HAL
open science

État des lieux sur la prise en charge de l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire de novo aux urgences du CHU de Nice. Quels critères pour une tentative de réduction?

Marta Fernandes-Ferreira

▶ **To cite this version:**

Marta Fernandes-Ferreira. État des lieux sur la prise en charge de l'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire de novo aux urgences du CHU de Nice. Quels critères pour une tentative de réduction?. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03369671

HAL Id: dumas-03369671

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03369671v1

Submitted on 7 Oct 2021

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

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

UNIVERSITE NICE SOPHIA ANTIPOLIS FACULTE DE MEDECINE DE NICE

THESE

Pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine
Spécialisée en Médecine d'Urgence

Présentée et soutenue publiquement le 16/09/2021 par
Marta FERNANDES FERREIRA
Née le 26 Août 1993

Etat des lieux sur la prise en charge de l'ACFA de novo aux urgences du CHU de Nice. Quels critères pour une tentative de réduction?

Membres du jury:

Président:
Monsieur le Professeur J. LEVRAUT

Assesseurs:
Madame le Docteur J. CONTENTI
Monsieur le Docteur N. REDJIMI

Directeur de thèse:
Madame le Docteur A. ESCAVY

UNIVERSITÉ
CÔTE D'AZUR
FACULTÉ
DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

Pr. BAQUÉ Patrick

Vice-doyens

Pédagogie	**Pr. ALUNNI Véronique**
Recherche	**Pr. DELLAMONICA jean**
Etudiants	**M. JOUAN Robin**

Chargé de mission projet Campus	**Pr. PAQUIS Philippe**
Conservateur de la bibliothèque	Mme AMSELLE Danièle
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR
FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Georges	Physiologie ; médecine vasculaire (51.04)
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	TRAN Albert	Hépato Gastro-entérologie (52.01)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR
FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	LEVRAUT Jacques	Médecine d'urgence (48.05)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénéréologie (50-03)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR
FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophtalmologie (55.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BERTHET Jean-Philippe	Chirurgie Thoracique (51-03)
M.	BOZEC Alexandre	ORL- Cancérologie (47.02)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (42.01)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
Mme	ESTRAN-POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
M	FAVRE Guillaume	Physiologie (44.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mme	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	ORBAN Jean-Christophe	Anesthésiologie-réanimation ; Médecine d'urgence (48.01)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
Mme	SEITZ-POLSKI barbara	Immunologie (47.03)
M.	VANBIERVLIET Geoffroy	Gastro-entérologie (52.01)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR
FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
M.	CAMUZARD Olivier	Chirurgie Plastique (50-04)
Mme	CONTENTI-LIPRANDI Julie	Médecine d'urgence (48-04)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M.	HUMBERT Olivier	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	LAMY Brigitte	Bactérilogie-virologie (45.01)
Mme	LONG-MIRA Elodie	Cytologie et Histologie (42.02)
M.	LOTTE Romain	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière (45.01)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
M.	MASSALOU Damien	Chirurgie Viscérale (52-02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
M.	MONTAUDIE Henri	Dermatologie (50.03)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
M.	SAVOLDELLI Charles	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie (55.03)
M.	SQUARA Fabien	Cardiologie (51.02)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	THUMMLER Susanne	Pédopsychiatrie (49-04)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)
M.	TRAN Antoine	Pédiatrie (54.01)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR
FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M.	DARMON David	Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme	GROS Auriane	Orthophonie (69)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme	LANDI Rebecca	Anglais

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M.	DURAND Matthieu	Urologie (52.04)
M.	SICARD Antoine	Néphrologie (52-03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M.	GARDON Gilles	Médecine Générale (53.03)
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Mme	CASTA Céline	Médecine Générale (53.03)
M.	GASPERINI Fabrice	Médecine Générale (53.03)
M.	HOGU Nicolas	Médecine Générale (53.03)

UNIVERSITÉ CÔTE D'AZUR
FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

Constitution du jury en qualité de 4ème membre

Professeurs Honoraires

M. AMIEL Jean
M. ALBERTINI Marc
M. BALAS Daniel
M. BATT Michel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CAMOUS Jean-Pierre
M. CANIVET Bertrand
M. CASSUTO Jill-patrice
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
Mme CRENESSE Dominique
M. DARCOURT Guy
M. DELLAMONICA Pierre
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DESNUELLE Claude
M. DOLISI Claude
Mme EULLER-ZIEGLER Liana
M. FENICHEL Patrick
M. FUZIBET Jean-Gabriel
M. FRANCO Alain
M. FREYCHET Pierre
M. GASTAUD Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GIBELIN Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. GRIMAUD Dominique
M. HOFLIGER Philippe
M. JOURDAN Jacques
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE FICHOUX Yves
Mme LEBRETON Elisabeth
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. ORTONNE Jean-Paul
M. PRINGUEY Dominique
M. SANTINI Joseph
M. SAUTRON Jean Baptiste
M. SCHNEIDER Maurice
M. THYSS Antoine
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M. VAN OBBERGHEN Emmanuel

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
M. BENOLIEL José
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

UNIVERSITÉ
CÔTE D'AZUR
FACULTÉ
DE MÉDECINE

Liste des enseignants au 1er novembre 2020 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUAS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	LEBOEUF Mathieu	gynécologie- obstétrique
Mme	NADEAU Geneviève	uro-gynécologie
M.	ODIN Guillaume	Chirurgie maxilo-faciale
M.	PEYRADE Frédéric	Onco-Hématologie
M.	PICCARD Bertrand	Psychiatrie
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

Table des matières

Remerciements 11
Glossaire 13
A) Introduction 14
1) Physiopathologie 14
2) Epidémiologie 14
3) Facteurs de risques 15
4) Complications 15
5) Prise en charge diagnostique et thérapeutique 15
a. Diagnostic 15
b. Prise en charge du rythme 17
c. Anticoagulation 18
d. Devenir 19
6) Objectifs de cette étude 19
B) Matériel et méthodes 21
1) Design de l'étude 21
2) Critères d'inclusion et d'exclusion 21
3) Saisie des données et analyse statistique 22
C) Résultats 23
1) Caractéristiques de la population 23
2) Présentation clinique initiale de l'ACFA 24
3) Prise en charge diagnostique 27
4) Prise en charge thérapeutique 28
a. Contrôle du rythme et de la fréquence cardiaque 28
b. Anticoagulation 30
5) Complications 31
6) Orientation 31
a. Hospitalisation 31
b. Modalités du retour à domicile 32
7) Reconsultation 33
D) Discussion 34
1) Objectif principal 34
2) Objectifs secondaires 35
3) Perspective d'amélioration 37
E) Conclusion 38
Résumé 39
Bibliographie 40
Annexes 43
Serment d'Hippocrate 44

Remerciements

Je remercie tout d'abord le jury de me faire l'honneur de juger mon travail.

A Pr. LEVRAUT, merci d'avoir accepté de présider cette thèse, merci pour toute votre aide et pour les heures consacrées à la réalisation des statistiques de ce travail. Merci pour tout ce que vous faites au sein de ce service d'urgences et pour le personnel qui y travaille.

A ma Directrice de thèse, Docteur Annabelle ESCAVY, un énorme merci pour tout. Merci d'avoir accepté de m'accompagner sur ce long travail, de m'avoir fait confiance et de m'avoir donné tous les moyens de réussir. Malgré la période intense, la fatigue, tu t'es toujours montrée disponible, tu as disposé de tes repos de garde, tu as su me réassurer et m'encourager. Je ne te le dirai jamais trop, MERCI.

A tous les médecins que j'ai eu la chance de croiser (Dr CONTENTI, Dr GIOLITO, Dr EMERYAT, Dr DESMURE, Dr ROMETTI, Dr OCELLI, Dr BOIFFIER, Dr SANCHEZ… et tous les autres que je n'oublie pas) je vous remercie pour tout ce que j'ai pu apprendre pendant ces 3 dernières années d'internat. Merci de votre bienveillance et de partager avec nous vos connaissances. Merci de m'avoir réassuré quand j'étais perdue, fait remarquer quand je n'avais pas raison et de me féliciter quand j'avais fait un bon travail. Merci du soutien, merci pour la bonne ambiance et merci de m'avoir donné envie de continuer à grandir dans ce métier et d'apprendre à vos côtés.

Parce que vous êtes le cœur des urgences, merci à tout le personnel, a tous les infirmiers, a tous les ambulanciers, aux aides-soignants, aux ASH, aux brancardiers, aux secrétaires, aux vigiles. Vous êtes une équipe juste formidable. Ce n'est pas toujours facile, mais vous êtes disponibles, motivés, et soudés pour donner en équipe le meilleur de vous-même. Merci de votre accueil et de votre confiance.

Merci à ma famille.

A ma mère d'avoir toujours cru en moi, de me pousser à sortir de ma zone de confort et à aller au-delà de ce que je crois être capable, d'être un exemple de force et une source de motivation.

A mon père de m'avoir toujours soutenue, merci de m'avoir fait confiance et de m'avoir permis de voler de mes propres ailes quand moi-même je doutais d'en être capable.

Merci à Alexandre et Hélène de m'avoir reçu chez eux comme leur fille, de m'avoir aidée à surmonter les difficultés de ce début d'internat. De m'avoir toujours soutenue tout en me laissant libre de faire ma vie et mes choix. Un grand merci du fond du cœur.

A Aurora et Henri… ma famille stéphanoise. Vous m'avez adoptée au sein de votre vie, de votre famille, de votre maison, comme une quatrième fille. Des années difficiles mais grâce à vous, tellement de bons souvenirs. Merci pour les encouragements, pour la compagnie, pour m'avoir apporté la chaleur familiale qui me manquait pour réussir ces six premières années de vie professionnelle. C'est aussi beaucoup grâce à vous que je suis là aujourd'hui et je ne l'oublierai jamais.

A mes amis (Carolina, Jihene, Kevin, Elodie, Axelle, Jérôme, Mona, Julie, Romain, Magaly et tous les autres) qui au cours de ces années ont été là et ont fait ce chemin avec moi, on a su se soutenir dans les difficultés et célébrer les réussites autant professionnelles que personnelles. Merci pour ce plein de bons moments.

Un spécial merci à Kaoutar, la meilleure personne que j'aurai pu croiser ce premier jour de cours ; merci pour les fous rires, merci pour ces heures de travail où on se motivait mutuellement comme on pouvait, merci pour toutes les soirées, pour tous les conseils. Merci pour tout.

