

Prise en charge de la fibrillation auriculaire en médecine d'urgence
Recommandations formalisées d'experts

Société Française de Médecine d'Urgence
2015



En partenariat avec la Société Française de Cardiologie



Direction Scientifique :

Dr Pierre Taboulet (Paris)

Commission des référentiels de la SFMU

Aurore Armand-Perroux (Angers)

Dr Jean-Pierre Bal-Dit-Solier (Aulnay-sous-Bois)

Dr Éric Cesareo (Lyon)

Dr Pierre-Géraud Claret (Nîmes)

Dr Benjamin Dahan (Paris),

Dr Jean-Philippe Desclefs (Corbeil)

Dr François Dolveck (Garches)

Dr Jonathan Duchenne (Aurillac)

Dr Olivier Ganansia (Paris)

Dr Aurélie Gloaguen (Dijon)

Dr Didier Honnart (Dijon)

Dr Hugues Lefort (Paris)

Dr Maxime Maignan (Grenoble)

Dr Mickaël Martinez (Montbrison)

Dr Patrick Miroux (Angers)

Dr Christophe Perrier (Clermont-Ferrand)

Dr Fatima Rayeh-Pelardy (Poitiers)

Dr Djamila Rerbal (Lyon)

Dr Christophe Rothmann (Metz)

Dr Nicolas Segal (Paris)

Dr Guillaume Valdenaire (Bordeaux)

Dr Julien Vaux (Créteil)

Dr Alain Vialon (Saint-Étienne)

Dr Caroline Zanker (Paris)

Experts de la Société Française de Cardiologie

Dr Jean-Marc Davy (Montpellier)

Dr Jean-Yves Le Heuzey (Paris)

Autres experts associés

Dr Patricia Jabre

Comité de relecture

Dr Sandrine Charpentier (Toulouse)
Dr Tahar Chouihed (Nancy)
Dr Sandrine Deltour (Paris)
Pr Yves Juilliére (Nancy)
Pr Said Laribi (Tours)
Pr Pierre-Marie Roy (Angers)
Dr Dominique Savary (Annecy)
Pr Jeannot Schmidt (Clermont-Ferrand)

Conseil d'administration de la SFMU

Pr Pierre-Yves Gueugniaud
Dr Agnès Ricard-Hibon
Pr Françoise Carpentier
Dr Dominique Savary
Dr Maurice Raphael
Dr Jacques Levraud
Pr Frédéric Adnet
Dr Frédéric Berthier
Dr Jacques Choukroun
Pr Pierre Marie Roy
Dr Louis Soulat
Dr Pierre Taboulet

SOMMAIRE

Diagnostic, bilan et stratification du risque.....	10
1. Diagnostic à l'électrocardiogramme	
2. Bilan clinique et paraclinique	
3. Stratification du risque thromboembolique	
4. Stratification du risque hémorragique	
Quel traitement à visée rythmique en médecine d'urgence?.....	19
1. Le contrôle de la fréquence cardiaque	
2. Le contrôle du rythme : cardioversion	
Quel traitement anticoagulant en médecine d'urgence?	36
1. Recommandations générales	
2. Le traitement antithrombotique	
Les indications d'hospitalisation.....	50
1. Indications d'hospitalisation	
2. La cardioversion en structure des urgences	
3. Prise en charge ambulatoire d'une FA	
Références	54

ABREVIATIONS

ACO Anticoagulant Oral

AHA American Heart Association

AMM Autorisation de Mise sur le Marché

AOD Anticoagulant oral direct

AV Atrio-Ventriculaire

AVC Accident Vasculaire Cérébral

AVK Anti Vitamine K

BNP Brain Natriuretic Peptide

BPM Battements par Minute

CEE Choc Electrique Externe

DFG Débit de Filtration Glomérulaire

DHP Dihydropyridines

ECG Electrocardiogramme

ECMO Echographie Clinique en Médecine d'Urgence

ETO Echographie Trans Oesophagienne

ETT Echographie Trans Thoracique

FA Fibrillation Auriculaire

FEVG Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

HBPM Héparine de Bas Poids Moléculaire

HNF Héparine Non Fractionnée

HTA Hypertension artérielle

INR Index National Ratio

IV Intra Veineux

PO Per Os

SCA Syndrome Coronaire Aigu

SFC Société Française de Cardiologie

SFMU Société Française de Médecine d'Urgence

SU Structure d'Urgence

TSH Thyroid-Stimulating Hormone

VD Ventricule Droit

VG Ventricule Gauche

Introduction

La fibrillation atriale (FA) est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde atrial. Cette arythmie résulte de multiples foyers ectopiques doués d'automatismes anormaux au sein des oreillettes ou des veines pulmonaires et de nombreux microcircuits de réentrée en rapport avec des plages de fibrose [1].

La prévalence de la FA est faible avant 40 ans (< 0,5 %), mais elle augmente à 5 % après 65 ans et atteint 10 % après 80 ans [1]. Elle est majorée en cas de cardiopathie et avec l'évolution de celle-ci. Dans un service d'urgence (structure des urgences ou SU), la prévalence varie entre 0,5 et 3,2 % selon les méthodes d'analyse pro- ou rétrospective, la population (urgences médicales strictes ou médico-traumatologiques) et les systèmes de santé [2-4]. Cette prévalence augmente sensiblement depuis vingt ans [5,6]. Le ratio des formes chroniques/récentes (< 48 heures) est compris entre 4/1 [4] et 2/1 [2,7,8]. La prise en charge d'une FA récente est donc fréquente en médecine d'urgence hospitalière, plus rare en pré-hospitalier [9].

Les FA sont habituellement secondaires à la coexistence d'un substrat tissulaire (zones d'inflammation ou de fibrose que l'on rencontre au cours des cardiopathies aiguës ou chroniques) et d'un facteur déclenchant. Les FA « isolées » représentent environ 3 % des FA [10] et surviennent chez un sujet de moins de 60/65 ans, sans hypertension artérielle (HTA) et sans histoire clinique ou anomalie échographique en faveur d'une maladie cardiovasculaire [1]. Elles touchent préférentiellement l'homme de 30 à 50 ans, et sont de mécanisme plutôt vagal, c'est-à-dire déclenchées en période nocturne, au cours de la digestion ou après une prise d'alcool [11]. Elles sont parfois « adrénnergiques », c'est-à-dire déclenchées par l'effort. Leur pronostic est bénin et le risque d'accident embolique cérébral est très faible [10]. Le substrat d'une FA isolée étant fréquemment situé dans les veines pulmonaires, une ablation est parfois proposée comme traitement curatif.

La FA est responsable de contractions non coordonnées et inefficaces de l'oreillette. Cela s'accompagne d'une réduction du volume d'éjection ventriculaire (de 5 à 15 %) par perte de la systole atriale et désynchronisation de la réponse ventriculaire. Cette réduction est d'autant plus marquée que la cadence ventriculaire est rapide, la compliance ventriculaire réduite (sujet âgé, HTA, cardiopathie) et qu'il existe des troubles de conduction intraventriculaire fréquence-dépendant [1].

Les formes aiguës peuvent se manifester par des symptômes liés à une tachycardie (palpitations, malaise ou douleur angineuse), une insuffisance cardiaque (dyspnée, œdème des membres inférieurs) ou une complication thromboembolique (accident vasculaire cérébral, embolie artérielle systémique). Une syncope est possible lors de l'initiation si la cadence ventriculaire est mal tolérée en raison d'une conduction naturelle rapide au niveau du nœud atrio-ventriculaire, d'une conduction anormale par un faisceau accessoire ou en raison d'une anomalie associée (ex. rétrécissement aortique, cardiomyopathie hypertrophique ou maladie vasculaire cérébrale). En fait, de nombreux patients restent asymptomatiques et c'est une irrégularité des battements cardiaques ou un électrocardiogramme (ECG) systématique qui révèlent la FA. L'histoire naturelle de la FA est de progresser depuis des épisodes courts et rares vers des épisodes plus longs et fréquents. Le passage d'une FA vers une autre tachycardie atriale (flutter ou tachycardie atriale) n'est pas rare et inversement.

La FA entraîne également une stase du flux sanguin dans l'oreillette, en particulier dans l'auricule gauche, lieu de formation préférentielle d'un thrombus. Le risque thromboembolique est minime avant la 48^e heure chez la plupart des patients [1]. Le retour en rythme sinusal, spontané (conversion) ou provoqué (cardioversion), s'accompagne d'une reprise des contractions atriales qui favorisent dans les 30 jours la migration d'un thrombus intra-atrial éventuel (embolie de régularisation) dans la circulation systémique. Plus l'arythmie se prolonge,

plus le risque de thrombose intra-atriale augmente. Ce risque est maximal entre le 3^e et le 10^e jour [12,13]. D'autres facteurs favorisants de thrombus existent, telles l'inflammation ou la dysfonction endothéliale, expliquant que la relation temporelle ne soit pas univoque entre accès de FA et survenue d'embolie.

La FA peut se révéler par une embolie périphérique, en particulier cérébrale. Ainsi, les patients en FA ont un risque cinq fois plus élevé de faire un accident vasculaire cérébral (AVC) et 20 % des AVC sont attribués à une FA [1]. Néanmoins, le risque embolique varie en fonction de facteurs de risque thromboembolique personnels. L'AVC embolique est plus sévère que ceux dus à un autre mécanisme. Il est généralement de type ischémique, parfois hémorragique.

La FA peut aggraver une dysfonction ventriculaire et déclencher des épisodes d'insuffisance cardiaque aiguë, voire une cardiomyopathie rythmique si elle reste rapide et prolongée plusieurs semaines ou mois [1]. Elle entraîne une majoration du risque d'hospitalisation, de décès et une réduction de la qualité de vie.

La Société européenne de cardiologie (ESC) publie régulièrement des recommandations pour la prise en charge d'une FA. Ces recommandations reposent sur une classification qui distingue :

- la FA « inaugurale » (premier accès) ;
- la FA « paroxystique » (si l'accès se termine spontanément en moins de sept jours, généralement moins de 48 heures) avec souvent des récidives entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal ;
- la FA « persistante » (si l'accès persiste plus de sept jours) nécessitant un choc électrique ou un traitement pharmacologique pour être réduite, avec souvent des récidives entrecoupées d'épisodes en rythme sinusal ;
- et la FA « permanente » (durée supérieure à 1 an, la cardioversion est inefficace ou non envisagée).

Ces recommandations diffèrent selon la tolérance, le terrain, l'existence d'un mécanisme déclenchant et le caractère « valvulaire » ou non de la FA [14]. La FA valvulaire est définie de façon restrictive par l'existence d'une valve mitrale soit rhumatismale soit mécanique [15] et de façon élargie par une sténose mitrale rhumatismale ou toute prothèse valvulaire [1]. Ces recommandations s'appliquent également aux cas de flutter et de tachycardie atriale.

La Société française de médecine d'urgence (SFMU), en partenariat avec la Société française de cardiologie (SFC), a décidé d'adapter ces recommandations aux situations rencontrées en médecine d'urgence, que ce soit dans un cadre pré-hospitalier ou hospitalier. Nous présentons en priorité les recommandations de l'ESC [1,14,16,17] et celles de l'*American heart association* [18] quand elles sont complémentaires. Enfin, nous formulons des recommandations d'experts SFMU, en partenariat avec la SFC, dans le domaine spécifique de la médecine d'urgence en France. Toutes les recommandations sont formulées selon leur classe (Tableau 1).

