologie), les études ont montré qu'un changement de décision thérapeutique avait lieu pour un tiers des dossiers lors de la présentation en RCP, par rapport à la décision prise par un professionnel seul (143).

Il n'existe pas de consensus sur la manière d'impliquer les patients dans le processus de décision. Les professionnels sont moins motivés que les patients à ce que ces derniers participent en présentiel aux RCP, inquiets que les discussions aillent trop vite pour les patients, ou que certaines informations (concernant le pronostic ou les effets indésirables des traitements notamment) soient écartées en présence du patient, et du potentiel anxiogène pour le patient d'assister à une telle réunion. L'avis du patient doit cependant être recherché en amont de la RCP et l'absence de prise en compte des souhaits du patient entraîne un non-suivi des préconisations de la RCP dans 10 à 15 % des cas (un traitement plus conservateur étant souvent finalement prescrit, du fait de comorbidités ou par choix du patient) (125) (126).

4.2. Rationnel de la création d'une réunion pluridisciplinaire pour aide à la décision d'anticoagulation du patient âgé en FA

On peut souligner la diversité des profils des patients âgés, rendant difficile la généralisation de protocoles applicables à tous. Les sujets âgés ont en effet souvent de nombreux antécédents, des essais de traitement multiples et parfois plusieurs histoires d'effets indésirables, compliquant et restreignant le choix de prescription.

De plus, les patients âgés sont peu représentés dans les études et il n'existe pas actuellement d'attitude consensuelle concernant le type d'anticoagulant dans la fibrillation atriale dans cette population.

Une étude a montré que les décisions thérapeutiques dans la fibrillation atriale, et notamment en ce qui concerne l'anticoagulation, étaient différentes selon la structure ou le type de médecin par lesquels étaient pris en charge les patients (médecin généraliste, cardiologue libéral, hôpitaux régionaux ou locaux) (144).

En ce qui concerne les recommandations, elles sont claires sur le sujet : les recommandations françaises parlent dès la première page de suivi pluri-professionnel et de coordination entre les différents acteurs, il en va de même pour les recommandations européennes qui évoquent dès le début le côté multidisciplinaire de la prise en charge.

Le choix du traitement anticoagulant est une décision thérapeutique complexe à laquelle est souvent confronté le médecin généraliste. Ce choix n'est souvent pas évident, de fait il est intéressant d'avoir cette discussion à plusieurs.

C'est suite à ce constat qu'a été créée la « Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) anticoagulation de la FA chez le sujet âgé », en janvier 2016, par des médecins des hôpitaux franciliens Bicêtre et Pitié-Salpêtrière. Elle réunit des gériatres, neurologues vasculaires, cardiologues et spécialistes de l'hémostase, et s'intéresse à tous les dossiers impliquant des anticoagulants et devant lesquels les médecins ont ressenti des difficultés. Plus qu'à des dossiers, cette réunion s'intéresse aux sujets âgés concernés, prenant en compte leur mode de vie et leurs souhaits.

Cette réunion est théoriquement ouverte à tous les médecins souhaitant présenter un dossier, soit en contactant les médecins participant (gériatres notamment) pour qu'ils présentent leurs patients, soit en venant eux-mêmes à la réunion. Les réunions ont lieu une fois par mois.

4.3. Notre démarche

Nous avons voulu voir, à deux ans de la création de cette réunion pluridisciplinaire, quels étaient les profils des patients présentés, quelles questions étaient posées et quelles réponses étaient apportées par la RCP. Nous avons recherché des facteurs prédictifs de la décision positive ou négative d'anticoaguler.

Nous avons également voulu évaluer l'impact de cette réunion sur la prise en charge effective des patients, en regardant à distance si les conseils formulés pendant la réunion avaient été suivis ou non, et quelles complications étaient survenues entre temps.

Nous avons souhaité avoir un retour des médecins traitants des patients concernés.

Partie II : Méthodes

Chapitre 1 : Type d'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle descriptive, sur une file active de patients recrutés par différents services de cinq hôpitaux pour être présentés en réunion de concertation pluridisciplinaire entre janvier 2016 et janvier 2018.

Nous avons également mené une étude cas-témoin nichée dans une cohorte (les cas étant les réponses « oui » de la RCP à l'anticoagulation, les témoins les « non », la cohorte étant les patients recrutés pour la RCP de façon prospective), afin de rechercher des facteurs prédictifs de la décision d'anticoagulation.

Chapitre 2 : Population

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- patients de plus de 75 ans,
- présentés en RCP entre janvier 2016 et janvier 2018,
- présentant un trouble du rythme supraventriculaire (ou une suspicion),
- avec une difficulté à la prise de décision d'anticoagulation.

Il n'y avait qu'un critère d'exclusion : l'absence d'histoire de trouble du rythme supraventriculaire.

Le choix de la taille de l'échantillon a été fait en accord avec les participants à la RCP. L'inclusion de cent patients, évaluée possible en deux années de RCP mensuelle, a été estimée nécessaire pour avoir une bonne vision de la diversité des situations. L'étude pourra être poursuivie avec les prochains patients recrutés.

Chapitre 3 : Elaboration de la « fiche RCP »

La fiche RCP (annexe 1) a été créée par les médecins participant à la RCP, notamment les gériatres, et a connu plusieurs versions, avec des modifications réalisées au fur et à mesure des réunions, pour être plus adaptée à la pratique.

Elle comprend des éléments administratifs tels que le nom du patient, le nom du médecin référent, la date de la réunion et le nom des participants à la réunion.

Viennent ensuite les éléments médicaux : âge du patient, antécédents (initialement sous forme de proposition à cocher, puis sous forme de texte libre à compléter), traitements en cours, lieu de vie et autonomie du patient (avec ou sans aides à domicile), notion de chutes. Des éléments utiles à la prescription médicamenteuse sont à compléter : albuminémie, clairance de la créatinine selon Cockcroft. Les scores CHA²DS²VASc et HASBLED, ainsi que les résultats de l'échographie cardiaque transthoracique si réalisée, sont également à compléter, à visée pronostique, et pour aider à la décision thérapeutique. Puis l'histoire de la maladie est résumée, suivie de la question posée et enfin de la réponse apportée en RCP.

Chapitre 4 : Dérroulement de la réunion

Les réunions de concertation pluridisciplinaire se déroulent une fois par mois, à trois endroits à la fois, en vidéoconférence, dans les hôpitaux Pitié-Salpêtrière, Bicêtre et Bécère.

Les médecins présents varient selon les contraintes de chacun, mais la réunion réunit en général au moins une dizaine de personnes : gériatres, neurologues spécialisés en neurovasculaire, cardiologues et spécialistes de l'hémostase, des hôpitaux Bicêtre, Pitié-Salpêtrière, Paul Brousse, Charles Foix et Bécère.

Chacun peut présenter un ou plusieurs cas de patient âgé posant un problème d'anticoagulation, puis la discussion s'engage entre les différents médecins pour définir la meilleure conduite à tenir.

Chaque médecin présentant un patient doit avoir au préalable rempli la « fiche RCP » et la compléter en séance avec la réponse apportée par le groupe.

Chapitre 5 : Récupération des données

Nous avons récupéré toutes les « fiches RCP » auprès des différents services et avons créé une base de données (sous la forme d'un fichier Excel) reprenant les données de tous les patients :

- nom du patient,
- hôpital,
- date de naissance,
- sexe,
- mode de vie (domicile, EHPAD, aides à domicile),
- autonomie,
- marche et risque de chute,
- antécédent connu de fibrillation atriale,
- antécédent d'accident vasculaire cérébral,
- antécédent de cardiopathie ischémique,
- antécédent d'hypertension artérielle,
- antécédent de diabète,
- antécédent de troubles cognitifs (MMS),
- clairance de la créatinine,
- présence d'une dénutrition (albuminémie),
- autres antécédents,
- antécédents de saignement, et type,
- score CHA²DS²VASc,
- score HASBLED,
- prise d'un antiagrégant plaquettaire et lequel,
- prise d'un AVK et lequel,
- prise d'un AOD, lequel, quelle posologie,
- motif de présentation en RCP : histoire de la maladie et question posée,
- réponse de la RCP,
- médecin traitant,
- mention de la RCP dans le dossier,
- date de la RCP, des consultations ou hospitalisations en rapport,
- devenir du patient.

Il manquait certaines données, que nous avons récupérées dans la mesure du possible auprès des différents services, en faisant des recherches sur les logiciels hospitaliers des services (Orbis, Mediweb notamment).

Certaines données sont restées manquantes, en particulier dans le cas de patients dont le nom n'avait pas été noté initialement sur la fiche RCP.

Chapitre 6 : Type d'analyses

6.1. Analyses descriptives

Nous avons réalisé des analyses descriptives des données des patients inclus (âge, sexe, antécédents, mode de vie, traitement antithrombotique), ainsi que des questions posées à la RCP et des réponses obtenues.

6.2. Analyses univariées

Nous avons dans un premier temps réalisé une régression logistique simple pour chaque variable (analyses univariées), c'est-à-dire que nous avons étudié le lien entre chaque variable explicative dont nous disposons et la variable à expliquer qui était la réponse de la RCP concernant la décision positive ou négative d'anticoaguler. Nous avons pour cela eu recours à une analyse de type cas-témoin, les cas étant les « oui » (décision d'anticoaguler) et les témoins les « non » (décision de ne pas anticoaguler), nichés dans la cohorte toujours en cours de constitution des patients recrutés pour la RCP. Les odds ratios calculés ici sont dits bruts.

A noter, une analyse cas-témoin recherche un lien entre des variables mais ne permet pas d'établir de relation de causalité. Dans le cas d'une « maladie » rare, l'Odds Ratio devient une bonne approximation du Risque Relatif (lorsque l'odds ratio est supérieur à 1 on parle de facteur de risque, lorsqu'il est inférieur à 1 on parle de facteur protecteur).

6.3. Analyses multivariées

Les variables explicatives qui étaient liées de manière suffisamment forte à la variable à expliquer ont été conservées dans le modèle multivarié. D'une manière générale, toutes les variables dont le seuil de significativité était inférieur à 0.20 pouvaient être incluses dans le

modèle multivarié. Il est possible d'inclure dans le modèle multivarié une variable connue pour avoir un lien avec la variable à expliquer même si sa significativité est supérieure à 0.20. Il s'agit d'une variable « forcée ».

Le nombre de variable à inclure dans un modèle multivarié ne doit pas excéder 10 % du nombre total d'événements.

6.4. Analyses autres

Nous avons réalisé des analyses en sous-groupes, afin de chercher un lien entre le type de question posée à la RCP (risque hémorragique / risque embolique / problème diagnostique) et la réponse de la RCP (tests du Chi² ou de Fisher).

Nous avons ensuite réalisé des analyses descriptives des réponses obtenues auprès des médecins traitants.

Nous avons tenté d'analyser l'évolution des préconisations de la RCP dans le temps.

Chapitre 7 : Questionnaire auprès des médecins traitants

Nous avons voulu évaluer le ressenti des médecins généralistes concernant la présentation de leur patient en « RCP anticoagulant », nous avons donc obtenu le nom des médecins traitants dans les dossiers hospitaliers des patients, puis leurs coordonnées téléphoniques. La conversation se déroulait comme suit : je commençais par me présenter et expliquer que je cherchais à savoir ce qu'étaient devenus les patients qui avaient été présentés en « staff anticoagulant ». Puis j'expliquais ce qu'était ce « staff anticoagulant » (réunion multidisciplinaire, regroupant des gériatres, neurologues, cardiologues et spécialistes de l'hémostase, de plusieurs hôpitaux (Bicêtre, Pitié-Salpêtrière, Paul Brousse, Charles Foix, Bécélère), pour discuter de dossiers présentant des difficultés concernant l'indication d'anticoagulation chez des sujets âgés ayant un trouble du rythme cardiaque).

Les questions étaient ensuite les suivantes :

- Etiez-vous au courant que le dossier de votre patient, M/Mme... avait été présenté lors de cette réunion pluridisciplinaire ?
- Avez-vous eu un retour concernant la décision prise durant cette RCP ?
- Quel est le traitement antithrombotique actuel de votre patient ?

- Votre patient a-t-il présenté des complications emboliques ou hémorragiques depuis ?
- Si un autre de vos patients était présenté à cette RCP, souhaiteriez-vous être appelé en amont de la réunion pour donner votre avis sur le sujet ?
- Pensez-vous potentiellement faire appel à la RCP dans le futur ? (sans nécessité d'être présent sur place, mais en adressant par exemple votre patient en consultation gériatrique dans un des hôpitaux cités).

Partie III : Résultats

Chapitre 1 : Flowchart

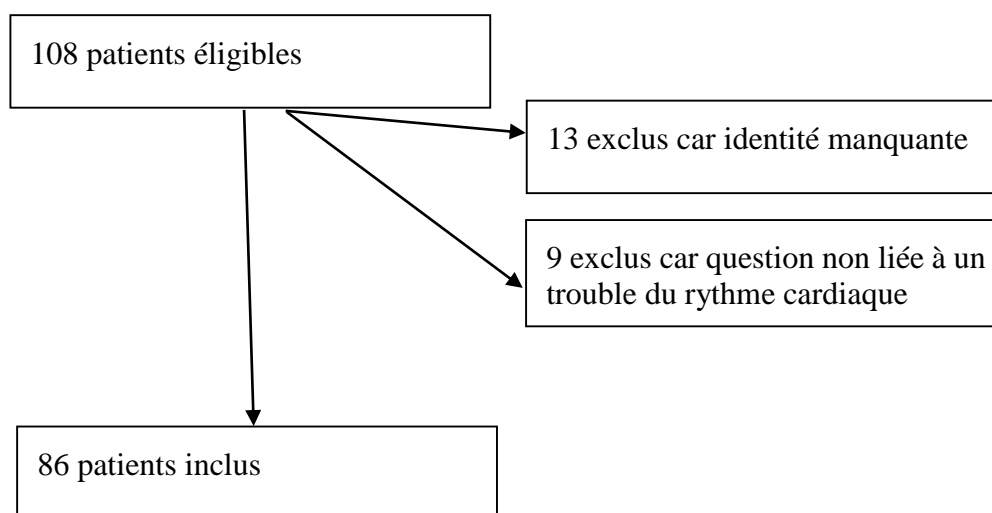


Figure 1 : Flow Chart

Cent-huit patients avaient été présentés en RCP entre janvier 2016 et janvier 2018 et étaient éligibles. L'identité était manquante ou partielle pour 13 patients, empêchant le recueil de données ; et 9 patients avaient été présentés en RCP pour une problématique autre que les troubles du rythme cardiaque (problème de thrombose veineuse notamment), ces 22 patients furent donc exclus des analyses.

