

UNIVERSITE DE STRASBOURG
FACULTE DE MEDECINE, MAIEUTIQUE ET SCIENCES DE LA SANTE

ANNÉE : 2023

N° : 57

THÈSE
PRESENTÉE POUR LE DIPLOME DE
DOCTEUR EN MEDECINE
Diplôme d'état
Mention médecine d'Urgence

PAR
Félicia LAVACQUERY
Née le 03/12/1994 à Gonesse (95)

Évaluation des pratiques professionnelles concernant la fibrillation atriale
dans les structures des urgences de Strasbourg

Président de thèse : Professeur Pascal BILBAULT
Directeur de thèse : Docteur Mathieu OBERLIN

[illegible][illegible]

⁶ The authors thank the referees for their helpful comments.

III. *Conclusions*

100. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2000, 39, 10, 1293-1300.

1. *Can you describe the behavior of the function $f(x) = \frac{1}{x}$ as x approaches 0 from the right and from the left?*

[illegible]

A.A. - PROFESORUL ASISTENT DE UNIVERSITATE

[illegible]

[illegible]

Dr. JAVIER CRISTÓBAL RODRÍGUEZ, Licenciado en Ingeniería y graduado en Ciencias de la Vida y de la Tierra (UNED), es el autor de la obra.

1. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	1. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	1. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
2. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	2. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	2. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
3. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	3. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	3. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
4. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	4. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	4. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
5. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	5. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	5. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
6. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	6. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	6. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
7. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	7. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	7. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
8. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	8. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	8. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
9. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	9. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	9. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?
10. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	10. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?	10. WIE BEWAHRT MAN SICH VOR VERFÄLSCHUNGEN?

C-FRAGMENTE ASSOCIÉS DE MÉTHODES LINGUISTIQUES

CE - DOCTEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (médical)

97001, 97002, 97003, 97004
 97005, 97006, 97007, 97008
 97009, 97010, 97011, 97012
 97013, 97014, 97015, 97016
 97017, 97018, 97019, 97020
 97021, 97022, 97023, 97024
 97025, 97026, 97027, 97028
 97029, 97030, 97031, 97032
 97033, 97034, 97035, 97036
 97037, 97038, 97039, 97040
 97041, 97042, 97043, 97044
 97045, 97046, 97047, 97048
 97049, 97050, 97051, 97052
 97053, 97054, 97055, 97056
 97057, 97058, 97059, 97060
 97061, 97062, 97063, 97064
 97065, 97066, 97067, 97068
 97069, 97070, 97071, 97072
 97073, 97074, 97075, 97076
 97077, 97078, 97079, 97080
 97081, 97082, 97083, 97084
 97085, 97086, 97087, 97088
 97089, 97090, 97091, 97092
 97093, 97094, 97095, 97096
 97097, 97098, 97099, 97100
 97101, 97102, 97103, 97104
 97105, 97106, 97107, 97108
 97109, 97110, 97111, 97112
 97113, 97114, 97115, 97116
 97117, 97118, 97119, 97120
 97121, 97122, 97123, 97124
 97125, 97126, 97127, 97128
 97129, 97130, 97131, 97132
 97133, 97134, 97135, 97136
 97137, 97138, 97139, 97140
 97141, 97142, 97143, 97144
 97145, 97146, 97147, 97148
 97149, 97150, 97151, 97152
 97153, 97154, 97155, 97156
 97157, 97158, 97159, 97160
 97161, 97162, 97163, 97164
 97165, 97166, 97167, 97168
 97169, 97170, 97171, 97172
 97173, 97174, 97175, 97176
 97177, 97178, 97179, 97180
 97181, 97182, 97183, 97184
 97185, 97186, 97187, 97188
 97189, 97190, 97191, 97192
 97193, 97194, 97195, 97196
 97197, 97198, 97199, 97200
 97201, 97202, 97203, 97204
 97205, 97206, 97207, 97208
 97209, 97210, 97211, 97212
 97213, 97214, 97215, 97216
 97217, 97218, 97219, 97220
 97221, 97222, 97223, 97224
 97225, 97226, 97227, 97228
 97229, 97230, 97231, 97232
 97233, 97234, 97235, 97236
 97237, 97238, 97239, 97240
 97241, 97242, 97243, 97244
 97245, 97246, 97247, 97248
 97249, 97250, 97251, 97252
 97253, 97254, 97255, 97256
 97257, 97258, 97259, 97260
 97261, 97262, 97263, 97264
 97265, 97266, 97267, 97268
 97269, 97270, 97271, 97272
 97273, 97274, 97275, 97276
 97277, 97278, 97279, 97280
 97281, 97282, 97283, 97284
 97285, 97286, 97287, 97288
 97289, 97290, 97291, 97292
 97293, 97294, 97295, 97296
 97297, 97298, 97299, 97300
 97301, 97302, 97303, 97304
 97305, 97306, 97307, 97308
 97309, 97310, 97311, 97312
 97313, 97314, 97315, 97316
 97317, 97318, 97319, 97320
 97321, 97322, 97323, 97324
 97325, 97326, 97327, 97328
 97329, 97330, 97331, 97332
 97333, 97334, 97335, 97336
 97337, 97338, 97339, 97340
 97341, 97342, 97343, 97344
 97345, 97346, 97347, 97348
 97349, 97350, 97351, 97352
 97353, 97354, 97355, 97356
 97357, 97358, 97359, 97360
 97361, 97362, 97363, 97364
 97365, 97366, 97367, 97368
 97369, 97370, 97371, 97372
 97373, 97374, 97375, 97376
 97377, 97378, 97379, 97380
 97381, 97382, 97383, 97384
 97385, 97386, 97387, 97388
 97389, 97390, 97391, 97392
 97393, 97394, 97395, 97396
 97397, 97398, 97399, 97400
 97401, 97402, 97403, 97404
 97405, 97406, 97407, 97408
 97409, 97410, 97411, 97412
 97413, 97414, 97415, 97416
 97417, 97418, 97419, 97420
 97421, 97422, 97423, 97424
 97425, 97426, 97427, 97428
 97429, 97430, 97431, 97432
 97433, 97434, 97435, 97436
 97437, 97438, 97439, 97440
 97441, 97442, 97443, 97444
 97445, 97446, 97447, 97448
 97449, 97450, 97451, 97452
 97453, 97454, 97455, 97456
 97457, 97458, 97459, 97460
 97461, 97462, 97463, 97464
 97465, 97466, 97467, 97468
 97469, 97470, 97471, 97472
 97473, 97474, 97475, 97476
 97477, 97478, 97479, 97480
 97481, 97482, 97483, 97484
 97485, 97486, 97487, 97488
 97489, 97490, 97491, 97492
 97493, 97494, 97495, 97496
 97497, 97498, 97499, 97500
 97501, 97502, 97503, 97504
 97505, 97506, 97507, 97508
 97509, 97510, 97511, 97512
 97513, 97514, 97515, 97516
 97517, 97518, 97519, 97520
 97521, 97522, 97523, 97524
 97525, 97526, 97527, 97528

IG - MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE - TITULAIRE

Dr. LOUIS DOUGHERTY

C3 - MATIÈRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE (mi-temps)

Dr. Doreen B. Fawcett
 6700 13th Avenue
 Boulder, CO 80501
 303-440-2242 ext. 210
 Fax: 303-440-2242
 E-mail: dfawcett@colorado.edu

E - INOCTIENS HOSPITALIERS - CHEFS DE SERVICE NON UNIVERSITAIRES

[illegible]

FX – PROFESSEURS ÉMÉRITES

- **professeur émérite de biologie de l'évolution**
 professeur émérite de biologie de l'évolution (MSc)
 1953-1998 (biologie de l'évolution et biologie de l'évolution)
- **professeur émérite (des sciences 2006 au 31 août 2022)**
 1953-1998 (biologie de l'évolution)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
 1998-2006 (biologie de l'évolution)
 1998-2006 (biologie de l'évolution)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
- **professeur émérite (des sciences 2006 au 31 août 2022)**
 1953-1998 (biologie de l'évolution)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)
- **professeur émérite (des sciences 2006 au 31 août 2022)**
 1953-1998 (biologie de l'évolution)
 1998-2006 (biologie de l'évolution et biologie)

FX – PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS ASSOCIÉS (mi-temps)

1953-1998 1998-2006 1998-2006

FX – PROFESSEURS CONVENSIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

1953-1998 1998-2006
 1953-1998 1998-2006
 1953-1998 1998-2006
 1953-1998 1998-2006
 1953-1998 1998-2006
 1953-1998 1998-2006

LA FACULTÉ A ARRÊTÉ QUE LES OPINIONS ÉMISES DANS LES VÉRIFICATIONS QUI SUIVENT SONT PRÉSENTÉES
COMME ÉTANT CONSIDÉRÉES COMME ÉMISES À L'ÉCHÉANCE DES DROITS D'ÉTUDIANT, DES ÉTUDIANTS, DES ÉTUDIANTES



SERMENT D'HYPPOCRATE

« 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 sont 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 ».

REMERCIEMENTS

Au Professeur Pascal Bilbault, vous me faites l'honneur de présider ce jury. Je vous remercie pour l'intérêt que vous portez à mon travail.

Au Docteur Mathieu Oberlin, merci d'avoir accepté de m'accompagner sur ce travail. J'ai énormément apprécié l'enthousiasme dont tu fais preuve, les encouragements que tu m'as donnés tout le long du processus. Tu es resté très disponible, c'était très agréable de travailler avec toi. Au plaisir de se retrouver autour d'un verre avec l'équipe des urgentistes !

Au Professeur Laurence JESEL-MOREL, je n'ai pas eu le plaisir de travailler avec vous, je vous remercie d'avoir accepté d'être membre du jury, et de l'intérêt que vous portez à mon travail.

Au Docteur Said Ahres, j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler avec vous. Je me souviendrai toujours des moments au bloc pour poser des pacemaker, ou pour les consultations de suivi de PM, entre deux entrées à l'USIC. Sans oublier votre patience et gentillesse pour m'apprendre l'échographie. Merci pour tout ce que vous m'avez appris.