Tableau 1 - Classes des recommandations

Classe I	Preuve et/ou accord général qu'un traitement ou une intervention est bénéfique, utile ou efficace	Est recommandé/indiqué
Classe II	Preuve contradictoire et/ou divergence d'opinions sur l'utilité/efficacité du traitement ou de la procédure	
Classe IIa	Preuve/opinion en faveur de l'utilité/efficacité	Doit être envisagé
Classe IIb	Preuve/opinion établissant moins bien l'utilité/efficacité	Peut être envisagé
Classe III	Preuve ou accord général que le traitement ou la procédure n'est pas utile ou efficace et dans certains cas peut-être néfaste	N'est pas recommandé

Diagnostic, bilan et stratification du risque

Le diagnostic de FA doit être évoqué devant des symptômes variés comme des palpitations, un malaise, une dyspnée, une douleur thoracique, des œdèmes des membres inférieurs, une complication thromboembolique. La FA est souvent asymptomatique et doit aussi être évoquée devant une tachycardie, une irrégularité du pouls ou des battements cardiaques. Si ce diagnostic est confirmé, le bilan clinique et paraclinique réalisé en urgence a pour but de préciser le retentissement cardiovasculaire, le terrain général et cardiologique et de rechercher un facteur déclenchant afin de guider le traitement et l'orientation du patient.

1. Diagnostic à l'électrocardiogramme

Le diagnostic de FA doit être confirmé par un enregistrement de l'activité électrique du cœur, en général un ECG en médecine d'urgence (ESC, classe I) [1]. Les critères diagnostiques ECG [1] sont :

- des intervalles R-R « absolument » irréguliers (« *arrhythmia absoluta* » ou arythmie complète), tout le long du tracé ECG ou pendant au moins 30 secondes sur une bande de rythme ;
- des ondes P non distinctes. L'activité atriale, lorsqu'elle est visible, se traduit par une sinusoïde irrégulière ou quelques ondes P de formes irrégulières, mieux vues en dérivations DI-DII et V1 ;
- la fréquence atriale est irrégulière et très rapide, c'est-à-dire > 300 par minute.

La fréquence et la largeur des complexes QRS dépendent de la qualité de conduction dans le nœud atrio-ventriculaire (AV) et le système de His-Purkinje. La fréquence ventriculaire est généralement rapide lors de l'initiation (≥ 120 battements par minutes (bpm), parfois > 250

bpm), mais elle peut être normale dans les formes chroniques, voire lente en cas d'altération de la conduction AV. Elle peut être régulière et lente avec des complexes QRS fins ou larges, en cas de bloc AV de haut degré (dégénératif ou médicamenteux) avec respectivement un rythme d'échappement jonctionnel ou ventriculaire. Les complexes QRS d'origine atriale sont généralement fins, mais ils peuvent être larges en cas de bloc de branche ou de conduction AV par un faisceau accessoire (syndrome de Wolff-Parkinson-White).

Les diagnostics différentiels fréquents sont les autres causes d'arythmies supraventriculaires, le flutter ou la tachycardie atriale focale en cas de conduction AV variable. Dans ce dernier cas, les intervalles entre les complexes QRS sont variables, mais l'arythmie n'est pas « absolue ». Plus rarement, des artéfacts (tremblements) ou une hyperexcitabilité atriale peuvent mimer une FA. Exceptionnellement, une FA à complexes QRS larges et presque réguliers peut être confondue avec une tachycardie ventriculaire.

2. Bilan clinique et paraclinique

L'évaluation d'un patient en FA comporte des éléments cliniques, ECG, biologiques et une imagerie cardiaque, parfois thoracique. La recherche des signes de gravité est primordiale en cas d'appel au centre 15 ou au triage par l'infirmier(ère) organisateur(trice) de l'accueil des urgences pour le motif « palpitations ».

A. Clinique

Les renseignements cliniques nécessaires sont :

- le type de FA : paroxystique, persistante ou permanente ;
- l'heure de début d'une forme inaugurale ou récidivante. Il est possible d'estimer la durée de la FA à partir du début de nouveaux symptômes (palpitations, vertiges ou douleur

thoracique) ou en cas de conséquences hémodynamiques brutales (malaise, syncope). Cela n'est pas possible si la FA est de découverte fortuite ou révélée par une complication :

- la fréquence cardiaque et la tension artérielle : ces deux paramètres mesurés avec un brassard électronique sont parfois faussés en cas de fréquence cardiaque très rapide ;
- les signes d'accompagnement : malaise, dyspnée, douleur thoracique, oèdème ;
- la tolérance respiratoire (fréquence respiratoire, saturation capillaire en oxygène) ou hémodynamique (signes de congestion ou signes périphériques de bas débit, hypotension artérielle) et les signes éventuels de complications thromboemboliques artérielles ;
- le terrain cardiaque, les facteurs de risque cardiovasculaire et les comorbidités ([Tableau 2](#)) ;
- la recherche d'un facteur déclenchant ([Tableau 3](#)) ;
- le traitement.

[Tableau 2](#) Terrain cardiovasculaire et comorbidités associés à la FA [1]

Cardiopathie	Facteurs de risque cardiovasculaire	Comorbidités
Insuffisance cardiaque chronique symptomatique	Hypertension artérielle	Vieillissement
Valvulopathie (mitrale)	Obésité	Dysthyroïdie
Cardiomyopathie*	Diabète	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
Anomalies du septum interatrial		Apnée du sommeil
Cardiopathie congénitale		Insuffisance rénale chronique
Cardiopathie ischémique		
Cardiopathie infiltrante ou hypertrophique		

* Inclut les maladies électriques primaires du cœur (substrat dans les veines pulmonaires, faisceau accessoire, mutation génétique, etc.).

Tableau 3 Facteurs déclenchants d'une FA [1].

Modification de la tension pariétale de l'oreillette	Cardiopathie décompensée Hypovolémie Sepsis Embolie pulmonaire Myocardite Épanchement péricardique Chirurgie cardiaque récente
Variation du système nerveux autonome	Activation vagale Activation adrénnergique (fièvre, effort, etc.) Thyrotoxicose
Troubles métaboliques	Hypokaliémie Hypoxémie Ischémie Hypothermie Acidose
Causes toxiques	Alcoolisation aiguë Amphétamines Cocaïne Monoxyde de carbone Aminophylline

B. Électrocardiogramme

L'ECG permet le calcul précis de la fréquence cardiaque (sur un nombre de cycles suffisants par exemple pendant cinq secondes) et la recherche de signes en faveur d'une :

- cardiopathie structurelle (hypertrophie ventriculaire, séquelle d'infarctus, cardiomyopathie) ;
- cardiopathie aiguë ou facteur déclenchant (infarctus, myocardite, dyskaliémie) ;
- aberration ventriculaire (bloc de branche, permanent ou fréquence-dépendant) ;
- préexcitation ventriculaire ;

- imprégnation en digitalique (cupule digitalique) ;
- électrostimulation.

C. Biologie

Des examens biologiques sont nécessaires en urgence devant toute découverte de FA. D'autres sont utiles pour évaluer le retentissement, rechercher une cause déclenchante ou pour la surveillance du traitement cardiologique :

- biologie nécessaire devant toute découverte de FA : numération formule sanguine, ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie veineuse ou capillaire ;
- biologie parfois utile en fonction de l'orientation clinique : peptide natriuretique (NT-proBNP ou BNP), TSH ultra sensible, bilan hépatique, calcémie, dosage de digoxine ;
- hémostase (TCA, TP, plaquettes) si un traitement anticoagulant est envisagé ou pour évaluer l'efficacité d'un traitement par antivitamine K (AVK) par son *international normalized ratio* (INR) ou bien l'effet d'un traitement par anticoagulant oral direct (AOD) (ex. dosage spécifique, temps de thrombine, activité anti Xa).

D. Échographie

Une échocardiographie transthoracique (ETT) est recommandée en urgence en cas de FA mal tolérée. Elle est recommandée en cas de cardiopathie, documentée ou suspectée, ou de facteurs de risque (ESC, classe I) [1]. Elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire gauche (VG) et guide ainsi la thérapeutique [17]. Néanmoins, il n'est pas toujours possible de réaliser une ETT en urgence. De plus, les mesures précises d'épaisseurs et de surfaces ventriculaires, la sévérité d'une ou des dysfonctionnements(s) valvulaire(s), la recherche d'une autre cause de cardiopathie structurelle et les données fournies par le doppler cardiaque sont plus précises après ralentissement d'une cadence ventriculaire rapide et amélioration de l'hémodynamique. Enfin, une ETT ne permet pas d'exclure la présence d'un thrombus dans l'auricule gauche.

L'avènement des échographes portables permet une imagerie ultrasonographique centrée sur le cœur et le poumon qui peut être réalisée au lit du patient par tout médecin formé à l'échographie clinique en médecine d'urgence (ECMU) [19]. Cette imagerie apporte des informations précieuses pour préciser le terrain cardiaque, ajuster le traitement initial et l'orientation du patient. Elle peut révéler une cardiopathie structurelle (ex. une dilatation de cavité cardiaque, une hypertrophie ou un anévrisme du ventricule gauche), une altération de la fraction d'éjection du VG, une dysfonction valvulaire, un épanchement péricardique, une dilatation du ventricule droit (VD) avec interférence VD/VG, une anomalie de dilatation/compliance la veine cave inférieure [19], des signes en faveur d'un œdème pulmonaire ou un épanchement pleural [20].

→ **En cas de FA mal tolérée (hémodynamique instable, œdème pulmonaire, douleur thoracique ou choc cardiogénique), il est recommandé qu'une ETT soit réalisée en urgence** (ESC, classe I) [1]. **Si une ETT n'est pas réalisable, une échographie clinique doit être envisagée dans la SU** (SFMU/SFC, classe IIa).

→ **En cas de FA bien tolérée, inaugurale ou récidivante, une échographie clinique dans la SU est souhaitable pour faciliter la prise en charge initiale du patient et son orientation** (SFMU/SFC, classe IIb).

E. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique peut être utile en cas de FA inaugurale/récidivante ou de FA mal tolérée. Elle permet de déceler une dilatation des cavités cardiaques, des artères pulmonaires, ou de l'aorte et surtout une pathologie pulmonaire ou encore des signes d'œdème pulmonaire.

3. Stratification du risque thromboembolique

Le calcul du score CHA₂DS₂-VASC [21] est fortement recommandé pour évaluer le risque thromboembolique en cas de FA non valvulaire (ESC, classe I) [1] et guider la thromboprophylaxie. Ce score clinique est simple et réalisable par tout médecin. Il varie de 0 à 9 points (Tableau 4) et prédit une incidence annuelle d'AVC variable entre < 1 % et > 20 % (respectivement 0,8 ; 2,0 ; 3,7 ; 5,9 ; 9,3 ; 15,3 ; 19,7 ; 21,5 ; 22,4 ; 23,6 %) [22].

→ **Le score CHA₂DS₂-VASC d'un patient en FA doit être calculé et figurer dans le dossier médical lorsqu'un traitement antithrombotique est envisagé ou modifié en médecine d'urgence (SFMU/SFC, classe I).**

Tableau 4 Score CHA₂DS₂-VASC [14].

C	Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction du ventricule gauche	1
H	Hypertension artérielle contrôlée ou non	1
A₂	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
	Âge ≥ 75 ans	2
D	Diabète	1
S₂	Accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thromboembolique (« Storke »)	2
V_a	Pathologies vasculaires telles qu'antécédent d'infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique	1
Sc	Sexe féminin (« Sex category »)	1

4. Stratification du risque hémorragique

Un traitement au long cours par antiagrégant ou anticoagulant entraîne un risque d'accident

hémorragique. Ainsi, un traitement par AVK avec INR entre 2 et 3 s'accompagne d'une

incidence annuelle d'environ 1,5 % patient/année d'hémorragies graves [23] et de 0,3 à 0,5 % patient/année d'hémorragies mortelles [24].