Chapitre 2 : Description de la population

L'âge moyen était de 87,1 ans +/- 5,7 années.

Les femmes représentaient 62 % de l'échantillon.

2.1. Mode de vie

Concernant l'autonomie et le mode de vie, 82 % des patients vivaient à domicile (avec ou sans aide à domicile) lors de la présentation de leur dossier en RCP, 18 % des patients étaient institutionnalisés.

Trente-sept pour cent des patients étaient décrits comme autonomes.

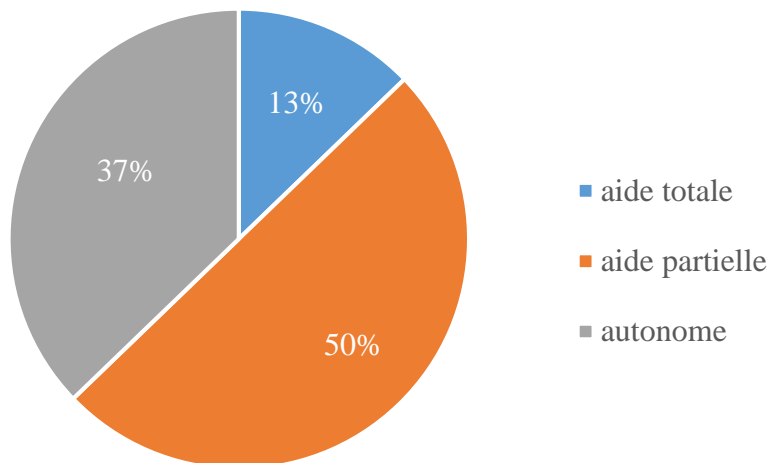


Figure 2 : Degré d'autonomie des patients

Cinquante-trois pour cent des patients avaient déjà fait au moins deux chutes ou étaient considérés à risque élevé de chuter.

2.2. Antécédents

Concernant les antécédents, 72 % des patients présentaient une hypertension artérielle (HTA), 23 % un diabète, 46 % des patients avaient déjà fait un accident vasculaire cérébral (AVC) ou autre événement embolique, 42 % avaient un antécédent de cardiopathie ischémique, artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou sténose carotidienne.

Sur le plan cardiologique, 35 % des patients avaient une fraction d'éjection altérée, dont un tiers une fraction d'éjection inférieure à 35 %. Seize patients présentaient un antécédent de rétrécissement aortique, trois patients un antécédent d'insuffisance mitrale, deux patients un antécédent de rétrécissement mitral. Cinquante patients sur les soixante-dix pour lesquels l'information était disponible avaient une oreillette gauche dilatée (71 %).

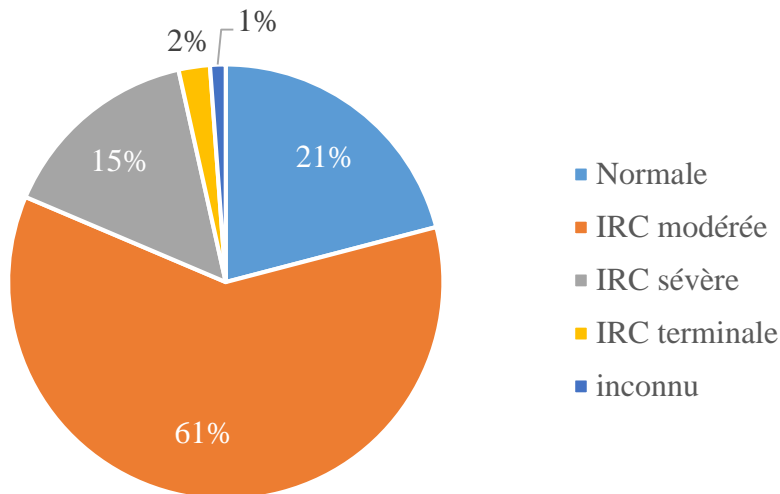


Figure 3 : Répartition des patients selon leur fonction rénale

Soixante-et-un pour cent des patients présentaient une insuffisance rénale modérée, 21 % une clairance supérieure à 60 ml/ minutes (formule de Cockcroft et Gault). La clairance moyenne (selon la formule de Cockcroft et Gault) était de 45,8 ml/min +/- 18,9.

Soixante-six pour cent des patients présentaient des troubles cognitifs (de gravité variable, score MMS disponible pour 54 patients seulement, avec un MMS moyen à 20,1 +/- 5,7).

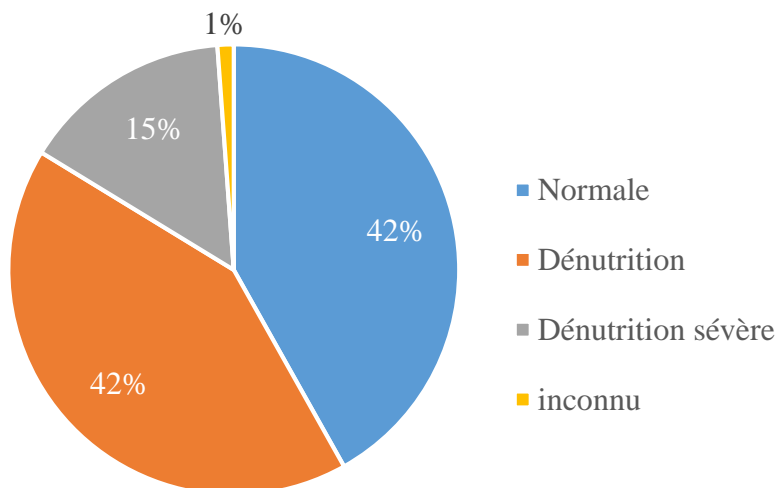


Figure 4 : Répartition des patients selon leur état nutritionnel

La moyenne de l'albumine était de 34,1g/l +/- 5,3g/l, avec 15 % des patients ayant une dénutrition sévère (définie par une albuminémie inférieure à 30g/l), 41 % des patients ayant une dénutrition modérée (albumine entre 30 et 34g/l inclus).

Quarante-deux pour cent des patients avaient un antécédent de saignement : 23 patients avaient un antécédent d'hémorragie digestive (clinique ou retrouvée sur des examens complémentaires biologiques puis endoscopiques), 16 patients un antécédent de saignement intracrânien, 10 patients un antécédent de saignement urologique, pulmonaire ou profond.

2.3. Traitements antithrombotiques

Soixante-six patients sur 86 avaient, au moment d'être présenté en RCP, un traitement antiagrégant plaquettaire (AAP) ou un traitement anticoagulant (AC).

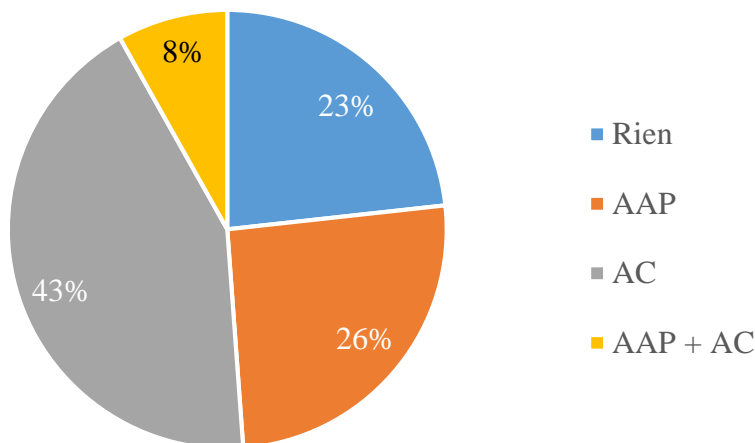


Figure 5 : Répartition des patients selon le type de traitement antithrombotique

Parmi les patients anticoagulés, 20 étaient sous AVK et 21 sous AOD. Parmi les patients sous AOD, 11 avaient de l'apixaban, 7 du rivaroxaban et 3 du dabigatran.

2.4. Scores

Le score CHA²DS²VASc moyen était de 5,0 +/- 1,3, moins élevé chez les hommes (4,7 +/- 1,3) que chez les femmes (5,2 +/- 1,4).

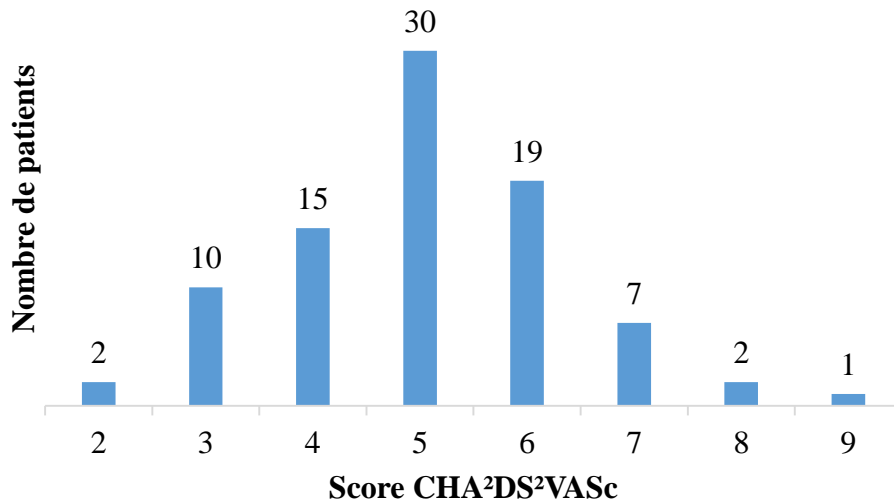


Figure 6 : Histogramme des scores CHA²DS²VASc

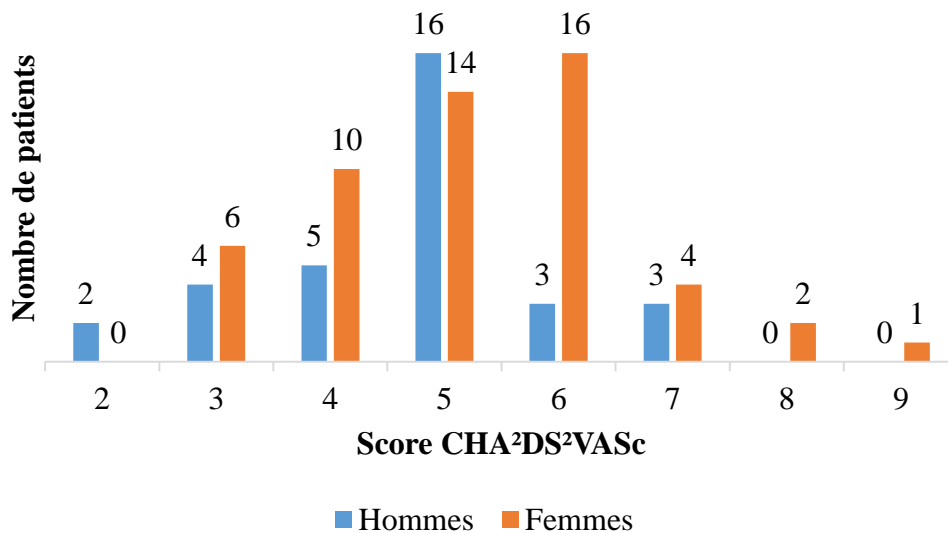


Figure 7 : Histogramme des scores CHA²DS²VASc selon le sexe

Le score HASBLED moyen était de 2,6 +/- 1,1, très légèrement moins élevé chez les hommes (2,5 +/- 1,0) que chez les femmes (2,7 +/- 1,1).

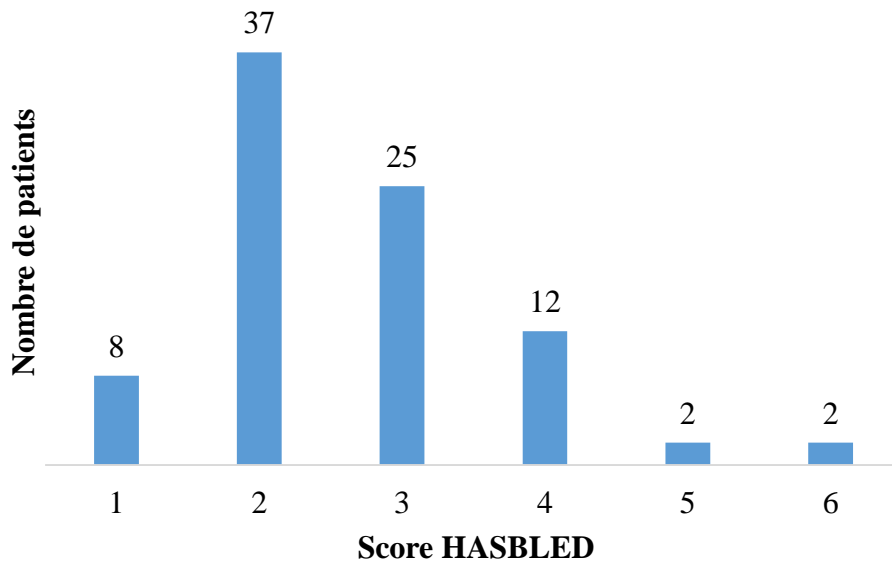


Figure 8 : Histogramme des scores HASBLED

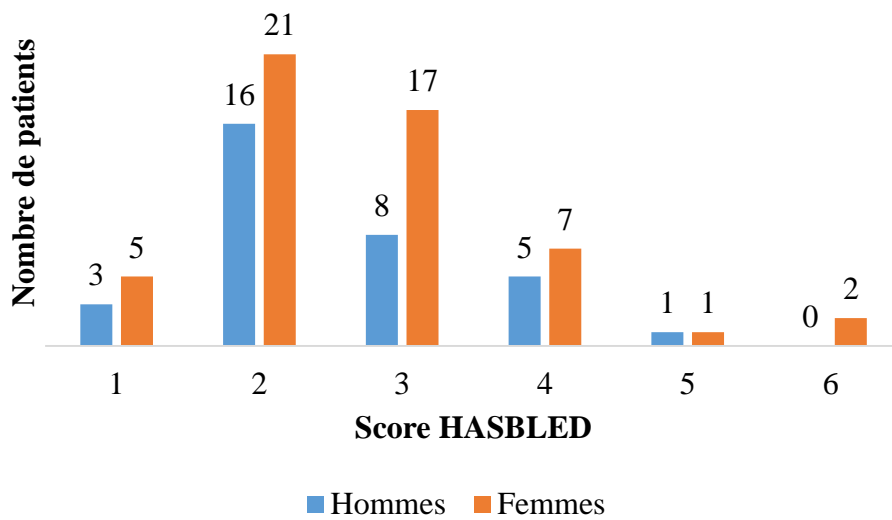


Figure 9 : Histogramme des scores HASBLED selon le sexe

2.5. Provenance

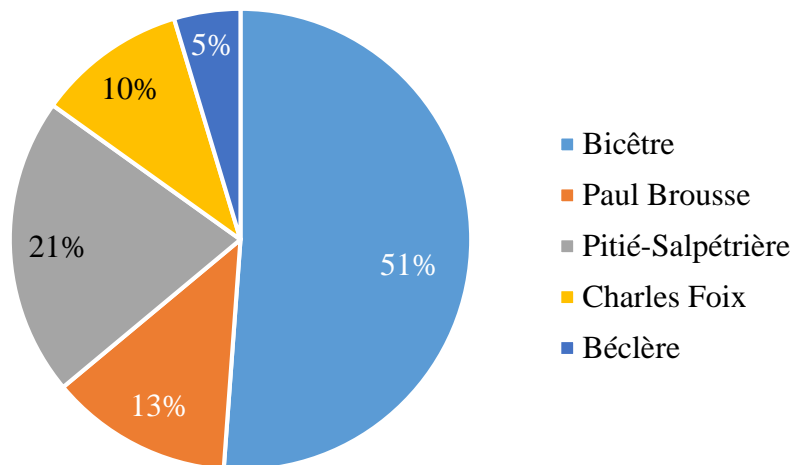


Figure 10 : Hôpitaux présentant les patients

80 des 86 dossiers ont été présentés par les services de gériatrie des différents hôpitaux (les autres spécialistes participant à la réunion mais n’y présentant que peu de cas).