Et merci aussi à Agathe. Je t'ai connue ma co-interne, tu es vite devenue la meilleure des copines et je t'ai vue passer chef. Notre amitié n'a jamais changé, tu as toujours été là pour moi. Je suis très fière du Docteur que tu es devenue. Tu es un exemple de force, de détermination et de professionnalisme. Tu as tout mon respect et j'espère réussir à faire aussi bien que toi.

Je laisse une petite pensée à ma grand-mère paternelle pour tout l'amour qu'elle m'a donné. Je pense aussi aujourd'hui à mon grand-père, tu es parti trop tôt mais les années qu'on a passé ensemble tu as fait de moi ta princesse. Et bien que tu ne me l'aies jamais dit, maman m'a appris plus tard que tu aurais aimé me voir devenir médecin. J'espère que de là où tu es, tu seras fier de moi aujourd'hui.

Glossaire

ACFA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
AVK : Anti-vitamine K
BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive
BPM : Battements par minute
BNP : Brain natriuretic peptid
CEE : Choc Electrique Externe
CIM-10 : Classification internationale des maladies, dixième révision
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
ECG : Electrocardiogramme
ETT : Echographie trans-thracique
ESC : European Society of Cardiology
EP : Embolie Pulmonaire
ETT : Echographie trans-thoracique
FC : Fréquence cardiaque
FEVG : Fonction d'éjection du ventricule gauche
HTA : Hypertension Artérielle
IV : intra-veineux
NACO : Nouveaux anticoagulants oraux
SAHOS : Syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil
SAU : Service d'Accueil d'Urgences
SCA : Syndrome coronarien aigu
SFMU : Société Française de Médecine d'Urgence
TAS : Tension artérielle systolique
TU : Terminal d'Urgence
USIC : Unité de Soins Intensifs Cardiologiques

A) Introduction

1) Physiopathologie

L'arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA) est le trouble du rythme cardiaque le plus fréquemment diagnostiqué dans les services d'urgences. Elle se définit par une activité anarchique et rapide du myocarde atrial, due à de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux, au sein des oreillettes et/ou des veines pulmonaires. Elle est ainsi responsable de contractions non coordonnées et inefficaces de l'oreillette engendrant une réduction du volume d'éjection ventriculaire par désynchronisation de la réponse ventriculaire.

L'ACFA survient le plus souvent au cours d'une cardiopathie aiguë ou chronique responsable d'inflammation ou de fibrose du tissu myocardique. Elle peut également être secondaire à un facteur déclenchant, comme un sepsis, la prise de toxique, la survenue d'une embolie pulmonaire, entre autres.

Le principal risque de l'ACFA est l'accident thromboembolique, secondaire à la formation d'un thrombus par stase du flux sanguin dans l'oreillette. Ce thrombus peut alors migrer depuis l'oreillette vers la circulation systémique et provoquer des embolies périphériques. La complication embolique la plus fréquente est l'accident vasculaire cérébral.

Il est décrit plusieurs types d'ACFA :

- L'« ACFA inaugurale ou de novo », correspondant au premier accès. Notre étude s'intéressera à la prise en charge de ce type d'ACFA.
- L'« ACFA paroxystique », l'épisode se termine spontanément en moins de 7 jours, mais on note souvent des récidives.
- L'« ACFA persistante », l'épisode dure plus de 7 jours et nécessite fréquemment une cardioversion par choc électrique ou pharmacologique. Il peut également y avoir des récidives.
- L'« ACFA permanente », durant plus d'une année, la cardioversion est alors inefficace ou non envisagée.

2) Epidémiologie

L'ACFA touche à ce jour environ 33 millions de personnes dans le monde et une augmentation de 250% de la prévalence est attendue d'ici 2050 (1).

En France la prévalence de l'ACFA concerne 600 000 à 1 million de personnes (2). La prévalence varie en fonction de l'âge : elle est faible avant 40 ans (<0,5%) mais augmente a 5% après 65 ans et jusqu'à 10% après 80 ans. Elle est également majorée par la présence d'une cardiopathie (3). L'incidence est évaluée entre 110 000 et 230 000 nouveaux cas par an. On estime pour 2050 entre 1,1 et 2 millions de français atteints de ce trouble du rythme (2).

Dans nos services d'urgences la tendance est la même que dans la population générale, ainsi, de nombreux patients atteint de ce type de pathologie se rendent aux urgences, notamment l'ACFA « inaugurale ».

3) Facteurs de risques

Plusieurs facteurs de risque sont décrits comme souvent associés à une ACFA. Parmi eux, on retrouve les principaux facteurs de risque cardiovasculaire (HTA, diabète, obésité) tout comme les cardiopathies vasculaires ou autres.

Ainsi, le premier facteur de risque de l'ACFA est l'hypertension artérielle. Elles sont liées dans environ 50 à 65% des cas (1)(4). Elle est également souvent associée à d'autres facteurs de risque cardiovasculaires tels que le diabète, l'obésité et le tabac (2)(4).

Il existe de même une corrélation importante entre la survenue d'une ACFA et l'existence d'une cardiopathie aiguë ou chronique, comme l'insuffisance cardiaque hypertensive (retrouvée dans 60% des ACFA) ou une valvulopathie (2)(4).

Par ailleurs d'autres comorbidités peuvent également majorer le risque de survenue de cette arythmie tels que la dysthyroïdie, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) et l'insuffisance rénale chronique.

L'âge est également un facteur de risque pour cette pathologie et cela indépendamment de l'existence d'une pathologie cardiaque sous-jacente (4).

4) Complications

En termes de complications, l'ACFA est responsable d'une augmentation du risque de mortalité dans la population générale. Les principales causes de décès secondaires à ce trouble du rythme sont l'arrêt cardio-respiratoire, la décompensation cardiaque et l'AVC.

Les études montrent que les patients en ACFA sont 5 fois plus à risque de faire un AVC, le plus souvent ischémique. En effet 20% des AVC sont associées à cette arythmie (3)(5). Par ailleurs les AVC emboliques sont de nature plus sévère que ceux dus à un autre mécanisme.

Le risque thrombo-embolique secondaire à la survenue d'une ACFA varie en fonction de la présence de certains des facteurs de risque cités précédemment. Ce risque est à l'heure actuelle estimé grâce au score CHA2DS2-VASc (Annexe 1). La réalisation de ce score permet ainsi de prendre en charge et d'initier une anticoagulation adaptée selon le risque thromboembolique de chaque patient (3).

De plus, l'ACFA tend à aggraver le pronostic de pathologies concomitantes telles que le sepsis, l'infarctus du myocarde ou la décompensation cardiaque (1).

A la lumière de ces complications potentiellement graves, il semble élémentaire que ce trouble du rythme soit pris en charge de manière optimale.

5) Prise en charge diagnostique et thérapeutique

a. Diagnostic

Malgré les connaissances sur ce sujet, dans les services d'urgences on note encore des disparités sur la prise en charge de l'ACFA de novo, cela pouvant être dû aux ressources disponibles et aux protocoles mis en place dans les différents établissements (4).

En 2015, la SFMU (Société Française de Médecine d'Urgence) a établi des recommandations pour la prise en charge de l'ACFA en France, c'est sur celles-ci que l'on se basera pour notre étude. Ces recommandations ont été actualisées en Septembre 2020 par l'ESC (European Society of Cardiology).

Le diagnostic d'ACFA doit être systématiquement confirmé, après suspicion clinique, par un électrocardiogramme (ECG).

Concernant la prise en charge, certains éléments de l'anamnèse et cliniques sont indispensables à identifier car ils vont moduler la thérapeutique.

Parmi ceux-ci, il convient de déterminer la forme et le début de la symptomatologie. En effet une symptomatologie évoluant depuis plus de 48h (ou de début inconnu) chez un patient hémodynamiquement stable, et non anticoagulé au long cours, est une contre-indication à la réalisation d'une cardioversion en urgence car le risque thromboembolique est majoré (3)(4).

Il est également essentiel de rechercher les facteurs pouvant déclencher une ACFA (et de les corriger quand cela est possible). On peut citer parmi ces facteurs : l'effort physique, la prise de toxique, la survenue d'une embolie pulmonaire, d'un syndrome coronarien aiguë, et l'existence de troubles ioniques. Ainsi dans la littérature, l'hypokaliémie est retrouvée comme facteur déclenchant indépendant de l'ACFA (3)(6)(7). La glycémie a également une valeur intéressante, une étude de 2018 montre une relation entre le taux de glucose dans le sang et la survenue d'une ACFA, plus la glycémie est élevée plus il y a de risques de passage en arythmie (8).

Par ailleurs, d'un point de vue clinique, il est indispensable d'évaluer la tolérance hémodynamique et respiratoire du patient présentant une ACFA de novo. Une fréquence cardiaque supérieure à 110 bpm caractérise une ACFA rapide qui nécessite à minima un ralentissement du rythme cardiaque pour des objectifs entre 80 et 100 bpm (3).

Une ACFA mal tolérée ou instable est définie comme compliquée d'une décompensation cardiaque, d'une hypotension artérielle et /ou d'une détresse respiratoire. Dans ce cas, et après avoir éliminé ou pris en charge les autres facteurs pouvant être responsables de cette instabilité, il est recommandé une cardioversion par choc électrique externe (CEE) en urgence (1)(3).

Dans la suite de la prise en charge divers examens paracliniques doivent être effectués. D'un point de vue biologique : les troubles ioniques sont à rechercher de façon systématique. En outre les valeurs de troponine et de BNP peuvent avoir un intérêt dans la prise en charge et le pronostic d'une ACFA.

Dans la littérature, *Pouru et al.* ont fait ressortir que le taux de troponine pouvait s'élever uniquement sur une fréquence cardiaque rapide (relation non linéaire mais plus évidente à partir de 125 bpm) (9).

En 2014, *Gupta et al.* trouvaient que 50 % des patients arrivés en ACFA aux urgences ont une troponine positive. De plus en comparaison à ceux ayant une troponine négative, il y avait une augmentation significative de l'incidence à un an pour l'infarctus du myocarde et la coronaropathie (10). Au contraire, *Thelin* et *Melander* ont démontré en 2017 que des patients en ACFA avec une troponine augmentée ou un cycle de troponine positif ne faisaient pas plus d'évènements coronariens aigus que des patients présentant une troponine négative (11). Ces études montraient néanmoins toutes deux une majoration de la mortalité chez les patients présentant une ACFA toutes causes confondues.