Au Docteur Alexandre Bitoun, merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury. C'est un plaisir de travailler avec toi, merci pour ta bienveillance et ta patience.

~~~~~

A ma maman, tu nous as offert une vie pleine de stabilité, un ancrage dans les tumultes de ce monde. Tu as toujours été tellement disponible. Je me souviens comme si c'était hier des pains au lait à la sortie d'école, avec la balade pour aller nourrir les canards. Même quand la vie est dure, tu as toujours trouvé les ressources, jamais tu n'as baissé les bras. C'est cette force de caractère qui m'a toujours fait croire que je pouvais tout réaliser. Un des plus beaux cadeaux que tu m'aies donné est la confiance en moi, en ce que j'entreprends. Tu m'as toujours tirée vers le haut, tu n'as jamais douté. Merci maman, pour ça, et pour toutes les choses que je ne saurai écrire. Je t'aime.

A ma tata, Marie, toujours cette oreille attentive, toujours présente pour rigoler, et ça ne passe pas inaperçu ! J'ai plein de souvenirs incroyables, ma première nuit chez toi (enfin !), les soirées pizzas, les sorties cinés, les dessins animés le matin avec le petit dej au lit, tellement cool ! Les vacances aussi, mes premières expériences de camping, de vaisselles (oups), mes premières expériences de ski aussi... La vie m'a appris à ne plus leur courir après mais pas à être moins têtue ! Merci pour toute cette joie, ces rires, ces jeux, ces souvenirs ! Je t'aime.

Elé, ma sœur, partenaire de cabane depuis le plus jeune âge, partenaire de plage, partenaire de spectacle de danse dans le salon. On en aura fait des choses ensemble. Et même si le temps ne nous a pas mis dans les mêmes villes, quel plaisir de se voir, de partager ne serait-ce qu'une semaine le logis, avec les barbec, les soirées, ou l'exotisme des îles. Et quel plaisir de voir ta famille avec Etienne s'agrandir, merci pour tous ces moments partagés, du quotidien comme les autres. Merci à vous de garder cette simplicité, je vous aime.

Mathias, mon frère, tu venais nous chercher à la sortie de l'école, tellement grand que tu touchais le plafond de la maison. Il aura fallu du temps pour te rejoindre chez les grands. J'adore les moments que l'on passe, au soleil à la plage ou sous la pluie en Alsace. Avec Céline, vous avez su faire perdurer le cocon à Audierne que je me fais une joie de rejoindre tous les ans. Mes petites nièces, si curieuses de tout, toujours partantes pour tout, avec un caractère déjà bien affirmé. Ne grandissez pas trop vite, continuez de croquer la vie à pleines dents. Je vous aime.

A mes copains d'Alsace. A mes coloc. Difficile de vous dire à quel point je suis reconnaissante à la vie de vous avoir mis sur mon chemin. Cette belle aventure a commencé bien alcoolisé, qui aurait pu prédire qu'on allait trouver si belle alchimie. Je grave chacun des souvenirs passés dans ma tête. Quand on faillit brûler l'appart sur du Johnny Hallyday, le petit séjour à Fribourg qui nous a fait frôler les étoiles, la nuit au musée pas très réglementaire, les nuits en hamac dans l'Amazonie entre deux parties de tarot, vos petites fesses dans les thermes allemandes, le fleuve guyanais, ou finalement un peu partout...! Vous êtes l'image même de danser sous la pluie. Mes amis, mes amours, restons fous dans ce monde bien trop sage. Je vous aime tous et toutes d'une puissance incroyable.

A la clique des vieux gitans élargies, les trompettistes, saxophonistes, trombonistes, tubistes, soubistes, percussionnistes, proutistes, trianglistes, supportistes, et autres joyeux lurons. A tous mes copains de fac, avec qui on a partagé des pauses, des cafés, des partiels, des soirées, beaucoup de soirées... ! Vous avez illuminé ces années de fac. Au Gin tonic, aux concerts sauvages à Noirmoutier, aux balades à Erquy, à la tournée des villes déjà faite et celle à venir, à tous nos moments passés et à ceux à venir. Je vous aime jusqu'au bout du monde.

A mes copains du lycée. Qu'est-ce qu'on s'est bien trouvés. Qu'est-ce qu'on a pu rire, qu'est-ce qu'on a pu chanter. On ne comptera plus les bières, on ne comptera plus les anniversaires, ni les jeux ni les danses. La vie serait bien fade sans vous. Ne changez pas, j'ai hâte de continuer cette belle aventure avec vous. Je vous aime tellement.

A mes co-internes. Merci de donner de la joie et rire dans ces journées parfois compliquées. Merci à la Team Mulhouse, on s'en souviendra de ce premier semestre et de la sacrée vague COVID. « Et ça, on connaît » toujours dans un coin de la tête !



## Table des matières

|                                                                      |           |
|----------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION</b>                                                  | <b>21</b> |
| <b>I. Définition de la pathologie ou de l'événement étudié</b>       | <b>21</b> |
| A. Anatomie                                                          | 21        |
| B. Activité cardiaque électrique physiologique                       | 22        |
| C. Définition de la Fibrillation atriale                             | 24        |
| D. Physiopathologie FA, étiologie et facteurs déclenchants           | 25        |
| E. Complications FA                                                  | 28        |
| <b>II. Etat des connaissances scientifiques actuelles</b>            | <b>30</b> |
| A. intérêt du travail                                                | 30        |
| B. Prise en charge existante et ses limites                          | 31        |
| 1. Gestion du risque tromboembolique                                 | 32        |
| 2. Stratégie thérapeutique                                           | 34        |
| a. Contrôle de la fréquence                                          | 35        |
| b. Contrôle du rythme                                                | 36        |
| 3. Évaluation échographique                                          | 36        |
| <b>III. Hypothèse de la recherche</b>                                | <b>36</b> |
| <b>MATERIEL ET METHODE</b>                                           | <b>38</b> |
| <b>I. Déroulement pratique de l'essai et modalité de recrutement</b> | <b>38</b> |
| A. Lieu et période d'étude                                           | 38        |
| B. Objectifs de l'essai                                              | 38        |
| 1. Critère de jugement principal                                     | 38        |
| 2. Critère de jugement secondaire                                    | 41        |
| C. Population étudiée                                                | 42        |
| 1. Critères d'inclusion                                              | 42        |
| 2. Critères de non-inclusion                                         | 42        |
| D. Recueil des données et analyse descriptive                        | 43        |
| 1. Outils                                                            | 43        |
| 2. Statistiques descriptives                                         | 44        |

|                                                             |           |
|-------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>3. Variables recueillies et critères de sélection</b>    | <b>44</b> |
| <b>E. Suivi</b>                                             | <b>48</b> |
| <b>RESULTATS</b>                                            | <b>49</b> |
| <b>I. Population de l'étude</b>                             | <b>49</b> |
| <b>A. Inclusion des patients de l'étude</b>                 | <b>49</b> |
| <b>B. Description de la population</b>                      | <b>50</b> |
| <b>C. Présentation clinique</b>                             | <b>52</b> |
| <b>D. Scores de risque associés à la FA</b>                 | <b>53</b> |
| <b>E. Devenir des patients</b>                              | <b>54</b> |
| <b>F. Réalisation d'ETT</b>                                 | <b>54</b> |
| <b>II. Résultat de l'objectif principal</b>                 | <b>55</b> |
| <b>A. Gestion du risque thromboembolique</b>                | <b>55</b> |
| <b>B. Gestion du rythme et de la fréquence</b>              | <b>56</b> |
| <b>1. Stratégie thérapeutique</b>                           | <b>56</b> |
| <b>a. Contrôle de fréquence</b>                             | <b>57</b> |
| <b>b. Contrôle du rythme</b>                                | <b>57</b> |
| <b>c. Molécule utilisée</b>                                 | <b>57</b> |
| <b>III. Critère secondaire : les avis cardiologiques</b>    | <b>58</b> |
| <b>A. Demande d'AC</b>                                      | <b>59</b> |
| <b>B. Conformité des AC par rapport aux recommandations</b> | <b>59</b> |
| <b>1. Gestion du risque thromboembolique</b>                | <b>59</b> |
| <b>2. Gestion de la fréquence et du rythme</b>              | <b>60</b> |
| <b>a. Choix de la stratégie thérapeutique</b>               | <b>60</b> |
| <b>b. Molécule utilisée</b>                                 | <b>60</b> |
| <b>DISCUSSION</b>                                           | <b>61</b> |
| <b>CONCLUSION</b>                                           | <b>66</b> |

## DOCUMENTS ANNEXES

Annexe 1 : protocole diffusé dans les SU

## ILLUSTRATIONS

|                                                                                                |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| FIGURE 1, COUPE SCHEMATIQUE D'UN CŒUR, FEDERATION FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE                     | 21 |
| FIGURE 2, REPRESENTATION DU COURANT ELECTRIQUE CARDIAQUE, FFC                                  | 23 |
| FIGURE 3, ECG PHYSIOLOGIQUE, E-CARDIOGRAM 2022, PIERRE TABOULET                                | 24 |
| FIGURE 4, ECG AVEC FA, REVUE MEDICALE SUISSE DU 7 JUIN 2006, N°69                              | 25 |
| FIGURE 5, DIAGRAMME EN FLUX DE L'INCLUSION DE PATIENTS                                         | 50 |
| FIGURE 6, DIAGRAMME EN BARRE DE LA REPARTITION DES PATIENTS PAR TRANCHE D'AGE                  | 51 |
| FIGURE 7, DIAGRAMME CIRCULAIRE DE LA REPARTITION DES PATHOLOGIES ASSOCIEES A LA FA             | 52 |
| FIGURE 8, DIAGRAMME EN BARRE DE LA REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU SCORE DE CHAD-VASC  | 53 |
| FIGURE 9, DIAGRAMME EN BARRE DE LA REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU SCORE HAS-BLED      | 53 |
| <br>                                                                                           |    |
| TABLEAU 1, SCORE CHADS VASC, HAS,, SYNTHSE GUIDE PDS FIBRILLATION ATRIALE                      | 33 |
| TABLEAU 2, SCORE HAS BLED, HAS,, SYNTHSE GUIDE PDS FIBRILLATION ATRIALE                        | 33 |
| TABLEAU 3, DESCRIPTION DE LA POPULATION                                                        | 51 |
| TABLEAU 4, PRESENTATION CLINIQUE ET PARACLINIQUE DE LA FA                                      | 52 |
| TABLEAU 5, DESCRIPTION DE L'ANTICOAGULATION DES PATIENTS                                       | 55 |
| TABLEAU 6, REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA STRATEGIE THERAPEUTIQUE ET DES MOLECULES | 58 |
| TABLEAU 7, REPARTITION DES DEMANDES D'AC                                                       | 59 |

## LISTES DES ABREVIATIONS

|      |                                                                    |
|------|--------------------------------------------------------------------|
| AC   | Avis cardiologique                                                 |
| AOD  | Anticoagulants oraux direct                                        |
| AVC  | Accident vasculaire cérébral                                       |
| AVK  | Anti-vitamine K                                                    |
| BPCO | Bronchopathie chronique obstructive                                |
| ECG  | Electrocardiogramme                                                |
| EP   | Embolie pulmonaire                                                 |
| ESC  | Société européenne de cardiologie (European society of cardiology) |
| ETT  | Echographie transthoracique                                        |
| ETO  | Echographie Trans-oesophagienne                                    |
| FA   | Fibrillation Atriale                                               |
| FEVG | Fraction d'éjection du ventricule gauche                           |
| FC   | Fréquence cardiaque                                                |
| FFC  | Fédération française de cardiologie                                |