Pour évaluer le bénéfice clinique net de la thromboprophylaxie d'un patient, il est recommandé d'évaluer son risque hémorragique (ESC, classe I) [1]. Ce risque peut être évalué à l'aide du score HAS-BLED qui varie entre 0 et 9 points (Tableau 5) [23]. L'intérêt majeur du score HAS-BLED, moins évalué que le score CHA₂DS₂-VASc, est qu'il indique un « risque élevé » de saignement avec un médicament antithrombotique (antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant) en cas de score ≥ 3 points. Ce score peut être difficile à calculer, car il nécessite des informations sur les comorbidités et le traitement qui ne sont pas toujours disponibles de façon fiable en urgence.

Tableau 5 Score HAS-BLED [14].

H	Pression artérielle systolique non contrôlée > 160 mmHg	1
A	Maladie hépatique chronique (ex. cirrhose) ou preuve biochimique de perturbation hépatique significative (ex. bilirubine > 2 fois la limite supérieure de la normale, en association avec l'aspartate-aminotransférase/alanine-aminotransférase/phosphatase alcaline > 3 fois la limite supérieure normale, etc.) Hémodialyse ou transplantation rénale ou créatinine sérique $\geq 200 \mu\text{mol.mL}^{-1}$	1 point chacun
S	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, en particulier lacune	1
B	Antécédent de saignement ou prédisposition à une hémorragie, à de l'anémie, etc.	1
L	INR instables ou de nombreuses fois en dehors de l'intervalle thérapeutique	1
E	Personne âgée (âge > 65 ans)	1
D	- Médicaments : antiplaquettaires, anti-inflammatoires non stéroïdiens, etc. - Abus d'alcool	1 point chacun

INR : *international normalized ratio*.

→ Nous recommandons que le score de risque hémorragique d'un patient en FA (ex. le score HAS-BLED) soit calculé et figure dans le dossier médical lorsqu'un traitement antithrombotique est envisagé ou modifié en médecine d'urgence (SFMU/SFC, classe IIa).

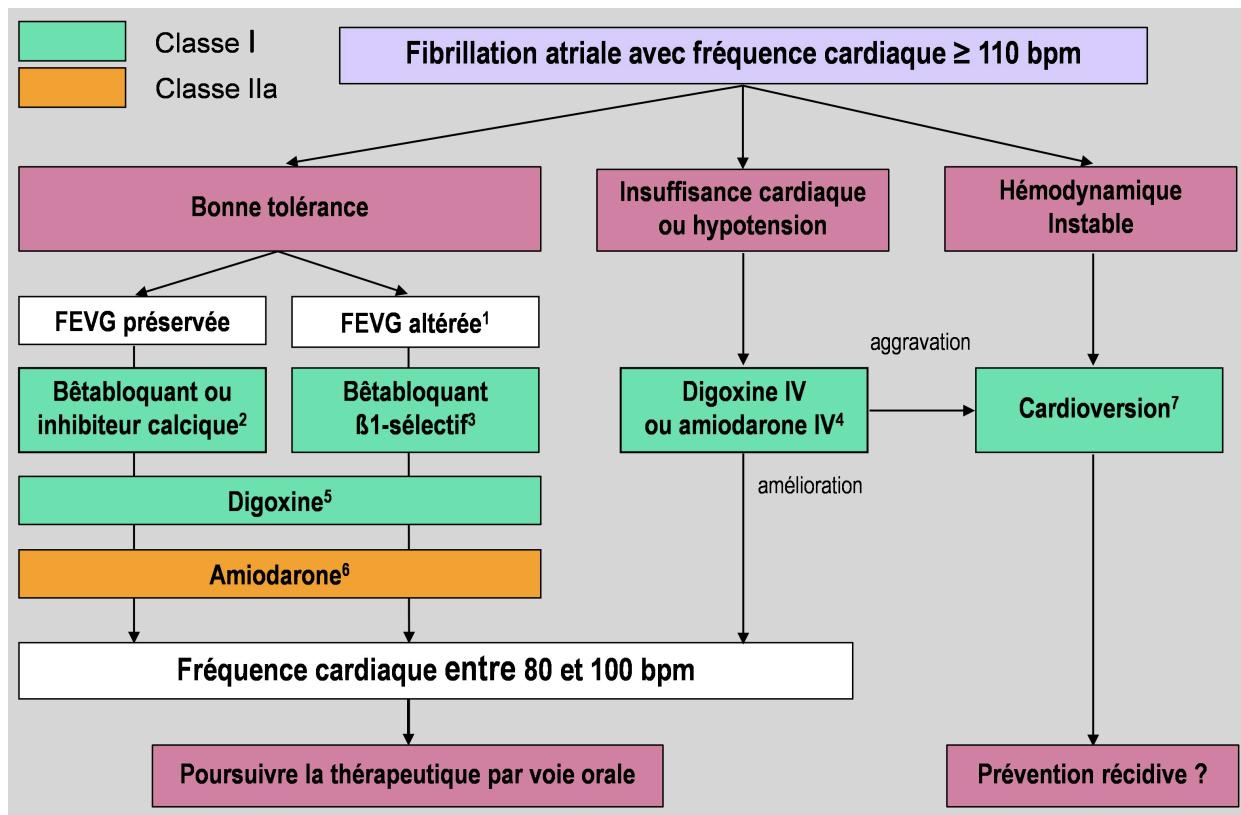
Quel traitement à visée rythmique en médecine d'urgence ?

Deux types de stratégie à visée rythmique sont envisageables. D'une part, le contrôle de la fréquence (*rate-control*) qui a pour objectif de ralentir la fréquence cardiaque et d'autre part, le contrôle du rythme (*rhythm-control*) qui a pour objectif le retour et le maintien en rythme sinusal. Le choix de la stratégie doit s'appuyer sur le bilan initial et la correction des facteurs favorisants ou des causes réversibles.

1. Le contrôle de la fréquence cardiaque

Le contrôle d'une fréquence cardiaque rapide doit être envisagé en médecine d'urgence, que la FA soit récente (aiguë) ou ancienne ([fig. 1](#)).

[Fig 1](#) Contrôle de la fréquence ventriculaire d'une FA rapide



IV : intraveineux ; bpm : battements par minute

1. Fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) altérée ou inconnue
2. Bêtabloquant IV (aténolol, esmolol) ou inhibiteur calcique IV (vérapamil, diltiazem) ; traitement bêtabloquant ou inhibiteur calcique possible par voie orale
3. Bêtabloquant β1-sélectif (nébivolol, carvédilol, bisoprolol, métaprolol) : débuter par la dose la plus faible
4. Digoxine IV en premier choix. Amiodarone IV en premier choix, si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG basse. La digoxine et l'amiodarone peuvent être associées.
5. La digoxine doit être ajoutée quand la monothérapie ci-dessus est insuffisante
6. L'amiodarone peut être envisagée par voie orale quand les autres molécules sont inefficaces ou contre-indiquées
7. Choc électrique recommandé si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients avec une ischémie myocardique persistante, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque.

A. Contrôle de la fréquence cardiaque en cas de FA symptomatique

Le contrôle de la fréquence cardiaque d'une FA est indispensable en cas de mauvaise tolérance et nécessaire en cas de fréquence cardiaque rapide, symptomatique ou non. L'objectif

thérapeutique est d'obtenir une fréquence cible entre 80 et 100 bpm [1]. Ce contrôle peut être réalisé à l'aide de molécules utilisables par voie intraveineuse (bêtabloquant, inhibiteur calcique, digoxine ou amiodarone) ([Tableau 6](#)).

Les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques non dihydropyridines (DHP) intraveineux (IV) sont les molécules à envisager en première intention pour ralentir une FA aiguë, en l'absence d'insuffisance cardiaque associée ou dysfonction systolique (fraction d'éjection du VG altérée $\leq 50\%$). Les bêtabloquants injectables disponibles en France sont l'aténolol et l'esmolol. Les inhibiteurs calciques non DHP bradycardisant injectables sont le vérapamil et le diltiazem. Ils sont recommandés hors autorisation de mise sur le marché (AMM) en cas de bonne tolérance hémodynamique de la FA.

[Tableau 6](#) Traitement ralentisseur d'une FA à cadence ventriculaire rapide

Bêtabloquants

- Aténolol (TENORMINE®) : 5 à 10 mg IV ($1 \text{ mg} \cdot \text{min}^{-1}$), injection suivie, si la tolérance est bonne, 15 min plus tard par 50 mg PO.
- Esmolol (BREVIBLOC®) : 0,5 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ IV en 1 min, injection suivie d'une perfusion, à doses croissantes si besoin, de 50 à 300 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Demi-vie courte de 2 à 9 min.

Inhibiteurs calciques

- Diltiazem (TILDIEM®) (hors AMM) : 0,25 à 0,3 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ en IV sur 2 min, renouvelable une fois si fréquence cardiaque cible non atteinte. Puis, relais PO par 60 mg, trois fois par jour.
- Vérapamil (ISOPTINE®) (hors AMM) : 5 à 10 mg en IV sur 2 min, renouvelable une fois si fréquence cible non atteinte après 10 min. Puis, perfusion de 5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ou 15 mg dans 250 mL de glucosé à 5 % sur 8 heures ou relai PO par vérapamil 120 mg.

Digitalique

- Digoxine (DIGOXINE®) : 0,25 mg IV lente toutes les 2 heures ou 0,5 mg IV lente toutes les 4 heures, jusqu'au maximum 1,5 mg en 24 heures. Puis, relai PO par 0,125 à 0,375 mg, 1 fois par jour.

Amiodarone

- Amiodarone (CORDARONE®) : 5 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ en IV sur 1 heure, puis 50 $\text{mg} \cdot \text{h}^{-1}$ en entretien jusqu'à fréquence cardiaque $\leq 100 \text{ bpm}$ (ou cardioversion). Relai PO par 600 mg en 1 prise par jour, puis à dose décroissante après plusieurs jours. L'amiodarone IV entraîne un risque de cardioversion.

AMM : autorisation de mise sur le marché ; IV : intraveineux ; PO : per os. Les doses par voie orale doivent être ajustées à la fonction rénale.

→ **L'administration IV de bêtabloquants ou d'inhibiteurs calciques non DHP est recommandée pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA en phase aiguë (ESC, classe I) [1].**

En cas d'insuffisance cardiaque concomitante ou d'hypotension artérielle, les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques peuvent aggraver l'hémodynamique, en particulier si la fraction d'éjection du VG est altérée. Dans ce cas, la digoxine ou l'amiodarone IV sont préférables.

→ **L'administration IV de digoxine ou d'amiodarone est recommandée pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA en cas d'insuffisance cardiaque concomitante ou d'hypotension artérielle (ESC, classe I) [1].**

La digoxine IV est généralement envisagée en premier choix dans cette indication, mais cela suppose le contrôle préalable de la kaliémie. Elle est efficace à dose optimale (Tableau 6), seule ou en association avec l'amiodarone. Le relai PO s'effectue généralement après 24 heures de traitement. Chez le sujet âgé et l'insuffisant rénal, un dosage de la digoxine plasmatique est nécessaire pour adapter la posologie, notamment à la fin de la première semaine et au moins 8 heures après la dernière prise.

L'amiodarone IV est un meilleur choix que la digoxine, en cas d'insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection du VG basse et instabilité hémodynamique. Néanmoins, elle augmente le risque d'embolie de régularisation associée à une éventuelle cardioversion. Le bénéfice/risque de l'amiodarone IV dans cette situation doit être comparé à celui d'une cardioversion électrique.

→ **L'administration IV d'amiodarone est recommandée en traitement initial pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA, si l'hémodynamique est instable et la fraction d'éjection du VG est basse (ESC, classe I) [1].** L'association avec la digoxine est envisageable.

→ Si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients en FA avec une ischémie myocardique persistante, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou une défaillance cardiaque, il est recommandé d'effectuer une cardioversion électrique sans délai (ESC, classe I) [1].

Dans tous les cas, le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë doit être optimisé [17].