En dehors des cardiopathies, *Vafaie* et *Giannitsis* ont identifié une majoration du risque d'AVC quand la troponine est positive, et ce, indépendamment du score de CHA2DS2-VASc (5).

L'ACFA peut également être associée à une augmentation du taux de BNP, même en absence d'insuffisance cardiaque. *Morello et al.* ont même démontré que les BNP sont plus élevés sur une ACFA seule que sur une ACFA associée à une insuffisance cardiaque (12). L'augmentation des BNP en cas d'ACFA est un facteur pronostic important car il est associé à une augmentation du risque thromboembolique, (indépendamment du score de CHA2DS2-VASc) ainsi qu'à une augmentation de la mortalité d'origine cardiaque et toutes causes confondues (13)(14)(15).

Hijazi et al. ont par ailleurs révélé que le risque d'AVC était d'autant plus élevé que le score de CHA2DS2-VASc et les BNP étaient tous deux élevés (13).

En ce qui concerne les examens d'imagerie, la radiographie thoracique peut être utile pour rechercher une dilatation cardiaque, une pathologie pulmonaire ou des signes d'œdème pulmonaire.

L'échocardiographie transthoracique (ETT) se présente comme un examen parfaitement approprié, car elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche et rechercher toute autre cardiopathie pouvant expliquer le passage en arythmie. Elle peut ainsi guider la prise en charge thérapeutique (16). Cet examen est recommandé chez un patient hemodynamiquement instable ou présentant des antécédents de cardiopathie ou des facteurs de risque cardiovasculaire (3)(17).

Il est important de souligner que l'ETT n'est cependant pas reconnue comme étant performante pour confirmer l'absence de thrombus dans l'auricule gauche.

b. Prise en charge du rythme

Il existe deux types de stratégie thérapeutique pour la prise en charge d'une ACFA :

- Le contrôle de la fréquence cardiaque, c'est-à-dire le ralentissement du rythme cardiaque en respectant l'ACFA.

- Le contrôle du rythme, appelé aussi cardioversion, c'est-à-dire le retour et le maintien en rythme sinusal.

En urgence, la principale question qui se pose est de savoir quand choisir une prise en charge par ralentissement ou une prise en charge par cardioversion de l'ACFA de novo.

Le contrôle de la fréquence cardiaque est fortement recommandé pour toute ACFA rapide avec un état hémodynamique stable, l'objectif étant d'obtenir des fréquences cardiaques en dessous de 100 bpm voir de 80 bpm.

Les bétabloquants et les inhibiteurs calciques IV sont les deux molécules recommandées pour ralentir une ACFA bien tolérée en phase aigüe.

En cas d'insuffisance cardiaque ou d'hypotension artérielle, il est plutôt recommandé d'utiliser la Digoxine ou l'amiodarone en intraveineux.

En cas d'instabilité hémodynamique et/ou de FEVG altérée l'amiodarone est à privilégier par rapport à la Digoxine.

Par la suite, une fois le patient stabilisé, le retour au domicile pourra se faire sous bétabloquant, inhibiteurs calciques ou Digoxine si les bétabloquants sont contre-indiqués ou mal tolérés (asthme, BPCO) (4). De plus, l'amiodarone n'est pas une molécule à utiliser au long cours pour un contrôle de la fréquence cardiaque.

Une cardioversion électrique ou pharmacologique doit être envisagée en cas d'ACFA de durée inférieure à 48h.

Selon les recommandations une réduction électrique de l'ACFA est indispensable en urgence si celle-ci est responsable d'une instabilité hémodynamique ou associée à une ischémie myocardique, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque.

La réalisation d'un CEE nécessite une sédation brève. Les complications sont rares, il est souvent plus efficace que la cardioversion pharmacologique et de ce fait permet une diminution du temps de passage aux urgences et du taux d'hospitalisations (3)(4). Néanmoins en 2015 *Hamilton et al.* dans leur étude ne relèvent pas de différence significative entre l'efficacité de la prise en charge médicamenteuse ou par CEE (81,4% contre 78,4%) (18).

La réduction pharmacologique doit être envisagée dans une stratégie de contrôle du rythme face à une ACFA rapide (FC> 110bpm), symptomatique, datant de moins de 48h chez un patient non anticoagulé, ou de plus de 48h voire de durée inconnue chez un patient anticoagulé depuis au moins trois semaines. En France deux molécules peuvent être utilisées pour effectuer une cardioversion pharmacologique : la Flécaine IV (en absence de cardiopathie structurelle) ou l'Amiodarone IV (si cardiopathie). Les deux molécules ont une efficacité similaire (18).

Dans la littérature, en cas d'ACFA bien tolérée, la majorité des études ne retrouve pas d'infériorité lors d'une prise en charge par ralentissement simple par rapport à une prise en charge par cardioversion (1)(4)(19).

Plusieurs études réalisées après un passage aux urgences ne mettent pas en évidence de différence significative entre une prise en charge par réduction ou par ralentissement en termes de qualité de vie et de complications cardiovasculaires au long cours. De plus, la majorité des patients n'ayant pas bénéficié de cardioversion retrouvent un rythme sinusal de façon spontanée (60% au bout de 2 jours, 80 % après 30 jours) (19)(20)(21).

Après le retour en rythme sinusal et régulier, un traitement de prévention d'une récidive par anti-arythmique peut être instauré depuis le service des urgences (amiodarone) ou à distance sur une consultation programmée. Dans la littérature on retrouve que uniquement 20 à 30% des patients sans traitement au long cours persistent en rythme sinusal un an après la cardioversion (4).

c. Anticoagulation

La prise en charge d'une ACFA repose également sur la mise en place d'une anticoagulation adaptée à la situation.

Il est nécessaire de stratifier le risque thromboembolique du patient, grâce au score de CHA2DS2-VASc. Par ailleurs, le calcul du risque hémorragique est recommandé, en utilisant le score HAS-BLED (Annexe 2) : supérieur à 3, il signifie un risque élevé d'hémorragie si un anticoagulant est utilisé.

La mise en place d'un anticoagulant aux urgences puis au long cours est donc, en première intention, basée sur le score de CHA2DS2-VASc :

- Un score nul ne justifie pas l'utilisation d'un traitement anti-thrombotique.
- S'il est égal à 1 le traitement doit être envisagé en fonction du risque hémorragique et des préférences du patient mais peut être mis en place après avis d'un cardiologue ou du médecin traitant.

- En cas de score supérieur ou égal à 2 le traitement est recommandé en absence de contre-indications.

Actuellement les NACO (Nouveaux Anticoagulants Oraux) sont souvent préférés aux AVK (Anti Vitamine K) car ils présentent moins de contraintes de suivi.

Dans la littérature, plusieurs études ont démontré la supériorité ou non infériorité des NACO (Apixaban, Rivaroxaban et Dabigatran) par rapport à la Wafarine en termes de prévention du risque thromboembolique, ainsi qu'une réduction des complications hémorragiques (22)(23)(24).

Les posologies des NACO doivent être adaptées à la fonction rénale, ainsi en cas d'insuffisance rénale sévère ou terminale, les AVK restent alors les plus recommandés. La deuxième indication à l'utilisation de ces molécules est l'ACFA valvulaire

Dans le cas où une cardioversion est réalisée, une anticoagulation per-cardioversion doit être mise en place par héparine de bas poids moléculaire ou héparine non fractionnée. Si l'ACFA est bien tolerée elle peut se faire également par NACO.

Airaksinen et al. montrent dans leur étude que le risque d'évènement thromboembolique augmente jusqu'à 10% chez un patient aux multiples facteurs de risques ayant eu une cardioversion sans per ni post anticoagulation, par rapport à un patient avec les mêmes facteurs de risques mais ayant bénéficié du traitement anticoagulant recommandé (25).

Après la prise en charge en urgence, une anticoagulation est à poursuivre pendant au moins 4 semaines, et ce quel que soit le risque thromboembolique du patient, voire plus si le patient a un risque thromboembolique élevé (1)(26).

d. Devenir

En fin de prise en charge d'une ACFA de novo aux urgences, certaines situations imposent une hospitalisation, pour les cas les plus simples un retour à domicile peut être envisagé.

Une hospitalisation semble logiquement nécessaire lorsque l'ACFA est associée à une mauvaise tolérance, une cardiopathie décompensée, dès lors qu'un syndrome coronarien est suspecté ou si elle se complique d'un accident thromboembolique. De même, l'hospitalisation doit être envisagée en présence d'un potentiel facteur déclenchant (1)(3). Elle est également recommandée lorsqu'il faut s'assurer de la tolérance et de l'efficacité des traitements mis en place.

La prise en charge en ambulatoire est envisageable si le patient est stable, en l'absence de comorbidités décompensées et si tous les traitements instaurés ont été clairement expliqués (1)(27).

Tout patient, dont le traitement pour une ACFA a été initié ou modifié aux urgences, doit être orienté vers un cardiologue dans un court délai.

6) Objectifs de cette étude

Le but de notre étude est de faire un état des lieux sur la prise en charge de l'ACFA de novo, dans le Service d'Accueil d'Urgences (adultes) du CHU de Nice.

L’objectif principal de notre étude est de définir quelles sont les caractéristiques de la population et de l’ACFA qui nous font opter pour une prise en charge par réduction plutôt que par ralentissement de la fréquence cardiaque.

Les objectifs secondaires sont d’évaluer l’ensemble des examens réalisés à visée diagnostique et les prescriptions thérapeutiques conduites.

B) Matériel et méthodes

1) Design de l'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective monocentrique dans le service d'accueil des urgences du CHU de Nice.

Nous avons analysé toutes les admissions ayant abouti à un diagnostic, et donc un codage CIM- 10, en rapport avec une ACFA, entre le 28 Février 2017 et le 28 Juillet 2020.

Nous nous sommes appuyés pour notre travail sur les dernières recommandations de la SMFU de 2015, donc parues avant la période d'inclusion de cette étude.

Nous ferons références aux recommandations de l'ESC de 2020, publiées après notre période d'inclusion, dans notre discussion.

Pour notre travail, nous avons cherché à étudier la prise en charge globale des patients ayant comme diagnostic final une AFCA de novo, depuis leur admission jusqu'à leur sortie du service.