Chapitre 3 : Description des motifs de présentation en RCP

Chaque patient était présenté en RCP pour une question bien précise faisant suite à une histoire particulière. Nous avons cependant réussi à regrouper les questions posées en quatre groupes :

- Risque hémorragique : patients ayant des antécédents hémorragiques, une anémie sur probable saignement occulte, faisant des chutes à répétition, etc.
- Risque embolique : patients ayant eu une complication embolique sous traitement anticoagulant ou juste après l’arrêt du traitement anticoagulant.
- Diagnostic incertain : diagnostic ou indication thérapeutique de la fibrillation atriale incertains, chez les patients ayant une notion ancienne de trouble du rythme non objectivé depuis des années, ou des patients ayant eu un épisode objectivé de fibrillation atriale mais en contexte aigu et de résolution rapide (fibrillation atriale symptomatique)
- Autre (manipulation des antithrombotiques autour d’une intervention / choix d’un anticoagulant plutôt qu’un autre...)

Certains patients pouvaient être présentés pour l’association de plusieurs de ces motifs.

Quarante-quatre patients ont été présentés du fait d'un risque hémorragique élevé, dont 10 avaient également un risque embolique élevé et 9 un problème diagnostique associé.

Dix-sept patients ont été présentés pour une problématique embolique, 39 pour un problème de diagnostic ou d'indication thérapeutique.

Cinq patients ont été présentés pour un motif autre.

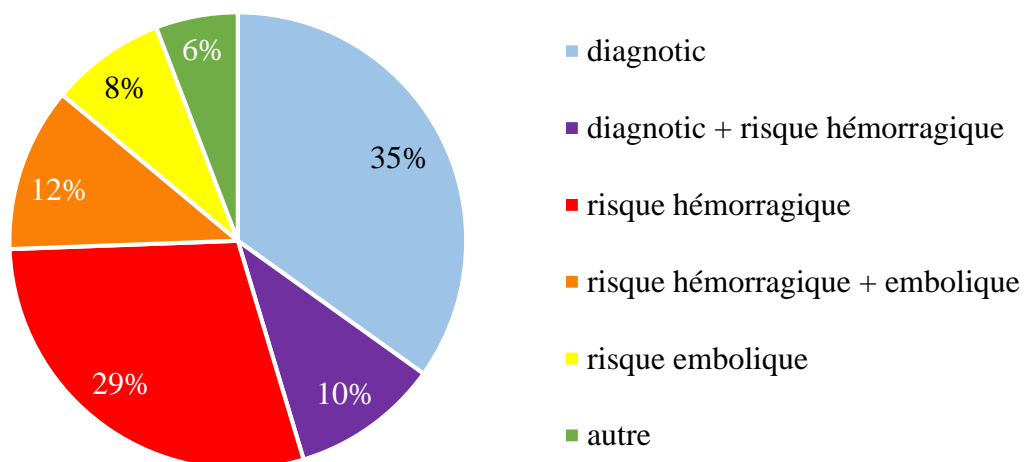


Figure 11 : Motifs de présentation en RCP

Chapitre 4 : Description des réponses apportées par la RCP

La réponse principale apportée par la RCP a été divisée en deux catégories, elles-mêmes subdivisées en deux sous-catégories :

- Indication à un traitement anticoagulant (sous forme de « oui » ou de « plutôt oui » si l'indication était conditionnée par certains examens complémentaires ou une surveillance particulière)
- Pas d'indication à un traitement anticoagulant ou indication à un arrêt du traitement anticoagulant (sous forme de « non » ou « plutôt non » si l'absence d'indication pouvait être remise en question par de nouveaux éléments).

La réponse « oui » a été obtenue pour 61 % des dossiers, dont 14 dossiers sur 53 qui ont eu pour réponse « plutôt oui ».

Pour les analyses uni et multivariées, nous avons simplement utilisé les réponses « décision d'anticoaguler » (comprenant « oui » et « plutôt oui ») et « décision de ne pas anticoaguler » (comprenant « non » et « plutôt non »), pour des raisons statistiques.

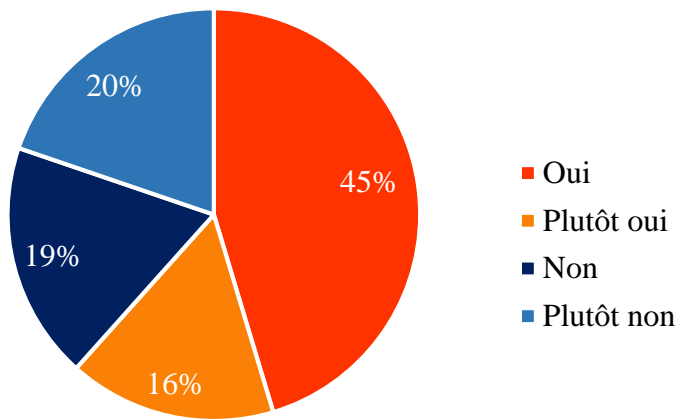


Figure 12 : Réponse de la RCP : indication à une anticoagulation

Les AVK ont été préconisés pour 23 patients, les AOD pour 32 patients, les antiagrégants plaquettaires pour 13 patients (dont 2 patients pour lesquels les AVK étaient associés), une HBPM (héparine de bas poids moléculaire) pour 3 patients.

La fermeture de l'auricule a été recommandée pour 14 patients, dont 8 cas où elle était présentée comme une alternative à une anticoagulation.

La RCP a recommandé une absence de traitement antithrombotique dans 18 dossiers.

Chapitre 5 : Recherche de « facteurs prédictifs » de la décision d'anticoaguler

Nous avons voulu rechercher les facteurs prédictifs de la décision d'anticoaguler, parmi les caractéristiques des patients. Nous avons pour cela réalisé des analyses univariées puis multivariées.

Tableau II : Lien entre la réponse de la RCP et les caractéristiques des patients : Analyses uni et multivariées

Facteurs associés	Effectif total	Décision d'anticoaguler	Analyse univariée			Analyse multivariée		
		Effectif	OR brut	IC 95 %	P value	OR ajusté	IC 95 %	P value
Sexe								
F	53	29						
H	33	24	2,207	[0,864 - 5,637]	0,098			
Mode de vie								
EHPAD	14	11						
Domicile	72	42	0,382	[0,098 - 1,487]	0,165			
Autonomie								
AP	43	23						
AT	11	7	1,522	[0,388 - 5,970]	0,547	1,740	[0,375;8,065]	0,479
AUT	32	23	2,222	[0,837 - 5,898]	0,109	2,297	[0,714;7,396]	0,163
Chutes à répétition								
Non	40	29						
Oui	46	24	0,414	[0,168 - 1,021]	0,056	0,593	[0,206;1,709]	0,333
AVC								
Non	46	22						
Oui	40	31	3,758	[1,466 - 9,629]	0,006	3,777	[1,329;10,738]	0,013
Antécédents de saignements								
Non	37	22						
Oui	49	31	1,174	[0,489 - 2,821]	0,719	0,914	[0,332;2,512]	0,861
CHA²DS²VASC								
Score	86	53	1,207	[0,861 - 1,693]	0,276			
HASBLED								
Score	86	53	1,329	[0,856 - 2,065]	0,205			
AAP ou AC								
AAP	22	10	1,019	[0,302 - 3,438]	0,976	0,846	[0,219;3,276]	0,809
AC	37	28	3,802	[1,195 - 12,101]	0,024	3,820	[1,035;14,098]	0,044
AC AAP	7	6	7,333	[0,740 - 72,632]	0,089	4,901	[0,421;56,992]	0,204
Non	20	9						
AVK								
Non	66	34						
Oui	20	19	17,882	[2,26-141,43]	0,006			

OR : odds ratio ; IC 95 % : intervalle de confiance à 95 %, AP : aide partielle ; AT : aide totale ; AUT : autonome ; AAP : antiagrégant plaquettaire ; AC : anticoagulant ; AC AAP : anticoagulant associé à un antiagrégant plaquettaire.

5.1. Analyses univariées

Les antécédents d'AVC et le fait d'être sous anticoagulant avant la présentation en RCP (et sous AVK en particulier) étaient associés de manière significative à la décision d'anticoaguler. Par ailleurs, plusieurs caractéristiques des patients semblaient avoir un lien (non significatif) avec la décision d'anticoagulation : l'autonomie conservée des patients était associée à une décision d'anticoaguler, le fait de chuter à répétition à une décision de ne pas anticoaguler.

5.2. Analyses multivariées

Nous avons réalisé ensuite une analyse multivariée, grâce à une régression logistique multiple, en prenant en compte cinq variables qui nous ont paru avoir une pertinence clinique.

Nous avons décidé d'inclure (de forcer) dans le modèle multivarié une variable connue pour avoir un lien avec une décision d'anticoagulation « Antécédents de saignements » même si sa significativité était supérieure à 0.20. Nous avons évité les variables qui étaient trop liées entre elles : nous avons donc choisi la variable « autonomie » mais n'avons pas inclus la variable « mode de vie » du fait du lien entre ces deux variables. Nous n'avons pas forcé dans l'analyse les scores CHA²DS²VASc et HASBLED qui pourtant pouvaient être des variables intéressantes de la décision d'anticoagulation, car nous avons supposé qu'elles allaient agir comme des facteurs de confusion (ces variables étant composées de plusieurs autres incluses séparément).

Nous avons donc inclus dans l'analyse multivariée (Cf Tableau II) les variables suivantes :

- Autonomie, chutes à répétition, antécédent d'AVC et anticoagulation prescrite avant la RCP, qui avaient une significativité suffisante lors de l'analyse univariée (avec $p < 0,2$).
- Ainsi que les antécédents de saignement, qui n'avaient pas de significativité en univarié mais paraissaient une variable cliniquement importante, que nous avons « forcée » dans l'analyse multivariée.

Nous avons finalement trouvé, dans ce modèle multivarié en régression logistique, une association significative entre la variable à expliquer (qui était la décision d'anticoaguler ou non) et deux variables : les antécédents d'AVC (OR ajusté (IC à 95 %) : 3,777 (1,329-10,738) ; $p=0,013$) et le fait d'être anticoagulé avant la RCP (OR ajusté (IC à 95 %) : 3,820 (1,035-14,098) ; $p=0,044$).

Tableau III : Lien entre la réponse de la RCP et les scores CHA²DS²VASc et HASBLED :
Analyses uni et multivariées

Facteurs associés	Effectif total	Décision d'anticoaguler	Analyse univariée			Analyse multivariée		
		Effectif	OR brut	IC 95 %	p value	OR ajusté	IC 95 %	p value
CHA²DS²VASC								
Score	86	53	1,207	[0,861 - 1,693]	0,276	1,060	[0,714;1,574]	0,774
HASBLED								
Score	86	53	1,329	[0,856 - 2,065]	0,205	1,275	[0,756;2,149]	0,362

Nous remarquons ici que les scores CHA²DS²VASc et HASBLED ne sont pas liés à la décision d'anticoagulation de façon significative, que ce soit en uni ou en multivarié. Ils restent cependant tous deux des « facteurs de risque » d'anticoagulation, quand ils augmentent. Ces variables étant quantitatives, les Odds Ratio calculés reflètent, pour le HASBLED par exemple, une augmentation de 32% de la probabilité de décider « oui » par augmentation d'un point de score HASBLED.

5.3. Analyses en sous-groupes

Nous avons ensuite réalisé une régression logistique sur les sous-groupes correspondant à la « question posée à la RCP » (au sein des patients présentés en RCP, le sous-groupe présenté pour un problème de risque hémorragique, celui présenté pour un risque embolique élevé et celui présenté pour une question diagnostique), afin de rechercher un lien entre la décision d'anticoaguler et les caractéristiques des patients dans ces sous-groupes. Par manque de données, peu d'associations ont été mises en évidence par ces analyses et aucune analyse multivariée n'a pu être réalisée. Les seules tendances (non significatives) montrées étaient les suivantes :

- Dans le sous-groupe « risque hémorragique » (44 patients) : les chutes à répétition et l'HTA étaient associées de façon inverse à la décision d'anticoaguler (respectivement OR brut (IC à 95 %) : 0,37 (0,09-1,45) ; p=0,152 et 0,15 (0,02-1,33) ; p=0,088), la prise d'AVK avant la RCP était associée à la décision d'anticoaguler (OR brut (IC à 95 %) : 15,15 (0,73-316,14) ; p=0,080) (mais cela n'était pas valable pour la prise d'anticoagulant tout confondu).

- Dans le sous-groupe « risque embolique », une seule association était retrouvée, du fait probablement d'un effectif trop petit (17 patients) : le fait d'avoir une oreillette gauche non dilatée était un « facteur protecteur » de la décision d'anticoagulation (OR brut (IC à 95 %) : 0,07 (0,00-2,40) ; p=0,142).
- Dans le sous-groupe « diagnostic » (39 patients) : les antécédents d'AVC ou d'autre événement embolique étaient associés à une décision d'anticoagulation (OR brut (IC à 95 %) : 2,62 (0,67-10,35) ; p=0,168).