B. Contrôle de la fréquence cardiaque d'une fibrillation atriale au long cours

Le contrôle de la fréquence cardiaque d'une FA persistante ou permanente est important pour améliorer la qualité de vie, réduire la morbidité (décompensation cardiaque chronique) et diminuer le risque de développement d'une cardiomyopathie [18]. Il est raisonnable initialement de rechercher à atteindre une fréquence cardiaque cible au repos inférieure à 110 bpm (ESC, classe IIa) [1]. Chez les patients symptomatiques (ex. insuffisant cardiaque), il est raisonnable de rechercher à atteindre une fréquence cardiaque cible au repos inférieure à 80 bpm (ESC, classe IIa) [1]. Si la fréquence cardiaque est spontanément dans les objectifs, il n'y a pas d'indication à débuter un traitement ralentisseur. Le contrôle de la fréquence cardiaque est l'approche initiale recommandée chez le sujet âgé avec des symptômes mineurs (ESC, classe I) [1].

Chez les patients stables d'emblée ou stabilisés après le traitement initial d'une FA aiguë, le contrôle de la fréquence cardiaque peut être réalisé par l'administration orale de bêtabloquant, d'inhibiteur calcique non DHP ou de digoxine. L'amiodarone ne doit pas être donnée de façon chronique pour le contrôle de la fréquence cardiaque au long cours, sauf exception.

→ Pour ralentir la réponse ventriculaire d'une FA au long cours, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques non DHP, la digoxine ou une association de ces molécules sont recommandés. Le choix de la molécule doit être individualisé et la dose modulée pour éviter une bradycardie (ESC, classe I) [1].

En cas de dysfonction du VG, les bêtabloquants β 1-sélectifs (carvédilol, bisoprolol, nébivolol, métaprolol) doivent être utilisés en première ligne, PO à dose faible et progressivement croissante par paliers [17]. Si le contrôle de la fréquence cardiaque est insuffisant, la digoxine peut être ajoutée. En cas d'échec, intolérance ou contre-indication aux traitements précédents, il est possible d'associer l'amiodarone.

→ **En cas d'insuffisance cardiaque chronique et de fraction d'éjection du VG basse, les bêtabloquants (β 1-sélectifs PO) sont recommandés comme la première ligne de traitement pour contrôler la fréquence cardiaque** (ESC, AHA, classe I) [1,18]. Si les bêtabloquants sont mal tolérés ou contre-indiqués, la digoxine est recommandée (ESC, classe I) [17]. Les inhibiteurs calciques non DHP sont contre-indiqués dans cette situation (ESC, classe III) [1].

→ **En cas d'insuffisance cardiaque chronique et fraction d'éjection du VG préservée, les inhibiteurs calciques non DHP peuvent être envisagés pour contrôler la fréquence cardiaque** (ESC, classe IIb) [1]. Un bêtabloquant peut être envisagé comme alternative aux inhibiteurs calciques non DHP (ESC, classe IIb) [1]. Si une monothérapie est inadéquate pour le contrôle de la fréquence cardiaque, la digoxine doit être ajoutée (ESC, classe I) [1].

→ **L'amiodarone peut être envisagée en association à un bêtabloquant ou à la digoxine, si l'association bêtabloquant et digoxine est insuffisante ou mal tolérée** (ESC, classe IIb) [1,17].

Dans tous les cas, le traitement de fond de l'insuffisance cardiaque doit être optimisé.

C. Syndrome coronaire aigu (SCA)

En cas de SCA, l'ischémie myocardique peut être la cause ou la conséquence de la FA. Pour ralentir une fréquence ventriculaire rapide :

→ L'administration IV de bêtabloquants ou d'amiodarone est recommandée (ESC, classe I) [1]. Les bêtabloquants IV ou PO sont recommandés en l'absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque (ESC, classe I) [1,16].

→ L'administration IV d'inhibiteurs calciques non DHP est recommandée en alternative aux bêtabloquants (ESC, classe I) [16]. Elle doit être envisagée en l'absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque (ESC, classe IIa) [1].

→ L'administration IV de digoxine peut être envisagée pour ralentir une cadence ventriculaire rapide en présence d'insuffisance cardiaque (ESC, classe IIb) [1].

D. Syndrome de préexcitation (Wolff-Parkinson-White)

En cas de FA rapide avec préexcitation :

→ Les antiarythmiques de classe I et l'amiodarone sont recommandés (ESC, classe I) [1].

→ Les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques non DHP, la digoxine et l'adénosine sont contre-indiqués (ESC, classe III) [1].

E. Pathologie broncho-pulmonaire

En cas de broncho-pneumopathie obstructive :

→ Les corrections de l'hypoxémie et de l'acidose sont recommandées comme traitement initial d'une FA aiguë (ESC, classe I) [1].

→ Un inhibiteur calcique non DHP doit être envisagé pour ralentir la fréquence ventriculaire rapide d'une FA (ESC, classe IIa) [1]. Les bêtabloquants β 1-sélectifs peuvent être envisagés à petites doses, comme alternative aux inhibiteurs calciques non DHP (ESC, classe IIa) [1].

→ Les bêtabloquants non β 1-sélectifs, le sotalol, le propafénone, l'adénosine, la théophylline et les agonistes bêta-adrénergiques ne sont pas recommandés en cas de FA aiguë (ESC, classe III) [1].

F. Grossesse

→ Si le contrôle de la fréquence cardiaque est envisagé, l'administration de bêtabloquant ou d'inhibiteur calcique non DHP doit être envisagée (ESC, classe IIa) [1]. Au cours du 1^{er} trimestre de grossesse, l'utilisation des bêtabloquants doit être mise en balance avec le risque potentiel négatif sur le fœtus (ESC, classe IIa) [1].

2. Le contrôle du rythme : cardioversion

Le contrôle du rythme peut être réalisé par cardioversion électrique ou pharmacologique.

A. La cardioversion électrique

La cardioversion électrique consiste à délivrer un choc électrique externe (CEE) au patient. C'est la méthode la plus efficace pour rétablir le rythme sinusal et les complications sont rares [25].

Les recommandations actuelles préconisent [1,18,26,27] :

- un défibrillateur externe biphasique ;
- un positionnement antéropostérieur des électrodes, de préférence au positionnement antérolatéral ;
- une énergie initiale (courant biphasique) de 200 Joules pour une FA (entre 120 et 200 Joules pour un flutter). En cas d'échec d'un premier choc, une énergie supérieure est recommandée ;
- un choc synchrone avec les complexes QRS, afin de prévenir l'apparition d'une arythmie ventriculaire ;

- un positionnement des électrodes à distance d'un éventuel dispositif implanté (pacemaker, défibrillateur) et un contrôle du dispositif après cardioversion ;
- une sédation brève dans les conditions techniques de sédation avant d'effectuer un CEE chez un patient conscient. Le propofol est le médicament de choix pour cette sédation (administration IV lente et titrée de 0,5 à 0,8 mg.kg⁻¹) ;
- une induction en séquence rapide avec intubation orotrachéale doit être envisagée dans les situations à haut risque d'inhalation (obésité, grossesse, hernie hiatale, diabète et prise récente d'aliments solides) ou en cas de défaillance cardiaque gauche aigüe lorsqu'une sédation prolongée est prévisible ;
- une surveillance post sédation avec monitorage du rythme est recommandée pendant trois heures.

B. La cardioversion pharmacologique

La cardioversion pharmacologique a un taux de succès moindre que la cardioversion électrique, mais elle ne nécessite pas d'anesthésie ou de sédation de courte durée. Les médicaments disponibles en France pour le contrôle du rythme sont l'amiodarone et les antiarythmiques de classe IC (flécaïnide et propafénone). Ces médicaments sont efficaces par voie IV ou PO. D'autres médicaments existent, mais ne sont pas disponibles en France (procainamide, ibutilide et vernakalant).

Le flécaïnide IV (2 mg.kg⁻¹ en 10 minutes) donné pour une FA récente (surtout < 24 heures) est efficace dans plus de deux tiers des cas à la 6^e heure pour restaurer le rythme sinusal [1]. La majorité des FA est ainsi cardioversée en moins d'une heure. L'efficacité est plus faible pour cardioverser un flutter atrial. Le flécaïnide est contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque, de cardiopathie structurelle (avec fonction du VG anormale), de coronaropathie et de certains

troubles de conduction (ex. bloc de branche gauche, bloc bifasciculaire). La dose initiale doit être réduite à 1 mg.kg^{-1} chez les sujets fragiles (sujets âgés, antécédents ou symptômes faisant craindre le développement d'une insuffisance cardiaque, insuffisance rénale sévère) et un relai PO doit être envisagé 12 heures après. Il peut être responsable de poussée d'insuffisance cardiaque, d'aggravation d'un trouble de la conduction cardiaque ou d'effets proarythmiques (ex. flutter dit « quinidinique ») ce qui justifie des précautions et nécessite une expérience certaine de son emploi ou une assistance du cardiologue. La propafénone est uniquement disponible PO en France [28].

L'amiodarone IV (5 mg.kg^{-1} sur une heure, puis 50 mg.h^{-1} en dose d'entretien jusqu'à cardioversion ou jusqu'à la 24^e heure) permet l'obtention d'une cardioversion dans plus de 80 % des cas. Son délai d'action avant cardioversion (environ sept heures) est plus long de plusieurs heures que celui du flécaïnide IV. Son emploi est autorisé en cas de cardiopathie structurelle et sa tolérance est bonne à court terme (précautions d'emploi en fonction de l'intervalle QT et de la prise conjointe d'AVK ou de digoxine).

L'amiodarone PO est moins efficace que par voie IV. La voie PO a été retirée des recommandations européennes de 2012, faute de preuve d'un bon rapport efficacité/risque. Néanmoins, la voie PO est une option raisonnable dans les recommandations nord-américaines de 2014 (AHA, classe IIa) [18]. Elle peut être utile pour la cardioversion d'une FA quand une restauration rapide du rythme sinusal n'est pas nécessaire. La dose d'amiodarone préconisée est 600 mg.j^{-1} en une prise pendant quatre semaines, puis 400 mg.j^{-1} en une prise pendant quatre semaines, puis 200 mg.j^{-1} [1]. En France, les doses initiales sont souvent plus élevées, mais sur une durée moindre et fonction de la fréquence cardiaque souhaitée.