Les données recueillies comprenaient les caractéristiques de la population, l'état hémodynamique et l'état clinique du patient, ainsi que son orientation à son arrivée dans notre service. Nous nous sommes également intéressés à la prise en charge diagnostique incluant la réalisation d'examens biologiques et d'imagerie, de même qu'à la prise en charge thérapeutique. De plus, nous avons recherché l'existence de complications en post prise en charge immédiate, et enfin étudié l'orientation des patients incluant leur condition de retour à domicile.

Concernant notre objectif principal, qui est d'étudier les caractéristiques de la population et de l'ACFA qui nous conduisent à une prise en charge par tentative de réduction ou par ralentissement de la fréquence cardiaque, nous avons défini la prise en charge par tentative de réduction par la réalisation d'un choc électrique externe, l'administration de deux ampoules de 150mg de Cordarone IV, de Flécaine (jamais utilisée pendant notre période d'étude) et avons inclus également dans ce groupe les réductions spontanées.

2) Critères d'inclusion et d'exclusion

Les données nécessaires à la réalisation de cette étude ont été extraites des logiciels : « Terminal Urgence® » (TU) et « Clinicom® ».

Le code CIM- 10 de diagnostic final utilisé pour l'extraction de dossiers était I48, ce qui correspond à « Fibrillation et flutter auriculaires ».

Ont été inclus dans cette étude tous les patients admis aux urgences pendant la période d'inclusion avec un diagnostic principal d'ACFA et n'ayant pas pour antécédents connus cette pathologie.

Ont été exclus tous les patients dans les dossiers desquels on retrouvait un antécédent d'ACFA ou de flutter atrial, avéré ou supposé du fait de leur traitement, et ceux dont la prise en charge a amené à une décision de limitation thérapeutique. Les patients décédés ont également été exclus de notre analyse.

Du logiciel « TU® » nous avons extrait et analysé le dossier médical complet de chaque patient et toutes les données nécessaires à notre étude.

Sur le logiciel « Clinicom® » nous avons récupéré toutes les données biologiques et examiné les radiographies thoraciques réalisées pour chaque patient.

Toutes les données recueillies ont été enregistrées sur une base de données « Excel » informatisée.

3) Saisie des données et analyse statistique

Toutes les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel MedCalc® Statistical Software version 19.8 (MedCalc Software Ltd, Ostend, Belgium; https://www.medcalc.org; 2021).

Les données quantitatives sont présentées en médiane avec leurs intervalles interquartiles respectifs. Les données qualitatives sont exprimées en pourcentage.

Un test de Mann-Whitney a été employé pour comparer les variables quantitatives. Un test du Chi2 été realisé pour la comparaison des variables qualitatives. Nous avons utilisé le test de Fisher pour les cas où notre effectif était trop faible. Une analyse en multivariée a également été réalisée avec le calcul des Odds Ratios pour quelques données de notre critère de jugement principal. Les différences sont considérées comme significatives quand la valeur de p est <0,05.

C) Résultats

Pour notre travail sur la période de trois ans et demi, 1256 dossiers dont le diagnostic principal était « ACFA ou flutter atrial » (recueillis via le code CIM-10 « i48 »), ont été analysés.

Nous en avons exclu au total 756. Nous avons ainsi retenu pour notre étude 500 patients dont le diagnostic principal est l'ACFA de novo.

1) Caractéristiques de la population

Dans notre population 104 patients sur 500 ont été pris en charge par tentative de réduction et 396 ont bénéficié d'un ralentissement de la fréquence cardiaque ou bien n'ont pas eu de prise en charge particulière.

	Pas de réduction	**Réduction**	**P**
Population			
Nombre (%)	396 (21)	104 (79)	
Âge (médiane)	81	75	0,11
Antécédents			
HTA (%)	192 (48)	42 (40)	0,14
Cardiopathie (%)	92 (23)	21 (20)	0,51
Comorbidités (%)	266 (67)	65 (63)	0,37
Facteurs déclenchants (%)	121 (31)	32 (31)	0,97
Sepsis (%)	45 (11)	14 (14)	0,56
Effort (%)	13 (4)	5 (5)	0,46
EP (%)	2 (1)	1 (1)	0,50
SCA (%)	16 (4)	8 (8)	0,12
Dyskaliémie (%)	33 (8)	9 (9)	0,92
Toxiques (%)	8 (2)	3 (3)	0,71
Traitements initial			
Anticoagulants (%)	13 (3)	16 (15)	**<0,0001**
Antiagrégants (%)	109 (27)	22 (21)	0,19
Anti arythmiques (%)	8 (2)	1 (1)	0,69

Tableau 1 : *Caractéristiques de la population*

Nos deux groupes ne sont pas significativement différents lorsque l'on s'intéresse à l'âge, au sexe, aux antécédents ou aux facteurs déclenchants de la FA.

Concernant les traitements antérieurs des patients, nous retrouvons une différence significative sur la prise d'anticoagulants. Chez les patients ayant été réduits 15% avaient un traitement

anticoagulant à domicile alors que pour les patients non réduits uniquement 3% étaient au préalable sous ce type de thérapeutique (p<0,0001).

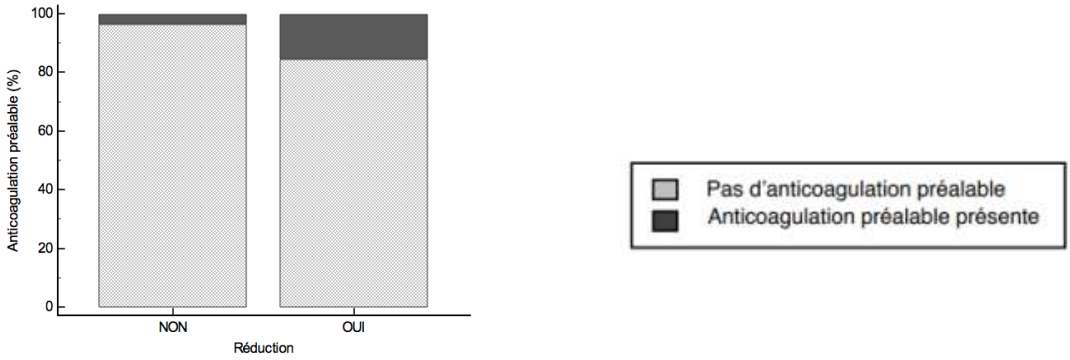

Figure 1 : *Anticoagulation préalable*

2) Présentation clinique initiale de l'ACFA

		Pas de réduction	Réduction	P
Tension artérielle	<80mmHg (%)	5 (1)	7 (7)	**0,0047**
	80-180mmHg (%)	366 (92)	92 (89)	
	>180mmHg (%)	25 (6)	5 (5)	
Fréquence cardiaque	<110 bpm (%)	169 (43)	27 (26)	**0,0018**
	>110 bpm (%)	226 (57)	77 (74)	
Insuffisance respiratoire (%)		73 (18)	13 (15)	0,47
Insuffisance cardiaque (%)		153 (39)	33 (32)	0,195
Mauvaise tolérance (%)		159 (40)	40 (39)	0,75
Température	Hypothermie <35° (%)	7 (2)	1 (1)	1
	Hyperthermie >38° (%)	22 (6)	4 (4)	0,62
Symptomatologie	<48h (%)	203 (51)	77 (74)	**0,0001**
	>48h (%)	123 (31)	14 (14)	
	NC (%)	70 (18)	13 (13)	
Orientation SAU	MCT (%)	347 (88)	69 (66)	**<0,0001**
	SAUV (%)	49 (12)	35 (34)	

Tableau 2 *: Etat hémodynamique, présentation clinique de l'ACFA et orientation initiale*

Concernant l'état hémodynamique des patients lors de leur arrivée aux urgences, nos deux groupes se distinguent statistiquement.

Les patients hypotendus sont plus souvent réduits que les patients normotendus ou hypertendus (p=0,0047).

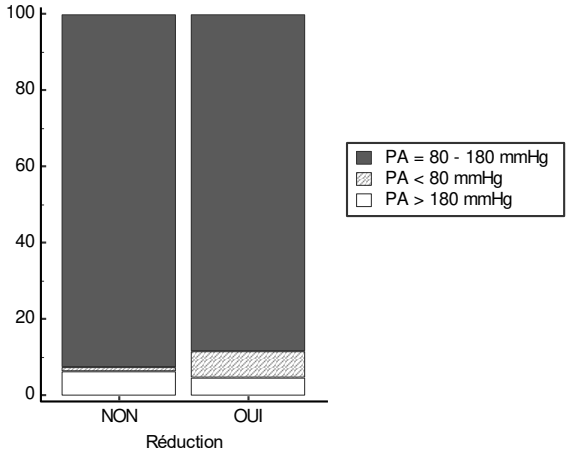

Figure 2 : *Pression artérielle initiale et tentative de réduction*

Les patients en ACFA rapide sont plus fréquemment pris en charge par tentative de réduction que ceux ayant une fréquence cardiaque inférieure à 110 bpm (p=0,0018)

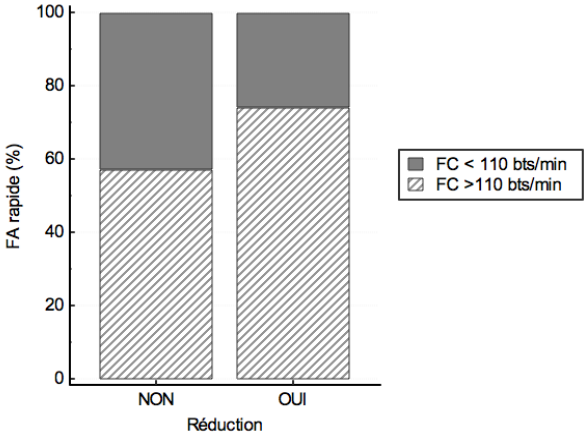

Figure 3 *: Fréquence cardiaque initiale et tentative de réduction*

Malgré ces données, lorsque nous analysons « la mauvaise tolérance de l'ACFA » celle-ci regroupant comme paramètre la présence d'une hypotension artérielle, d'une détresse respiratoire, et de signes d'insuffisance cardiaque, la différence entre nos deux groupes n'est pas statistiquement significative.

Dans notre travail l'analyse du taux de glycémie ne diffère pas dans nos deux groupes.