5.4. Lien entre la question posée et la réponse de la RCP

Nous avons réalisé des tests du Chi² ou de Fisher pour évaluer le lien entre la question posée et la réponse de la RCP, afin de savoir si la réponse de la RCP était dépendante de la question posée.

Tableau IV : Lien entre question posée et réponse de la RCP. Utilisation de tests du Chi Deux sauf pour « Autres motifs » où nous avons utilisé un test de Fisher (effectifs théoriques inférieurs à 5 dans le tableau de contingence)

	Réponse de la RCP		p value du test
	Pas d'anticoagulation	Anticoagulation	
Question de diagnostic			
Non	9	38	<0,0001
Oui	24	15	
Risque hémorragique			
Non	20	22	0,085
Oui	13	31	
Risque embolique			
Non	31	38	0,012
Oui	2	15	
Autre motif			
Non	33	45	0,021
Oui	0	8	

Lorsque la question posée était une question de diagnostic, la proportion de réponse « Anticoagulation » était plus faible que lorsque la question n'était pas une question de

diagnostic. De plus, le lien entre la question de diagnostic et la décision d'anticoaguler était statistiquement significatif ($p < 0.0001$).

Pour une question posée de type risque hémorragique, la proportion de décision d'anticoagulation semblait plus élevée mais le lien n'était pas significatif ($p = 0.085$).

Pour les questions concernant le risque embolique, la proportion de décision d'anticoagulation était plus élevée que lorsque la question ne concernait pas le risque embolique. Le lien entre la décision d'anticoaguler et le risque embolique était significatif ($p = 0.012$) de même que le lien entre « Autre motif » et la décision d'anticoagulation ($p = 0.021$).

Chapitre 6 : Evolution des réponses de la RCP

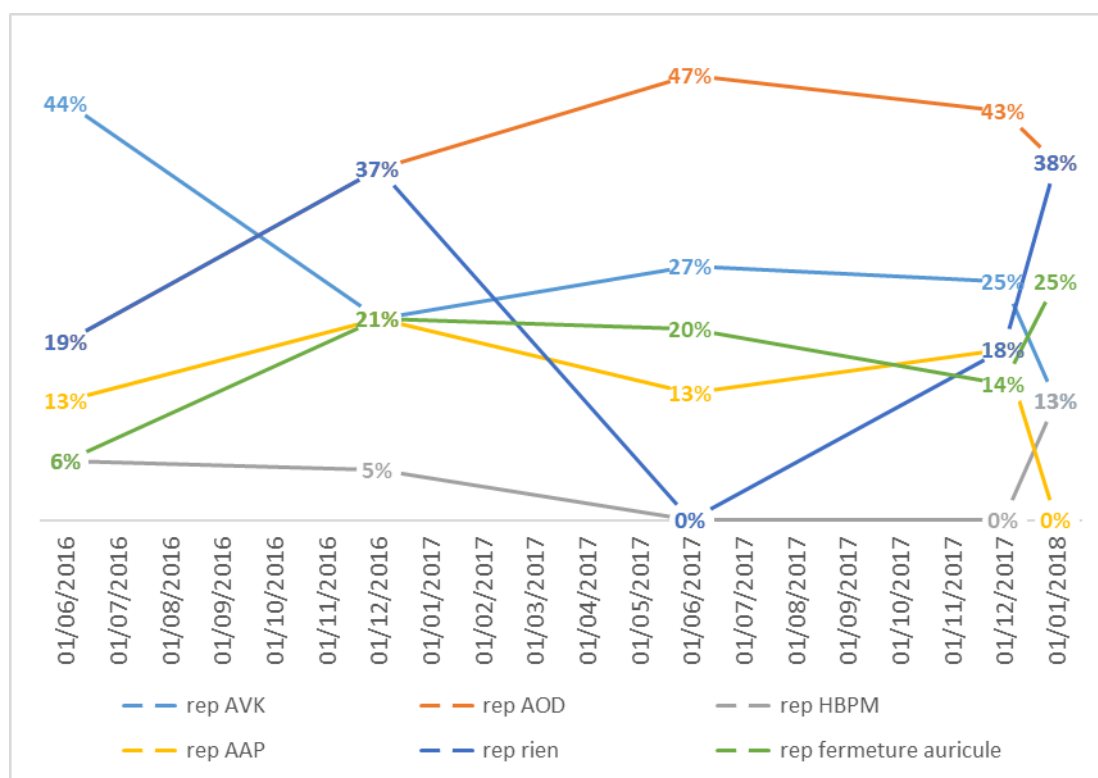


Figure 13 : Evolution des réponses de la RCP

Nous avons voulu évaluer l'évolution des préconisations de la RCP dans le temps.

L'effectif ne permettait pas une analyse très précise, mais nous avons observé globalement une tendance à prescrire de plus en plus d'AOD et de moins en moins d'AVK au cours de ces deux premières années de RCP.

Chapitre 7 : Nombre de dossiers présentés

Le nombre de patients présentés en RCP était variable selon les mois, de 0 (pas de réunion durant les mois d'août 2016 et 2017) à 9. Trente-cinq dossiers ont été présentés en 2016, 43 en 2017, et la tendance est à l'augmentation pour l'année 2018.

Chapitre 8 : Communication des résultats de la RCP

Nous avons distingué trois degrés de qualité de communication des résultats de la RCP :

- Communication complète : si la RCP était mentionnée avec ses résultats dans un compte-rendu parvenu aux médecins correspondants (compte-rendu d'hospitalisation),
- Communication partielle : si la RCP était mentionnée avant qu'elle ait lieu (donc sans résultats), si une fiche RCP apparaissait sur Orbis mais sans être mentionnée dans les comptes rendus adressés aux médecins correspondants,
- Absence de communication : si aucune mention de la RCP n'était retrouvée dans les comptes rendus (et ce même si le résultat de la RCP était noté).

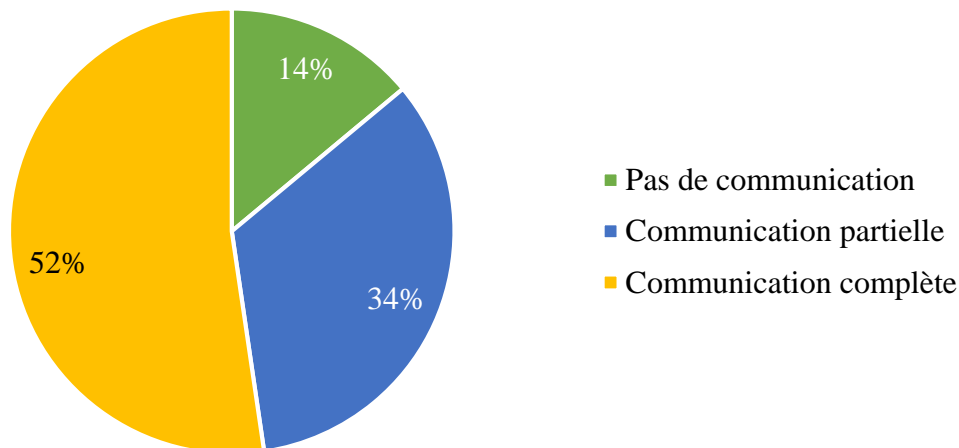


Figure 14 : Communication des résultats de la RCP

Chapitre 9 : Questionnaire aux médecins traitants

Nous avons appelé les médecins traitants des patients, afin d'avoir un retour sur leur ressenti concernant la RCP, et pour savoir ce qu'étaient devenus les patients concernés (complications hémorragiques ou emboliques, traitement antithrombotique suivi).

Les appels ont eu lieu en avril et mai 2018, soit quatre à vingt-huit mois après le déroulement des RCP.

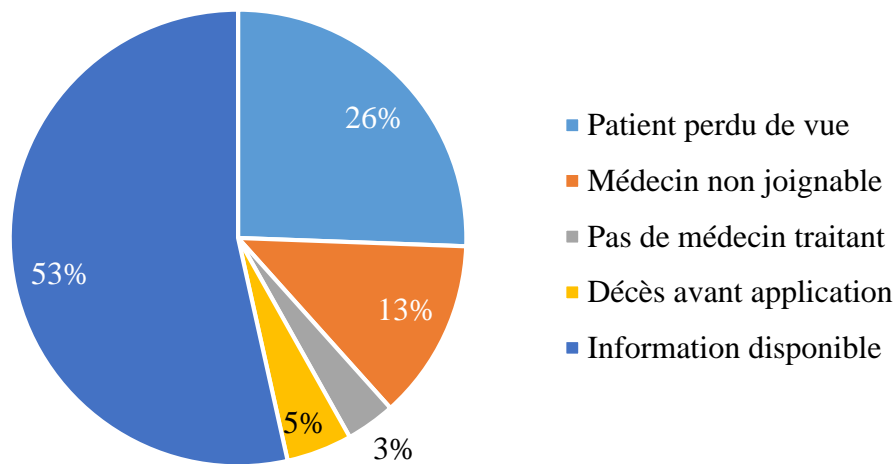


Figure 15 : Raisons de l'absence d'information auprès des médecins traitants

Onze médecins n'ont pas été joignables : ils regroupent les médecins retraités et les échecs de multiples tentatives d'appel.

Pour vingt-deux patients, les médecins ont pu être joints mais les informations non récupérées car les patients avaient été perdus de vue par leur médecin, du fait d'une institutionnalisation souvent, d'un changement de médecin ou du fait du décès du patient.

Trois patients n'avaient pas de médecin traitant, ou un médecin traitant déclaré de la famille (mais non médecin généraliste : chercheur, réanimateur).

A la question « Etiez-vous au courant que le dossier de votre patient, M/Mme... avait été présenté lors de cette réunion pluridisciplinaire ? », seuls 13 % des médecins ont répondu oui.

A la question « Avez-vous eu un retour concernant la décision prise durant cette RCP ? » en revanche, 43 % des médecins ont répondu par l'affirmative.

Soixante-huit pour cent des médecins ont répondu oui à la question « Si un autre de vos patients était présenté à cette RCP, souhaiteriez-vous être appelé en amont de la réunion pour donner

vos avis sur le sujet ? » et 85 % ont répondu oui à la question « Pensez-vous potentiellement faire appel à la RCP dans le futur ? ».

Ainsi, une grande majorité des médecins généralistes interrogés étaient motivés par la possibilité de présenter un patient à la RCP. Presque tous ont en revanche évoqué la difficulté à assister en présentiel à la RCP (manque de temps), mais ont apprécié l'option d'adresser un patient en consultation à un des médecins participant à la RCP. Plusieurs ont émis le souhait de pouvoir joindre les gériatres directement par téléphone pour discuter du dossier, et certains ont demandé s'il existait (voire ont demandé la création d') un numéro de téléphone dédié à la RCP. Un médecin a suggéré la création d'un centre du type « CREATIF » pour aider au suivi quotidien des traitements anticoagulants (AVK notamment).

Les médecins non motivés pour présenter un patient ont expliqué s'en sortir seul ou déjà travailler en coordination avec d'autres spécialistes (cardiologues de ville notamment), ou ne pas avoir le temps pour ce type de démarche.

Pour ce qui est de donner leur avis en amont de la RCP, la majorité des médecins se sont dits disponibles, mais plutôt « si cela est nécessaire et si cela peut être utile au patient », plus que pour avoir un avis très précis sur la question, face à des « spécialistes » du sujet. En revanche, nous avons noté une forte demande d'avoir les conclusions de la discussion et les éléments ayant mené à une décision.

Concernant les questions du traitement antithrombotique suivi par les patients et de la survenue de complications emboliques ou hémorragiques, peu de données ont pu être récupérées (du fait des médecins non joignables, des médecins joignables mais qui avaient perdu leur patient de vue, des institutionnalisations et décès, etc.). Une complication embolique ou hémorragique était survenue pour 5 patients, et aucune complication n'était survenue pour 34 patients. Lorsque l'information du traitement suivi était disponible, elle suivait les recommandations de la RCP pour 32 patients et ne suivait pas les recommandations de la RCP pour 7 patients. Dans 11 cas, l'information n'était pas valable (survenue d'une complication changeant le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation défini pendant la RCP, décès du patient avant d'avoir pu mettre en application les recommandations) et dans 36 cas l'information n'était pas disponible (médecin non joignable ou patient perdu de vue).

Partie IV : Discussion

Chapitre 1 : Résultats principaux

1.1. Caractéristiques de la population

La population étudiée était très âgée (87 ans en moyenne), plus âgée que dans les études évaluant généralement les anticoagulants. Plus de la moitié des patients n'étaient pas autonomes (63% recevaient une aide partielle ou totale), et 53 % étaient à risque élevé de chutes. Les antécédents d'AVC et de cardiopathie ischémique ou autres pathologies athéromateuses étaient fréquents (respectivement 46 % et 42 %), 35 % des patients avaient une fraction d'éjection ventriculaire gauche altérée, 66 % présentaient des troubles cognitifs.

Il s'agissait donc d'une population âgée, fragile et polypathologique., ce qui correspond bien au fait que la majorité des patients discutés provenaient de services de gériatrie. L'intérêt de telles réunions n'est pas de traiter de situations évidentes, mais de déterminer à plusieurs le rapport bénéfice/risque individuel de l'instauration ou de la poursuite du traitement anticoagulant dans le cadre de la FA.

1.2. Utilité des scores ?

Les scores CHA²DS²VASc et HASBLED étaient élevés dans notre travail (respectivement 5 et 2,6), représentatifs du fait que la population présentée était âgée et présentait de nombreux antécédents.

A noter, le point « HTA » du score HASBLED correspond à une hypertension artérielle non contrôlée (avec pression artérielle systolique supérieure à 160 mmHg), information dont nous ne disposons pas systématiquement, nous avons donc considéré que les patients ayant un antécédent d'HTA avaient une tension équilibrée, sauf mention inverse dans leurs dossiers, et n'avons pas compté de point « HTA » pour le score HASBLED dans la majorité des cas.

Les scores CHA²DS²VASc et HASBLED n'étaient pas associés de manière significative à la décision d'anticoagulation.

Le fait que l'anticoagulation n'ait pas été préconisée pour tous les patients avec un score $CHA_2DS_2VASc \geq 2$ montre bien à quel point dans cette population, aucune décision n'est systématique et qu'il y a des arguments plus forts que ce score pour déterminer un rapport bénéfice/risque défavorable. Malgré tout, il est important de le calculer puisque, lorsqu'il augmente, la probabilité d'une recommandation d'anticoagulation par la RCP augmente.