| HD   | Hémodynamique                                                      |
| HTA  | Hypertension artérielle                                            |
| HUS  | Hôpitaux universitaires de Strasbourg                              |
| ICA  | Insuffisance cardiaque aigüe                                       |
| ICC  | Insuffisance cardiaque chronique                                   |
| ICND | Inhibiteur calcique non dihydropyridine                            |
| IDM  | Infarctus du myocarde                                              |
| INR  | International normalized ratio                                     |

|        |                                                                                                         |
|--------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MINOCA | Myocardial Infarction with no coronary arteries (IDM avec absence de lésion coronarienne significative) |
| NAV    | Nœud atrio-ventriculaire ou auriculo-ventriculaire                                                      |
| PM     | Pacemaker                                                                                               |
| SFC    | Société française de cardiologie                                                                        |
| SFMU   | Société française de médecine d'urgences                                                                |
| SNA    | Système nerveux autonome                                                                                |
| SpO2   | Saturation en oxygène dans le sang                                                                      |
| SU     | Structure des urgences                                                                                  |
| UHCD   | Unité d'hospitalisation de courte durée                                                                 |
| USIC   | Unité de soin intensif cardiologique                                                                    |

## INTRODUCTION

### I. Définition de la pathologie ou de l'événement étudié

#### A. Anatomie

Situé au sein du thorax entre les 2 poumons, le cœur est un muscle creux. Il est formé de quatre cavités, couplées deux par deux, qui forment le cœur droit et le cœur gauche. Ils fonctionnent comme deux pompes juxtaposées et synchronisées.

Chacun des deux cœurs est constitué d'une petite cavité, l'oreillette, qui a un rôle de réception du sang. Elle se contracte pour se vider dans un espace plus volumineux : le ventricule, qui éjecte le sang dans une artère.

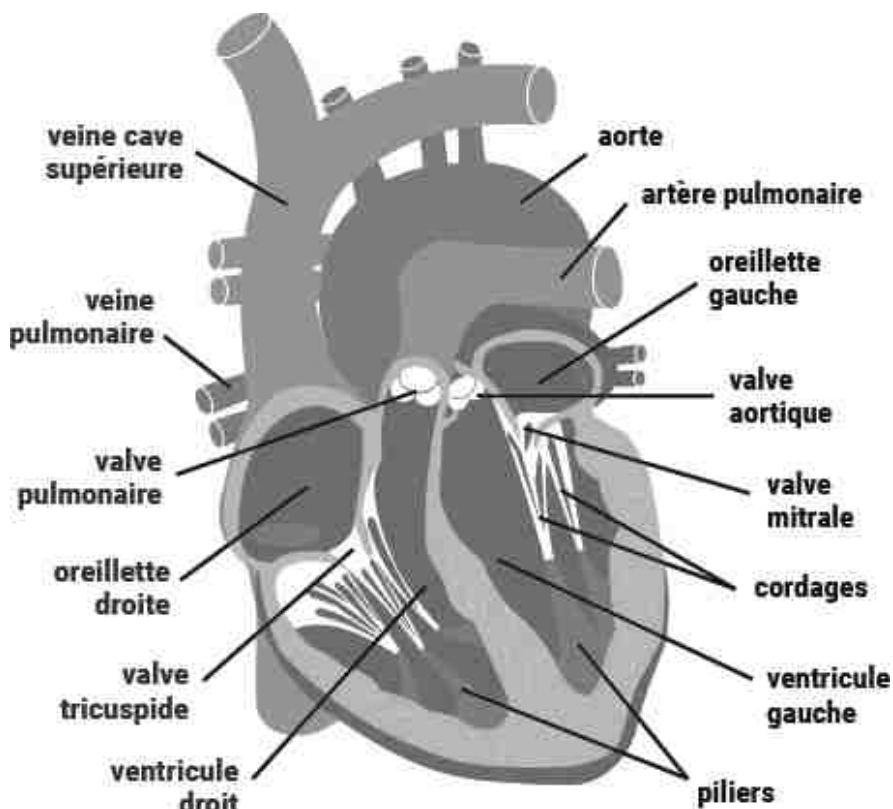


Figure 1, coupe schématique d'un cœur, Fédération française de cardiologie

À droite, le sang désoxygéné arrive dans l'oreillette, via les veines caves inférieures et supérieures. Il est transféré sur une contraction dans le ventricule droit via la valve tricuspide. Le système de valve permet d'assurer un sens unidirectionnel lors de la propulsion du sang. Il s'achemine par la suite vers les poumons via les artères pulmonaires. Une fois oxygéné, le sang revient dans le cœur gauche par l'oreillette, circule à travers la valve mitrale pour rejoindre le ventricule gauche. Il passe la valve aortique et est finalement propulsé dans l'aorte afin d'être distribué à l'ensemble du corps.

## B. Activité cardiaque électrique physiologique

La Fédération française de cardiologie (FFC) définit l'activité cardiaque par deux composantes. La première est la composante mécanique : le cycle cardiaque. Il est la succession des phases de contraction (systole) éjectant le sang hors du ventricule gauche et des phases de relaxation (diastole) permettant le remplissage de la cavité ventriculaire. La seconde composante est électrique. Elle va provoquer la phase mécanique. Ces deux composantes sont donc parfaitement synchronisées.

Le courant électrique naît en un point précis du cœur, situé au sommet de l'oreillette droite. Il est appelé nœud sinusal.

Cette source est constituée d'un amas de cellules capables de générer un courant électrique de quelques millivolts. Partant du nœud sinusal, le courant se propage dans le muscle cardiaque dans toutes les directions. Il circule dans les deux oreillettes jusqu'à leur base, provoquant leur contraction. C'est l'activité atriale. Puis le courant converge au niveau d'un



relais électrique appelé nœud auriculo-ventriculaire (NAV). Il est situé dans la cloison séparant oreillettes et ventricules, à l'intersection des quatre cavités.

À partir du NAV, l'influx progresse dans le septum, la paroi entre les 2 ventricules. Il emprunte des voies conductrices très rapides (le faisceau de Hys et le réseau de Purkinje). L'influx se propage jusqu'à la pointe du cœur, puis se sépare à droite et à gauche et poursuit dans les parois externes de chacun des ventricules. Il provoque la contraction des ventricules, c'est l'activité ventriculaire.

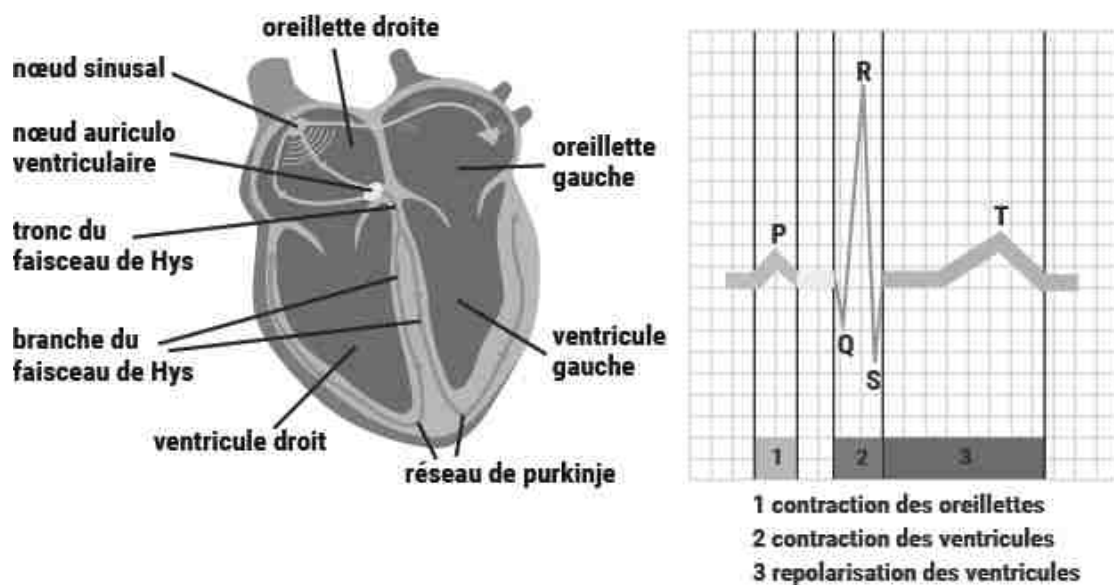


Figure 2, représentation du courant électrique cardiaque, FFC

L'examen permettant de mesurer l'activité électrique du cœur est l'électrocardiogramme (ECG). Les courants cardiaques sont de très faible intensité. Des électrodes sont appliquées sur la peau et reliées à un amplificateur qui permet de capter puis d'enregistrer l'activité électrique. Le signal s'imprime sur papier millimétrique, ou pour les ECG les plus récents se numérise.

L'électrocardiogramme enregistre une succession de séquences de l'activité électrique du cœur, représentées par des ondes nommées P, QRS et T.

- l'onde P est l'influx circulant dans les oreillettes, activité atriale
- l'ensemble QRS est l'influx circulant dans les ventricules, activité ventriculaire
- l'onde T reflète la repolarisation (retour à la phase de repos) des ventricules.

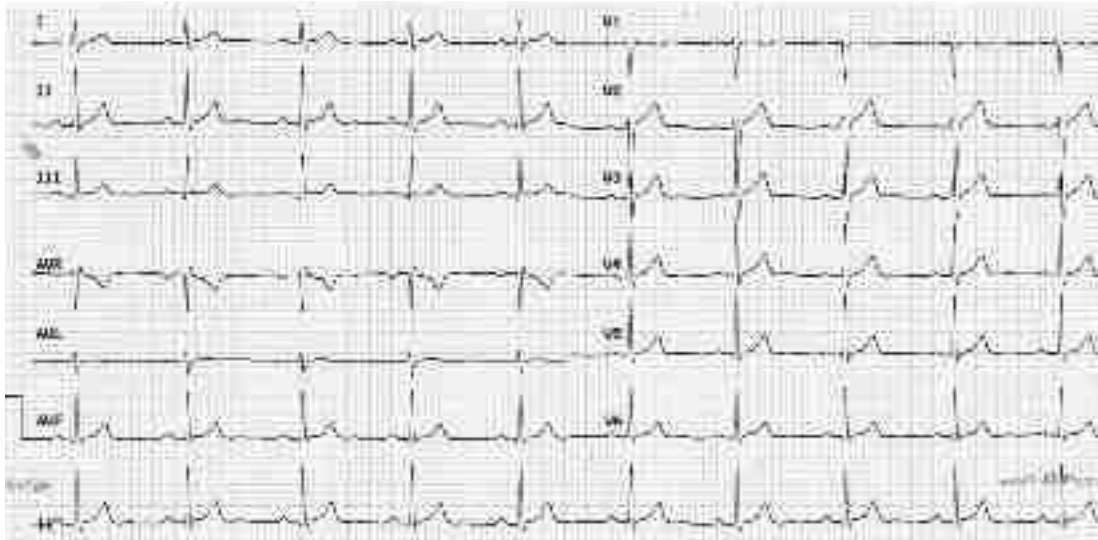


Figure 3, ECG physiologique, e-Cardiogram 2022, Pierre Taboulet

### C. Définition de la Fibrillation atriale

La fibrillation atriale (FA) fait partie de la famille des troubles du rythme. La société française de cardiologie (SFC) la définit comme la disparition d'une activité électrique atriale organisée (rythme sinusal) au profit de dépolarisations anarchiques, rapides (400 à 600/min), responsables de la perte de la contraction de l'oreillette et de l'accélération de la fréquence ventriculaire.

Le diagnostic est réalisé sur l'ECG. Habituellement l'activité atriale forme une onde P unique, sinusale, conduisant au QRS (activité ventriculaire). Dans la FA, l'absence d'activité atriale

organisée se traduit sur l'ECG par une absence d'ondes P sinusales. Elle est remplacée par une trémulation polymorphe de la ligne de base d'amplitudes variable (grosses mailles, petites mailles, voire très aplatie et indécélable). Le NAV, qui a un rôle de filtre, laisse passer l'influx électrique de manière aléatoire, diminuant ainsi la cadence de 400-600/min à 100-150/min. Dans ce sens, l'activité ventriculaire présente un rythme irrégulier, il n'y a pas deux espaces RR égaux (excepté dans les FA très rapides ou dans certaines pathologies spécifiques).



Figure 4, ECG présentant une FA, Revue médicale suisse du 7 juin 2006, N°69

#### D. Physiopathologie FA, étiologie et facteurs déclenchants

L'origine électrophysiologique de la FA s'explique par le remaniement du tissu myocardique. Il est rendu hétérogène par l'apparition de fibrose ou par l'apparition de multiples foyers anormalement doués d'automatisme, situés dans l'oreillette. Le tissu ainsi remanié développe une multitude de circuits de micro-réentrée. Il amène à la désorganisation de l'influx atrial,

avec une multiplication du nombre d'influx, une augmentation de leur fréquence. Les nouveaux circuits de l'influx ne suivent pas le schéma classique de l'influx, et présentent une absence de régularité.

Le remaniement tissulaire est lié au vieillissement. Il est aussi lié à différentes causes générant une augmentation des pressions dans les oreillettes. Nous pouvons citer l'hypertension (HTA) chronique, l'insuffisance ventriculaire qui se traduit par une augmentation des pressions ventriculaires avec, dans un second temps, une répercussion en amont sur les pressions atriales, ou les valvulopathies (typiquement l'insuffisance mitrale par reflux).

La SFC explique que le remodelage atrial va amener à une dilatation des oreillettes, qui à son tour va pérenniser la fibrillation, créant un cercle vicieux d'auto-aggravation.

Par ailleurs, il existe un autre type de FA. En effet, nous avons vu que le NAV filtre la haute fréquence atriale (400 à 600/min) pour aboutir à une fréquence ventriculaire moindre, (100-180/min). La réponse ventriculaire à cette arythmie atriale est non seulement sous la dépendance du NAV, mais aussi de l'activité du système nerveux autonome (SNA). Physiologiquement, cela permet l'accélération de la fréquence cardiaque (FC) afin de mettre à disposition les différentes réserves du corps lors d'un effort physique, d'un stress, de toute situation nécessitant une augmentation du débit cardiaque ou au contraire, de diminuer la fréquence lorsque les besoins sont moindres (la nuit, après un repas... etc). Certaines fibrillations sont déclenchées par un déséquilibre du SNA : on parle de FA catécholergique ou adrénergique lorsque le système sympathique, dit « de la fuite, de la peur » domine, ou de FA vagale lorsque le système parasympathique, dit « du repos » domine (35, 36). Dans ce sens, certaines pathologies comme l'intoxication alcoolique ou l'hyperthyroïdie peuvent, par

stimulation, provoquer un épisode de FA. Les troubles ioniques comme les dyskaliémies, qui interviennent dans la dépolarisation du tissu nodal, peuvent aussi provoquer une FA. Les épisodes sont souvent résolus par la normalisation de la kaliémie. Les phénomènes modifiant les rapports de pression des cavités cardiaques, tels que l'embolie pulmonaire (EP), sont retrouvés dans les étiologies de la FA. Certaines infections entraînent une inflammation du muscle cardiaque ou de l'enveloppe externe du cœur et peuvent provoquer un passage en FA. Certaines personnes ayant des problèmes cardiaques congénitaux peuvent souffrir de fibrillation auriculaire au cours de leur vie (1, 29, 30).

L'apparition de la maladie se fait classiquement par de courts épisodes de FA dits paroxystiques. Ces épisodes ne sont pas forcément symptomatiques et donc pas forcément diagnostiqués. Les symptômes les plus communément décrits sont des palpitations, une dyspnée, gêne ou douleur thoracique. Ces épisodes tendent à se multiplier et à s'installer durablement, jusqu'à aboutir dans la majorité des cas à une FA permanente (1).

La société européenne de cardiologie (European society of cardiology, ESC) la classifie selon la temporalité de la pathologie :

- FA de novo (ou "1er diagnostic de FA") : désigne toute arythmie qui vient d'être diagnostiquée, quelle qu'en soit sa durée ou les symptômes qu'elle entraîne.
- FA paroxystique : représente un épisode de FA se terminant spontanément en moins de 7 jours (généralement en moins de 48 h), ou avec des récives séparées par des retours en rythme sinusal.

- FA persistante : correspond à un épisode de FA durant plus de 7 jours, ne se terminant pas spontanément. Son arrêt nécessite un traitement par cardioversion électrique ou médicamenteuse.
- FA persistante de longue durée : indique que la FA est présente depuis plus d'un an, et qu'une stratégie de contrôle du rythme ou de cardioversion est adoptée.
- FA permanente correspond à la situation d'une arythmie acceptée par le patient et son médecin. La cardioversion a été inefficace ou non envisagée, donc pas tentée. Dès lors, le but du traitement consiste uniquement à réguler la FC et non pas à restaurer un rythme sinusal. En général, sa durée est supérieure à un an (1).

## E. Complications FA

La désorganisation de l'influx atrial se traduit par la quasi-absence de contraction systolique atriale, on parle de sidération atriale. Il s'opère localement une stase sanguine, favorisant l'apparition d'un thrombus. Celui-ci peut se compliquer d'embolies artérielles, puisqu'il tend à suivre le fluide sanguin vers la circulation générale. Cela est d'autant plus vrai si le rythme sinusal est restauré, le retour d'une systole auriculaire efficace faciliterait la propulsion du thrombus (33, 34). Une fois dans l'aorte, le thrombus, ou l'embolie artérielle, peut alors être distribué dans tout le corps, jusqu'à ischémier une zone terminale. On parle alors d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique si la zone est cérébrale, d'infarctus du myocarde (IDM) si la zone est coronarienne, il peut créer une zone d'ischémie dans n'importe quel organe ou appareil cutané, avec des répercussions plus ou moins importantes.