Nous avons souligné en introduction, que dans la prise en charge de cette arythmie, dater le début des symptômes est un critère fondamental conditionnant la prise en charge. Dans notre étude les patients ayant une symptomatologie de moins de 48 heures bénéficient plus souvent d'une prise en charge par tentative de réduction. En revanche une ACFA évoluant depuis plus de 48 heures ou de durée inconnue est d'avantage ralentie (p=0,0001).

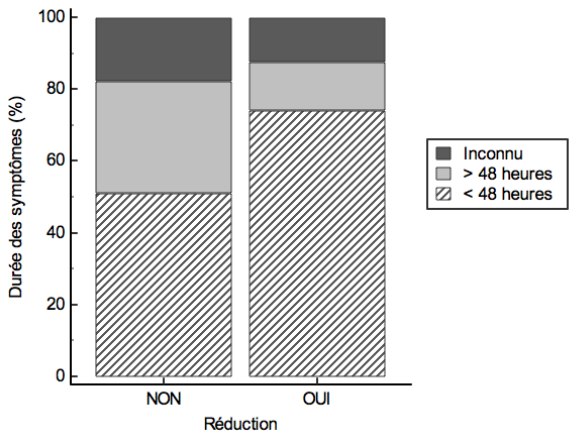

Figure 4 *Durée des symptômes et tentative de réduction*

Après réalisation d'une analyse multivariée sur ces différents paramètres, nous retrouvons que la prise préalable d'un traitement anticoagulant, la présence d'une fréquence cardiaque supérieure à 110 bpm, d'une hypotension et un début des symptômes inférieurs à 48 heures sont indépendamment associés à une préférence de prise en charge par tentative de réduction. Par ailleurs, une ACFA avec une fréquence cardiaque inférieure à 110bpm ou un début de symptôme inconnu ou supérieur à 48 heures sont trois facteurs dissuasifs de la prise en charge par réduction, les odds ratios étant respectivement de 0,45, 0,38 et 0,26.

L'orientation depuis l'accueil des urgences vers les zones médico-chirurgicales (MCT) ou salle d'accueil d'urgences vitales (SAUV) divergent entre nos deux groupes. En effet, les patients adressés en SAUV ont plus souvent une tentative de réduction. ($p<0,0001$).

3) Prise en charge diagnostique

La prise en charge de la FA réside en partie dans la réalisation d'examens paracliniques.

		Pas de réduction	Réduction	P
BNP (pg/ml)	<450 (%)	287 (73)	81 (78)	0,27
	>450 (%)	109 (28)	23 (22)	
Troponine (ug/dl)	<40 (%)	250 (63)	58 (56)	0,17
	>40 (%)	146 (37)	46 (44)	
ETT (%)		14 (4)	6 (6)	0,30
	FEVG altérée (%)	7 (50)	3 (50)	1
	FEVG non altérée (%)	7 (50)	3 (50)	
Radiographie Thorax (%)		209 (53)	47 (45)	0,17
Avis cardiologue (%)		339 (86)	91 (88)	0,62
Anticoagulation (%)		214 (54)	65 (63)	0,12
Complications (%)		1 (0)	2 (2)	0,11
Hospitalisation (%)		300 (76)	63 (61)	**0,002**
Reconsultation (%)		105 (27)	18 (17)	0,053

Tableau 3 *Prise en charge diagnostique et orientation finale*

Concernant les examens biologiques réalisés, nous ne retrouvons pas de différence significative entre le groupe réduction et le groupe ralentissement pour ce qui est du dosage de la troponine US et des BNP.

Nous pouvons souligner que pour les patients présentant une troponine augmentée (> 40 ug/dl), seulement 12% ont eu un diagnostic de SCA associé à leur FA.

Une troponine augmentée est en revanche liée de manière significative à une ACFA rapide (p=0,0004).

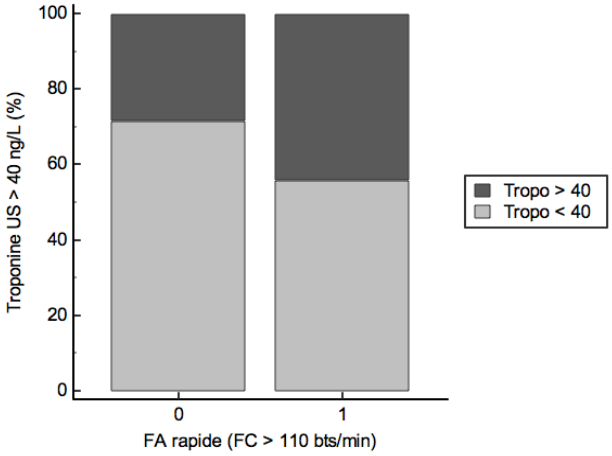

***Figure 5** : Valeur de troponine en fonction de la fréquence cardiaque*

Les patients dont le taux de troponine est supérieur à 40 ug/dl sont plus fréquemment hospitalisés (p<0,0001).

Dans notre étude, un taux de BNP supérieur à 450 pg/ml est le plus souvent affilié à la présence d'une insuffisance cardiaque aiguë clinique (p<0,0001). De même, il est associé à un nombre d'hospitalisations plus élevé (p<0,0001).

Sur nos 500 patients, 186 présentent une décompensation cardiaque aiguë conjointement à l'épisode d'ACFA de novo. La majorité de ces insuffisances ont bénéficié d'une prise en charge pharmacologique par furosémide ainsi que l'administration d'oxygène en cas de désaturation.

L'autre versant des examens paracliniques consiste en la réalisation d'examens d'imagerie.

Dans notre étude une ETT est réalisée pour seulement 20 patients, 6 dans le groupe réduction, et 14 dans le groupe sans réduction (p=0,3).

Plus de deux tiers des patients ayant une ETT présentent une ACFA mal tolérée (p=0,0049).

Pour les patients bénéficiant de cet examen, la présence ou non d'une altération de la FEVG ne diffère pas entre les deux groupes. De même, la réalisation ou pas d'une ETT en urgence ne tient pas compte des antécédents de cardiopathie ni de la présence de facteurs de risque cardiovasculaires.

Concernant la radiographie thoracique elle est autant réalisée lors d'une prise en charge par tentative de réduction que lors d'un contrôle de la fréquence cardiaque (p=0,17).

En parallèle, l'urgentiste peut être amené à demander conseil au spécialiste : le cardiologue. Sur ce point, nous ne retrouvons pas de différence entre nos deux groupes (p=0,62).

4) Prise en charge thérapeutique

a. Contrôle du rythme et de la fréquence cardiaque

Lorsque la stratégie thérapeutique choisie est le ralentissement, nous étudions quelles sont les molécules préférentiellement utilisées en fonction de la tolérance de l'ACFA.

Nous retrouvons une supériorité de l'utilisation des Bétabloquants si l'arythmie est bien tolérée et au contraire une utilisation plus importante de Digoxine, d'Amiodarone et de l'association de

plusieurs molécules en cas de mauvaise tolérance (p<0,0001). Les graphiques ci-dessous résument la prise en charge.

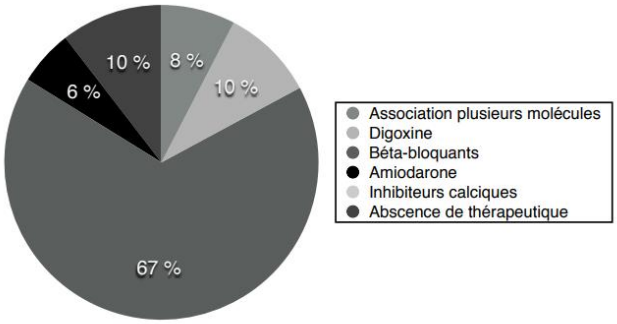

Figure 6 : *Molécules utilisées pour le ralentissement d'une ACFA bien toléré*

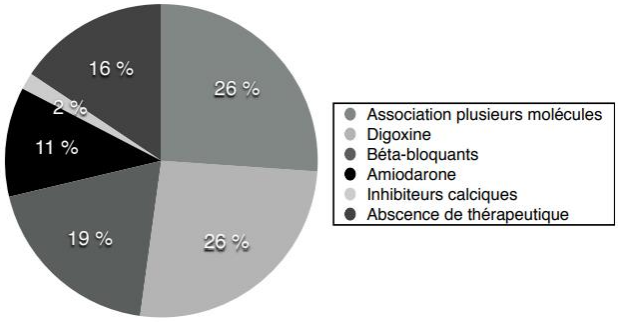

Figure 7 : *Molécules utilisées pour le ralentissement d'une ACFA mal tolérée*

Les molécules utilisées ont parfois certaines contre-indications.

Nous soulignons dans notre travail, l'administration de bétabloquants à 31% des patients souffrant de BPCO et a 12% des patients avec une décompensation cardiaque aiguë. Aucun de ces patients présentant simultanément ces deux comorbidités n'a reçu ce traitement (p=0,0018).

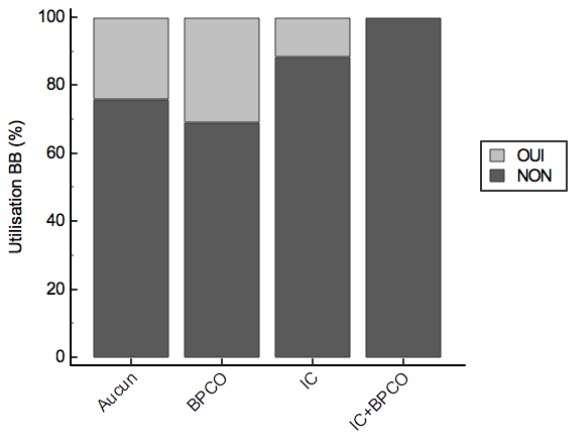

Figure 8 *: Utilisation des bétabloquants en fonction de leurs contre-indications*

Parmi nos 396 patients ralentis, l'efficacité est objectivée pour 112 d'entre eux. On ne retrouve pas de différence significative sur l'efficacité en fonction des différentes molécules utilisées (p=0,32).

Concernant nos 104 patients avec tentative de réduction, l'efficience de cette prise en charge est retrouvée pour 93 d'entre eux. La réduction peut être soit pharmacologique soit électrique. Pendant notre période d'inclusion un seul CEE associé à l'amiodarone a été réalisé et celui-ci n'a pas été efficace.