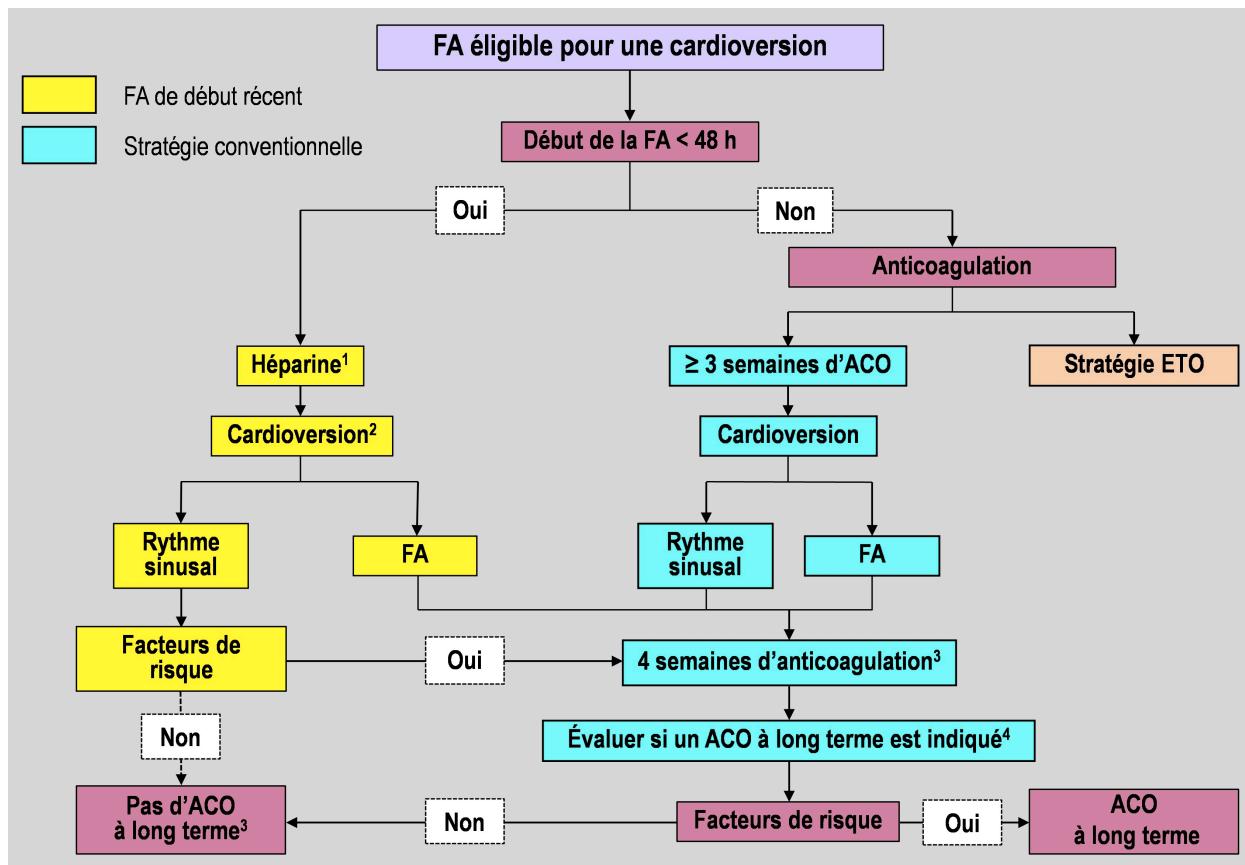
C. Indications de la cardioversion en médecine d'urgence

La cardioversion a pour objectif principal d'améliorer la fonction cardiaque. Cependant, elle peut être indispensable pour restaurer rapidement une hémodynamique instable. Cette situation est toutefois exceptionnelle. Le plus souvent, une cardioversion est réalisée pour orienter la stratégie ultérieure de prise en charge d'une FA récente vers un contrôle du rythme. De nombreux épisodes de FA se terminent en quelques heures par une conversion spontanée en rythme sinusal.

- Cardioversion urgente pour restaurer l'hémodynamique

Une cardioversion électrique urgente peut être indispensable pour restaurer rapidement une hémodynamique instable en rapport avec la survenue de la FA. Les mesures pharmacologiques qui visent à améliorer l'hémodynamique et l'oxygénation du patient doivent être entreprises avant la cardioversion. Ces mesures comprennent la correction de la volémie, d'une hypoxémie ou d'un autre facteur favorisant une fréquence cardiaque rapide (Tableau 3). Si la fréquence cardiaque reste rapide et si l'hémodynamique le permet, le ralentissement pharmacologique de la fréquence cardiaque rapide doit être entrepris avant d'envisager une cardioversion. Une anticoagulation péricardioversion est fortement recommandée. L'anticoagulation sera poursuivie quatre semaines, puis au-delà en fonction du risque thromboembolique (Fig. 2).

[Fig. 2](#) Cardioversion et anticoagulation d'une FA en médecine d'urgence



FA : fibrillation atriale ; ACO : anticoagulant oral ; AVC : accident vasculaire cérébral ; ETO : échocardiographie transœsophagienne.

1. Chez les patients qui ont une instabilité hémodynamique et nécessitent une cardioversion en urgence, une héparine doit être administrée à dose thérapeutique. Chez les patients stables, si une cardioversion est envisagée pour une FA de durée < 48 heures, une héparine ou un AOD doit être administré avant la cardioversion, quel que soit le risque thromboembolique

2. Cardioversion (électrique ou pharmacologique) ou conversion spontanée.

3. Pour la SFMU/SFC, en l'absence de facteur de risque thromboembolique, une anticoagulation quatre semaines après cardioversion ou conversion spontanée est raisonnable, sans anticoagulation à long terme.

4. ACO à long terme s'il existe des facteurs de risque d'AVC ou un risque de récidive de FA/présence de thrombus.

→ Un protocole de cardioversion d'une FA doit être disponible dans chaque SU (SFMU/SFC, classe I).

→ Une cardioversion électrique immédiate est recommandée, en cas de FA associée à une ischémie myocardique aiguë, une hypotension symptomatique, une angine de poitrine ou

une défaillance cardiaque lorsque les mesures pharmacologiques ne permettent pas de corriger promptement une fréquence cardiaque rapide (ESC, classe I) [1].

→ **Une cardioversion électrique est contre-indiquée en cas de FA secondaire à une intoxication digitalique ou à une hypokaliémie (ESC, classe III) [1].**

- Cardioversion précoce dans une stratégie de contrôle du rythme

Les indications de cardioversion précoce, en dehors de l'urgence vitale, sont soit une FA ou un flutter de moins de 48 heures dont la cadence ventriculaire reste rapide et symptomatique malgré les mesures pharmacologiques initiales, soit un premier accès (ou première récidive) de FA qui persiste chez un patient stable dans le but d'orienter la stratégie ultérieure vers un contrôle du rythme.

Cette cardioversion précoce peut être réalisée dans la SU si son organisation le permet. Une cardioversion dans ces conditions permet de réduire le taux d'hospitalisations classiques, sans événement indésirable lorsqu'elle est correctement encadrée par un protocole local [6,27,29,30]. De plus, les chances de succès d'une cardioversion précoce sont plus grandes que celles d'une cardioversion retardée de plusieurs semaines. Enfin, le risque thromboembolique d'une cardioversion semble plus faible si la cardioversion est entreprise avant la 12^e heure [25]. Une anticoagulation péricardioversion ou après conversion spontanée est généralement recommandée pendant au moins quatre semaines en fonction du risque thromboembolique.

En cas de FA de durée inférieure à 48 heures :

→ **Une cardioversion électrique ou pharmacologique doit être envisagée, pour orienter la stratégie ultérieure ambulatoire vers un contrôle du rythme (ESC, classe IIa) [1].**

→ **Le traitement des facteurs favorisants ou des causes réversibles (ex. hypoxie, hypovolémie, HTA, troubles ioniques, anémie) est recommandé avant d'initier un médicament antiarythmique (AHA, classe I) [18].**

- Une cardioversion pharmacologique peut être réalisée si le patient est stable et sans maladie cardiaque sévère (ESC, classe IIa) [1].
- L'amiodarone IV est recommandée en présence d'une cardiopathie structurelle (ESC, classe I) [1].
- Le flécaïnide IV est recommandé en l'absence de – ou si minime – cardiopathie structurelle (ESC, classe I) [14].
- La digoxine ou le sotalol peuvent être dangereux et ne doivent pas être utilisés pour une cardioversion (ESC, classe III) [1].
- Après la cardioversion, une surveillance du rythme pendant au moins trois heures est recommandée (SFMU/SFC, classe I).

En cas de FA de durée supérieure à 48 heures ou avec un début indéterminé, la cardioversion ne doit pas être entreprise en l'absence d'urgence cardio-circulatoire, en raison du risque thromboembolique. Dans ce cas, la stratégie en structure de médecine d'urgence doit reposer sur le contrôle de la fréquence cardiaque. Une cardioversion différée peut néanmoins être effectuée après au moins trois semaines d'anticoagulation efficace (ESC, classe I) [1] ou après avoir éliminé l'hypothèse d'un thrombus intracardiaque par échocardiographie transœsophagienne.

- En cas de FA de durée supérieure à 48 heures ou de début indéterminé (sauf hémodynamique instable), une cardioversion ne doit pas être envisagée chez un patient sans anticoagulation efficace depuis au moins trois semaines (SFMU/SFC, classe III).

D. Prise en charge pharmacologique post cardioversion ou conversion spontanée

Le traitement préventif des récidives de FA après cardioversion ou conversion spontanée peut généralement être différé dans l'attente d'une consultation programmée. Si un traitement

préventif immédiat est souhaitable (ex. cardiopathie structurelle ou coronaropathie avec risque de récidive d'hémodynamique instable ou d'insuffisance cardiaque), l'amiodarone est recommandée (PO 600 mg en une prise par jour, puis à dose décroissante après plusieurs jours).

E. Cas particuliers

- Insuffisance cardiaque

→ Une cardioversion électrique est recommandée sans délai si les mesures pharmacologiques ne permettent pas une amélioration rapide des patients en cas d'ischémie myocardique aiguë réfractaire, d'hypotension symptomatique ou de symptômes d'œdème pulmonaire (ESC, classe I) [1].

→ L'amiodarone est une option raisonnable pour effectuer une cardioversion pharmacologique ou pour faciliter une cardioversion électrique (ESC, classe IIa) [1].

→ L'amiodarone est le seul antiarythmique qui peut être utilisé pour maintenir un rythme sinusal en cas de défaillance cardiaque sévère (NYHA classe III ou IV) ou récente (< 4 semaines) (ESC, classe I) [1].

- Syndrome coronaire aigu

→ Une cardioversion électrique est recommandée en cas d'hémodynamique sévèrement compromise, d'ischémie coronaire aiguë ou lorsqu'un contrôle adéquat de la fréquence cardiaque ne peut être obtenu avec les agents pharmacologiques (ESC, classe I) [1].

→ Les antiarythmiques de classe I sont contre-indiqués (ESC, classe III) [1].

- Syndrome de préexcitation

→ Une cardioversion électrique immédiate est recommandée en cas de FA avec réponse ventriculaire rapide ou d'instabilité hémodynamique (ESC, classe I) [1].

→ **Le flécaïnide ou l'amiodarone sont les médicaments de choix en cas de FA avec préexcitation ventriculaire (ESC, classe I) [1]. Les bêtabloquants, l'adénosine, les inhibiteurs calciques non DHP et la digoxine sont contre-indiqués (ESC, classe III) [1].**

- Autres situations

D'autres recommandations existent pour le contrôle du rythme au long cours chez l'athlète, durant la grossesse, en post opératoire et en cas d'hyperthyroïdie [1].

Quel traitement anticoagulant en médecine d'urgence ?

La grande majorité des patients présentant une FA paroxystique, permanente ou persistante, ont besoin d'un traitement anticoagulant au long cours pour réduire le risque de survenue d'un accident thromboembolique. Ce traitement préventif doit être initié, maintenu et dans certains cas modifié dans le cadre de l'urgence, en fonction de la balance bénéfice/risque.

Le passage d'un patient en FA dans une SU peut être l'occasion de vérifier l'application des recommandations concernant l'anticoagulation. De nombreux patients à risque thromboembolique – en particulier les sujets âgés – ne sont pas anticoagulés, mais pour autant reçoivent un traitement antiagrégant dont le bénéfice est surestimé alors que d'autres patients sans risque thromboembolique sont anticoagulés par excès [31-33].