L'accélération de la FC va diminuer le temps diastolique, qui est le temps du remplissage ventriculaire. Ajoutée à cela l'absence de systole atriale, il y a une diminution du volume de remplissage ventriculaire, et donc logiquement, nous observons une baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Cela se traduit par une baisse de 5 à 15% du débit cardiaque (1). L'effet est d'autant plus prononcé que la fréquence ventriculaire est élevée, ou que la compliance ventriculaire (capacité du ventricule gauche à se distendre en diastole) est réduite. On le retrouve notamment dans les cardiopathies avec hypertrophie ventriculaire (cardiopathie obstructive, HTA chronique...). La FA peut aussi venir aggraver une insuffisance cardiaque sous-jacente.

En résumé, plus la tachyarythmie ventriculaire sera prononcée, plus la fonction ventriculaire sera perturbée, d'autant plus s'il existe une cardiopathie sous-jacente. Cela se traduit par une diminution du débit cardiaque et peut aboutir à de l'insuffisance cardiaque aiguë (ICA).

De manière générale, l'installation d'une FA est corrélée à une majoration du risque d'insuffisance cardiaque (26, 27, 28).

La FA peut aussi se compliquer d'un IDM dit fonctionnel, de type 2 ou MINOCA, acronyme anglais de Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries, c'est-à-dire un infarctus qui n'est pas causé par une obstruction des coronaires. Les coronaires sont perfusées lors de la diastole. Une augmentation de la FC diminue le temps diastolique, et donc le temps de perfusion des coronaires, créant un déséquilibre entre les besoins myocardiques et l'apport sanguin, et mime donc un infarctus. Le phénomène en sera d'autant plus délétère sur une coronaropathie sous-jacente. Cela va de l'angor fonctionnel, qui est douleur thoracique



d'origine coronarienne, jusqu'à la véritable nécrose myocardique. Une fois encore, le phénomène est accru par le terrain sous-jacent, et la tachycardie ventriculaire (37, 38).

## II. Etat des connaissances scientifiques actuelles

### A. intérêt du travail

La FA est la 1<sup>ère</sup> cause d'arythmie au monde (19). En effet, elle touche 1 à 2 % de la population, et ce chiffre est susceptible d'augmenter au cours des 50 prochaines années (3, 4, 20, 21).

La prévalence de la FA augmente avec l'âge, de <0,5 % à 40-50 ans, à 5-15 % à 80 ans (3,4,5,6,7). Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes. Le risque à vie de développer une FA est d'environ 25 % chez ceux qui ont atteint l'âge de 40 ans (8).

La prévalence des patients présentant une FA dans les structures des urgences (SU) est importante. Aux États-Unis, en 2014, les admissions avec diagnostic principal de FA dans les SU représentaient approximativement 0,5% des admissions totales (22, 23).

La capacité d'exercice est altérée chez les patients atteints de FA. Ces patients ont une qualité de vie nettement inférieure à celle de témoins sains, de la population générale ou de patients atteints d'une maladie coronarienne en rythme sinusal (13, 24, 25). Par ailleurs, la présence d'une FA augmente fortement la morbi-mortalité cardio-vasculaire (9, 10, 26, 27, 28). L'étude Renfrew/Presley qui a suivi des patients sur 20 ans, montre que la FA est facteur prédictif indépendant d'évènement cardio-vasculaire (RR à 3 pour les femmes, 1,8 pour les hommes), d'AVC (RR à 3,2 pour les femmes, 2,5 pour les hommes) et d'insuffisance cardiaque (33 à 3,4

pour les hommes et les femmes). L'étude met aussi en évidence que la FA est un facteur prédictif indépendant de la mortalité toutes causes confondues (RR 2,2 chez les femmes, RR 1,5 chez les hommes) (10).

## B. Prise en charge existante et ses limites

La prise en charge des patients atteints de FA vise à réduire les symptômes et à prévenir les complications associées à la FA. Ces deux objectifs thérapeutiques doivent être poursuivis en parallèle, en particulier lors de la présentation initiale d'une FA de novo. La prévention des complications liées à la FA repose sur la gestion du risque thromboembolique, le contrôle de la fréquence ventriculaire ou le contrôle du rythme et un traitement adéquat des maladies cardiaques concomitantes. L'idéal est de retrouver un rythme sinusal.

La prise en charge des symptômes et complications non emboliques sur le long terme peuvent nécessiter une thérapie de contrôle du rythme supplémentaire par cardioversion à distance, traitement médicamenteux antiarythmique au long cours ou traitement par ablation. L'ablation de fibrillation atriale consiste à aller détruire ou isoler des zones de tissu à l'origine de l'arythmie.

Dans les SU, les thérapeutiques ciblent le risque embolique et la gestion des symptômes sur le court terme. Les ablations, le suivi et le traitement des pathologies concomitantes relèvent des spécialités cardiologiques et n'ont pas été traitées dans cette étude.

## 1. Gestion du risque tromboembolique

Sur les dernières décennies, il a été prouvé qu'une anticoagulation efficace permettait de diminuer la mortalité, que ce soit par les anti-vitamines K (AVK) ou les anticoagulants oraux directs (AOD), plus récemment arrivés sur le marché (2,11,15,18). Par ailleurs, le risque d'AVC est équivalent que le patient soit en FA paroxystique, persistante ou permanente (3, 12).

Quant aux anti-agrégants plaquettaires, ils n'ont pas montré de supériorité par rapport à un placebo (15). Ils ont cependant montré une infériorité par rapport aux anticoagulants (16, 17).

L'ESC recommande d'introduire une anticoagulation en fonction du risque prédictif d'AVC, qui se calcule par le score CHAD VASC (1,24).

L'anticoagulation doit être introduite pour tout patient présentant une FA à la phase initiale. Si le CHAD VASC est  $< 1$  pour un homme,  $< 2$  pour une femme, donc à risque prédictif très faible, l'anticoagulation n'est recommandée que pour 4 semaines après cardioversion. Si l'épisode de FA dure  $< 24h$ , l'anticoagulation peut se discuter. Il ne sera pas nécessaire de maintenir une anticoagulation au long cours.

L'anticoagulation au long cours n'est recommandée que pour les scores strictement supérieurs à 2 pour les hommes, et 3 pour les femmes, basé sur des études à fort niveau de preuve.

Dans l'intermédiaire, le praticien décide, en discussion avec le patient, d'une anticoagulation ou non.

Par ailleurs, toute FA dite valvulaire, avec un rétrécissement mitral modéré à sévère ou la présence d'une valve mécanique, impose une anticoagulation par AVK.

| Caractéristiques       | Points | Notes                                                                                 |
|------------------------|--------|---------------------------------------------------------------------------------------|
| Insuffisance cardiaque | 1      | Signes cliniques / Dysfonction VG à modérée / Cardiomyopathie hypertrophique          |
| HTA                    | 1      | Toute HTA ou prise de traitement anti HTA                                             |
| Âge ≥ 75 ans           | 2      |                                                                                       |
| Diabète                | 1      | Traité par anti diabétiques oraux / insuline ou glycémie à jeun > 1,26 g/L - 7 mmol/L |
| Stroke                 | 2      | ATCD d'AVC (ischémique ou hémorragique), d'AIT ou d'embolie artérielle systémique     |
| ATCD vasculaires       | 1      | ATCD d'infarctus, de maladie coronarienne, d'ACMI ou de plaques d'athéromes           |
| Âge entre 65 – 75 ans  | 1      |                                                                                       |
| Sexe féminin           | 1      | Plutôt un modificateur de risque qu'un facteur de risque en soi                       |

Tableau 1, score CHADS VASC, HAS, synthèse guide pds fibrillation atriale

De manière concomitante, il existe un risque hémorragique plus ou moins important, induit par le traitement, mais aussi par le patient lui-même (chirurgie récente, pathologie hémorragique, chutes multiples...). L'ESC 2020 recommande de calculer le score HAS-BLED, validé initialement pour les AVK, afin d'estimer le risque hémorragique. Un score > 3 ne recommande pas les anticoagulants, basé sur des études à niveau de preuve intermédiaire. Cependant, il reste toujours à la libre appréciation du médecin de suspendre une anticoagulation en fonction du risque estimé.

Les AOD sont à privilégier sur les FA non valvulaires, recommande l'ESC 2020 selon des études à fort niveau de preuve. Ils sont compliqués à manier devant une insuffisance rénale, et contre-indiqué devant une insuffisance rénale sévère. Si le patient est anticoagulé au long cours par un AVK, avec un international normalized ratio (INR) stable, il n'y a pas lieu de modifier le traitement.

| Score HAS-BLED |                                                                                                                    |                  |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| Lettre         | Signe clinique                                                                                                     | Points attribués |
| H              | HTA (PAS > 180 mmHg)                                                                                               | 1                |
| A              | Insuffisance rénale (créatinémie > 200 µmol/L) ou hépatique (cirrhose ou bilirubinémie > 2N et transaminases > 3N) | 1 ou 2           |
| S              | Antécédent d'AVC                                                                                                   | 1                |
| B              | Saignement (antécédent de saignement ou prédisposition au saignement)                                              | 1                |
| L              | INR instable (> 60 % dans la zone thérapeutique)                                                                   | 1                |
| F              | Âge > 65 ans                                                                                                       | 1                |
| D              | Médicaments (antagrégants, AINS) ou alcool<br>1 point par item                                                     | 1 ou 2           |

Tableau 2, score HAS BLED, HAS, synthèse guide pds fibrillation atriale

A noter que tout patient présentant une FA paroxystique doit être anticoagulé jusqu'à un mois après sa cardioversion, indépendamment du CHAD-VASC (sauf risque hémorragique).

## 2. Stratégie thérapeutique

Le contrôle de la fréquence cardiaque fait partie intégrante de la gestion de la FA et est souvent suffisant pour gérer les symptômes qui lui sont liés. Plus une FA est rapide, plus les symptômes seront importants. Il est préconisé de maintenir un rythme sinusal tant que possible, afin de diminuer le risque d'insuffisance cardiaque, et contribuer à maintenir une bonne qualité de vie.

Devant un patient anticoagulé au long cours, le risque cardio-embolique est considéré comme très faible voir nul, il est alors envisagé un contrôle de rythme en vue d'un retour à un rythme sinusal. De même, s'il est possible de dater le passage en FA, et qu'il est < 12h, il est aussi possible d'envisager un retour en rythme sinusal, et jusqu'à 48h chez un patient avec un CHADVASC < ou = 1 pour un homme et < ou = 2 pour une femme. En revanche, chez tout patient non anticoagulé au long cours, dont la date d'apparition de la FA est inconnue, il n'est pas recommandé un retour à un rythme sinusal sans anticoagulation efficace d'au moins 3 semaines ou vérification par échographie trans-oesophagienne (ETO) de l'absence de thrombus intra-atriale. Dans ce cas, il est alors préconisé un contrôle de fréquence, c'est-à-dire un ralentissement de la FC, avec un objectif inférieur à 110/min.

À noter que le patient non anticoagulé au long cours, avec une FA non datée, mais présentant une hémodynamique (HD) instable, va cependant nécessiter une cardioversion en urgence, médicamenteuse ou électrique (par choc électrique externe).

a. Contrôle de la fréquence

L'ESC 2020 préconise un contrôle initial indulgent de la fréquence ( $< 110/\text{min}$ ), quel que soit le statut de l'insuffisance cardiaque (à l'exception de la cardiomyopathie induite par la tachycardie), à moins que les symptômes n'exigent un contrôle plus strict de la fréquence ( $< 80/\text{min}$ ).