Pour 93 patients ayant une réduction efficace l'Amiodarone est utilisée dans 42% des cas, la réduction est spontanée dans 58% (p<0,0001).

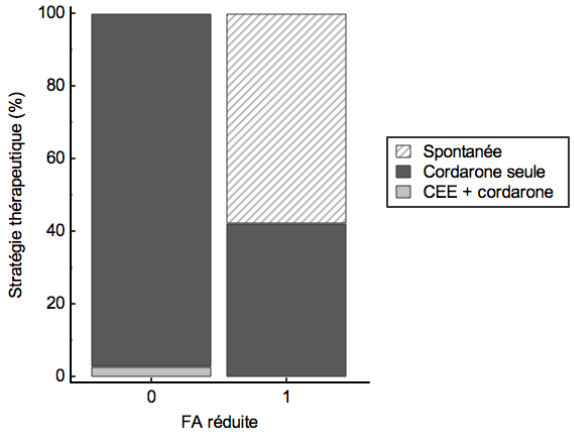

Figure 9 : *Efficacité de la réduction en fonction de la thérapeutique utilisée*

b. Anticoagulation

L'anticoagulation est un élément essentiel de la prise en charge thérapeutique.

Dans notre étude au total 55% des patients bénéficient d'une anticoagulation aux urgences. Différentes molécules sont utilisées : 49% de NACO, 47% d'HBPM, 2% d'HNF, et 2% d'AVK.

On ne retrouve pas de différence dans la délivrance d'un anticoagulant aux urgences entre nos deux groupes (p=0,12).

Plus de la moitié des patients présentant un score HAS-BLED supérieur ou égal à 3 reçoivent un traitement anticoagulant.

Nous nous intéressons également à la mise en place d'une anticoagulation en fonction du score de CHA2DS2-VASc pour chaque patient.

- Pour un score CHA2DS2-VASc à 0 : on compte 39% d'anticoagulation.
- Pour un score égal à 1 : 61% des patients sont anticoagulés.
- Pour un score supérieur ou égal 2 : 57% bénéficient d'une anticoagulation (p=0,0495).

5) Complications

Les complications per ou post prise en charge aux urgences sont très rares dans notre étude, 3 au total.

6) Orientation

a. Hospitalisation

En fin de prise en charge sur les 500 patients 363 sont hospitalisés et 137 sont rentrés à domicile.

Nous observons un taux d'hospitalisations inférieur dans le groupe bénéficiant d'une tentative de réduction (p=0,002).

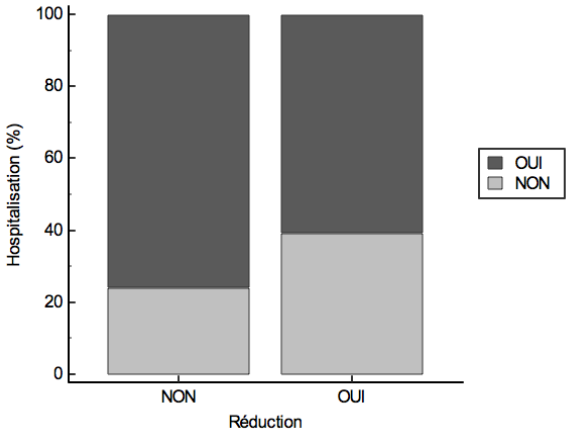

Figure 10 : *Hospitalisation en fonction de la prise en charge par réduction*

Parmi les patients hospitalisés nous avons analysé les différents secteurs d'hospitalisation : USIC/réanimation, cardiologie ou service de médecine autre. L'orientation hospitalière des patients n'est pas influencée par la stratégie thérapeutique choisie.

95% des patients présentant une ACFA mal tolérée sont hospitalisées contre 58% d'hospitalisations chez les ACFA bien tolérées (p<0,0001).

b. Modalités du retour à domicile

Lorsque les patients, ne sont pas hospitalisés nous cherchons à étudier leurs conditions de retour à domicile.

68% de ces patients ont reçu une prescription de Bétabloquant ou d'Amiodarone.

35 patients sont rentrés au domicile après une réduction efficace. 20% d'entre eux sont sortis sous bétabloquants. Ce traitement est prescrit également pour 53% des patients quand la réduction n'a pas été efficace (p<0,0018).

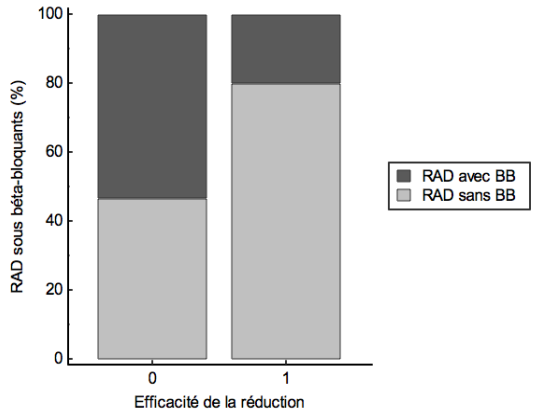

***Figure 11** : Retour à domicile sous bétabloquants en fonction de l'efficacité de la réduction*

Les Bétabloquants sont prescrits de manière indifférenciée aux patients présentant une contre-indication à cette molécule et ceux n'en ayant pas.

Sur ce même groupe de 35 patients avec réduction efficace, 40% sont sortis sous Amiodarone contre 9% des réductions non efficaces (p<0,0001).

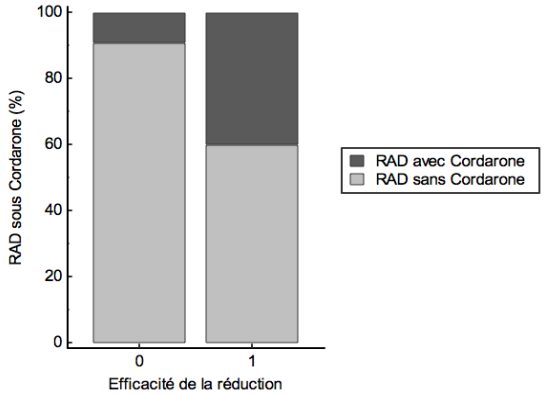

***Figure 12 :** Retour à domicile sous Cordarone en fonction de l'efficacité de la réduction*

40% des réductions efficaces n'ont pas eu de prescription d'antiarythmique.

A propos de la poursuite de l'anticoagulation, 77% des patients sortants voient cette thérapeutique reconduite :

- Pour un score CHA2DS2-VASc supérieur ou égal à 2 : 73% bénéficient d'une anticoagulation.
- Pour un score égal à 1 : c'est le cas pour 78% des patients

- Pour un score égal à 0 : on compte 50% des patients anticoagulés (p=0,0429).

Dans notre étude, sur les 35 patients rentrés à domicile après une réduction efficace, 11 n'ont pas bénéficié d'une prescription d'anticoagulation (8 avec un score CHA2DS2-VASc inférieur à 2 et 3 avec un score de CHA2DS-VASc supérieur ou égal à 2).

Plus des trois quarts des sortants reçoivent la consigne de consulter un cardiologue dans un court délai.

7) Reconsultation

Afin d'évaluer complètement nos prises en charges, nous nous intéressons aussi aux reconsultations sur notre service des urgences.

Nous considérons comme motif de reconsultation, pouvant être lié à l'ACFA de novo, tout nouveau passage aux urgences pour problème cardiaque ou suspicion d'AVC.

Au total 25% de nos 500 patients ont reconsulté qu'ils aient été hospitalisés ou non suite à leur prise en charge initiale.

Après hospitalisation, 28% des patients ont reconsulté contre 15% après un retour à domicile.

On note plus de reconsultations dans le groupe « ralentissement » que dans le groupe « tentative de réduction » (p=0,052).

Les prescriptions d'anticoagulation, d'amiodarone et de bêtabloquant à la sortie du patient n'influencent pas sur la reconsultation.

D) Discussion

Notre travail est une étude observationnelle, rétrospective, monocentrique. De ce fait sa puissance est faible. Il est largement critiquable.

Le nombre de sujet inclus reste peu important, cependant il s'agit d'une population représentative de celle consultant dans un service d'urgence pour une fibrillation auriculaire.

Le mode de recueil des dossiers via le diagnostic final et le codage CIM-10 « Fibrillation et flutter auriculaires » peut créer un biais de sélection. Pour pallier à ce biais, il aurait peut-être fallu exporter les dossiers des patients à partir de leur code diagnostic final CIM-10, et de leur code diagnostic d'entrée selon le motif de recours en IAO.

De plus la récupération des données via TU® et Clinicom® dans cette étude rétrospective génère un biais de mesure, en effet les dossiers des patients ne comportent pas toujours l'ensemble des données qui ont été recherchées. Des informations pouvaient alors manquer et de ce fait fausser nos résultats.

1) Objectif principal

L'objectif premier de notre étude est d'évaluer la prise en charge des patients se présentant au SAU de l'Hôpital Pasteur 2 du CHU du Nice pour un premier épisode d'ACFA et de mettre en évidence les différents facteurs qui nous conduisent à une prise en charge par tentative de réduction plutôt que par le contrôle de la fréquence cardiaque. Pour la réalisation de cette étude, nous nous sommes appuyés sur les recommandations de la SFMU pour la prise en charge de la FA aux urgences sorties en 2015.

Dans notre étude, nous retrouvons comme facteurs indépendants conduisant à une prise en charge par réduction : la présence d'un traitement par anticoagulants préalable, une fréquence cardiaque supérieure à 110 bpm, une hypotension artérielle et une durée des symptômes inférieure à 48 heures. Par ailleurs, une durée des symptômes inconnue ou supérieure à 48h, ainsi qu'une fréquence cardiaque inférieure à 110 bpm, ressortent dans notre étude comme des facteurs protecteurs de cette prise en charge. Nos résultats sont ainsi concordants aux données de la littérature et aux recommandations.

Sur les 104 patients ayant une tentative de réduction, seulement une minorité des ACFA sont mal tolérées. La plupart des études ne font pas apparaitre d'infériorité à une prise en charge par ralentissement simple par rapport à la cardioversion sur une ACFA bien tolérée (1)(4)(19).

Dans divers articles, nous relevons qu'en présence d'une ACFA bien tolérée et non réduite aux urgences, la majorité des patients retrouvent un rythme sinusal de façon spontanée (20), et ce sans différence sur la morbidité (19). Cela laisse penser que pour la majorité des ACFA de novo aux urgences le contrôle de la fréquence pourrait suffire à condition que le trouble soit bien toléré.