De la même façon, le score HASBLED, censé représenter le risque hémorragique, était associé de manière certes non significative mais positive à la décision d'anticoaguler, avec une probabilité plus grande d'être anticoagulé quand le score augmente. Cela montre une fois encore la limite de ces scores, qui sont des aides à la décision, mais ne se substituent pas au jugement clinique global.

1.3. Décisions de la RCP et facteurs prédictifs de la décision d'anticoaguler

Une anticoagulation a été préconisée pour 62% des patients.

Malgré le manque de puissance de notre étude, nous avons trouvé deux facteurs prédictifs significatifs de la décision d'anticoaguler, en analyse uni et multivariée : les antécédents d'AVC et le fait d'être anticoagulé préalablement à la RCP, ce qui était le cas de 51% des patients présentés.

L'impact de l'antécédent d'AVC dans la décision semble tout à fait logique. Le fait qu'être anticoagulé avant la RCP soit un facteur prédictif de la décision d'anticoaguler est assez logique aussi, mais peut représenter différentes choses :

- difficulté de la RCP à arrêter les anticoagulants chez un patient déjà anticoagulé ?
- compétence des médecins "hors RCP" dans la décision d'anticoaguler, avec une certaine inutilité de la RCP, celle-ci ne changeant finalement pas le traitement du patient ?
- patients déjà anticoagulés ayant une indication claire et plus évidente que les patients non anticoagulés, malgré les possibles antécédents hémorragiques associés ?

Nous avons aussi mis en évidence le fait qu'être autonome était un facteur plutôt favorable à l'anticoagulation et le fait de chuter à répétition était plutôt défavorable, ces éléments étant là-encore assez logiques mais intéressants.

Par ailleurs, les antécédents de saignement n'étaient pas un facteur associé à la décision d'anticoagulation, dans un sens ou dans l'autre, cela reflétant probablement un manque d'effectif

et donc de puissance dans notre étude, mais possiblement aussi le fait que ces événements sont moins importants dans la décision que la crainte des événements emboliques (le facteur "AVC et autre événement embolique" étant lui lié de manière très significative à la décision d'anticoaguler).

Sept patients recevaient avant la RCP une association antiagrégant plaquettaire – anticoagulant. Après discussion, en tenant compte de l'augmentation du risque hémorragique sous ce double traitement, mais aussi de l'importance du terrain athéromateux ou du temps écoulé depuis une procédure endovasculaire ou un syndrome coronarien aigu, l'association n'était plus recommandée que pour 3 patients.

Le rôle de la RCP était également d'aider le clinicien au choix de l'anticoagulant. Avant la RCP, 20 patients étaient sous AVK, 21 sous AOD. Les recommandations de la RCP ont été : AVK ou AOD pour 3 patients, AVK pour 20 patients, AOD pour 29 patients. Le choix de l'un ou l'autre était guidé par la qualité de l'équilibre chez les patients préalablement sous AVK et leur compliance à la surveillance, par l'évaluation de la fonction rénale (contre-indication des AOD dans l'insuffisance rénale sévère), par le risque de saignement intracérébral (qui est plutôt en faveur de la prescription d'AOD). Pour les patients mis *de novo* sous anticoagulants, en l'absence de contre-indication, les AOD étaient conseillés. La fermeture de l'auricule a été préconisée pour 14 patients, dont 8 cas où elle était une alternative aux anticoagulants.

1.4. Motifs de présentation en RCP et lien avec la décision d'anticoaguler

Les motifs de présentation en RCP étaient très variés, chaque patient ayant sa propre histoire, ses propres antécédents emboliques, hémorragiques et d'effets indésirables. Nous avons cependant réussi à séparer quatre motifs différents, et avons tenté de distinguer des prises en charge type selon le motif de présentation.

Nous proposons quelques exemples de patients présentés lors des réunions en donnant pour chacun la problématique principale :

- Mme B, 88 ans, ayant une fibrillation atriale connue, a présenté un hématome rénal dans un contexte de surdosage en AVK ; elle a également une anémie ferriprive pour laquelle elle refuse les explorations par endoscopie digestive : dossier classé dans le motif « risque hémorragique »,

- M. L, 87 ans, ayant une FA connue, a présenté deux accidents vasculaires cérébraux ischémiques, sous AVK avec INR dans la cible : dossier classé dans le motif « risque embolique »,
- M. D, 76 ans, ayant une FA connue, a présenté une cardiopathie ischémique avec pose de 5 stents, avec ajout d'une double antiagrégation plaquettaire à son traitement anticoagulant ; puis des rectorragies sur rectite radique, pour lesquelles les AVK ont été arrêtés. La question posée est celle de la gestion des différents antiagrégants et anticoagulants dans le temps : dossier classé dans le motif « autre »,
- Mme N, 77 ans, qui a une FA permanente, est hospitalisée pour un épisode mélancolique, l'IRM cérébrale retrouve des microbleeds sustentoriels et des séquelles d'hématomes des noyaux gris centraux, compatibles avec une angiopathie amyloïde : dossier classé dans le motif « risque hémorragique »,
- M. L, 94 ans, hospitalisé pour chutes et pneumopathie, fait un passage en fibrillation atriale pendant 24 heures, de réduction spontanée. Un traitement par apixaban (et amiodarone) est débuté, mais le patient présente une déglobulisation suite à des rectorragies, et l'IRM cérébrale montre par ailleurs des séquelles de saignement : dossier classé dans les motifs « problème de diagnostic » et « risque hémorragique »,
- M. K, 82 ans, ayant une FA connue, a de multiples antécédents hémorragiques digestifs, sous AVK surdosés ou non, mais également deux antécédents d'AVC ischémiques, à l'arrêt des AVK ou alors que ceux-ci étaient sous-dosés : dossier classé dans les motifs « risque hémorragique » et « risque embolique »,
- Mme K, 95 ans, est sous AVK pour une FA, mais présente une labilité majeure de ses INR, dont un tiers seulement est dans la cible, et a un médecin traitant qui ne se déplace pas à domicile. La question est celle de la gestion du traitement anticoagulant dans ces conditions : dossier classé dans le motif « autre »,
- Mme D, 89 ans, a un antécédent de trouble du rythme sous amiodarone depuis vingt ans, avec tachycardie ressentie lors d'une tentative d'arrêt de l'amiodarone. L'IRM cérébrale ne montre ni lacune ni séquelle ischémique, l'échographie cardiaque ne retrouve pas de dilatation de l'oreillette gauche. La question est celle de l'indication d'un traitement anticoagulant : dossier classé dans le motif « problème de diagnostic ».

Schématiquement, les problématiques les plus fréquemment rencontrées par les cliniciens étaient les suivantes :

- savoir si oui ou non le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation était favorable lorsqu'il y avait une forte suspicion d'augmentation du risque hémorragique (par exemple, carence martiale faisant suspecter l'existence d'un saignement digestif occulte, chutes multiples, sans facteur favorisant ou déclenchant curable, avec risque d'hématome profond ou intracérébral, antécédent de complication hémorragique sous AVK en l'absence de surdosage),
- savoir quoi faire d'un antécédent de FA, rapporté de compte-rendu en compte-rendu, non réellement prouvé, ou d'un accès de FA qualifiée de symptomatique, transitoire au cours d'une situation aiguë de stress (réanimation lourde, sepsis, trouble métabolique, syndrome coronarien aigu), mais qui pouvait aussi correspondre à un accès de FA paroxystique, de risque embolique identique à celui d'une FA permanente,
- savoir quoi faire d'une bithérapie antithrombotique (association d'un antiagrégant plaquettaire et d'un anticoagulant, AVK ou AOD) chez des patients en FA avec une pathologie vasculaire évoluée (athérome sévère, angioplastie avec stent, syndrome coronarien aigu),
- savoir comment modifier le traitement en cas d'accident embolique alors même que le patient était correctement anticoagulé.

Lorsque la question relevait d'une augmentation du risque hémorragique, il est intéressant de noter que dans 31 cas sur 44, l'anticoagulation était malgré tout conseillée. Dans ce groupe de patient, les chutes à répétition et l'HTA étaient des facteurs "défavorables" à la décision d'anticoagulation. Quelques données de la littérature viennent corroborer cet avis. Le suivi d'une cohorte nationale au Danemark a mis en évidence l'intérêt des anticoagulants chez les sujets âgés en fibrillation atriale après un saignement gastro-intestinal survenu sous traitement antithrombotique (diminution de la mortalité totale et des événements thromboemboliques) (145) et ce résultat semble valable également après une hémorragie intracrânienne (moins d'AVC ischémique et de complications emboliques sous AVK comparé aux patients sous antiagrégant plaquettaire ou sans antithrombotique, sans augmentation significative des récurrences d'hémorragie intracrânienne) (146) (147) (148). Il faut cependant noter que ces études ne faisaient pas de distinction entre les hémorragies intracrâniennes liées à une angiopathie amyloïde et les autres, le risque de récurrence d'hémorragie intracrânienne étant plus important dans le cadre d'une angiopathie amyloïde.

Lorsqu'il existait une hésitation entre FA symptomatique et FA paroxystique, donc une problématique de diagnostic, la réponse de la RCP était dans 24 cas sur 39 l'absence

d'indication de l'anticoagulation. Nous avons vu dans l'introduction du sujet à quel point les recommandations étaient évasives sur ce sujet. Les antécédents d'AVC ou autre événement embolique étaient un facteur favorable à la décision d'anticoaguler chez ce groupe de patients. Pour les patients présentés pour un problème de risque embolique, l'anticoagulation a été recommandée pour 15 patients sur 17. Une oreillette gauche non dilatée était un facteur défavorable à la décision d'anticoagulation dans ce groupe.

Pour tous ces exemples de situations difficiles, il est clair qu'une prise de décision à plusieurs médecins ayant des compétences variées et complémentaires est rassurante.

Même si, au fur et à mesure des réunions, une tendance se dégage, chaque patient présenté constitue une histoire complexe unique. Ainsi, il n'est pour l'instant pas possible de définir des recommandations généralisables à un groupe donné de patient : l'intérêt de la RCP réside dans le caractère particulier et individuel de chaque décision, pour chaque patient.

1.5. Evolution des préconisations, évolution des recommandations

La durée de l'étude, plus de deux ans, nous a permis d'évaluer l'évolution des préconisations de la RCP. Nous avons observé une tendance à prescrire plus d'AOD, plus de fermeture de l'auricule et moins d'AVK au fur et à mesure du temps. En parallèle, les recommandations françaises ont évolué sous forme de rapports d'évaluation des médicaments anticoagulants oraux, reprenant les études observationnelles françaises en vie réelle ENGEL et BROTHER, mettant en évidence la probable supériorité des AOD par rapport aux AVK (149).

Chapitre 2 : Limites de l'étude

2.1. Analyse bibliographique

Il existe de très nombreuses publications sur le sujet de l'anticoagulation de la fibrillation atriale, mais peu prennent en compte une population aussi âgée que celle représentée ici.

2.2. Puissance de l'étude

Moins de 100 patients ont été inclus d'où un manque de puissance de notre étude. Notons tout de même une possibilité de poursuivre l'étude en incluant les patients qui continuent à être recrutés chaque mois pour la RCP, pour plus de puissance et des résultats plus reproductibles et ayant une meilleure validité externe.

Les analyses en régression logistique nécessitent un nombre important de sujets lorsque l'on souhaite analyser de nombreux facteurs. Du fait d'un nombre limité de sujets, nous avons pu étudier un nombre limité de variables supposées être des facteurs prédictifs de la décision d'anticoagulation.

2.3. Population

2.3.1. Biais de sélection

Les patients étaient présentés presque uniquement par des gériatres (et peu par les autres spécialistes participant à la RCP) : ils étaient de ce fait potentiellement plus âgés, et présentaient plus de comorbidités.

Nous avons exclu les dossiers incomplets (ne comprenant pas d'identité du patient notamment, donc sans possibilité de compléter les dossiers), or ceux-ci provenaient de certains hôpitaux plus que d'autres, créant un autre biais de sélection.

2.3.2. Validité externe

La validité externe de cette étude est limitée, du fait notamment de l'âge élevé et de l'origine hospitalière de la grande majorité des patients présentés, qui ne représentent donc pas les patients gériatriques ambulatoires. Par définition, les cas présentés lors de cette RCP sont des cas compliqués pour lesquels il n'existe pas de décision évidente.

2.4. Biais de classement

Les patients ont été artificiellement séparés en deux groupes : le groupe « oui » lorsque la décision de la RCP était d'instaurer ou de maintenir un traitement anticoagulant, le groupe « non » dans le cas inverse. On peut cependant souligner que les préconisations de la RCP

n'étaient pas toujours aussi tranchées et que dans un certain nombre de cas, la décision était « oui » ou « non » sous réserve d'éléments à rechercher.

2.5. Effet-centre

Les patients présentés et les médecins participants sont issus de cinq hôpitaux différents, cependant ceux-ci sont tous dans une même zone (région parisienne), et les mois passants les différents médecins prennent l'habitude de travailler ensemble, entraînant probablement un effet centre, avec des décisions qui auraient pu être autres dans un lieu et avec des équipes différentes.

2.6. Biais de confusion

Nous avons tenté d'éviter les biais de confusion : nous n'avons pas inclus les scores CHA²DS²VASc et HASBLED dans les analyses multivariées car ils comprenaient d'autres éléments déjà inclus ; nous avons réalisé des analyses multivariées pour obtenir des odds ratio ajustés.

2.7. Limites liées au déroulement de la RCP

Nous pouvons aborder ici les limites de l'humain, la loi du plus fort. Les débats sont parfois vifs lors des réunions, avec des avis divergents exprimés, par des personnes ayant plus ou moins d'influence (chef de service par rapport aux autres médecins, une spécialité par rapport à une autre, hommes par rapport aux femmes, âges, nombre de participant par lieu de présentation...), parlant plus ou moins fort. Lors d'une réunion où un cas difficile avait été présenté, une décision avait finalement été prise en accord avec tous les présents, puis complètement renversée par l'arrivée à la fin de la discussion d'un médecin d'une autre spécialité. Ce qui signifie qu'une personne seule peut faire changer d'avis l'assemblée, en fonction de ses compétences, ce qui est l'élément recherché.

Nous avons également noté un cas de conclusion de RCP opposée dans sa retranscription le jour-même et dans sa retranscription dans le compte-rendu d'hospitalisation du patient. La retranscription des RCP ne se fait pas obligatoirement par le médecin présentant le patient, cela ayant parfois pour conséquence des informations manquantes ou, dans un cas, erronées (ou choix du médecin référent du patient de ne pas suivre les préconisations de la RCP ?).