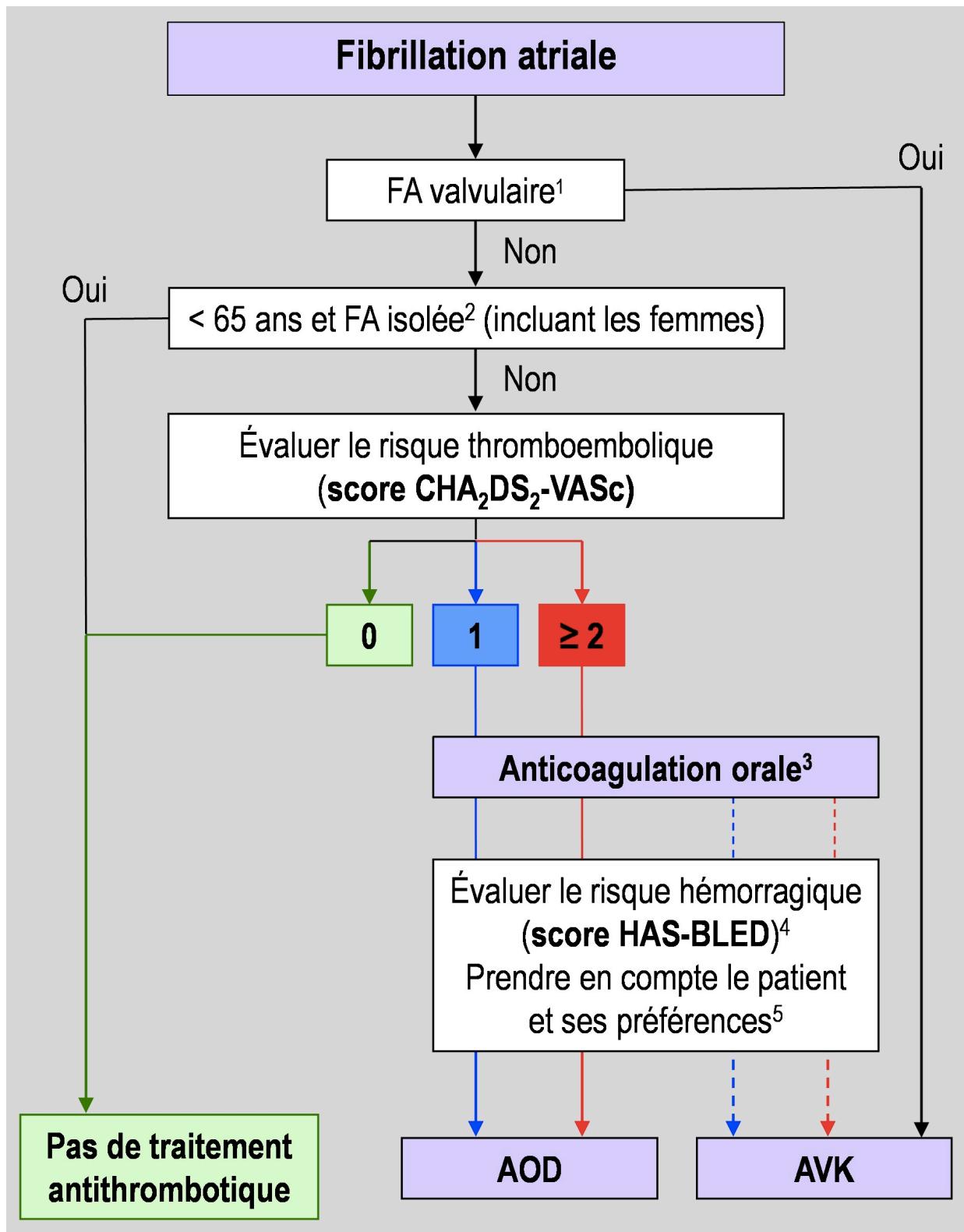
Il n'est pas toujours possible d'évaluer la balance bénéfice/risque dans le cadre de l'urgence, en particulier dans la population âgée (ex. troubles cognitifs, interférences médicamenteuses, difficulté de la surveillance biologique, risque de chute, fonction rénale altérée). Les données fournies par l'échocardiographie (ex. fonction systolique, dimension de l'oreillette gauche, lésions valvulaires) et la discussion avec le patient, son entourage et le spécialiste référent peuvent aider à prendre la décision.

1. Recommandations générales

En cas de FA aiguë, la décision d'anticoaguler le patient repose en première intention sur le score clinique CHA₂DS₂-VASc (fig. 3). Si une cardioversion est envisagée, quel que soit ce score, une anticoagulation péricardioversion est recommandée [1].

Les patients qui ont un score CHA₂DS₂-VASc nul ne tirent aucun bénéfice d'une prévention du risque thromboembolique par antiagrégant plaquettaire ou anticoagulant.

Fig 3. Anticoagulation d'une FA



FA : Fibrillation atriale ; AOD : anticoagulant oral direct ; AVK : antivitamines K.

Traits pleins : meilleur choix. Traits discontinus : choix alternatif. Néanmoins, les AVK sont parfois un meilleur choix que les AOD (cf. texte)

1. Valvulopathie mitrale rhumatismale ou prothèse valvulaire (cf. texte).

2. Sans HTA et sans histoire clinique ou anomalie échographique en faveur d'une maladie cardiovasculaire.
3. Si score $CHA_2DS_2-VASc = 1$, la décision d'anticoagulation peut être différée en médecine d'urgence jusqu'à l'avis du cardiologue ou du médecin référent.
4. Un score $HAS-BLED \geq 3$ indique un « risque élevé » de saignement avec un antithrombotique.
5. Une antiagrégation avec aspirine plus clopidogrel, ou – moins efficacement – aspirine seule, doit être considérée pour les patients qui refusent toute anticoagulation orale ou qui ne peuvent tolérer une anticoagulation pour des raisons autres qu'hémorragiques.

→ **En cas de score CHA_2DS_2-VASc nul, aucun traitement antithrombotique n'est recommandé (ESC, classe I) [14].**

Les patients qui ont un score $CHA_2DS_2-VASc = 1$ ont un bénéfice incertain d'une prévention du risque thromboembolique par antithrombotique.

→ **En cas de score $CHA_2DS_2-VASc = 1$, un traitement anticoagulant doit être envisagé, basé sur l'évaluation du risque de complication hémorragique et les préférences du patient (ESC, classe IIa) [14]. La décision d'anticoagulation peut être différée jusqu'à l'avis du cardiologue ou du médecin référent (SFMU/SFC classe IIa).**

Les patients qui ont un score $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ tirent bénéfice d'une prévention du risque embolique.

→ **En cas de score $CHA_2DS_2-VASc \geq 2$, un traitement anticoagulant est recommandé par AVK ou AOD, sauf contre-indication (ESC, classe I) [14].**

Les patients qui présentent un épisode de FA aiguë avec facteur déclenchant (ex. sepsis sévère, hypokaliémie sévère, détresse respiratoire, intoxication, alcoolisation, hyperthyroïdie) en dehors du SCA, ne font pas l'objet de recommandations internationales précises concernant l'anticoagulation. Il est difficile de prévoir en médecine d'urgence l'évolution d'une FA aiguë, mais un risque thromboembolique existe.

→ En cas de FA aiguë avec facteur déclenchant, il est raisonnable de débuter un traitement anticoagulant à l'instar d'une FA sans facteur déclenchant (SFMU/SFC classe IIa).

En médecine d'urgence pré-hospitalière, les patients qui présentent une FA n'ont pas fait l'objet de recommandations précises concernant l'anticoagulation immédiate.

→ En médecine d'urgence pré-hospitalière, si le patient doit être transporté dans un établissement de soins, il est raisonnable de ne pas débuter une anticoagulation, sauf en cas de cardioversion immédiate (SFMU/SFC classe IIa).

Les patients qui présentent un score HAS-BLED ≥ 3 ou une défaillance multiple d'organes ont un risque de saignement élevé.

→ En cas de risque de saignement élevé (score HAS-BLED ≥ 3 , défaillance multiple d'organes, saignement récent), il est préférable de différer le traitement antithrombotique jusqu'à l'avis du cardiologue ou médecin référent (SFMU/SFC, classe IIa).

Les patients qui présentent un flutter atrial ont un risque thromboembolique similaire à celui d'une FA.

→ Le traitement antithrombotique des patients en flutter atrial est recommandé comme pour les patients en FA (ESC, classe I) [1]. Cette recommandation peut être étendue aux patients en tachycardie atriale.

2. Le traitement antithrombotique

Les antithrombotiques utilisés pour la prévention de la thrombose atriale sont soit les anticoagulants comme l'héparine, les AVK, les inhibiteurs directs de la thrombine, les inhibiteurs du facteur anti-Xa, soit de façon exceptionnelle, les antiagrégants plaquettaires.

A. Héparine fractionnée ou non fractionnée

Les héparines à dose curative ont des indications limitées dans la FA (hors AMM). En effet, le traitement anticoagulant oral peut être débuté d'emblée dans la majorité des cas de FA, sans période de chevauchement avec une héparine, que ce soit un AVK ou un AOD. De plus, en cas d'intervention chirurgicale ou procédure invasive, il est souvent nécessaire d'arrêter les anticoagulants oraux (ACO), sans qu'un chevauchement par héparine soit nécessaire.

Néanmoins :

- **Une héparinothérapie est recommandée avant une cardioversion urgente dans un contexte d'instabilité hémodynamique** (ESC, classe I) [1].
- **Une héparinothérapie doit être envisagée dans certaines situations (ex. pathologie aiguë intercurrente, cancer, FA valvulaire) ou dans l'attente du choix de l'anticoagulant oral par le spécialiste référent** (SFMU/SFC, classe IIa).

Si une héparinothérapie est envisagée, une héparine de bas poids moléculaire est préférable en l'absence de contre-indication.

B. Les antivitamines K

Ces médicaments sont historiquement le traitement de référence. Ils inhibent la synthèse hépatique des formes actives de cofacteurs de la coagulation (II, VII, IX et X). Les AVK réduisent le risque relatif d'AVC ischémique de 64 % par rapport à l'absence de traitement anticoagulant et de 39 % par rapport à l'aspirine [34]. Les patients atteints de FA valvulaire doivent être traités par AVK [14]. Les AVK à demi-vie longue (warfarine, fluindione) sont préférables à l'acénocoumarol (Tableau 7). Le traitement doit être donné de préférence le soir. La warfarine est l'AVK de référence chez la personne âgée [35]. Les interactions médicamenteuses ou alimentaires sont nombreuses [36].

Tableau 7 Antivitamines K disponibles avec AMM en France [36].

Antivitamine K	Posologie initiale (par jour)	Posologie habituelle sujets âgés (par jour)	Demi-vie (en heures)
Warfarine COUMADINE® 2 et 5 mg	5 mg	3 mg	35-80
Fluindione PREVISCAN® 20 mg	20 mg	10 à 15 mg	30-40
Acénocoumarol SINTROM® 4 mg MINISINTROM® 1 mg	4 mg	2 à 3 mg	10

L’instauration et la surveillance du traitement doivent obéir à des règles strictes. L’INR est la méthode de référence pour mesurer le degré d’anticoagulation d’un patient traité par AVK. Le premier contrôle doit s’effectuer dans les 48 ± 12 heures après la première prise d’AVK, pour dépister une hypersensibilité individuelle : un INR > 2 annonce un surdosage à l’équilibre et doit faire réduire la posologie [36]. La zone thérapeutique pour une FA non valvulaire se situe entre 2 et 3 (INR cible à 2,5). La zone thérapeutique pour une FA valvulaire se situe au-delà de 2 pour une valve aortique et au-delà de 2,5 pour une valve mitrale (INR cible à 3) (ESC, classe I) [1].

C. Les anticoagulants oraux directs

Les AOD ont un mode d’action qui diffère des AVK. Les molécules qui ont l’AMM en France en 2015 dans la prévention du risque thromboembolique de la FA sont le dabigatran (inhibiteur direct de la thrombine), le rivaroxaban et l’apixaban (inhibiteurs directs du facteur Xa).

Les AOD ont une efficacité thérapeutique non inférieure aux AVK et une incidence d'hémorragies cérébrales plus faible [14]. Ils sont efficaces en quelques heures et peuvent être prescrits sans administration préalable d'héparine. Leur demi-vie est d'environ 12 heures. Leur coût direct est supérieur à celui des AVK, mais ils ne nécessitent pas de surveillance biologique, ce qui réduit leurs coûts indirects et améliore l'observance. Ils n'ont pas d'antidote spécifique commercialisé à ce jour. Cela complique la prise en charge en cas d'urgence chirurgicale ou d'accident hémorragique. Les recommandations européennes préconisent en 2012 le choix d'un AOD de préférence aux AVK en dehors des contre-indications (ESC, classe IIa) [14]. Les recommandations nord-américaines préconisent en 2014 les deux options (coumadine ou AOD), sans émettre de préférence (AHA, classe I) [18].