En revanche, nous n'avons pas pu mettre en évidence de lien entre la mauvaise tolérance de l'ACFA et la prise en charge par réduction. On pourrait peut-être justifier cela par une insuffisance d'informations lors du recueil de données telles que la fréquence respiratoire, la difficulté à affirmer la présence d'une décompensation cardiaque si celle-ci n'est pas mentionnée dans le dossier par le médecin en charge du patient, ou bien une population trop faible.

Contrairement à ce qui est recommandé, l'ACFA liée à un syndrome coronarien aigu n'est pas toujours prise en charge par tentative de réduction dans notre travail. Cela pourrait s'expliquer par

la difficulté que peut rencontrer un urgentiste à poser un diagnostic de syndrome coronarien associé à une ACFA, cette dernière pouvant engendrer une douleur thoracique, une modification de la repolarisation sur l'ECG et un mouvement de troponine.

L'orientation au sein des urgences en SAUV est aussi corrélée à une prise en charge par réduction. Ceci semble cohérent puisque ce sont le plus souvent les patients les plus instables et nécessitant une surveillance rapprochée.

Le nombre d'hospitalisations varie également entre nos deux groupes. En effet, les patients réduits sont moins souvent hospitalisés que ceux ralentis. De plus, l'hospitalisation est plus fréquente en cas de mauvaise tolérance de l'ACFA. Ces résultats s'accordent avec les données de la littérature et les recommandations (1)(3).

Pour ce qui est des reconsultations (pour AVC ou pathologie cardiaque), nous ne retrouvons pas de différence significative entre nos deux groupes mais une tendance à plus de reconsultations pour le groupe non réduit. Effectivement, selon les références bibliographiques, la prise en charge d'une ACFA bien tolérée par contrôle de la fréquence cardiaque n'impactera pas le risque de complications cardiovasculaires par rapport à une prise en charge par réduction (19).

2) Objectifs secondaires

Les objectifs secondaires de notre étude, portent sur la prise en charge globale de l'ACFA de novo dans notre service d'urgence.

Au niveau des examens biologiques, dans notre étude, une troponine augmentée est corrélée à une ACFA rapide et à un taux d'hospitalisations plus important. C'est l'association que l'on peut retrouver dans la littérature où *Pouru et al.* soulignent que la fréquence cardiaque augmentée peut à elle seule être responsable d'une majoration de la troponine chez un patient en ACFA (9).

Des BNP supérieurs à 450 pg/ml sont le plus souvent liés à une insuffisance cardiaque aiguë. *Morello et al*. retrouvent cependant dans leur étude qu'une ACFA non compliquée de décompensation cardiaque est souvent associée à des BNP élevés, parfois même plus élevés qu'en présence de décompensation cardiaque (12).

Nous mettons également en lumière, que des BNP élevés, sont affiliés à un taux d'hospitalisation plus important au cours de la prise en charge de l'ACFA de novo. Ces résultats vont dans le sens de ce que l'on peut lire, ainsi des BNP élevés sont un facteur de pronostique péjoratif au cours de l'épisode aigu car ils augmentent le risque thromboembolique et de mortalité toutes causes confondues (13)(14)(15).

L'ETT est l'examen d'imagerie de choix, selon les recommandations, dans la prise en charge d'une ACFA dans un service d'urgence.

Dans notre étude uniquement 20 ETT ont étés réalisées sur les 500 patients. Cela peut s'expliquer par le manque de temps pour réaliser cet examen, mais également par le manque de formation du personnel médical à l'échographie. Malgré cela la majorité des patients bénéficiant d'une ETT présentent une ACFA mal tolérée conformément à la bibliographie (16). Par ailleurs, nous ne retrouvons pas de prépondérance à la réalisation de cet examen pour les patients aux antécédents de cardiopathie ou de facteurs de risques cardiovasculaires, comme décrit et recommandé par les experts (17). Ceci est probablement une conséquence du faible nombre d'ETT réalisées dans notre population.

Dans notre population la plus grande partie des réductions efficaces ont été spontanées, suivies par les réductions pharmacologiques à l'Amiodarone.

Pendant notre période d'inclusion un seul CEE est réalisé, associé à l'Amiodarone, et cela n'a pas été efficace. Cela est en contradiction avec les données de la littérature (4). Les experts ne retrouvent pas de différence significative entre l'efficacité de la prise en charge médicamenteuse et par CEE (18). Dans notre étude, nous ne pouvons pas tirer de conclusion sur l'efficacité des deux méthodes du fait du seul CEE réalisé. Il faudrait une période d'inclusion beaucoup plus longue et un travail orienté spécifiquement sur la cardioversion par choc ou pharmacologique.

Il est également important de souligner que suivant les recommandations l'Amiodarone dosée à 5mg/kg est utilisée autant pour la réduction que pour le ralentissement. Cela constitue le biais principal de notre étude. Nous avons choisi de mettre cette prise en charge systématiquement dans le groupe tentative de réduction au vu du risque avéré de cardioversion.

Pour ce qui est des tentatives de ralentissement, les molécules utilisées diffèrent en fonction de la tolérance de l'ACFA. Les arythmies bien tolérées sont le plus souvent prises en charge par bétabloquants. A l'inverse, dans le cas de mauvaise tolérance, nous administrons plus souvent de la Digoxine ou une association de deux molécules comprenant l'Amiodarone. Nos pratiques correspondent donc bien aux recommandations de 2015.

Concernant la prescription d'une anticoagulation, dans notre étude, elle diverge en fonction du CHA2DS2-VASC.

Les patients ayant un score supérieur ou égal à 1 bénéficient plus souvent d'une anticoagulation per et post passage aux urgences. Notre pratique suit donc ce qui est préconisé.

Pour les patients ayant eu une réduction efficace de l'ACFA, les recommandations de l'ESC 2020 conseillent une anticoagulation au minimum pendant quatre semaines après réduction, et ce indépendamment du score de CHA2DS2-VASc (26). Dans notre étude, pour presque la moitié de ces cas, les patients sont sortis sans anticoagulants. Il conviendrait de réaliser une étude plus tardivement afin d'observer si nos pratiques changent secondairement à ces dernières recommandations.

Selon les experts, si le risque de saignement est élevé et/ou le score HAS BLED supérieur ou égal à 3, l'anticoagulation peut être discutée à distance par le cardiologue ou le médecin traitant. Or, au cours de notre travail, la moitié des patients ayant un tel score ont reçu cette thérapeutique. Cette pratique peut être due au fait que ce score est peu, voire jamais, calculé ou bien au manque de temps pour prendre une décision collégiale sur ce type de prescription.

A propos des différentes molécules prescrites pour l'anticoagulation, nous ne retrouvons pas de différence significative, en fonction du score de CHA2DS2-VASc, mais une forte préférence pour les HBPM et les NACO, tout comme dans la littérature (22)(23)(24).

Lors du retour à domicile après réduction efficace, l'Amiodarone est la molécule la plus utilisée pour le contrôle du rythme cardiaque, cette pratique coïncide avec les recommandations. Par ailleurs, un peu moins de la moitié des patients sortis en rythme sinusal n'ont pas bénéficié d'une ordonnance de traitement de contrôle du rythme au long cours. Selon la littérature, après une cardioversion efficace, un traitement préventif des récidives peut être différé sauf si ce risque est élevé (cardiopathie structurelle ou coronaropathie) (4).

Les bétabloquants ont été proscrits pour la majorité des patients BPCO, que ce soit aux urgences ou lors du retour à domicile. Dans ce dernier cas, selon la SFMU, le contrôle de la fréquence cardiaque peut se faire sous inhibiteur calcique ou Digoxine si les bétabloquants sont contre-indiqués ou mal

tolérés. L'insuffisance cardiaque chronique avec une FEVG diminuée n'est pas une contre-indication à l'utilisation des bétabloquants (3)(4).

3) Perspective d'amélioration

A la lumière de nos résultats, notre pratique suit actuellement d'une manière globale les recommandations de la SMFU de 2015.

Cependant nous pouvons encore optimiser la prise en charge de cette pathologie très fréquente dans notre service d'urgence.

En ce qui concerne l'ETT, décrite comme nécessaire et bénéfique, cet examen reste encore insuffisamment utilisé par nos équipes. Il serait pertinent de comprendre pourquoi (1)(4)(19). Se pose aussi la question d'une prise en charge par réduction en excès dans notre service.

De même le taux d'hospitalisation semble être très élevé et pas forcément justifié, ainsi il pourrait être intéressant de favoriser le retour à domicile en optimisant ses conditions.

Malgré la délivrance de consignes aux patients le taux de reconsultation est non négligeable. On peut donc s'interroger sur ce qui a réellement été entendu, compris et entrepris par le patient en externe. Il pourrait être intéressant d'organiser un réel circuit post urgences pour cette pathologie avec nos confrères cardiologues.

Enfin pour minimiser le risque de récidive de l'ACFA et une reconsultation dans notre service il pourrait être judicieux de revoir en partie nos prescriptions de sortie.

E) Conclusion

L'ACFA est une pathologie avec une forte incidence dans le monde et la tendance est à l'augmentation sur les prochaines années. Nous retrouvons donc très fréquemment cette pathologie dans les services d'urgence. Malgré cela, il existe encore des disparités sur sa prise en charge.

Nous nous sommes intéressés à la prise en charge de l'ACFA de novo dans notre service d'urgences du CHU de Nice. Nous nous sommes penchés principalement sur les caractéristiques de la population et de l'arythmie qui nous conduisent à une prise en charge par réduction.

Notre étude montre que les recommandations de la SFMU de 2015 pour la prise en charge de l'ACFA de novo sont globalement respectées.

En effet, les critères nous amenant à prendre en charge un premier épisode d'ACFA par tentative de réduction sont en général justifiés et les complications immédiates de la prise en charge sont rarissimes.

L'utilisation de l'anticoagulation est aussi globalement adaptée.

Nous pouvons également nous poser la question de l'excès de tentatives de réductions parmi les ACFA bien tolérés.