2.8. Limites liées au questionnaire aux médecins traitants

2.8.1. Biais de mémorisation

Ce biais est valable lors de toute utilisation de questionnaire déclaratif. Les médecins interrogés pouvaient avoir oublié avoir reçu un compte-rendu mentionnant la RCP, les traitements reçus et les complications survenues chez leur patient par la suite.

2.8.2. Biais de déclaration

Il ne s'agissait pas de déclaration de pratique, dans laquelle ce biais est le plus marqué. Cependant, les réponses des médecins concernant leur envie de participer à une prochaine RCP ou de faire appel à la RCP pouvaient être soumises à ce biais de déclaration, les médecins souhaitant apparaître impliqués dans la prise en charge de leurs patients.

Chapitre 3 : Points forts de l'étude

3.1. Etude unique

Il est probable qu'il existe d'autres initiatives du type de cette RCP, et sur ce même sujet des anticoagulants du sujet âgé. A notre connaissance cependant, cette étude reprenant tous les patients présentés en RCP est unique à ce jour.

3.2. Question fréquente

Cette problématique de l'anticoagulation du sujet âgé ayant des troubles du rythme (et d'autres antécédents compliquant la décision d'anticoagulation !) est fréquente, et le vieillissement de la population associé à l'augmentation de fréquence de cette pathologie la rendront encore plus importante dans les années à venir. De plus, les thérapeutiques, anticoagulantes ou autres, sont en pleine évolution, rendant d'autant plus intéressante la possibilité de discussion pluridisciplinaire.

3.3. Augmentation des effectifs et de la puissance

Il est tout à fait possible de continuer le travail débuté, en incluant dans la base de données créée les patients inclus chaque mois et en refaisant des analyses statistiques incluant de plus nombreux patients, ce qui nous permettrait également d'étudier de plus nombreux facteurs.

3.4. Points forts de la RCP

Le territoire géographique du sud-est et sud parisiens est assez étendu et cinq hôpitaux participent.

Les profils des médecins présents à la RCP sont variés, en spécialité, âge, sexe, statut.

Chapitre 4 : Propositions

4.1. Fiche RCP

Nous proposons une amélioration de la fiche RCP, avec notamment l'ajout des médecins correspondants.

Nous suggérons que chaque fiche soit remplie par le médecin présentant le patient, en amont de la RCP puis complétée en séance avec les conclusions de la RCP. Cela permettrait d'avoir moins de fiches mal remplies (sans nom, avec un nom faux car mal entendu ou mal orthographié), ou de conclusions non cohérentes entre le dossier hospitalier et la fiche RCP (un cas). Puis les fiches pourraient être centralisées, afin de garder un registre de tous les patients présentés en RCP.

4.2. Communication de la fiche RCP

Nous avons porté un jugement assez « sévère » sur la qualité de la communication des résultats de la RCP (communication complète / communication partielle / pas de communication). Les appels aux médecins traitants nous ont en effet permis de faire une nette différence en terme d'impact sur la mémoire des médecins, entre les résultats de RCP reçus au sein d'un compte-rendu hospitalier ou envoyés seuls. Nous supposons donc que l'information notée dans un

compte-rendu d'hospitalisation a beaucoup moins de poids pour deux raisons : du fait d'être « noyée » au milieu de nombreuses autres informations et du fait de n'être pas toujours associée au caractère pluridisciplinaire de la décision.

Il y aurait très probablement un grand intérêt à adresser aux médecins du patient (généraliste et cardiologue notamment) le compte-rendu de la RCP, ce qui permettrait d'avoir les résultats de la discussion au premier plan, et inciterait les médecins à respecter cette décision plutôt que d'être tenté de reprendre l'anticoagulation précédant l'hospitalisation en croyant par exemple à une erreur de prescription lors du séjour hospitalier. Cela permettrait également aux médecins du patient de suivre le raisonnement tenu par la RCP et de voir les différents arguments évoqués.

4.3. Participation à la RCP

Les médecins généralistes contactés ont émis un intérêt fort pour la RCP, en soulignant toutefois la difficulté à assister à une telle réunion en personne, par manque de temps principalement. Ils souhaiteraient avoir accès à cette ressource, certains ayant même suggéré la création d'un numéro dédié. Cela semble compliqué mais nous avons proposé aux médecins contactés d'adresser leurs patients en consultation aux médecins participant à la RCP (aux gériatres notamment), en expliquant leur question et en mentionnant si possible leur connaissance de la RCP, afin que les dossiers soient présentés ensuite par les médecins hospitaliers ayant reçu les patients en consultation.

Il serait positif que la RCP soit connue de façon un peu plus large en ville, dans les quartiers environnant les hôpitaux participants, et cela sera certainement le cas même sans faire de « publicité » si ses résultats sont communiqués de façon plus claire et isolée aux médecins traitants des patients présentés.

Partie V : CONCLUSION

Cette étude n'avait pas pour but de démontrer l'intérêt de la RCP, dans le sens où nous n'avions pas les moyens de comparer le devenir et la survie de patients ayant ou n'ayant pas été présentés à la RCP.

Nous pouvons cependant constater que la tenue de cette RCP est intéressante de plusieurs points de vue :

- Du fait de la variabilité des profils des patients présentés et des questions posées, il n'existe pas de possibilité de créer des protocoles applicables à tel ou tel profil de patient, et les décisions se prennent au cas par cas,
- Les médecins participants apprennent au contact les uns des autres et deviennent plus performants au fur et à mesure de la tenue des réunions, mais le nombre de cas présentés chaque mois montre bien un désir de continuer à discuter à plusieurs, chacun amenant son expérience et ses compétences,
- Les médecins généralistes bénéficient également de cette RCP même sans y participer directement, par une aide à la décision sur des cas difficiles, et par une « formation » indirecte en cas de bonne communication des résultats de la RCP,
- Enfin, les bénéficiaires principaux sont les patients, cette réunion s'intéressant évidemment à leur survie mais surtout à leur survie sans incapacité, et conformément à leurs souhaits.

Nous notons cependant la nécessité d'une meilleure communication autour de la tenue de la RCP et de ses résultats, pour une portée plus grande de cette initiative, dans l'intérêt des patients et des médecins.

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*. 2016 Oct 7;37(38):2893–962.
2. Haute autorité de Santé. Guide Parcours de Soins, Fibrillation atriale. 2014.
3. Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, Healey JS, Morillo CA, Nair GM, et al. Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. In: The Cochrane Collaboration, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2013 [cited 2017 Nov 14]. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD003611.pub3>
4. Steinberg BA, Zhao Y, He X, Hernandez AF, Fullerton DA, Thomas KL, et al. Management of Postoperative Atrial Fibrillation and Subsequent Outcomes in Contemporary Patients Undergoing Cardiac Surgery: Insights From the Society of Thoracic Surgeons CAPS-Care Atrial Fibrillation Registry: Treatment and outcomes of postoperative AF. *Clin Cardiol*. 2014 Jan;37(1):7–13.
5. Molteni M, Polo Friz H, Primitz L, Marano G, Boracchi P, Cimminiello C. The definition of valvular and non-valvular atrial fibrillation: results of a physicians' survey. *Europace*. 2014 Dec 1;16(12):1720–5.
6. De Caterina R, Camm AJ. What is 'valvular' atrial fibrillation? A reappraisal. *Eur Heart J*. 2014 Dec 14;35(47):3328–35.
7. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014 Jun;213.
8. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014 Feb 25;129(8):837–47.
9. 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 Oct;112(8):1142–7.
10. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *The Lancet*. 2015 Jul;386(9989):154–62.
11. Krijthe BP, Kunst A, Benjamin EJ, Lip GYH, Franco OH, Hofman A, et al. Projections on the number of individuals with atrial fibrillation in the European Union, from 2000 to 2060. *Eur Heart J*. 2013 Sep 1;34(35):2746–51.
12. Rahman F, Kwan GF, Benjamin EJ. Global epidemiology of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2014 Aug 12;11(11):639–54.
13. 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 Sep 8;98(10):946–52.

14. Olsson LG, Swedberg K, Ducharme A, Granger CB, Michelson EL, McMurray JJV, et al. Atrial Fibrillation and Risk of Clinical Events in Chronic Heart Failure With and Without Left Ventricular Systolic Dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2006 May;47(10):1997–2004.
15. Kotecha D, Piccini JP. Atrial fibrillation in heart failure: what should we do? *Eur Heart J*. 2015 Sep 28;ehv513.
16. Marzona I, O'Donnell M, Teo K, Gao P, Anderson C, Bosch J, et al. Increased risk of cognitive and functional decline in patients with atrial fibrillation: results of the ONTARGET and TRANSCEND studies. *Can Med Assoc J*. 2012 Apr 3;184(6):E329–36.
17. Ott A, Breteler MM, de Bruyne MC, van Harskamp F, Grobbee DE, Hofman A. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. The Rotterdam Study. *Stroke*. 1997 Feb;28(2):316–21.
18. 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 Jul 9;29(17):2125–32.
19. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, Khodneva Y, Dawood FZ, Zakai NA, et al. Atrial Fibrillation and the Risk of Myocardial Infarction. *JAMA Intern Med*. 2014 Jan 1;174(1):107.
20. Steinberg BA, Kim S, Fonarow GC, Thomas L, Ansell J, Kowey PR, et al. Drivers of hospitalization for patients with atrial fibrillation: Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J*. 2014 May;167(5):735-742.e2.
21. Kirchhof P, Schmalowsky J, Pittrow D, Rosin L, Kirch W, Wegscheider K, et al. Management of Patients With Atrial Fibrillation by Primary-Care Physicians in Germany: 1-Year Results of the ATRIUM Registry: Management of AF in clinical practice. *Clin Cardiol*. 2014 May;37(5):277–84.
22. Kim MH, Johnston SS, Chu B-C, 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 May 1;4(3):313–20.
23. Sheikh A, Patel NJ, Nalluri N, Agnihotri K, Spagnola J, Patel A, et al. Trends in Hospitalization for Atrial Fibrillation: Epidemiology, Cost, and Implications for the Future. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015 Sep;58(2):105–16.
24. Wodchis WP, Bhatia RS, Leblanc K, Meshkat N, Morra D. A Review of the Cost of Atrial Fibrillation. *Value Health*. 2012 Mar;15(2):240–8.
25. 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.
26. Dorian P, Jung W, Newman D, Paquette M, Wood K, Ayers GM, et al. The impairment of health-related quality of life in patients with intermittent atrial fibrillation: implications for the assessment of investigational therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Oct;36(4):1303–9.
27. Pepine, Pepine. Effects of Pharmacologic Therapy on Health-Related Quality of Life in Elderly Patients with Atrial Fibrillation: A Systematic Review of Randomized and Nonrandomized Trials. *Clin Med Insights Cardiol*. 2013 Jan;1.
28. Szymanski FM, Filipiak KJ, Karpinski G, Platek AE, Opolski G. Occurrence of poor sleep quality in atrial fibrillation patients according to the EHRA score. *Acta Cardiol*. 2014;(3):291–296.

29. Wynn GJ, Todd DM, Webber M, Bonnett L, McShane J, Kirchhof P, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace*. 2014 Jul 1;16(7):965–72.
30. Hijazi Z, Lindbäck J, Alexander JH, Hanna M, Held C, Hylek EM, et al. The ABC (age, biomarkers, clinical history) stroke risk score: a biomarker-based risk score for predicting stroke in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2016 May 21;37(20):1582–90.
31. Friberg L, Rosenqvist M, Lip GYH. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Eur Heart J*. 2012 Jun;33(12):1500–10.
32. 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.
33. Andersson T, Magnuson A, Bryngelsson I-L, Frøbert O, Henriksson KM, Edvardsson N, et al. All-cause mortality in 272 186 patients hospitalized with incident atrial fibrillation 1995–2008: a Swedish nationwide long-term case–control study. *Eur Heart J*. 2013 Apr 7;34(14):1061–7.
34. Mikkelsen AP, Lindhardsen J, Lip GYH, Gislason GH, Torp-Pedersen C, Olesen JB. Female sex as a risk factor for stroke in atrial fibrillation: a nationwide cohort study: Female sex and stroke risk in AF. *J Thromb Haemost*. 2012 Sep;10(9):1745–51.
35. Wagstaff AJ, Overvad TF, Lip GYH, Lane DA. Is female sex a risk factor for stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis. *QJM*. 2014 Dec 1;107(12):955–67.
36. Donal E, Lip GYH, Galderisi M, Goette A, Shah D, Marwan M, et al. EACVI/EHRA Expert Consensus Document on the role of multi-modality imaging for the evaluation of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J – Cardiovasc Imaging*. 2016 Apr;17(4):355–83.
37. Bartel T. Transoesophageal echocardiography for immediate and safe cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2001 Nov 15;22(22):2041–4.
38. European Medicines Agency. Résumé des caractéristiques du produit: Eliquis.
39. European Medicines Agency. Résumé des caractéristiques du produit: Xarelto.
40. European Medicines Agency. Résumé des caractéristiques du produit: Pradaxa.
41. Blackshear JL, Odell JA. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*. 1996 Feb;61(2):755–9.
42. Tsai Y-C, Phan K, Munkholm-Larsen S, Tian DH, La Meir M, Yan TD. Surgical left atrial appendage occlusion during cardiac surgery for patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015 May;47(5):847–54.
43. Holmes DR, Reddy VY, Turi ZG, Doshi SK, Sievert H, Buchbinder M, et al. Percutaneous closure of the left atrial appendage versus warfarin therapy for prevention of stroke in patients with atrial fibrillation: a randomised non-inferiority trial. *The Lancet*. 2009 Aug;374(9689):534–42.
44. Reddy VY, Sievert H, Halperin J, Doshi SK, Buchbinder M, Neuzil P, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Closure vs Warfarin for Atrial Fibrillation: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2014 Nov 19;312(19):1988.