Le contrôle pharmacologique de la fréquence cardiaque peut être obtenu avec des bêta-bloquants, de la Digoxine, des inhibiteurs calciques non dihydropyridines (ICND) type Diltiazem et Vérapamil, ou une thérapie combinée. Certains médicaments anti-arythmiques ont également des propriétés de limitation de la fréquence (par exemple, l'Amiodarone), mais ils ne doivent généralement être utilisés que pour le contrôle du rythme.

En situation aigüe, les bêta-bloquants et les ICND sont préférés à la Digoxine en raison de leur délai d'action rapide et de leur efficacité sur un tonus sympathique élevé.

En première intention, l'ESC 2020 recommande chez un patient sans insuffisance cardiaque un ralentissement par bêta-bloquant ou ICND. Chez un patient insuffisant cardiaque, uniquement les bêta-bloquants. Chez le patient asthmatique ou présentant une bronchopathie chronique obstructive (BPCO) (CI des bêta-bloquants), un ICND en première intention.

En seconde intention, il convient de cumuler avec une nouvelle classe médicamenteuse. Pour les non insuffisant-cardiaques un choix entre bêta-bloquant, Digoxine ou ICND. Pour les insuffisant-cardiaques, un choix entre bêtabloquant, Digoxine ou Amiodarone. Pour le patient asthmatique ou BPCO, un ICND ou Digoxine.

En troisième intention, il s'agit de cumuler trois thérapeutiques différents parmi celles indiquées pour chaque cas.

#### b. Contrôle du rythme

La principale indication du contrôle du rythme est de réduire les symptômes liés à la FA et d'améliorer la qualité de vie.

Comme expliqué précédemment, le contrôle aigu du rythme peut être effectué avec une cardioversion d'urgence chez un patient atteint de FA avec HD instable. La cardioversion électrique est alors préférée, car elle est plus efficace que la cardioversion pharmacologique et entraîne une restauration immédiate du rythme sinusal.

Pour réaliser une cardioversion d'un patient avec une HD stable, il est préféré une cardioversion médicamenteuse. La molécule de choix pour les SU est l'Amiodarone.

### 3. Évaluation échographique

L'ESC 2020 recommande, tout comme en 2016, une évaluation échographique devant toute découverte de FA. Elle précise une évaluation en urgence si présence de signe de gravité (ICA, IDM/MINOCA, HD instable). En cas de FA bien tolérée, inaugurale ou récidivante, l'échographie est aussi recommandée dans les SU sans préciser de délais.

### III. Hypothèse de la recherche

La prise en charge de la FA en structure des urgences des Hôpitaux Universitaire de Strasbourg (HUS) est-elle en accord avec les recommandations ESC 2020 ?

Un protocole de prise en charge de la FA, à la suite de la publication des recommandations ESC 2020, a été rédigé, et diffusé dans les SU des HUS. Il a été adapté à la pratique locale en SU, et notamment aux problématiques des premières heures de prise en charge de la pathologie. (Annexe 1)



## MATERIEL ET METHODE

### I. Déroulement pratique de l'essai et modalité de recrutement

Il s'agissait d'une étude rétrospective, observationnelle, descriptive.

#### A. Lieu et période d'étude

Les patients étaient admis dans les SU des HUS, sur les sites du Nouvel Hôpital Civil et de Haute-pierre. La période d'étude s'étendait du 31/01/2022 au 24/04/2022. La période a été choisie pour être en dehors de vague COVID 19, ou de confinement lié à la pandémie du COVID 19.

#### B. Objectifs de l'essai

L'objectif principal de cette étude était d'évaluer la conformité de la prise en charge des patients présentant une FA avec les recommandations ESC 2020.

L'objectif secondaire était d'évaluer l'indication de l'avis cardiologique (AC), selon le protocole local de prise en charge de la FA.

##### 1. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal était le pourcentage de prises en charge conforme aux recommandations définies dans l'introduction et selon le protocole diffusé dans les SU

(annexe 1). La conformité était définie par la gestion du risque thromboembolique : l'indication et le choix de l'anticoagulation ; et par la stratégie thérapeutique : le contrôle du rythme ou de la fréquence.

L'anticoagulation devait être en première intention un AOD ou la poursuite d'une anticoagulation initiée précédemment. La dose d'anticoagulant devait être curative pour les AOD et héparine. Pour les AVK, la cible de l'INR n'a pas été évaluée puisqu'elle nécessitait un suivi et ne concernait pas la prise en charge initiale. Seule l'introduction ou la poursuite d'un traitement par AVK a été évaluée. Si le patient présentait une insuffisance rénale, l'anticoagulation adaptée était l'héparine ou si possible un AOD à dose adaptée.

Il était regardé les indications ou contre-indication des pathologies associées. Par exemple, une EP nécessitait une anticoagulation par Héparine plutôt qu'AOD ou à l'inverse une anticoagulation était suspendue devant un risque hémorragique aigu.

L'indication des anticoagulations au long cours se faisait selon le score de CHAD VASC. Seuls les patients avec un CHAD VASC < 1 pour un homme et < 2 pour une femme n'avaient pas la recommandation à une anticoagulation au long cours, mais à une anticoagulation jusqu'à 4 semaines après la cardioversion uniquement. L'introduction de l'anticoagulation pour ces 4 semaines pouvait être discutée si le patient était en FA depuis moins de 24h.

La stratégie thérapeutique était classée en contrôle du rythme et contrôle de fréquence. Si cela était possible, il fallait privilégier le contrôle du rythme avec un retour à un rythme sinusal (cardioversion).

Le contrôle du rythme comprenait la cardioversion électrique et médicamenteuse.

La cardioversion électrique correspondait à la délivrance d'un choc électrique externe, non lié à un arrêt cardio-respiratoire. Elle devait être réalisée devant une HD instable lié à un épisode de FA.

La cardioversion médicamenteuse devait être envisagée pour un patient anticoagulé au long cours, quel que soit le délai d'apparition de la FA. Cela ne concernait pas les FA permanentes. Les FA de novo n'étant pas encore classable, elles suivaient par défaut la même logique que les FA paroxystiques.

Pour les patients non anticoagulés au long cours, la cardioversion devait être réalisée si le délai d'apparition de la FA était  $< 12h$ . Le délai était augmenté à 48h pour les patients avec un CHAD VASC  $< 1$  pour les hommes et  $< 2$  pour les femmes.

La cardioversion médicamenteuse comprenait l'introduction d'un traitement anti-arythmique (Amiodarone) à dose de charge. Une dose journalière n'était pas considérée comme une cardioversion médicamenteuse

Pour les autres cas, la prise en charge devait être un contrôle de fréquence, avec l'objectif : FC  $< 110/min$ . Il devait être utilisé en première intention un bêtabloquant, selon le protocole. Les un ICND pouvaient aussi être utilisés en première intention selon les recommandations ESC 2020. Il n'était pas considéré comme nécessaire d'introduire un traitement ralentisseur si la FC spontanée était inférieure à 110/min.

Il était conforme d'utiliser de l'Amiodarone ou de la Digoxine en première intention sur un patient présentant une ICA (annexe 1)

## 2. Critère de jugement secondaire

Le critère de jugement secondaire était la réalisation des demandes d'AC indiquées en pourcentage.

Une demande d'AC était considérée indiquée lorsque le patient présentait un des signes de gravité (ICA, HD instable, IDM ou MINOCA).

L'AC était nécessaire lorsqu'il existait une persistance des symptômes malgré un traitement bien conduit. Il s'agissait de l'absence d'obtention d'une FC < 110/min pour le contrôle de fréquence, ou l'absence de retour à un rythme sinusal pour le contrôle du rythme par cardioversion médicamenteuse. L'objectif était évalué au moins 1h après l'introduction des thérapeutiques.

L'AC était nécessaire si l'échographie transthoracique (ETT) retrouvait une anomalie. L'ETT était celle réalisée aux urgences, par un urgentiste. Les ETT réalisées par les cardiologues dans les SU sont par définition effectuées une fois la demande d'AC réalisée.

L'AC était indiqué s'il concernait une gestion particulière du risque thromboembolique, de la gestion de fréquence ou du rythme, lié à une situation particulière ou une pathologie associée.

Un AC était considéré réalisé lorsqu'il était retrouvé une note du cardiologue dans le dossier, ou par une traçabilité par l'urgentiste dans le dossier des urgences d'un AC oral. Il devait concerner la problématique de la FA ou ses complications.

Si l'AC était demandé avant toute prise en charge de l'urgentiste, il était considéré comme surpassant le protocole mis en place, et donc adéquat, même s'il n'était pas en accord avec les recommandations ESC 2020. Si l'AC demandé conduisait à une hospitalisation en service de cardiologie dans les suites rapprochées, il était considéré conforme avec les recommandations même en l'absence de directive thérapeutique.

## C. Population étudiée

### 1. Critères d'inclusion

Pour être inclus dans l'étude, il était nécessaire d'être majeur, d'avoir effectué une admission dans les SU des hôpitaux universitaires de Strasbourg (HUS), d'avoir une FA dans ses antécédents ou diagnostiquée lors du passage dans les SU et d'avoir nécessité une prise en charge spécifique de la FA.

### 2. Critères de non-inclusion

Des critères de non-inclusion de l'étude étaient retenus, à savoir un délai de transfert vers un autre service < 2h, un statut de soins palliatifs, si le patient était porteur d'un pacemaker (PM) DDD, ou dès lors qu'il existait une sonde auriculaire en mode simulation. Si le statut palliatif était validé après la prise en charge, le patient était bien inclus dans l'étude.

## D. Recueil des données et analyse descriptive

### 1. Outils

Les patients analysés dans cette étude étaient issus de la base de données des HUS, après interrogation du logiciel Dx-Care. Les critères d'extraction reprenaient les critères d'inclusion. Les patients avaient donc « FA » ou synonyme notifié dans la partie antécédents, la partie diagnostique ou la partie ECG de leur dossier d'admission dans les SU.

Les dossiers ont été extraits selon leur numéro de séjour puis anonymisés, avec un codage par numéros. Les données ont été recueillies dans un tableur Excel.

L'analyse statistique des données anonymisées a été réalisée à l'aide du logiciel Excel.

Au cours de l'année 2020, les équipes de cardiologie et de SU ont rédigé un protocole de prise en charge des patients présentant une FA (Annexe). Ce protocole a été travaillé par un groupe de travail multidisciplinaire, validé pour l'ensemble des équipes et présenté en réunion médicale. Ce protocole s'appuie sur les dernières recommandations ESC 2020, les recommandations françaises de la société française de médecine d'urgences (SFMU) et de la SFC de 2015.

Il a été diffusé en février 2021 à l'ensemble des équipes médicales mail et au cours d'une présentation officielle lors d'un staff en février 2021.

## 2. Statistiques descriptives

Toutes les variables de l'étude ont été analysées de façon individuelle avec vérification du nombre de données manquantes et de valeurs aberrantes. La normalité de chaque distribution pour les variables quantitatives a été analysée.

Il n'a pas été utilisé de méthode d'imputation pour les valeurs manquantes.

Les mesures de dispersion de chacune de ces variables ont été évaluées en fonction de la normalité : la distribution des variables quantitatives est représentée par la médiane suivie du 1er quartile (p25%) et du 3ème quartile de distribution (p75%) si la distribution n'est pas normale (médiane (p25%-p75%)). Elle est représentée par la moyenne suivie de l'écart type si la distribution est normale. Les données qualitatives sont exprimées en nombre et pourcentage avec calcul de l'intervalle de confiance à 95%.

## 3. Variables recueillies et critères de sélection

Différentes variables ont été recueillies pour décrire la population.

Il a été relevé l'âge exprimé en année, valable au moment du passage dans les SU, le sexe homme ou femme.

Le terrain des patients a aussi été décrit, avec la présence de BPCO, d'insuffisance cardiaque chronique (ICC). Si cette donnée était non notifiée dans le dossier, il y a eu des extrapolations devant la présence d'un traitement typique complet de l'ICC. Il a aussi été précisé si la FEVG était altérée, considérant alors une  $FEVG < 50\%$  ou décrite comme cardiopathie

hypokinétique. Il a été décrit le nombre de patients coronariens, c'est-à-dire porteur de stents ou d'un pontage coronarien, ou présentant des lésions significatives des coronaires, même si le traitement a été médicamenteux.