Dans nos pratiques, quelques améliorations restent encore possibles. On peut citer : la réalisation plus régulière d'une ETT lors de la prise en charge diagnostique, la mise en place systématique d'un traitement par Amiodarone à domicile après une réduction efficace et envisager la mise en place d'un « circuit patient » pour cette pathologie à la sortie du SAU. Cela pourrait permettre de diminuer le taux d'hospitalisations qui reste élevé ainsi que le taux de reconsultations.

Résumé

Etat des lieux sur la prise en charge de l'ACFA de novo aux urgences du CHU de Nice. Quels critères pour une tentative de réduction ?

Introduction- L'ACFA touche à ce jour environ 33 millions de personnes dans le monde et une augmentation de 250% de la prévalence est attendue d'ici 2050. En France l'incidence est évaluée entre 110 000 et 230 000 nouveaux cas par an. Dans nos services d'urgences la tendance est la même que dans la population générale, ainsi cette pathologie est d'avantage rencontrée, notamment l'ACFA « inaugurale », or les prises en charge sont disparates.

L'objectif principal de notre étude est de définir quelles sont les caractéristiques de la population et de l'ACFA qui nous font opter pour une prise en charge par réduction plutôt que par ralentissement de la fréquence cardiaque.

Nos objectifs secondaires sont d'évaluer l'ensemble des examens réalisés à visée diagnostique et les prescriptions thérapeutiques conduites.

Matériels et méthodes- Ceci est une étude observationnelle rétrospective monocentrique dans le service d'accueil des urgences du CHU de Nice, entre le 28 Février 2017 et le 28 Juillet 2020. Nous avons recueilli, pour chaque patient ayant un diagnostic d'ACFA de novo, les caractéristiques de la population, de son état hémodynamique et clinique ainsi que les données concernant ses prises en charge diagnostique et thérapeutique. Nous nous sommes appuyés pour notre travail sur les dernières recommandations de la SMFU de 2015.

Résultats- Dans notre étude, pour un total de 500 patients inclus, 104 sont pris en charge par tentative de réduction et 396 bénéficient d'un ralentissement de la fréquence cardiaque ou bien n'ont pas de prise en charge particulière.

Nous retrouvons que la prise préalable d'un traitement anticoagulant, la présence d'une fréquence cardiaque supérieure à 110 bpm, d'une hypotension à l'arrivée aux urgences et un début des symptômes inférieurs à 48 heures sont des facteurs indépendamment associés à une prise en charge préférentielle par tentative de réduction.

Une anticoagulation est délivrée chez 55% de nos patients aux urgences. Elle est le plus souvent administrée parmi ceux ayant un score de CHA2D2-VASc supérieur ou égal à un.

En fin de prise en charge 363 patients sont hospitalisés et 137 sont rentrés à domicile. Nous retrouvons de façon significative plus d'hospitalisations parmi ceux n'ayant pas bénéficié de tentative de réduction. Au total un quart des patients reconsultent aux urgences.

Conclusion- Notre étude montre que les recommandations de la SFMU de 2015 pour la prise en charge de l'ACFA de novo dans notre service d'urgences sont globalement respectées. Les critères nous amenant à prendre en charge un premier épisode d'ACFA par tentative de réduction sont en général justifiés et les complications dans les suites sont rarissimes.

Bibliographie

1. Atzema CL, Singh SM. Acute Management of Atrial Fibrillation. Cardiology Clinics. 2018 Feb;36(1):141–59.

2. Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, Collet J-P, Diévart F, de Groote P, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. Archives of Cardiovascular Diseases. 2011 Feb;104(2):115–24.

3. membres de la commission des référentiels de la SFMU, Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. Ann Fr Med Urgence. 2015 Sep;5(4):260–79.

4. Tampieri A, Rusconi AM, Lenzi T. Cardioversion in atrial fibrillation. Focus on recent-onset atrial fibrillation. Intern Emerg Med. 2012 Oct;7(S3):241–50.

5. Vafaie M, Giannitsis E, Mueller-Hennessen M, Biener M, Makarenko E, Yueksel B, et al. High-sensitivity cardiac troponin T as an independent predictor of stroke in patients admitted to an emergency department with atrial fibrillation. Merx MW, editor. PLoS ONE. 2019 Feb 12;14(2):e0212278.

6. Krijthe BP, Heeringa J, Kors JA, Hofman A, Franco OH, Witteman JCM, et al. Serum potassium levels and the risk of atrial fibrillation. International Journal of Cardiology. 2013 Oct;168(6):5411–5.

7. Farah R, Nassar M, Aboraya B, Nseir W. Low serum potassium levels are associated with the risk of atrial fibrillation. Acta Cardiologica. 2020 Jul 29;1–4.

8. Stiell IG, Sivilotti MLA, Taljaard M, Birnie D, Vadeboncoeur A, Hohl CM, et al. Electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial fibrillation (RAFF2): a partial factorial randomised trial. The Lancet. 2020 Feb;395(10221):339–49.

9. Pouru J-P, Jaakkola S, Biancari F, Kiviniemi TO, Nuotio I, Airaksinen KEJ. Association of Heart Rate With Troponin Levels Among Patients With Symptomatic Atrial Fibrillation. JAMA Netw Open. 2020 Sep 22;3(9):e2016880.

10. Själander S, Svensson PJ, Friberg L. Atrial fibrillation patients with CHA2DS2-VASc >1 benefit from oral anticoagulation prior to cardioversion. International Journal of Cardiology. 2016 Jul;215:360–3.

11. Thelin J, Melander O. Dynamic high-sensitivity troponin elevations in atrial fibrillation patients might not be associated with significant coronary artery disease. BMC Cardiovasc Disord. 2017 Dec;17(1):169.

12. Morello A, Lloyd-Jones DM, Chae CU, van Kimmenade RRJ, Chen AC, Baggish AL, et al. Association of atrial fibrillation and amino-terminal pro–brain natriuretic peptide concentrations in dyspneic subjects with and without acute heart failure: Results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) study. American Heart Journal. 2007 Jan;153(1):90–7.

13. 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. Journal of the American College of Cardiology. 2013 Jun;61(22):2274–84.

14. Holl MJ, van den Bos EJ, van Domburg RT, Fouraux MA, Kofflard MJ. NT-proBNP is associated with mortality and adverse cardiac events in patients with atrial fibrillation presenting to the emergency department. Clin Cardiol. 2018 Mar;41(3):400–5.

15. Kuronuma K, Okumura Y, Morikawa T, Yokoyama K, Matsumoto N, Tachibana E, et al. Prognostic Value of Serum N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide Level over Heart Failure for Stroke Events and Deaths in Patients with Atrial Fibrillation: A SAKURA AF Registry Sub-Study. Int Heart J. 2020 May 30;61(3):492–502.

16. Wheeler R, Masani ND. The role of echocardiography in the management of atrial fibrillation. European Journal of Echocardiography. 2011 Oct 1;12(10):i33–8.

17. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA), Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Authors/Task Force Members, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GYH, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2010 Oct 1;31(19):2369–429.

18. Hamilton A, Clark D, Gray A, Cragg A, Grubb N. The epidemiology and management of recent-onset atrial fibrillation and flutter presenting to the Emergency Department: European Journal of Emergency Medicine. 2015 Jun;22(3):155–61.

19. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, Meeder JG, Lenderink T, Widdershoven J, et al. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2019 Apr 18;380(16):1499–508.

20. Abadie BQ, Hansen B, Walker J, Deyo Z, Biese K, Armbruster T, et al. Likelihood of Spontaneous Cardioversion of Atrial Fibrillation Using a Conservative Management Strategy Among Patients Presenting to the Emergency Department. The American Journal of Cardiology. 2019 Nov;124(10):1534–9.

21. Clinical factors that influence response to treatment strategies in atrial fibrillation: The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study. American Heart Journal. 2005 Apr;149(4):645–9.

22. 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.

23. Halperin JL, Hankey GJ, Wojdyla DM, Piccini JP, Lokhnygina Y, Patel MR, et al. Efficacy and Safety of Rivaroxaban Compared With Warfarin Among Elderly Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation in the Rivaroxaban Once Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET AF). Circulation. 2014 Jul 8;130(2):138–46.

24. Hijazi Z, Hohnloser SH, Oldgren J, Andersson U, Connolly SJ, Eikelboom JW, et al. Efficacy and Safety of Dabigatran Compared With Warfarin in Relation to Baseline Renal Function in Patients With Atrial Fibrillation: A RE-LY (Randomized Evaluation of Long-term Anticoagulation Therapy) Trial Analysis. Circulation. 2014 Mar 4;129(9):961–70.

25. Airaksinen KEJ, Grönberg T, Nuotio I, Nikkinen M, Ylitalo A, Biancari F, et al. Thromboembolic Complications After Cardioversion of Acute Atrial Fibrillation. Journal of the American College of Cardiology. 2013 Sep;62(13):1187–92.

26. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 2021 Feb 1;42(5):373–498.

27. Long B, Robertson J, Koyfman A, Maliel K, Warix JR. Emergency medicine considerations in atrial fibrillation. The American Journal of Emergency Medicine. 2018 Jun;36(6):1070–8.

Annexes

Fibrillation atriale
Score CHA_2DS_2VASC

Score CHA_2DS_2VASC	points
C Insuffisance cardiaque/dysfonction VG	1
H Hypertension artérielle	1
A_2 Age ≥ 75 ans	2
D Diabète	1
S_2 AVC/AIT/événement embolique	2
V Pathologie vasculaire (coronaropathie, infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique)	1
A Age 65-74 ans	1
Sc *Sex category* (féminin)	1

e-cardiogram.com

Lip GY et al. Chest 2010

***Annexe 1**: Score de CHA2DS2-VASc*

Fibrillation atriale
Score HAS-BLED

Score HAS-BLED	points
Hypertension (non controlée, ≥ 160 mm Hg)	1
Abnormal renal and liver function (Fonction hépatique ou rénale altérée, (créat. > 200 mmol/l)	1 ou 2
Stroke (antécédent AVC, surtout lacune)	1
Bleeding (antécédent de saignement ou risque de*)	1
Labile INR (INR instable)	1
Elderly (personne âgée, ex. > 65 ans)	1
Drugs/alcohol (médicaments à risque hémorragique/alcool et toxiques)	1 ou 2

e-cardiogram.com

HAS-BLED : littéralement « a saigné » ; *risque de saignement comme une tumeur maligne, une thrombopénie, une anémie, une prédisposition aux chutes... (Pisters et al. Chest 2010)

***Annexe 2**: Score de HAS-BLED*

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.