Leur administration doit être prudente et les doses doivent être adaptées dans certaines situations telles une insuffisance rénale, un faible poids ou chez un sujet âgé (≥ 75 -80 ans). En cas de clairance de la créatinine inférieure à $50 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$, la posologie d'AOD doit souvent être diminuée (Tableau 8). En cas d'insuffisance rénale sévère (hémodialyse ou clairance de la créatinine $< 30 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$ selon la méthode de Cockroft), les AOD ne sont pas recommandés (ESC, classe III) [14]. Dans ces circonstances, les AVK sont parfois le meilleur choix [14,36]. Certaines interactions médicamenteuses peuvent compliquer ou contre-indiquer l'emploi des AOD, tout comme celui des AVK (ex. immunosupresseurs, anti-inflammatoires non stéroïdiens, antiagrégants plaquettaires, corticoïdes) [36].

Si un patient est déjà traité par AVK et bien équilibré sans complication, il n'est pas recommandé d'arrêter le traitement pour une substitution par AOD.

Tableau 8 Anticoagulants oraux directs

AOD	Posologie	Adaptation de posologie	Pic / demi-vie
dabigatran PRADAXA®	150 mg par 12 h	110 mg par 12 h <ul style="list-style-type: none"> si âge > 80 ans ou prise de vérapamil éventuellement entre 75 et 80 ans, gastrite, œsophagite ou reflux gastro-œsophagien, risque augmenté de saignement, ou si DFG 49-30 mL.min⁻¹ 	3 h / 12-17 h
rivaroxaban XARELTO®	20 mg par 24 h	15 mg par 24 h <ul style="list-style-type: none"> éventuellement si risque de saignement si DFG 49-15 mL.min⁻¹ 	3 h / 5-13 h
apixaban ELIQUIS®	5 mg par 12 h	2,5 mg par 12 h <ul style="list-style-type: none"> si deux critères (âge \geq 80 ans, poids \leq 60 kg, créatinine \geq 133 μmol.L⁻¹) ou si DFG 30-15 mL.min⁻¹ 	3 h / 9-14 h

DFG : débit de filtration glomérulaire

D. L'aspirine et les antiagrégants plaquettaires

L'aspirine a une efficacité inférieure à celle des AVK dans la réduction du risque thromboembolique, pour un risque hémorragique comparable (en particulier chez le sujet âgé)

[14]. Elle ne doit donc pas être utilisée pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA. Néanmoins, elle peut être envisagée dans certains cas particuliers (ex. refus des anticoagulants par le patient) en combinaison avec le clopidogrel ou bien seule et moins efficacement à la dose de 75 à 325 mg par jour [14]. Les autres antiagrégants plaquettaires n'ont pas d'indication pour la prévention du risque thromboembolique chez les patients en FA.

Si un traitement anticoagulant est initié en raison de la survenue d'une FA chez un patient traité par antiagrégant, ce dernier doit être arrêté, sauf cas particuliers (comme la pose récente d'un stent coronaire).

E. Anticoagulation péricardioversion

La cardioversion et la conversion s'accompagnent d'un risque accru d'événements thromboemboliques dans les 30 jours qui suivent et en particulier les premiers jours [12,13,25,37]. Le pourcentage d'événements thromboembolique observés à 30 jours était de 1 % dans la cohorte danoise [12] de 5 084 patients traités par cardioversion électrique en l'absence d'anticoagulation péricardioversion. Il était de 0,7 % dans la cohorte finlandaise [25] après 5 116 cardioversions électriques (en majorité) pratiquées dans les 48 heures après le début de la FA, sans anticoagulation péricardioversion. Ce risque était plus grand en cas de score CHA₂DS₂-VASc > 1 et dans les 12 ou 24 heures suivant le début de la FA [25].

Comme ce risque n'est pas nul et qu'il est souvent difficile d'apprécier le début d'une FA (en raison d'épisodes asymptomatiques fréquents) et le risque thromboembolique personnel du patient, il est recommandé de débuter une anticoagulation avant toute cardioversion

- Cardioversion en situation d'urgence ou avant la 48^e heure

Chez les patients instables, une anticoagulation doit précéder une cardioversion en urgence.

Cette recommandation s'applique en médecine d'urgence pré- et intra-hospitalière,

→ **Chez les patients qui ont une instabilité hémodynamique et nécessitent une cardioversion en urgence, une héparine non fractionnée en bolus puis relais en perfusion continue, ou une HBPM doit être administrée à dose thérapeutique (ESC, classe I) [1].**

Chez les patients stables avec un risque thromboembolique fort, les recommandations européennes précisent qu'une héparine doit être administrée avant la cardioversion (ESC, classe I) [1]. Les recommandations nord-américaines laissent le choix ouvert entre héparine ou AOD avant ou immédiatement après la cardioversion (AHA, classe I) [18]. En médecine d'urgence, compte tenu des incertitudes sur le délai d'apparition de la FA et de l'évaluation du risque thromboembolique, nous recommandons d'anticoaguler tout patient avant une cardioversion.

→ **Chez les patients stables, si une cardioversion est envisagée pour une FA de durée < 48 heures, une héparine ou un AOD doit être administré avant la cardioversion, quel que soit le risque thromboembolique (SFMU/SFC, classe I).**

Après une cardioversion, une anticoagulation doit généralement être maintenue au moins quatre semaines, puis en fonction du CHA₂DS₂-VASc.

→ **Après cardioversion d'une FA de durée < 48 heures, en cas de risque thromboembolique, l'anticoagulation doit être maintenue au moins quatre semaines, puis en fonction du CHA₂DS₂VASc (ESC 2012, classe I) [14].**

Dans les recommandations européennes, si on a la certitude que la FA est de début récent et qu'il n'y a aucun facteur de risque thromboembolique, il est envisageable de ne donner aucune anticoagulation après cardioversion (ESC 2010, classe IIb) [1]. Dans les recommandations nord-américaines, une héparine, un ACO ou aucun antithrombotique sont envisageables dans cette situation (AHA 2014, classe IIb) [18]. En médecine d'urgence, il est raisonnable d'anticoaguler

tout patient quatre semaines après cardioversion ou conversion spontanée, quel que soit son risque thromboembolique, sauf contre-indication.

→ **Après cardioversion ou conversion spontanée d'une FA de durée < 48 heures, en l'absence de facteur de risque thromboembolique, il est raisonnable de maintenir l'anticoagulation quatre semaines (SFMU/SFC, classe IIa).**

- Cardioversion après la 48^e heure ou heure de début inconnue

→ **Chez les patients avec une FA de durée ≥ 48 heures ou heure de début inconnue, une anticoagulation orale est recommandée pendant au moins trois semaines avant la cardioversion et quatre semaines après (ESC, classe I) [14].**

En alternative, une échographie transœsophagienne est recommandée pour exclure la présence d'un thrombus dans l'oreillette ou l'auricule gauche (ESC, classe I) [1].

F. Cas particuliers

- Valvulopathie

La survenue d'une FA valvulaire est une indication formelle au traitement anticoagulant.

→ **En présence d'arguments cliniques ou échocardiographiques en faveur d'une FA valvulaire, nous recommandons de débuter le traitement anticoagulant par une héparine à dose curative (HNF ou HBPM) (SFMU/SFC, classe I).**

Les patients doivent être traités par AVK au long cours. Les AOD sont contre-indiqués.

→ **Chez les patients avec une prothèse valvulaire mécanique traités par AVK, il est recommandé de vérifier que l'INR soit compris entre 2 et 3 pour une valve aortique et entre 2,5 et 3,5 pour une valve mitrale (ESC, classe I) [1].**

- Syndrome coronarien aigu

La survenue d'un SCA chez un patient en FA est une indication formelle au traitement associant anticoagulant et antiagrégant plaquettaires. Le choix des antithrombotiques dépend de l'évènement coronaire, du score HAS-BLED et de la stratégie de revascularisation prévisible ou réalisée [38].

→ **Il est recommandé d'administrer une anticoagulation précoce par HNF ou HBPM dans le cadre d'une stratégie de revascularisation précoce (ESC 2014, classe I) [16].**

→ **Il est recommandé avant l'angioplastie d'initier une bithérapie antiagrégante plaquettaires par aspirine de 50 à 300 mg PO (ou 80 à 150 mg IV) (ESC 2014, classe I) [16] et un inhibiteur du P₂Y₁₂ (ESC 2014, classe I) [16].**

L'année suivant un SCA ou une angioplastie, une double ou triple thérapeutique antithrombotique (incluant un ACO) est recommandée [38].

La survenue d'une FA au cours d'un SCA avec sus-décalage du segment ST ne contre-indique pas la thrombolyse. En revanche, un traitement par un ACO est une contre-indication relative à la thrombolyse [16].

- Coronaropathie stable

Chez le patient coronarien traité par antiagrégant plaquettaires, en cas de survenue d'une FA avec indication d'anticoagulation (ex. score CHA₂DS₂-VASC ≥ 2 , thrombus du VG, maladie thromboembolique) :

→ **En l'absence d'événement ischémique ou de revascularisation dans l'année qui précède, une monothérapie par ACO est recommandée (ESC 2014, classe I) [38]. Sinon, une bithérapie associant un ACO et un antiagrégant plaquettaires est recommandée (ESC 2014, classe I) [16].**

En cas de risque hémorragique élevé, l'intérêt de poursuivre le traitement antiagrégant sera discuté dès que possible avec le cardiologue référent. À l'inverse, chez les patients à très haut risque d'événement coronaire, une bithérapie par ACO et antiagrégant plaquettaire (le clopidogrel ou en alternative l'aspirine) peut être envisagée avec le cardiologue référent (ESC 2014, classe I) [38].

- Accident vasculaire cérébral

La survenue d'un AVC ischémique chez un patient en FA est une indication formelle au traitement anticoagulant (ESC, classe I) [1]. Néanmoins, le risque de transformation hémorragique d'un AVC ischémique constitué est accru par les anticoagulants et le bénéfice d'une anticoagulation précoce n'a pas été démontré [39]. Une imagerie par scanner ou imagerie par résonance magnétique nucléaire est indispensable pour la prise en charge.

→ **En cas de survenue d'un accident ischémique transitoire chez un patient en FA, un traitement par ACO doit être envisagé dès que possible, en l'absence d'infarctus cérébral ou d'hémorragie cérébrale** (ESC, classe IIa) [1]. Si le patient est traité par un antiagrégant plaquettaire en prévention d'un AVC ischémique et qu'un ACO est débuté, l'antiagrégant plaquettaire doit être arrêté. Si le patient est traité par un antiagrégant plaquettaire pour une autre indication (ex. angioplastie dans l'année précédente), l'intérêt de poursuivre l'antiagrégant plaquettaire doit être réévalué par le spécialiste référent. Si le patient est traité par un ACO, l'ajout d'un antiagrégant plaquettaire n'est pas indiqué.

→ **En cas de survenue d'un accident ischémique constitué chez un patient en FA, un traitement antiagrégant plaquettaire doit être envisagé dès que possible.** L'heure et le choix du traitement anticoagulant à dose curative sont envisagés par le spécialiste référent, en général dans les deux semaines après l'AVC (ESC, classe IIa) [1].

→ **En cas de survenue d'une FA chez un patient traité par antiagrégant plaquettaire, un traitement anticoagulant est indiqué** (ESC, classe I) [1]. Si le patient est traité par un antiagrégant plaquettaire en prévention d'un AVC ischémique, le traitement antiagrégant plaquettaire doit être arrêté. S'il est donné pour une autre indication (ex. angioplastie dans l'année précédente), l'intérêt de poursuivre l'antiagrégant plaquettaire doit être réévalué par le spécialiste référent.