Concernant la FA, il a été relevé si elle était connue ou de novo. Les patients avec antécédent de FA ont été caractérisés en FA paroxystique, persistante, permanente, lorsque les données le permettaient. Si le traitement présentait un antiarythmique indiqué pour le maintien en rythme sinusal, la FA était classée dans paroxystique.

Une FA était caractérisée de valvulaire sur une séquelle de rhumatisme articulaire aigu, une valvulopathie mitrale sévère, après une réparation mitrale ou sur une prothèse valvulaire mitrale.

Il était aussi noté le délai d'apparition de l'arythmie,  $<12h$ , ou  $> 12h$ /inconnu. À noter le cas particulier pour les CHAD VASC  $< 1$  pour les hommes et 2 pour les femmes, séparé en  $< 48h$  ou  $> 48h$ /inconnu. En l'absence d'ECG diagnostique, il était possible d'estimer le début de l'épisode en fonction de l'apparition des symptômes associés, lorsqu'il en existait et qu'ils étaient suffisamment parlants.

Plusieurs paramètres ont été relevés pour décrire les patients présentant une FA lors de l'admission dans les SU.

Il y a la tension artérielle (TA) systolique et diastolique, la saturation en oxygène dans le sang ( $SpO_2$ ), l'oxygénorequérance et la FC. L'oxygénorequérance a été définie par l'introduction d'oxygène, ou par une désaturation  $< 94\%$  chez les patients non-BPCO, ou  $< 90\%$  chez les patients BPCO. La FC étant irrégulière par définition, il était retenu la plus rapide.



Pour caractériser l'épisode de FA présenté par le patient, nous avons défini 3 critères ; le caractère symptomatique, la tolérance et les causes responsables.

Les patients présentant une FA symptomatique ont été classés en fonction des symptômes décrits. Il y avait les palpitations, la dyspnée, la douleur thoracique, la présence d'un AVC ou d'une autre thrombose artérielle.

La tolérance a été décrite en fonction de critères de gravité, qui sont l'ICA, l'HD instable, l'IDM/MINOCA.

L'IDM considérait un patient avec une douleur thoracique et une troponine augmentée. La différence entre l'IDM et MINOCA s'est faite par la présence de lésions coronaires aiguës mise en évidence dans les suites immédiates du passage dans les SU. Le critère MINOCA faisait partie des critères de gravité puisque l'absence de lésion coronaire n'était pas connue à la phase initiale. L'ICA comprenait les signes cliniques, paracliniques et radiologiques de l'insuffisance droite ou gauche. L'HD instable correspondait à une hypotension, c'est-à-dire une tension systolique  $< 90$  mmHg, ou une chute de 30% de la TA habituelle.

Les pathologies associées à la FA ont été classées en infection, embolie pulmonaire, dyskaliémie, hyperthyroïdie, IDM, prise de toxique.

Pour la dyskaliémie, il a été retenu une kaliémie inférieure à 3,5 mmol /L, ou supérieure à 5 mmol/L. Pour la dysthyroïdie, il a été retenu les normes du laboratoire d'analyse. L'infection correspondait à un sepsis, soit une dysfonction d'organe liée à une infection.

À noter qu'une FA avec une FC  $< 100$ /min, n'était pas considérée comme étant à l'origine des complications cardio-vasculaires, symptômes et mauvaise tolérance dès lors qu'un autre

diagnostic pouvait expliquer les symptômes de manière évidente (Infection pulmonaire pour dyspnée, IDM pour douleur thoracique, etc.). Elle a alors été enregistrée sous « pas de mauvaise tolérance » et « pas de symptôme ».

Pour la prise en charge, il a été relevé l'anticoagulation, présente initialement ou introduite, en fonction du type de molécule (AVK, héparine ou AOD).

Les patients étaient considérés comme non anticoagulés au préalable si l'anticoagulation n'était pas à dose curative, s'il était noté une inobservance du patient ou une rupture de traitement, si le dosage était inférieur aux normes cibles, ou si l'introduction datait de moins de 3 semaines et donc considérée comme pas encore efficace. L'anticoagulation introduite devait être à dose curative pour être considérée comme adaptée pour la FA.

Les deux scores d'aide à la décision étaient le CHAD VASC et le HAS BLED.

Les stratégies thérapeutiques ont été classées par cardioversion chimique ou électrique, contrôle de fréquence, selon les molécules (bétabloquant, Digoxine, ICND, Amiodarone) ou cardioversion spontanée.

Pour le devenir des patients, il a été noté s'ils étaient hospitalisés, ainsi que le service correspondant. Il y avait l'unité de soin intensif cardiologique (USIC), la cardiologie conventionnelle, la gériatrie, l'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD), ou autre. Il a aussi été noté les patients traités en ambulatoire, et ceux ayant refusé l'hospitalisation.

## E. Suivi

Pas de suivi car étude rétrospective

## RESULTATS

### I. Population de l'étude

#### A. Inclusion des patients de l'étude

Au cours de la période du 31/01/22 au 24/04/22, 306 patients présentaient une notion de FA après extraction des dossiers médicaux du Logiciel Dx-Care. Après analyse des dossiers, 214 n'ont pas été retenus : 196 dossiers ne nécessitaient pas de prise en charge spécifique de la FA, 3 dossiers étaient incomplets, et 15 dossiers ne présentaient pas de FA lors du passage dans les SU.

Douze dossiers ont été exclus de l'analyse, dont 2 pour un transfert < 2h dans un autre service, 2 pour un statut de soins palliatifs, et 8 pour port de pace maker avec sonde auriculaire.

Au total, nous avons retenu 80 dossiers pour l'analyse, soit 0,44% des admissions des SU des HUS sur la période d'étude (figure 5). Le nombre de patients présentant une FA dans les SU sur la même période représentait quant à lui 1,61% des passages.

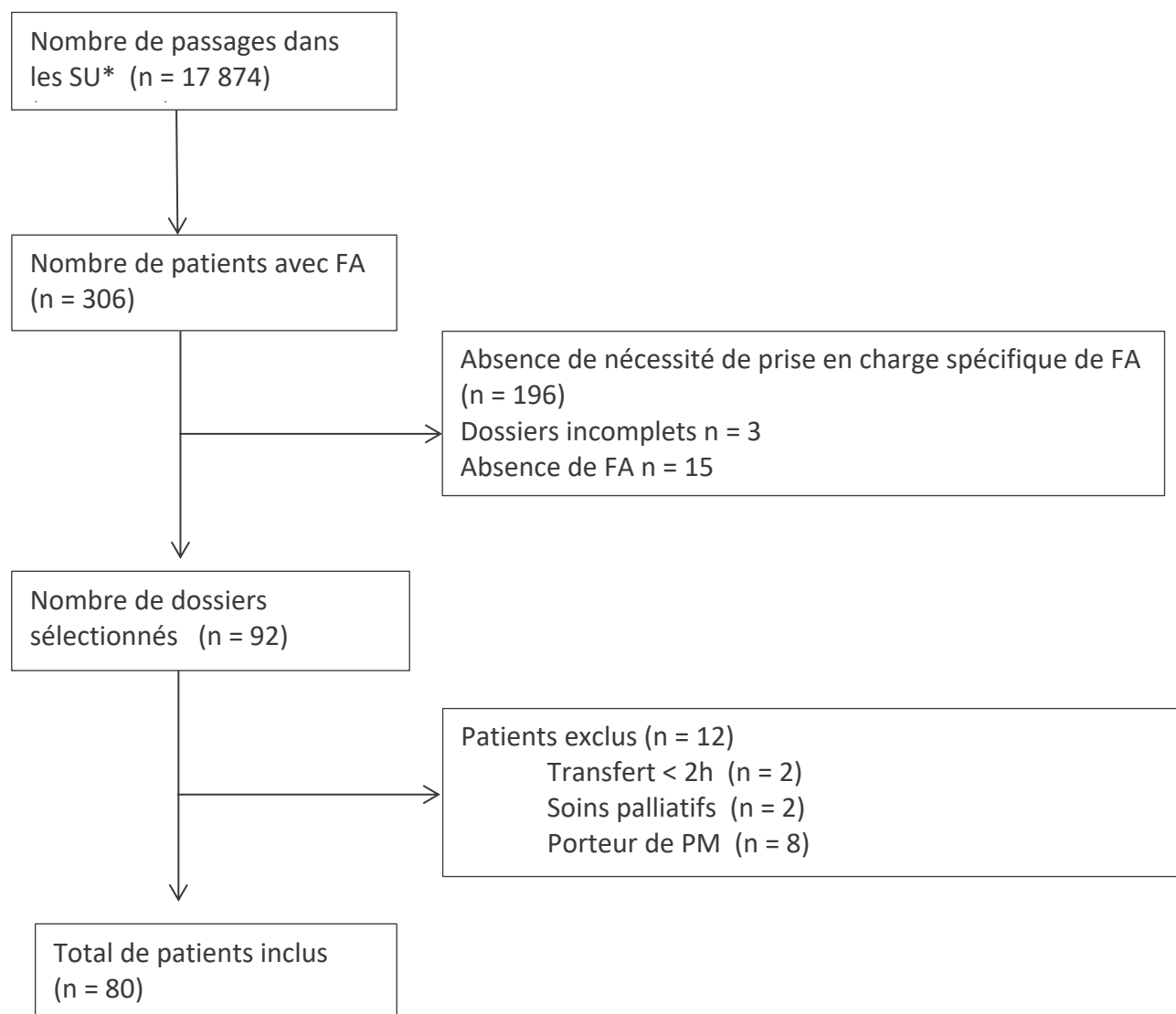


Figure 5, diagramme en flux de l'inclusion de patients

\* sur la période du 31/01/22 au 24/04/22, dans les SU des HUS (Hôpital de Hautepierre et Nouvel Hôpital Civil)

## B. Description de la population

Les caractéristiques des patients sont exposées tableau 3.

Notre population était composée à 46,2% d'hommes. L'âge médian était de 78,5 années (intervalle interquartile (69-88)), avec un âge minimum à 33 ans et maximum à 105 ans. La répartition par tranche d'âge est disponible en figure 6.

Dans notre population, 53 (66,2% [intervalle de confiance 95% [55,1%-67,3%]]) patients présentaient une FA de novo. Parmi ceux-ci, 8 patients (15% [IC95, 3,9%-16,1%]) avaient un délai d'apparition déterminé et court.

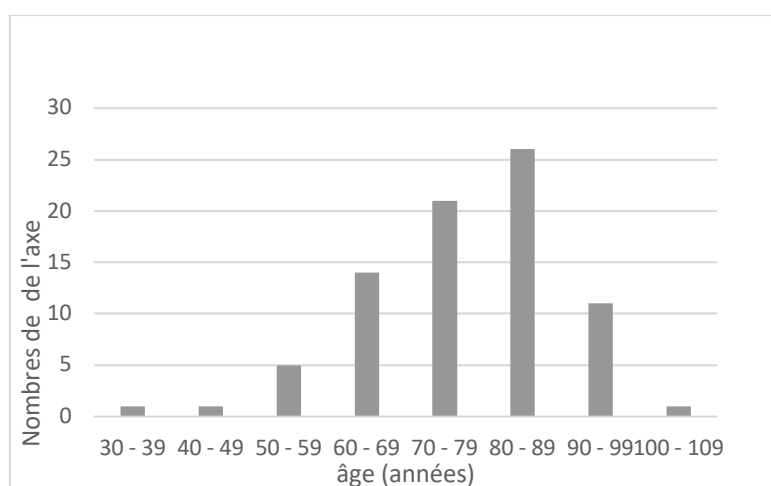


Figure 6, diagramme en barre de la répartition des patients par tranche d'âge

| Nombre n = 80                    | Nombre (%) |
|----------------------------------|------------|
| Femmes                           | 43 (53,7%) |
| BPCO                             | 8 (10%)    |
| Insuffisance cardiaque chronique | 22 (27,5%) |
| FEVG altérée                     | 6 (27,2%)  |
| Cardiopathie ischémique          | 15 (18,7%) |
| Antécédent de FA                 | 27 (33,7%) |
| FA valvulaire                    | 0 (0%)     |
| Paroxystique                     | 17 (62,9%) |
| Persistante                      | 1 (3,7%)   |
| Permanente                       | 5 (18,5%)  |
| Non renseigné                    | 4 (14,8%)  |

Tableau 3, description de la population

### C. Présentation clinique

La présentation clinique et paraclinique des patients est exposée tableau 4. La médiane des fréquences cardiaque était à 128/min (92-150), avec un minimum à 49/min, un maximum à 200/min.

La FA était associée à une autre pathologie dans 40% des cas (figure 7).

| Nombre n = 80                | Nombre (%) |
|------------------------------|------------|
| FC >110/min                  | 51 (63,7%) |
| HD* stable                   | 79 (98,8%) |
| Oxygénorequérance            | 18 (22,5%) |
| FA Symptomatique             | 59 (73,7%) |
| Dyspnée                      | 33 (55,9%) |
| Palpitation                  | 26 (44%)   |
| Douleur thoracique           | 16 (27,1%) |
| AVC                          | 4 (6,7%)   |
| Autre thrombose              | 2 (3,3%)   |
| Signe de mauvaise tolérance  | 44 (55%)   |
| Insuffisance cardiaque aigue | 33 (75%)   |
| IDM/MINOCA                   | 21 (47,7%) |
| HD instable                  | 1 (2,2%)   |
| Délai d'apparition :         |            |
| Court*                       | 15 (20%)   |
| Long/indéterminé**           | 60 (80%)   |

Tableau 4, présentation clinique et paraclinique de la FA

\* délai < 12h ou >48h pour les CHAD VASC < 1 pour les hommes et 2 pour les femmes

\*\*délai > 12h ou > 48h pour les CHAD VASC < 1 pour les hommes et 2 pour les femmes, ou les durées indéterminées

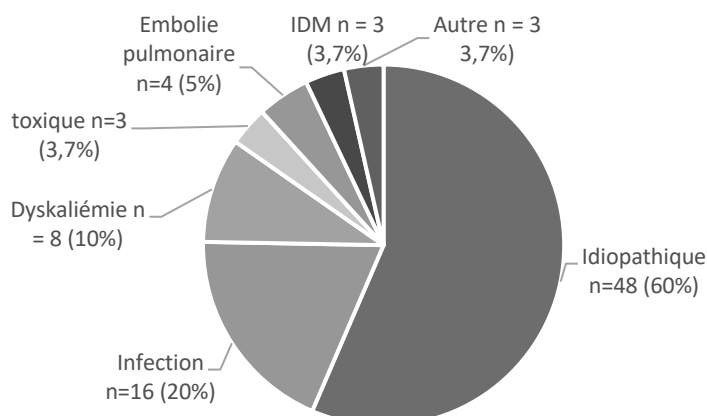


Figure 7, diagramme circulaire de la répartition des pathologies associées à la FA

## D. Scores de risque associés à la FA

Parmi notre population, 85% [IC95, 73,9%-96,1%]) avait un score de CHAD VASC élevé, avec l'indication d'une anticoagulation au long cours (Figure 8).

Selon le score HAS-BLED, 8,7% [IC95, 0%-19,8%]) des patients avaient un risque hémorragique important (Figure 9).

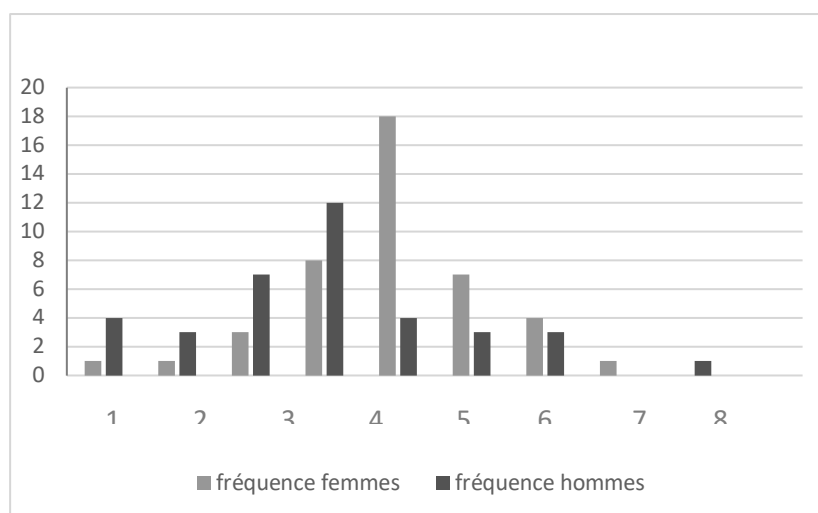


Figure 8, diagramme en barres de la répartition des patients en fonction du score de CHAD-VASC

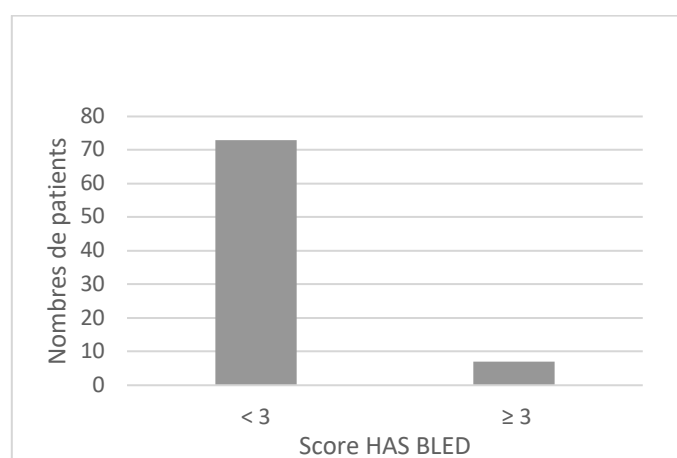


Figure 9, diagramme en barres de la répartition des patients en fonction du score HAS-BLED



## E. Devenir des patients

L'état de santé de 68,7% [IC95, 57,6%-79,8%]) des patients a nécessité une hospitalisation après leur passage dans les SU.

Parmi les 80 patients de l'étude, 23 patients ont été (28,7%) traités en ambulatoire, 8 patients (10%) ont été transférés à l'UHCD, 16 patients (20%) en cardiologie conventionnelle, 7 patients en USIC (8,7%), 9 patients (11,2%) en service de médecine, 7 en gériatrie (8,7%), 8 patients hospitalisés dans d'autres services (10%).

L'hospitalisation a été refusée par 2 patients.

## F. Réalisation d'ETT

Parmi toute la population de l'étude, une ETT dans les SU a été réalisée chez 10 patients (12,5% [IC95, 1,4%-23,6%]). Toutes les ETT notifiées dans les dossiers ont été réalisées par un cardiologue.

Parmi les 10 ETT réalisées dans les SU, 6 l'ont été chez des patients présentant une FA de novo, avec signe de mauvaise tolérance. Parmi ces 6 ETT, un patient présentait une EP, un patient présentait un IDM, et un patient avait un contexte de péricardite qui était la raison de l'ETT initialement. Les 4 autres ETT ont été réalisées chez des patients présentant une FA connue, avec signes de mauvaises tolérances, dont 1 patient avec une HD instable.

## II. Résultat de l'objectif principal

Concernant notre objectif principal, les prises en charge de la FA étaient conformes aux recommandations dans 68,7% [IC95, 57,6%-79,8%]) des cas. Il s'agissait de la conformité globale c'est à dire de la gestion du risque thromboembolique et de la stratégie thérapeutique confondue. Cela représentait 55 patients conformes.

### A. Gestion du risque thromboembolique

Parmi notre population d'étude, 72 patients (90%, [IC95, 88,9%-100%]) avaient une gestion du risque thromboembolique conforme aux recommandations.

La description des anticoagulants utilisés dans notre population d'étude est décrite dans le tableau 5.

Sur les 8 patients avec prise en charge non conforme, nous avons constaté :

- Pour 3 patients, la dose d'anticoagulation était non complète
- Pour 3 patients, l'anticoagulation indiquée n'a pas été pas réalisée
- Pour 2 patients, la primo-anticoagulation a été réalisée par AVK au lieu d'un AOD.

| Nombre n = 80                          | Nombre (%) |
|----------------------------------------|------------|
| Anticoagulation préalable              | 21 (26,2%) |
| Anticoagulation indiquée               | 73 (91,2%) |
| Anticoagulation introduite ou modifiée | 49 (87,5%) |
| AOD                                    | 35 (71,4%) |
| AVK                                    | 2 (4%)     |
| Héparine                               | 12 (24,4%) |
| Demi dose/dose préventive              | 3 (6,1%)   |

Tableau 5, description de l'anticoagulation des patients

## B. Gestion du rythme et de la fréquence

La stratégie de gestion du rythme et de la fréquence était conforme aux recommandations dans 75% [IC95, 63,9%-86,1%] des cas, soit pour 60 patients.

La répartition des stratégies thérapeutiques est exposée dans le tableau 6.

Parmi les 10 patients avec prise en charge non conforme, nous avons relevé :

- Pour 8 patients, la stratégie n'était pas conforme. Pour tous les patients concernés, il s'agissait de la réalisation d'un contrôle de fréquence lorsque le contrôle du rythme était recommandé.
- Pour 1 patient, la molécule utilisée n'était pas celle recommandée en première intention. Cela concernait le contrôle de fréquence pour la totalité des patients.