45. Holmes DR, Doshi SK, Kar S, Price MJ, Sanchez JM, Sievert H, et al. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Jun;65(24):2614–23.
46. Bajaj NS, Parashar A, Agarwal S, Sodhi N, Poddar KL, Garg A, et al. Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion for Stroke Prophylaxis in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *JACC Cardiovasc Interv*. 2014 Mar;7(3):296–304.
47. Reddy VY, Holmes D, Doshi SK, Neuzil P, Kar S. Safety of Percutaneous Left Atrial Appendage Closure: Results From the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients With AF (PROTECT AF) Clinical Trial and the Continued Access Registry. *Circulation*. 2011 Feb 1;123(4):417–24.
48. Holmes DR, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, et al. Prospective Randomized Evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure Device in Patients With Atrial Fibrillation Versus Long-Term Warfarin Therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul;64(1):1–12.
49. Reddy VY, Möbius-Winkler S, Miller MA, Neuzil P, Schuler G, Wiebe J, et al. Left Atrial Appendage Closure With the Watchman Device in Patients With a Contraindication for Oral Anticoagulation. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jun;61(25):2551–6.
50. Lewalter T, Kanagaratnam P, Schmidt B, Rosenqvist M, Nielsen-Kudsk JE, Ibrahim R, et al. Ischaemic stroke prevention in patients with atrial fibrillation and high bleeding risk: opportunities and challenges for percutaneous left atrial appendage occlusion. *Europace*. 2014 May 1;16(5):626–30.
51. Lewalter T, Ibrahim R, Albers B, Camm AJ. An update and current expert opinions on percutaneous left atrial appendage occlusion for stroke prevention in atrial fibrillation. *Europace*. 2013 May 1;15(5):652–6.
52. Meier B, Blaauw Y, Khattab AA, Lewalter T, Sievert H, Tondo C, et al. EHRA/EAPCI expert consensus statement on catheter-based left atrial appendage occlusion. *Europace*. 2014 Oct 1;16(10):1397–416.
53. Pison L, Potpara TS, Chen J, Larsen TB, Bongiorni MG, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Left atrial appendage closure-indications, techniques, and outcomes: results of the European Heart Rhythm Association Survey. *Europace*. 2015 Apr 1;17(4):642–6.
54. Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky LH, Pomernacki NK, Udaltsova N, et al. Warfarin Discontinuation After Starting Warfarin for Atrial Fibrillation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010 Nov 1;3(6):624–31.
55. Zalesak M, Siu K, Francis K, Yu C, Alvrtsyan H, Rao Y, et al. Higher Persistence in Newly Diagnosed Nonvalvular Atrial Fibrillation Patients Treated With Dabigatran Versus Warfarin. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013 Sep 1;6(5):567–74.
56. Gorst-Rasmussen A, Skjøth F, Larsen TB, Rasmussen LH, Lip GYH, Lane DA. Dabigatran adherence in atrial fibrillation patients during the first year after diagnosis: a nationwide cohort study. *J Thromb Haemost*. 2015 Apr;13(4):495–504.
57. Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, Lip GYH. Factors Affecting Quality of Anticoagulation Control Among Patients With Atrial Fibrillation on Warfarin. *Chest*. 2013 Nov;144(5):1555–63.
58. Proietti M, Lane DA, Lip GYH. Relation of the SAME-TT 2 R 2 score to quality of anticoagulation control and thromboembolic events in atrial fibrillation patients: Observations from the SPORTIF trials. *Int J Cardiol*. 2016 Aug;216:168–72.

59. Esteve-Pastor MA, Roldán V, Valdés M, Lip GYH, Marín F. The SAME-TT₂R₂ score and decision-making between a vitamin K antagonist or a non-vitamin K antagonist oral anticoagulant in patients with atrial fibrillation. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016 Feb;14(2):177–87.
60. Haute autorité de Santé. Education thérapeutique du patient: définition, finalités, organisation. 2007.
61. Kagansky N, Knobler H, Rimon E, Ozer Z, Levy S. Safety of Anticoagulation Therapy in Well-informed Older Patients. *Arch Intern Med*. 2004 Oct 11;164(18):2044.
62. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 1994 Jul 11;154(13):1449–57.
63. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007 Jun 19;146(12):857–67.
64. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet*. 2014 Mar;383(9921):955–62.
65. Lip GYH, Laroche C, Ioachim PM, Rasmussen LH, Vitali-Serdoz L, Petrescu L, et al. Prognosis and treatment of atrial fibrillation patients by European cardiologists: One Year Follow-up of the EURObservational Research Programme-Atrial Fibrillation General Registry Pilot Phase (EORP-AF Pilot registry). *Eur Heart J*. 2014 Dec 14;35(47):3365–76.
66. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. *Lancet Lond Engl*. 1994 Mar 19;343(8899):687–91.
67. Eikelboom JW, Connolly SJ, Brueckmann M, Granger CB, Kappetein AP, Mack MJ, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Mechanical Heart Valves. *N Engl J Med*. 2013 Sep 26;369(13):1206–14.
68. Raunsø J, Selmer C, Olesen JB, Charlot MG, Olsen A-MS, Bretler D-M, et al. Increased short-term risk of thrombo-embolism or death after interruption of warfarin treatment in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2012 Aug;33(15):1886–92.
69. Andreotti F, Rocca B, Husted S, Ajjan RA, ten Berg J, Cattaneo M, et al. Antithrombotic therapy in the elderly: expert position paper of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Eur Heart J*. 2015 Jul 9;ehv304.
70. Sjögren V, Grzymala-Lubanski B, Renlund H, Friberg L, Lip GYH, Svensson PJ, et al. Safety and efficacy of well managed warfarin: A report from the Swedish quality register Auricula. *Thromb Haemost*. 2015 Feb 26;113(6):1370–7.
71. Yao X, Abraham NS, Sangaralingham LR, Bellolio MF, McBane RD, Shah ND, et al. Effectiveness and Safety of Dabigatran, Rivaroxaban, and Apixaban Versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 2016 Jun;5(6):e003725.
72. Chatterjee S, Sardar P, Biondi-Zoccai G, Kumbhani DJ. New Oral Anticoagulants and the Risk of Intracranial Hemorrhage: Traditional and Bayesian Meta-analysis and Mixed Treatment Comparison of Randomized Trials of New Oral Anticoagulants in Atrial Fibrillation. *JAMA Neurol* [Internet]. 2013 Oct 28 [cited 2018 Feb 4]; Available from: <http://archneur.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamaneurol.2013.4021>
73. Sardar P, Chatterjee S, Chaudhari S, Lip GYH. New Oral Anticoagulants in Elderly Adults: Evidence from a Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Am Geriatr Soc*. 2014 May;62(5):857–64.

74. Holster IL, Valkhoff VE, Kuipers EJ, Tjwa ETTL. New Oral Anticoagulants Increase Risk for Gastrointestinal Bleeding: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2013 Jul;145(1):105-112.e15.
75. 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*. 2009 Sep 17;361:1139-51.
76. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Reilly PA, Wallentin L. Newly Identified Events in the RE-LY Trial. *N Engl J Med*. 2010 Nov 4;363:1875-6.
77. Graham DJ, Reichman ME, Wernecke M, Zhang R, Southworth MR, Levenson M, et al. Cardiovascular, Bleeding, and Mortality Risks in Elderly Medicare Patients Treated With Dabigatran or Warfarin for Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2015 Jan 13;131(2):157-64.
78. 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*. 2011 Sep 15;365(11):981-92.
79. Hylek EM, Held C, Alexander JH, Lopes RD, De Caterina R, Wojdyla DM, et al. Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation Receiving Apixaban or Warfarin. *J Am Coll Cardiol*. 2014 May;63(20):2141-7.
80. Flaker GC, Eikelboom JW, Shestakovska O, Connolly SJ, Kaatz S, Budaj A, et al. Bleeding During Treatment With Aspirin Versus Apixaban in Patients With Atrial Fibrillation Unsuitable for Warfarin: The Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid to Prevent Stroke in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin k Antagonist Treatment (AVERROES) Trial. *Stroke*. 2012 Dec 1;43(12):3291-7.
81. 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*. 2011 Sep 8;365:883-91.
82. Beyer-Westendorf J, Forster K, Pannach S, Ebertz F, Gelbricht V, Thieme C, et al. Rates, management, and outcome of rivaroxaban bleeding in daily care: results from the Dresden NOAC registry. *Blood*. 2014 May 23;124:955-62.
83. Camm AJ, Amarenco P, Haas S, Hess S, Kirchhof P, Kuhls S, et al. XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. *Eur Heart J*. 2016 Apr 7;37:1145-53.
84. Graham DJ, Reichman ME, Wernecke M, Hsueh Y-H, Izem R, Southworth MR, et al. Stroke, Bleeding, and Mortality Risks in Elderly Medicare Beneficiaries Treated With Dabigatran or Rivaroxaban for Nonvalvular Atrial Fibrillation. *JAMA Intern Med*. 2016 Nov 1;176(11):1662.
85. Gorst-Rasmussen A, Lip GYH, Bjerregaard Larsen T. Rivaroxaban versus warfarin and dabigatran in atrial fibrillation: comparative effectiveness and safety in Danish routine care: Rivaroxaban Effectiveness and Safety in Denmark. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2016 Nov;25(11):1236-44.
86. Zhang J-T, Chen K-P, Zhang S. Efficacy and Safety of Oral Anticoagulants Versus Aspirin for Patients With Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jan;94(4):e409.
87. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C, Diener H-C, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2011 Mar 3;364(9):806-17.
88. Diener H-C, Eikelboom J, Connolly SJ, Joyner CD, Hart RG, Lip GY, et al. Apixaban versus aspirin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischaemic attack: a predefined subgroup analysis from AVERROES, a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2012 Mar;11(3):225-31.

89. Mant J, Hobbs FR, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, et al. Warfarin versus aspirin for stroke prevention in an elderly community population with atrial fibrillation (the Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged Study, BAFTA): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2007 Aug;370(9586):493–503.
90. Authors/Task Force Members, Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation * Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2012 Nov 1;33(21):2719–47.
91. Olesen J, Lip G, Lindhardsen J, Lane D, Ahlehoff O, Hansen M, et al. Risks of thromboembolism and bleeding with thromboprophylaxis in patients with atrial fibrillation: A net clinical benefit analysis using a ‘real world’ nationwide cohort study. *Thromb Haemost*. 2011;106(10):739–49.
92. Dentali F, Douketis JD, Lim W, Crowther M. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med*. 2007 Jan 22;167(2):117–24.
93. Task Force Members, Lip GYH, Windecker S, Huber K, Kirchhof P, Marin F, et al. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). *Eur Heart J*. 2014 Dec 1;35(45):3155–79.
94. Gibson CM, Pinto DS, Chi G, Arbetter D, Yee M, Mehran R, et al. Recurrent Hospitalization Among Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Intracoronary Stenting Treated With 2 Treatment Strategies of Rivaroxaban or a Dose-Adjusted Oral Vitamin K Antagonist Treatment StrategyClinical Perspective. *Circulation*. 2017 Jan 24;135(4):323–33.
95. Gibson CM, Mehran R, Bode C, Halperin J, Verheugt FW, Wildgoose P, et al. Prevention of Bleeding in Patients with Atrial Fibrillation Undergoing PCI. *N Engl J Med*. 2016 Dec 22;375(25):2423–34.
96. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation. *Chest*. 2010 Nov;138(5):1093–100.
97. Hijazi Z, Oldgren J, Lindbäck J, Alexander JH, Connolly SJ, Eikelboom JW, et al. The novel biomarker-based ABC (age, biomarkers, clinical history)-bleeding risk score for patients with atrial fibrillation: a derivation and validation study. *The Lancet*. 2016 Jun;387(10035):2302–11.
98. Hijazi Z, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Ezekowitz MD, Hohnloser SH, et al. 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 Apr 3;125(13):1605–16.
99. Hijazi Z, Wallentin L, Siegbahn A, Andersson U, Christersson C, Ezekowitz J, et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide for Risk Assessment in Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jun;61(22):2274–84.

100. Tsang TSM, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, Takemoto Y, et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc.* 2001 May;76(5):467–75.
101. Cohen A, Ederhy S, Di Angelantonio E. Quels marqueurs échocardiographiques du risque embolique dans la fibrillation auriculaire? *Lett Cardiol.* 2004 Jun;(376):21–37.
102. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N, Caso V, Becattini C, Marcheselli S, et al. Prognostic value of trans-thoracic echocardiography in patients with acute stroke and atrial fibrillation: findings from the RAF study. *J Neurol.* 2016 Feb;263(2):231–7.
103. Akoudad S, Portegies MLP, Koudstaal PJ, Hofman A, van der Lugt A, Ikram MA, et al. Cerebral Microbleeds Are Associated With an Increased Risk of Stroke. *CLINICAL PERSPECTIVE: The Rotterdam Study. Circulation.* 2015 Aug 11;132(6):509–16.
104. Lee G-H, Kwon SU, Kang D-W. Warfarin-Induced Intracerebral Hemorrhage Associated with Microbleeds. *J Clin Neurol.* 2008;4(3):131.
105. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, Viswanathan A, Al-Shahi Salman R, Warach S, et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol.* 2009 Feb;8(2):165–74.
106. Martinez-Ramirez S, Romero J-R, Shoamanesh A, McKee AC, Van Etten E, Pontes-Neto O, et al. Diagnostic value of lobar microbleeds in individuals without intracerebral hemorrhage. *Alzheimers Dement J Alzheimers Assoc.* 2015 Dec;11(12):1480–8.
107. Smith EE, Saposnik G, Biessels GJ, Doubal FN, Fornage M, Gorelick PB, et al. Prevention of Stroke in Patients With Silent Cerebrovascular Disease: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2017 Feb;48(2):e44–71.
108. Verhaar BJH, Vernooij MW, Biessels GJ, Muller M. [Risk of vitamin K antagonists in cases of cerebral microbleeds]. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2018;162(0):D1790.
109. Xu Y, Shoamanesh A, Schulman S, Dowlatshahi D, Al-Shahi Salman R, Moldovan ID, et al. Oral anticoagulant re-initiation following intracerebral hemorrhage in non-valvular atrial fibrillation: Global survey of the practices of neurologists, neurosurgeons and thrombosis experts. *PloS One.* 2018;13(1):e0191137.
110. Poon MTC, Fonville AF, Al-Shahi Salman R. Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014 Jun;85(6):660–7.
111. Haute Autorité de Santé. Evaluation de l’occlusion de l’appendice auriculaire gauche par voie transcutanée. 2014.
112. Haute Autorité de Santé. Commission Nationale d’Evaluation des Dispositifs Médicaux et des Technologies de Santé: Watchman Flx, dispositif de fermeture transcutanée de l’appendice auriculaire gauche.
113. Samsa GP, Matchar DB, Goldstein LB, Bonito AJ, Lux LJ, Witter DM, et al. Quality of anticoagulation management among patients with atrial fibrillation: results of a review of medical records from 2 communities. *Arch Intern Med.* 2000 Apr 10;160(7):967–73.
114. Averlant L, Ficheur G, Ferret L, Boulé S, Puisieux F, Luyckx M, et al. Underuse of Oral Anticoagulants and Inappropriate Prescription of Antiplatelet Therapy in Older Inpatients with

Atrial Fibrillation. *Drugs Aging* [Internet]. 2017 Jul 12 [cited 2017 Aug 9]; Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s40266-017-0477-3>