- Pour 12 patients, la thérapeutique n'a pas été réalisée.
- Pour 1 patient, le choix de stratégie thérapeutique ainsi que le choix de molécules utilisées n'étaient pas conformes.

### 1. Stratégie thérapeutique

Dans notre population, 6 patients (7,5%) qui n'étaient pas concernés par la gestion du rythme ou fréquence. Il y en avait 3 pour cardioversion spontanée, et 3 qui nécessitaient une coronarographie en urgences dans le contexte d'IDM.

Parmi la population d'étude, 54 (67,5% [IC95, 56,4%-78,6%]) patients avaient une indication de contrôle de fréquence et 20 (25% [IC95, 13,9%-36,1%]) patients de contrôle du rythme.

a. Contrôle de fréquence

Parmi les 54 patients qui avaient l'indication du contrôle de fréquence, 23 patients (42,5%) avaient déjà une fréquence cardiaque dans la cible, c'est-à-dire inférieure à 110/min. Il n'y avait donc pas lieu d'introduire un traitement pour ralentir la FC.

Il y avait 11 patients n'ont pas reçu la thérapeutique pour le contrôle de fréquence.

b. Contrôle du rythme

Parmi les 20 patients avec l'indication d'une cardioversion, celle-ci était réalisée chez 6 patients.

Un patient avait l'indication d'un choc électrique en urgence devant une HD instable. Il n'y avait eu aucune cardioversion électrique sur l'ensemble des patients étudiés.

Parmi les 8 cardioversions réalisées, il y avait 2 patients pour qui cela n'était pas indiquée.

c. Molécule utilisée

Parmi les 31 patients pour qui le contrôle de fréquence a été réalisé, la molécule utilisée était celle recommandée en première intention pour 30 d'entre eux (96,7% [IC95, 78,8%-100%]).

Pour le patient non conforme, il s'agissait de l'administration de la Digoxine alors que le patient ne présentait pas d'ICA.

Toutes les bithérapies répertoriées étaient Bêtabloquant et Digoxine.

Les 8 cardioversions médicamenteuses ont été réalisées avec la Amiodarone.

| Nombre n = 80                   | Nombre, (%) |
|---------------------------------|-------------|
| Contrôle de fréquence indiqué   | 54 (67,5%)  |
| Contrôle de fréquence réalisé * | 31 (43,7%)  |
| Béta-bloquant                   | 23 (71,8%)  |
| ICND                            | 0 (0%)      |
| Digoxine                        | 11 (34,3%)  |
| Amiodarone                      | 1 (3,1%)    |
| Bithérapie                      | 4 (12,5)    |
| Contrôle de rythme indiqué      | 20 (25%)    |
| Contrôle de rythme réalisé *    | 8 (10%)     |
| Médicamenteux                   | 8 (100%)    |
| Électrique                      | 0 (0%)      |

Tableau 6, répartition des patients en fonction de la stratégie thérapeutique et des molécules

\* parmi la totalité des patients

### III. Critère secondaire : les avis cardiologiques

Concernant le critère secondaire, l'AC était demandé de manière conforme au protocole pour 70 patients (87,5% [IC95, 76,4%-98,6%]).

Parmi les 10 patients non conformes, nous avons noté :

- Pour 6 patients, l'AC a été demandé alors qu'il n'était pas indiqué. Aucune justification des AC n'était retrouvée dans les dossiers. Parmi eux, il y a eu 1 patient hospitalisé dans un service de cardiologie à la suite de l'AC.
- Pour 4 patients, l'AC indiqué n'a pas été réalisé. Pour 2 patients, il s'agissait d'un contexte de limitation thérapeutique.

## A. Demande d'AC

Cinquante patients (62,5% [IC95, 51,4%-73,6%]) avaient l'indication d'un AC. Le nombre d'AC indiqués et demandés était de 46, soit 92% des AC indiqués (tableau 7)

|             | Réalisé | Non réalisé | Total |
|-------------|---------|-------------|-------|
| Indiqué     | 46      | 4           | 50    |
| Non indiqué | 6       | 24          |       |
| Total       | 52      |             | 80    |

Tableau 7, répartition des demandes d'AC

## B. Conformité des AC par rapport aux recommandations

Parmi les 52 AC réalisés, la prise en charge était conforme aux recommandations pour 42 patients (80,7% [IC95, 66,2%-93,8%]).

Les 10 patients dont l'AC ne semblait pas conforme aux recommandations, étaient comptabilisés comme conformes, selon la méthode décrite précédemment. Pour rappel, il était considéré que l'AC prenait l'ascendant sur les recommandations, une fois celui-ci demandé.

### 1. Gestion du risque thromboembolique

Concernant les écarts des AC avec les recommandations, nous retrouvons 2 patients dont la gestion du risque thromboembolique était non conforme :

- Pour 1 patient, l'anticoagulation n'a pas été administrée.
- Pour 1 patient, l'anticoagulation administrée n'était pas indiquée. Le patient avait un CHAD VASC à 0 et une cardioversion spontanée au cours du passage dans la SU.

## 2. Gestion de la fréquence et du rythme

### a. Choix de la stratégie thérapeutique

Parmi les patients avec AC, 5 patients avaient une stratégie thérapeutique non conforme :

- Pour 2 patients, une cardioversion médicamenteuse a été réalisée alors qu'il n'y avait pas d'anticoagulation et que le délai d'apparition était supérieur à 12h.
- Pour 3 patients, un contrôle de fréquence a été réalisé au lieu d'une cardioversion :
  - Un patient était déjà anticoagulé au long cours
  - Un patient avait une FA récente (<12h).
  - Le dernier patient nécessitait une cardioversion électrique en urgence pour HD instable, l'indication de cardioversion médicamenteuse avait été retenue mais le patient présentait une contre-indication à la Amiodarone (QTc allongé).

### b. Molécule utilisée

Il y avait 1 contradiction concernant les molécules utilisées : il s'agissait de l'utilisation de l'Amiodarone chez un patient ne présentant pas d'ICA.

## DISCUSSION

Dans notre étude, parmi les patients pris en charge en SU pour une fibrillation auriculaire, environ les 2/3 des patients avaient une prise en charge conforme aux recommandations de l'ESC et du protocole local.

Ce chiffre est conforme à la littérature. Une cohorte observationnelle de patients suivis pour FA (ORBIT-AF) publiée en 2017, a étudié l'écart entre les recommandations officielles et les pratiques de prise en charge de la fibrillation atriale (39). La conformité retrouvée était de 62,4% [IC95, 61,4-63,4].

Les différences de conformité venaient de la gestion du risque thromboembolique, d'une absence d'anticoagulation ou portait sur le choix de la molécule. Pour le contrôle du rythme et de la fréquence, c'est le choix des molécules utilisées qui était étudié.

Plus spécifiquement, concernant la gestion du risque thromboembolique, notre étude retrouvait 90% de conformité pour la gestion du risque thromboembolique.

Ces chiffres sont meilleurs que dans d'autre revue, telle que l'étude américaine de Rangnekar G, et al publiée en 2018 qui a comparé pour la FA le taux d'anticoagulation adaptée chez les cardiologues d'une part et les urgentistes d'autre part (40). Concernant l'anticoagulation aux urgences, ils trouvaient 65% d'anticoagulation inadaptée, contre 10% dans notre étude.

La majorité des non-conformités était liée à une sous-anticoagulation, dans l'étude américaine comme dans la nôtre.



En regardant la gestion du rythme et de la fréquence cardiaque, nous avons comparé nos résultats à l'étude canadienne de Gilbert CJ, et al réalisée en 2010 (41). Cette étude faisait un état des lieux des différentes prises en charge des patients ayant pour motif FA dans leurs SU. Parmi leur population d'étude, 46% des patients avaient reçus une cardioversion électrique ou médicamenteuse, contre 10% de notre population.

Dans l'étude Canadienne, 26% des patients recevaient un traitement pour contrôle de fréquence, contre 43,7% dans notre étude. Il y avait 28% de leur population d'étude qui ne recevait pas de traitement. Les auteurs ne faisaient pas la différence entre traitement non reçu car non nécessaire (pour une FC < 110/min par exemple) et l'absence de prise en charge thérapeutique. Dans notre population d'étude, les patients qui n'ont pas reçu de thérapeutique parce que non nécessaire (FC < 110/min) et ceux qui n'en ont pas reçus alors que cela était indiqué, correspondaient à 43,7% des patients.

Nous avons comparé notre population d'étude à d'autres populations, elles aussi étudiées pour la FA. Nous avons pu retrouver plusieurs différences.

Concernant le ratio homme/femme, il a été mis en évidence une disparité importante. Les études de Medhekar A, et al et de Stiell IG, et al montraient une proportion plus importante d'homme, respectivement 60 % et 66% (42, 43). L'étude de Bouida W, et al montrait le même ratio que notre étude, c'est-à-dire autour de 46% d'homme (44). L'étude de Fromm C, et al montrait une proportion plus faible d'homme à 37% (45).

Nous avons retrouvé un âge médian moins élevé dans plusieurs études, entre 60 et 69 années, lorsque nous avions un âge médian à 78,5 années (42, 43, 44, 45).

Les patients des études comparatives présentaient nettement moins d'insuffisance cardiaque chronique (ICC). Notre population avait 27,5% d'ICC. Il a été retrouvé des taux de 3 et 5% pour deux études (42, 45). Une étude avait un ratio légèrement plus élevé à 21%, cependant il est toujours inférieur à notre étude (44).

Concernant la proportion de patients BPCO, ces études avaient un taux comparable à celui de notre population, entre 4 et 11% (43, 45).

Pour la proportion d'antécédent d'IDM, notre population présentait une part bien plus importante que les études comparatives, qui étaient entre 4 et 7%, lorsque notre population en avait 18,7% (42, 43, 44).

Parmi la population d'étude, là où nous avons 33,7% de patients qui avaient un antécédent de FA, il y en avait 56% et 68% (44, 43). Une étude retrouvait une proportion similaire à notre population (45).

Ces disparités peuvent s'expliquer par une population d'étude différente. Le recrutement différait entre les études. Par exemple l'étude de Medhekar A, et al ne portait que sur des FA de novo (42). De plus, les études de Stiell IG et al, de Bouida W et al et de Fromm C, et al (43, 44 et 45) n'ont pas inclus les patients avec HD instable, ni avec critère de mauvaise tolérance (ICA, IDM). Les patients étaient logiquement moins graves.

Ces différences peuvent largement expliquer les disparités dans les antécédents et l'âge des patients des différentes populations d'étude.

Pour rappel, notre étude a montré que dans notre population d'étude, 70 patients (87,5% [IC95, 76,4%-98,6%]) avaient des demandes d'AC conformes. Ces résultats sont très encourageants et montrent un bon dialogue entre cardiologues et urgentistes.

Le bénéfice apporté par des demandes d'AC conformes est multiple. L'étude de Ahmed A et al publiée en 2022 s'est intéressée à la différence entre un groupe de patients pris en charge pour la FA de manière classique, versus un groupe de patients pris en charge via une filière spécifique de la FA (46). Elle a montré de manière significative plusieurs conséquences positives de la filière. La prise en charge via la filière permettait une diminution du temps d'initiation de l'anticoagulation. Elle a mis en évidence une diminution du temps d'ablation. Cela a entraîné une réduction de la durée du séjour.

Cette filière montre l'importance d'un bon dialogue entre les urgentistes et les cardiologues par les répercussions multiples, tant pour le patient que pour l'organisation et le bon fonctionnement des services.

Nous pouvons citer une des demandes d'AC réalisée alors qu'elle n'était pas indiquée, qui a conduit le patient à être hospitalisé en cardiologie afin de réaliser une cardioversion. Cela est le reflet d'une prise en charge personnalisée et réalisée en dehors de protocoles établis. De même, deux patients avaient l'indication d'une demande d'AC, qui n'a pas été réalisée. Il est apparu sur les heures qui ont suivi une limitation thérapeutique. Cela témoigne bien de la réflexion autour du protocole et de son application.

Notre étude présentait plusieurs biais. Il y avait un biais de sélection. Nous n'avons probablement pas inclus les patients les plus graves. Ce type de patients nécessitant la réanimation ou les soins intensifs de cardiologie d'emblée, ils n'ont probablement pas été admis aux urgences. Nous n'avons pas non plus inclus les patients pris en charge en préhospitalier. Cela a dû impacter notre population, mais aussi les stratégies thérapeutiques envisagées.