115. Steffel J, Gwechenberger M, Müller M, Ammentorp B, Darius H, Kirchhof P. Risikoadaptierte Antikoagulation zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern in Deutschland, Österreich und der Schweiz. *DMW - Dtsch Med Wochenschr.* 2015 Nov 19;140(23):e247–55.
116. Kirchhof P, Ammentorp B, Darius H, De Caterina R, Le Heuzey J-Y, Schilling RJ, et al. Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the PREvention of thromboembolic events—European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). *EP Eur.* 2014 Jan;16(1):6–14.
117. Yang H, Jarzebowski W, Nouhaud C, Belmin J, Lafuente-Lafuente C. Utilisation des anticoagulants chez les patients âgés atteints de fibrillation atriale dans un service de cardiogériatrie. *Ann Cardiol Angéiologie.* 2016 Sep;65(4):245–9.
118. Hylek EM, D'Antonio J, Evans-Molina C, Shea C, Henault LE, Regan S. Translating the Results of Randomized Trials into Clinical Practice: The Challenge of Warfarin Candidacy Among Hospitalized Elderly Patients With Atrial Fibrillation. *Stroke.* 2006 Apr 1;37(4):1075–80.
119. O'Brien EC, Holmes DN, Ansell JE, Allen LA, Hylek E, Kowey PR, et al. Physician practices regarding contraindications to oral anticoagulation in atrial fibrillation: Findings from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) registry. *Am Heart J.* 2014 Apr;167(4):601-609.e1.
120. Gage BF, Birman-Deych E, Kerzner R, Radford MJ, Nilasena DS, Rich MW. Incidence of intracranial hemorrhage in patients with atrial fibrillation who are prone to fall. *Am J Med.* 2005 Jun;118(6):612–7.
121. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, Laupacis A. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med.* 1999 Apr 12;159(7):677–85.
122. Donzé J, Clair C, Hug B, Rodondi N, Waeber G, Cornuz J, et al. Risk of Falls and Major Bleeds in Patients on Oral Anticoagulation Therapy. *Am J Med.* 2012 Aug;125(8):773–8.
123. Gentric A, Couturaud F. Anticoagulants chez le sujet âgé. *La Presse Médicale.* (Vol 30). 2001 May;977–87.
124. Barco S, Cheung YW, Eikelboom JW, Coppens M. New oral anticoagulants in elderly patients. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2013 Jun;26(2):215–24.
125. Vinod SK, O'Connell DL, Simonella L, Delaney GP, Boyer M, Peters M, et al. Gaps in optimal care for lung cancer. *J Thorac Oncol Off Publ Int Assoc Study Lung Cancer.* 2008 Aug;3(8):871–9.
126. Taylor C, Munro AJ, Glynne-Jones R, Griffith C, Trevatt P, Richards M, et al. Multidisciplinary team working in cancer: what is the evidence? *BMJ.* 2010 Mar 23;340(mar23 2):c951–c951.
127. Conron M, Phuah S, Steinfort D, Dabscheck E, Wright G, Hart D. Analysis of multidisciplinary lung cancer practice. *Intern Med J.* 2007 Jan;37(1):18–25.
128. Stephens MR, Lewis WG, Brewster AE, Lord I, Blackshaw GRJC, Hodzovic I, et al. Multidisciplinary team management is associated with improved outcomes after surgery for esophageal cancer. *Dis Esophagus.* 2006 Jun 1;19(3):164–71.

129. on behalf of the South West Cancer Intelligence Service Head and Neck Tumour Panel, Birchall M, Bailey D, King P. Effect of process standards on survival of patients with head and neck cancer in the south and west of England. *Br J Cancer*. 2004 Oct;91(8):1477–81.
130. Davies AR, Deans DAC, Penman I, Plevris JN, Fletcher J, Wall L, et al. The multidisciplinary team meeting improves staging accuracy and treatment selection for gastro-esophageal cancer. *Dis Esophagus*. 2006 Dec 1;19(6):496–503.
131. Osarogiagbon RU, Phelps G, McFarlane J, Bankole O. Causes and Consequences of Deviation from Multidisciplinary Care in Thoracic Oncology. *J Thorac Oncol*. 2011 Mar;6(3):510–6.
132. Morris E, Haward RA, Gilthorpe MS, Craigs C, Forman D. The impact of the Calman–Hine report on the processes and outcomes of care for Yorkshire’s colorectal cancer patients. *Br J Cancer*. 2006 Oct;95(8):979–85.
133. Patkar V, Acosta D, Davidson T, Jones A, Fox J, Keshtgar M. Cancer Multidisciplinary Team Meetings: Evidence, Challenges, and the Role of Clinical Decision Support Technology. *Int J Breast Cancer*. 2011;2011:1–7.
134. Prabhakar CN, Fong KM, Peake MD, Lam DC, Barnes DJ. The effectiveness of lung cancer MDT and the role of respiratory physicians: Lung cancer MDT. *Respirology*. 2015 Aug;20(6):884–8.
135. Rummans TA, Clark MM, Sloan JA, Frost MH, Bostwick JM, Atherton PJ, et al. Impacting quality of life for patients with advanced cancer with a structured multidisciplinary intervention: a randomized controlled trial. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol*. 2006 Feb 1;24(4):635–42.
136. Strasser F, Sweeney C, Willey J, Benisch-Tolley S, Palmer JL, Bruera E. Impact of a half-day multidisciplinary symptom control and palliative care outpatient clinic in a comprehensive cancer center on recommendations, symptom intensity, and patient satisfaction: a retrospective descriptive study. *J Pain Symptom Manage*. 2004 Jun;27(6):481–91.
137. Picker Institute Europe. *Is the NHS getting better or worse?: an in-depth look at the views of nearly a million patients between 1998 and 2004*. Oxford: Picker Institute Europe; 2005.
138. Gabel M, Hilton NE, Nathanson SD. Multidisciplinary breast cancer clinics. Do they work? *Cancer*. 1997 Jun 15;79(12):2380–4.
139. Horvath LE, Yordan E, Malhotra D, Leyva I, Bortel K, Schalk D, et al. Multidisciplinary Care in the Oncology Setting: Historical Perspective and Data From Lung and Gynecology Multidisciplinary Clinics. *J Oncol Pract*. 2010 Nov;6(6):e21–6.
140. Boxer MM, Vinod SK, Shafiq J, Duggan KJ. Do multidisciplinary team meetings make a difference in the management of lung cancer? *Cancer*. 2011 Nov 15;117(22):5112–20.
141. Pillay B, Wootten AC, Crowe H, Corcoran N, Tran B, Bowden P, et al. The impact of multidisciplinary team meetings on patient assessment, management and outcomes in oncology settings: A systematic review of the literature. *Cancer Treat Rev*. 2016 Jan;42:56–72.
142. Taylor C, Ramirez A. Multidisciplinary team members’ views about MDT working: Result from a survey commissioned by the National Cancer Action Team. 2009.
143. Brunner M, Gore SM, Read RL, Alexander A, Mehta A, Elliot M, et al. Head and neck multidisciplinary team meetings: Effect on patient management: Multidisciplinary team meetings in head and neck cancer. *Head Neck*. 2015 Jul;37(7):1046–50.

144. Kirchhof P, Nabauer M, Gerth A, Limbourg T, Lewalter T, Goette A, et al. Impact of the type of centre on management of AF patients: Surprising evidence for differences in antithrombotic therapy decisions: *Thromb Haemost.* 2011 May 5;105(6):1010–23.
145. Staerk L, Lip GYH, Olesen JB, Fosbøl EL, Pallisgaard JL, Bonde AN, et al. Stroke and recurrent haemorrhage associated with antithrombotic treatment after gastrointestinal bleeding in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ.* 2015 Nov 16;h5876.
146. Korompoki E, Filippidis FT, Nielsen PB, Del Giudice A, Lip GYH, Kuramatsu JB, et al. Long-term antithrombotic treatment in intracranial hemorrhage survivors with atrial fibrillation. *Neurology.* 2017 Aug 15;89(7):687–96.
147. Ottosen TP, Grijota M, Hansen ML, Brandes A, Damgaard D, Husted SE, et al. Use of Antithrombotic Therapy and Long-Term Clinical Outcome Among Patients Surviving Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2016 Jul;47(7):1837–43.
148. Murthy SB, Gupta A, Merkler AE, Navi BB, Mandava P, Iadecola C, et al. Restarting Anticoagulant Therapy After Intracranial Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke.* 2017;48(6):1594–600.
149. Haute Autorité de Santé. Commission de la Transparence; Rapport d'évaluation des médicaments anticoagulants oraux. 2018.

ANNEXE 1



RCP ANTICOAGULATION PERSONNES

AGEES

HOPITAUX
UNIVERSITAIRES
PITIE SALPETRIERE
CHARLES FOIX

DATE DE LA RCP :

Fax pour inclusion :

01.45.21 63.80

MEDECINS PRESENTS :

Lieu de la réunion :

PATIENT :

MEDECIN REFERENT:

Comorbidités :

ETT :

Albumine :

Poids :

Cl de la créatinine : ml/mn

Autonomie :

Prise en cours de :

Résumer de l'histoire de la maladie :

Question posée :

Réponse de la RCP :

Résumé

Titre (français) : Réunion de concertation pluridisciplinaire à propos de l'anticoagulation du sujet âgé en fibrillation atriale : état des lieux après deux ans de fonctionnement

Résumé (français) : L'anticoagulation du sujet âgé ayant une fibrillation atriale (FA) n'est pas toujours d'indication évidente. C'est suite à ce constat qu'a été créée une Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP) « Anticoagulants », où des gériatres, neurologues et cardiologues discutent des cas difficiles.

L'objectif principal de cette étude était de faire une analyse descriptive des caractéristiques des patients, des motifs de présentation en RCP et des réponses apportées par la RCP. Les objectifs secondaires étaient de différencier plusieurs profils type de patient, de rechercher des facteurs prédictifs de la décision d'anticoagulation, de connaître le ressenti des médecins généralistes concernant la RCP. Il s'agissait d'une étude descriptive puis cas-témoin, avec analyses uni et multivariées. Les patients inclus avaient plus de 75 ans, un trouble du rythme cardiaque et avaient été présentés en RCP entre janvier 2016 et janvier 2018.

86 patients ont été inclus, l'âge moyen était de 87 ans, 46% des patients avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC), 42% un antécédent de maladie vasculaire. Les motifs de présentation en RCP ont été séparés en 4 catégories : risque hémorragique, risque embolique, problème de diagnostic, autre. Les facteurs prédictifs de décision d'anticoagulation étaient les antécédents d'AVC (OR ajusté (IC à 95 %) : 3,777 (1,329-10,738); p=0,013) et le fait d'être anticoagulé avant la RCP (OR ajusté (IC à 95 %) : 3,820 (1,035-14,098); p=0,044).

Les médecins généralistes ont été enthousiastes à propos de cette initiative, cependant la communication de la RCP a été jugée insuffisante, et la RCP gagnerait à une meilleure transmission de ses résultats.

Mots clés (français) : sujet âgé, fibrillation atriale, anticoagulant, réunion de concertation pluridisciplinaire.

**Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06**

Abstract

Title (english) : Decision making process for anticoagulation in aged patients with atrial fibrillation: impact of a multidisciplinary team meeting

Abstract (english): In the cases of aged patients with atrial fibrillation, treatment with anticoagulant might be hard to prescribe. To help with the decision making process and discuss difficult cases, geriatricians, cardiologists and neurologists decided to create a Multidisciplinary team meeting (MDT).

The main purpose of this study was to analyze patients' characteristics, questions asked about each patient to the MDT, and answers from the MDT. The secondary aims of the study were to distinguish different types of patients, to search for predictive factors of the decision to start or keep an anticoagulation, and to know the general practitioners' perception of the MDT. In this descriptive and case-control study, we used univariate and adjusted analysis. The patients were more than 75 years old, suffered from atrial fibrillation and had been examined by the MDT between January 2016 and January 2018.

We included 86 patients, the mean age was 87, 46% of the participants had a history of stroke, and 42% a history of vascular disease. We identified 4 reasons why patients were introduced to the MDT: hemorrhagic risk, embolic risk, diagnosis issue, other reason. The predictive factors of the decision to start or keep an anticoagulation were history of stroke (adjusted OR (95 % CI): 3,777 (1,329-10,738); p=0,013) and having an anticoagulant treatment before the MDT (adjusted OR (95 % CI): 3,820 (1,035-14,098); p=0,044).

The general practitioners were enthusiastic about the MDT, however the quality of communication was found poor, and the MDT should work on that to have more impact.

Keywords (english) : aged, atrial fibrillation, anticoagulant, multidisciplinary team meetings

**Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06**

Résumé

Titre (français) : Réunion de concertation pluridisciplinaire à propos de l'anticoagulation du sujet âgé en fibrillation atriale : état des lieux après deux ans de fonctionnement

Résumé (français) : L'anticoagulation du sujet âgé ayant une fibrillation atriale (FA) n'est pas toujours d'indication évidente. C'est suite à ce constat qu'a été créée une Réunion de Concertation Pluridisciplinaire (RCP) « Anticoagulants », où des gériatres, neurologues et cardiologues discutent des cas difficiles.

L'objectif principal de cette étude était de faire une analyse descriptive des caractéristiques des patients, des motifs de présentation en RCP et des réponses apportées par la RCP. Les objectifs secondaires étaient de différencier plusieurs profils type de patient, de rechercher des facteurs prédictifs de la décision d'anticoagulation, de connaître le ressenti des médecins généralistes concernant la RCP. Il s'agissait d'une étude descriptive puis cas-témoin, avec analyses uni et multivariées. Les patients inclus avaient plus de 75 ans, un trouble du rythme cardiaque et avaient été présentés en RCP entre janvier 2016 et janvier 2018.

86 patients ont été inclus, l'âge moyen était de 87 ans, 46% des patients avaient un antécédent d'accident vasculaire cérébral (AVC), 42% un antécédent de maladie vasculaire. Les motifs de présentation en RCP ont été séparés en 4 catégories : risque hémorragique, risque embolique, problème de diagnostic, autre. Les facteurs prédictifs de décision d'anticoagulation étaient les antécédents d'AVC (OR ajusté (IC à 95 %) : 3,777 (1,329-10,738); $p=0,013$) et le fait d'être anticoagulé avant la RCP (OR ajusté (IC à 95 %) : 3,820 (1,035-14,098); $p=0,044$).

Les médecins généralistes ont été enthousiastes à propos de cette initiative, cependant la communication de la RCP a été jugée insuffisante, et la RCP gagnerait à une meilleure transmission de ses résultats.

Mots clés (français) : sujet âgé, fibrillation atriale, anticoagulant, réunion de concertation pluridisciplinaire.

**Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'Ecole de Médecine
75270 Paris cedex 06**