Par ailleurs, le biais d'information était important, l'étude étant rétrospective. Les informations récoltées dépendaient du dossier informatique. La qualité des données disponibles était probablement médiocre. Par exemple, les avis cardiologiques ont été difficilement tracés. Au moins 1 patient a eu un avis cardiologique non noté, puisque qu'il a été hospitalisé par la suite en cardiologie. Il est possible que plusieurs patients aient donc reçu un AC sans qu'il n'y en ait de trace dans les dossiers. Il y a eu une possible sous-estimation de réalisations des AC.

Notre étude avait aussi une puissance faible, avec seulement 80 patients. Cela engendrait un manque de précision quant à nos résultats, et une variabilité importante des résultats de nos critères de jugement. Néanmoins, la taille de la population de notre étude restait comparable à d'autres études de la littérature. Les études de Medhekar A et al, et de Fromm C et al sont semblables en termes d'effectifs, avec respectivement 96 et 52 patients (42, 45).

Dans l'objectif d'une évaluation des pratiques professionnelles, ces effectifs sont suffisants pour évaluer une mesure corrective à mettre en place.

## CONCLUSION

Notre étude nous a permis de faire un état des lieux de la prise en charge de la FA dans les SU sur les sites de Hautepierre et du Nouvel Hôpital Civil de Strasbourg.

Concernant la prise en charge de la FA, elle était conforme pour deux tiers des patients.

La gestion du risque thromboembolique et du rythme ou de la fréquence étaient conformes dans respectivement 90%, et 75%.

L'avis cardiologique était demandé de manière relationnelle et en accord avec notre protocole local.

Notre étude a mis en avant le lien fort entre les médecins urgentistes et les cardiologues permettant une prise en charge conforme aux recommandations dans la majorité des cas. Les pistes d'amélioration concernent essentiellement la gestion du rythme et de la cardioversion.

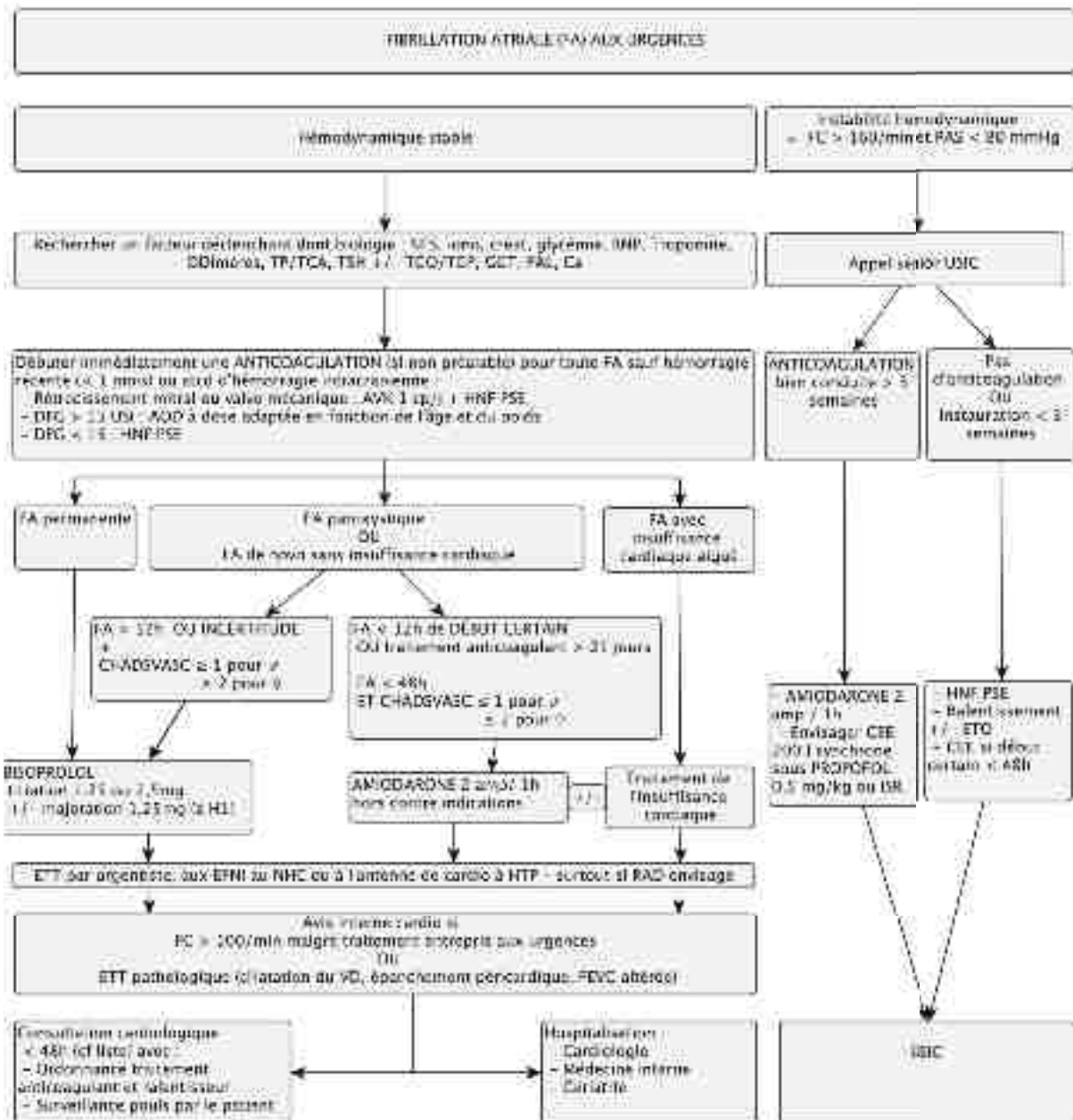
Il serait intéressant par la suite d'étudier la bonne réalisation du bilan de la FA, avec notamment la réalisation d'une ETT d'évaluation et leur délai, en ville ou en hospitalier, comme les sociétés de cardiologie le recommande.

VL et approuvé Strasbourg,  
le 29 MARS  
Le Docteur de la Faculté de Médecine de Strasbourg  
Professeur Jean STEIL FA

VII  
Strasbourg, le 29 mars 2017  
Le président du Jury de Thèse  
Professeur P. Bilbault  
**Professeur P. BILBAULT**  
Chef de Pôle et Responsable du Service  
Médecine Urgences / SAMU 67 - Médecine Intensive et Réanimation  
Service des Urgences Médicales - Chirurgies Adultes  
**NOUVEL HOPITAL CIVIL**  
1 Place de l'École - BP 420 - 67051 STRASBOURG Cedex  
Tél. : 03 88 52 04 66 - 03 88 52 03 36 - Fax : 03 88 52 16 36

## ANNEXES

## Annexe 1 : Protocole diffusé dans les SU



## BIBLIOGRAPHIE

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2369-429
2. Vadmann H, Nielsen PB, Hjortshøj SP, Riahi S, Rasmussen LH, Lip GY, Larsen TB. Atrial flutter and thromboembolic risk: a systematic review. *Heart*. 2015 sept;101(18):1446-55
3. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study, *Heart*, 2001 Nov; 86(5):516-521
4. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study, *JAMA*, 2001 May;285(18):2370-2375
5. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, Seward JB, Tsang TS. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence, *Circulation*, 2006 Jul;114(2):119-25
6. Heering J, Van der Kuip AD, Hofmann UN, Kors JA, Van Herpen G, Attaquant BH, Stijnen J, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Coeur J*, 2006 Apr;27(8):949-53
7. Naccarelli VG, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the United States *Suis J Cardiol*, 2009 Dec;104(11):1534-9
8. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, Larson MG, Levy D, Vasan RS, D'Agostino RB, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 2004 Aug;110(9):1042-6
9. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, Goette A, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA), *Eur Heart J*, 2007 Nov;9(11):1006-23
10. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. 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;113(5):359-64
11. Hylek EM, Go AS, Chang Y, Jensvold NG, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2003 Sep;349(11):1019-26
12. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*, 2010 Apr;31(8):967-75
13. Thrall G, Lane D, Carroll D, Lip GY. Quality of life in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Am J Med*, 2006 May;119(5):448.e1-19
14. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*, 2001 Jun;285(22):2864-70

15. 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;146(12):857-67
16. Mant J, Hobbs FD, Fletcher K, Roalfe A, Fitzmaurice D, Lip GY, Murray E. 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. *Lancet*, 2007 Aug;370(9586):493-503
17. Connolly S, Pogue J, Hart R, Pfeffer M, Hohnloser S, Chrolavicius S, Yusuf S. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2006 Jun;367(9526):1903-12
18. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, Pogue J et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*, 2009 Sep;361(12):1139-51
19. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014 Feb;129(8):837-47
20. Ball J, Carrington MJ, McMurray JJ, Stewart S. Atrial fibrillation: profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol*. 2013 Sep;167(5):1807-24
21. 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
22. Rozen G, Hosseini SM, Kaadan MI, Biton Y, Heist EK, Vangel M, Mansour MC et al. Emergency Department Visits for Atrial Fibrillation in the United States: Trends in Admission Rates and Economic Burden From 2007 to 2014. *J Am Heart Assoc*, 2018 Jul;7(15):e009024
23. Atzema CL, Austin PC, Miller E, Chong AS, Yun L, Dorian P. A population-based description of atrial fibrillation in the emergency department, 2002 to 2010. *Ann Emerg Med*, 2013 Dec;62(6):570-577.e7
24. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*, 1991 Aug;22(8):983-988
25. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, D'Agostino RB. Stroke severity in atrial fibrillation: the Framingham Study. *Stroke*, 1996 Oct;27(10):1760-1764
26. Maisel WH, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure: epidemiology, pathophysiology, and rationale for therapy. *Am J Cardiol*, 2003 Mar;91(6A):2D-8D
27. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, D'Agostino RB et al. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003 Jun;107(23):2920-2925.
28. Mamas MA, Caldwell JC, Chacko S, Garratt CJ, Fath-Ordoubadi F, Neyses L. A meta-analysis of the prognostic significance of atrial fibrillation in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2009 Jul;11(7):676-683.
29. Attias D, Lellouche N. *Cardiologie vasculaire*. 8ème édition. Paris. KB, 2018, p 565, 568
30. Académie nationale de médecine, épidémiologie et étiologie de la FA, séance du 17 mai 2011. [En ligne]



Disponible sur : <https://www.academie-medecine.fr/epidemiologie-et-iologie-et-mecanisme-de-la-fibrillation-atriale/> Consulté le 23 juin 2022

31. Haute Autorité de Santé. Guide parcours de soin fibrillation atriale. Saint-Denis : HAS ; février 2014.
32. Société Française de Médecine d'Urgences et Société française de Cardiologie. Recommandation sur la prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Paris : SFMU ; juillet 2015
33. Hansen ML, Jepsen RM, Olesen JB, Ruwald MH, Karasoy D, Gislason GH, Hansen J et al. Thromboembolic risk in 16,274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy. *Europace*, 2015 Jan;17(1):18-23
34. Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol*, 1998 Dec;82(12):1545-7, A8
35. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, Whisnant JP, Holmes DR Jr, Ilstrup DM, Frye RL. The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med*, 1987 Sep;317(11):669-74
36. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1996 Oct;7(10):999-1007
37. Villard S, Delaroche M, Ranchon G, Bonnefoy E, Gueugniaud PY, Tazarourte K. Infarctus du myocarde de type 2 aux urgences médicales : A propos d'une série de 500 patients, 2013 [En ligne]

Disponible sur : [https://www.sfm.org/upload/70\\_formation/02\\_formation/02\\_congres/Urgences/urgences2015/donnees/communications/resume/resume\\_193.htm](https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2015/donnees/communications/resume/resume_193.htm) Consulté le 8 juillet 2022

38. Lopez-Pais J, Izquierdo Coronel B, Galán Gil D, Espinosa Pascual MJ, Alcón Durán B, Martinez Peredo CG, Moreno Vinués C et al. Clinical characteristics and prognosis of myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: A prospective single-center study. *Cardiol J*, 2022;29(5):798-806
39. Barnett AS, Kim S, Fonarow GC, Thomas LE, Reiffel JA, Allen, Freeman JV et al. Treatment of Atrial Fibrillation and Concordance With the American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society Guidelines: Findings From ORBIT-AF (Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation). *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2017 Nov;10(11):e005051
40. Rangnekar G, Gallagher C, Wong GR, Rocheleau S, Brooks AG, Hendriks JML, Middeldorp ME et al. Oral Anticoagulation Therapy in Atrial Fibrillation Patients Managed in the Emergency Department Compared to Cardiology Outpatient: Opportunities for Improved Outcomes. *Heart Lung Circ*, 2019 Apr;28(4):e43-e46
41. Gilbert CJ, Angaran P, Mariano Z, Aves T, Dorian P. Rhythm and rate control of atrial fibrillation in the emergency department - A large community-based observational study. *CJEM*, 2018 Nov;20(6):834-840
42. Medhekar A, Mulukutla S, Adams W, Kristofik A, Byers E, Thoma F, Aronis K et al. Impact of a dedicated center for atrial fibrillation on resource utilization and costs. *Clin Cardiol*, 2023 Mar;46(3):304-309
43. Stiell IG, Sivilotti MLA, Taljaard M, Birnie D, Vadeboncoeur A, Hohl CM, McRae AD et al. Electrical versus pharmacological cardioversion for emergency department patients with acute atrial fibrillation (RAFF2): a partial factorial randomised trial. *Lancet*, 2020 Feb;395(10221):339-349

44. Bouida W, Beltaief K, Msolli MA, Azaiez N, Soltane HB, Sekma A, Trabelsi I et al. Low-dose Magnesium Sulfate Versus High Dose in the Early Management of Rapid Atrial Fibrillation: Randomized Controlled Double-blind Study (LOMAGHI Study). Acad Emerg Med, 2019 Feb;26(2):183-191
45. Fromm C, Suau SJ, Cohen V, Likourezos A, Jellinek-Cohen S, Rose J, Marshall J. Diltiazem vs. Metoprolol in the Management of Atrial Fibrillation or Flutter with Rapid Ventricular Rate in the Emergency Department. J Emerg Med, 2015 Aug;49(2):175-82.
46. Ahmed A, Garg J, Lakkireddy DR. Impact of an Organized Treatment Pathway With Electrophysiology Emergency Room Consultation to Manage Atrial Fibrillation. American college of Cardiology, 2022 sep. [En ligne]

Disponible sur : <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2022/09/26/16/21/impact-of-an-organized-treatment-pathway-with-ep-er-consultation-to-manage-afib> Consulté le 14 mars 2023

# DÉCLARATION SUR L'HONNEUR



Faculté de médecine

maïeutique et sciences de la santé

université de Strasbourg

Document avec signature originale devant être joint :

- à votre mémoire de D.E.S.
- à votre dossier de demande de soutenance de thèse

Nom : LAVALQUERY Prénom : Félix

Ayant été informé(e) qu'en m'appropriant tout ou partie d'une œuvre pour l'intégrer dans mon propre mémoire de spécialité ou dans mon mémoire de thèse de docteur en médecine, je me rendrais coupable d'un délit de contrefaçon au sens de l'article L335-1 et suivants du code de la propriété intellectuelle et que ce délit était constitutif d'une fraude pouvant donner lieu à des poursuites pénales conformément à la loi du 23 décembre 1901 dite de répression des fraudes dans les examens et concours publics,

Ayant été avisé(e) que le président de l'université sera informé de cette tentative de fraude ou de plagiat, afin qu'il saisisse la juridiction disciplinaire compétente,

Ayant été informé(e) qu'en cas de plagiat, la soutenance du mémoire de spécialité et/ou de la thèse de médecine sera alors automatiquement annulée, dans l'attente de la décision que prendra la juridiction disciplinaire de l'université

J'atteste sur l'honneur

Ne pas avoir reproduit dans mes documents tout ou partie d'œuvre(s) déjà existante(s), à l'exception de quelques brèves citations dans le texte, mises entre guillemets et référencées dans la bibliographie de mon mémoire.

**A écrire à la main :** « J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète ».

*J'atteste sur l'honneur avoir connaissance des suites disciplinaires ou pénales que j'encours en cas de déclaration erronée ou incomplète*

Signature originale :

A Strasbourg, le 04/04/2023