- Autres situations

D'autres recommandations existent pour l'anticoagulation au long cours chez le sujet âgé, au cours de la grossesse, en post opératoire, en cas d'hyperthyroïdie ou de cardiopathie hypertrophique [1].

Les indications d'hospitalisation

Le taux d'hospitalisation des patients en FA qui consultent dans une SU est voisin de 65 à 70 % aux États-Unis [5,40]. Ce taux élevé s'explique par la fréquente sévérité ou la complexité des situations liées à la FA ou aux pathologies intriquées (Tableau 9).

Tableau 9 Situations critiques et pathologies qui peuvent justifier l'hospitalisation d'un patient en fibrillation atriale (FA).

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

1. Indications d'hospitalisation

Les situations qui menacent le pronostic vital sont des indications formelles d'hospitalisation.

→ **Une hospitalisation est recommandée pour les patients en FA lorsque la situation est critique et nécessite une thérapeutique urgente (SFMU/SFC, classe I)**

- FA avec mauvaise tolérance : hémodynamique instable, œdème pulmonaire, douleur thoracique ou choc cardiogénique ;
- FA associée à une cardiopathie décompensée ou une suspicion d'infarctus ;
- FA compliquée d'embolie ou d'accident hémorragique favorisé par les anticoagulants ;
- FA avec préexcitation (présence d'un faisceau accessoire patent) ;
- FA secondaire à un facteur déclenchant ou à une pathologie intriquée qui justifie une hospitalisation.

D'autres situations nécessitent une certaine expertise pour répondre de façon fiable aux questions clés du bilan initial d'une FA inaugurale ou récidivante. Quelles sont les conséquences immédiates de la FA ? Quelles sont la date et l'heure de début de la FA ? Existe-t-il un facteur déclenchant ? Quel est le terrain général et cardiological ? Quels sont les risques thromboemboliques et hémorragiques ?

Enfin, d'autres situations nécessitent une période de surveillance pour apprécier les effets du traitement. Ainsi, lorsque la situation clinique est complexe, il est préférable de proposer une hospitalisation - éventuellement en unité d'hospitalisation de courte durée des urgences - pour optimiser les choix thérapeutiques (ralentir, cardioverser, anticoaguler).

→ **Une hospitalisation doit être envisagée lorsqu'il est difficile d'évaluer le bénéfice/risque des différentes composantes du traitement que l'on veut initier ou modifier (SFMU/SFC, classe IIa).**

→ **Une hospitalisation doit être envisagée lorsqu'il faut s'assurer de l'efficacité ou de la tolérance des différentes composantes du traitement que l'on veut initier ou modifier** (SFMU/SFC, classe IIa):

Réduire le taux et la durée d'hospitalisation au plus juste nécessite une appropriation des recommandations des sociétés savantes par les cliniciens [41]. Plus cette appropriation augmente, plus le taux d'hospitalisation diminue. Ainsi, Atzema et al. [6] ont observé dans une étude de cohorte réalisée en Ontario sur 113 786 patients consultant pour FA en SU entre 2002 et 2010, une réduction du taux d'hospitalisation de 48 % à 38 %, sans augmentation de mortalité ou de reconsultation. Cette baisse était en partie liée à un taux de cardioversion précoce – effectuée dans la SU – plus bas au début (6,3 %) qu'à la fin de l'étude (11,8 %).

2. La cardioversion en structure des urgences

La cardioversion d'une FA en SU dans une stratégie de contrôle du rythme est une méthode répandue dans de nombreux pays [42]. Elle est efficace et les effets secondaires sont exceptionnels, que la cardioversion soit électrique (la plus efficace) ou pharmacologique. Cette stratégie est proposée aux patients stables, en cas de FA d'apparition récente (de moins de 48 heures). Elle a pour résultats un séjour hospitalier plus court et une restauration plus fréquente du rythme sinusal [6,8,29,30,43]. Dans la revue de von Besser et al. [29], la cardioversion en SU était fréquemment un succès et ne s'accompagnait d'aucun accident thromboembolique. L'auteur concluait que la cardioversion des patients stables en SU devait être un « standard » de prise en charge des FA récentes. Cependant, cette stratégie doit s'accompagner du suivi adéquat des patients à la sortie des urgences dans une filière dédiée, pour identifier par exemple une cardiopathie sous-jacente, confirmer les thérapeutiques mises en œuvre et réduire les recours à répétition en structure de médecine d'urgence [6,8,27,29].

→ **Lorsqu'une cardioversion électrique ou pharmacologique IV d'une FA est envisagée dans le cadre d'une stratégie de contrôle du rythme, une hospitalisation est recommandée (SFMU/SFC, classe I).**

→ **La réalisation d'une cardioversion électrique ou pharmacologique IV d'une FA est envisageable dans la SU dans le cadre d'une hospitalisation courte (SFMU/SFC, classe IIb).**

3. Prise en charge ambulatoire d'une FA

La prise en charge d'une FA inaugurale ou récidivante peut être ambulatoire sous certaines conditions. Il faut :

- s'assurer que l'état cardiovasculaire du patient soit stable et qu'une éventuelle comorbidité ne soit pas décompensée ;
- avoir expliqué au patient le bénéfice/risque des traitements anticoagulant et ralentisseur/antiarythmique à poursuivre au-delà de la SU et l'importance du suivi au sein d'une filière de soins cardiaques pour réévaluer la pertinence ainsi que la tolérance des traitements (au mieux dans les 48 à 72 heures);
- avoir donné au patient les documents utiles pour sa prise en charge ambulatoire (ex. ECG, biologie, imagerie, lettre au médecin référent, ordonnance(s), formulaire de suivi de l'anticoagulation par une clinique des anticoagulants, document ou site internet d'information sur la FA, comme celui de l'ESC : www.fibrillation-atriale.org).

Avec ses réserves :

→ **La prise en charge ambulatoire d'un patient stable en FA est envisageable lorsque le contrôle de la fréquence cardiaque et l'initiation du traitement anticoagulant ont été réalisés (SFMU/SFC, classe IIa), en conformité avec les objectifs de prise en charge recommandés par l'ESC.**

→ La prise en charge ambulatoire d'un patient stable après cardioversion/conversion est envisageable lorsqu'un traitement préventif des récidives et un traitement anticoagulant ont été initiés (SFMU/SFC, classe IIa), en conformité avec les objectifs de prise en charge recommandés par l'ESC.

À la sortie d'une SU, les patients avec un $\text{CHA}_2\text{DS}_2\text{-VASc} \geq 2$ et $\text{HAS-BLED} \leq 2$ sont plus souvent anticoagulés à 12 mois si la décision d'anticoaguler a été prise en médecine d'urgence versus en médecine générale [44]. De plus, le suivi cardiological des nouveaux patients en FA est indispensable pour identifier une cardiopathie sous-jacente (au minimum une ETT), confirmer les thérapeutiques mises en œuvre, s'assurer de l'observance et de la tolérance. Les structures qui combinent infirmières et cardiologues pour cette mission ont fait la preuve de leur intérêt [45].

Pour cela :

→ Il est recommandé d'orienter vers un cardiologue tous les patients dont le traitement de la FA inaugurale ou récidivante a été initié ou modifié, dans un délai court et adapté à la situation médicale (SFMU/SFC, classe I).

→ Il est souhaitable de disposer d'une filière de soins cardiologicals pour la prise en charge des patients avec FA inaugurale ou récidivante à la sortie de la SU (SFMU/SFC, classe IIa).

REFERENCES

1. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 31:2369-429. Erratum in (2011) Eur Heart J 32:1172

2. Scott PA, Pincioli AM, Davis LA, et al (2002) Prevalence of atrial fibrillation and antithrombotic prophylaxis in emergency department patients. *Stroke* 33:2664-9
3. Santini M, De Ferrari GM, Pandozi C, et al (2004) Atrial fibrillation requiring urgent medical care. Approach and outcome in the various departments of admission. Data from the atrial Fibrillation/flutter Italian REgistry (FIRE). *Ital Heart J* 5:205-13
4. Del Arco C, Martín A, Laguna P, et al (2005) Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med* 46:424-30
5. McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, et al (2008) Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. *Ann Emerg Med* 51:58-65
6. Atzema CL, Austin PC, Miller E, et al (2013) A population-based description of atrial fibrillation in the emergency department, 2002 to 2010. *Ann Emerg Med* 62:570-7
7. Khoo CW, Lip GY (2009) Acute management of atrial fibrillation. *Chest* 135:849-59.
8. Conti A, Canuti E, Mariannini Y, et al (2012) Clinical management of atrial fibrillation: early interventions, observation, and structured follow-up reduce hospitalizations. *Am J Emerg Med* 30:1962-9
9. Abarbanell NR, Marcotte MA, Schaible BA, Aldinger GE (2001) Prehospital management of rapid atrial fibrillation : recommendations for treatment protocols. *Am J Emerg Med* 19:6-9
10. Kopecky SL, Gersh BJ, McGoon MD, et al (1987) The natural history of lone atrial fibrillation. A population-based study over three decades. *N Engl J Med* 317:669-74
11. Coumel P (1996) Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 7:999-1007

12. Hansen ML, Jepsen RM, Olesen JB, et al (2015) Thromboembolic risk in 16 274 atrial fibrillation patients undergoing direct current cardioversion with and without oral anticoagulant therapy. *Europace* 17:18-23
13. Berger M, Schweitzer P (1998) Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 82:1545-7
14. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al (2012) 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 33:2719-47. Erratum in (2013) *Eur Heart J* 34:790 and 2850-1
15. De Caterina R, Camm AJ. What is 'valvular' atrial fibrillation? A reappraisal (2014) *Eur Heart J* 35:3328-35
16. Steg PG, James SK, Atar D, et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569-619
17. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the ESC. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 33:1787-847
18. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al (2014) 2014 American College of Cardiology (AHA)/American Heart Association (ACC)/ Heart Rhythm Society (HRS) guideline for the management of patients with atrial fibrillation: Executive summary: A report of the AHA/ACC task force on practice guidelines and the HRS. *Circulation* 130:2071-104

19. Via G, Hussain A, Wells M, et al (2014) International Conference on Focused Cardiac UltraSound (IC-FoCUS). International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 27:683.e1-683.e33
20. Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, et al (2014) Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 21:843-52
21. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al (2010) Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 137:263-72
22. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML et al (2011) Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ* 342:d124
23. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al (2010) A novel userfriendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in atrial fibrillation patients. The Euro Heart Survey. *Chest* 138:1093-100
24. Fihn SD, Callahan CM, Martin DC, et al (1996) The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. *Ann Intern Med* 124:970-9
25. Nuotio I, Hartikainen JEK, Grönberg T, et al (2014) Time to cardioversion for acute atrial fibrillation and thromboembolic complications. *JAMA* 312:647-9
26. Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al (2011) Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). *Ann Fr Med Urgence* 1:57-71

27. Stiell IG, Macle L ; Canadian cardiovascular society (CCS) Atrial fibrillation guidelines committee (2011) CCS atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. *Can J Cardiol* 27:38-46
28. Heldal M, Atar D (2013) Pharmacological conversion of recent-onset atrial fibrillation: a systematic review. *Scand Cardiovasc J Suppl* 47:2-10
29. Von Besser K, Mills AM (2011) Is discharge to home after emergency department cardioversion safe for the treatment of recent-onset atrial fibrillation? *Ann Emerg Med* 58:517-20
30. Stiell IG, Clement CM, Perry JJ, et al (2010) Association of the Ottawa aggressive protocol with rapid discharge of emergency department patients with recent-onset atrial fibrillation or flutter. *CJEM* 12:181-91
31. Gussoni G, Di Pasquale G, Vescovo G, et al (2013) Decision making for oral anticoagulants in atrial fibrillation: the ATA-AF study. *Eur J Intern Med* 24:324-32
32. Coll-Vinent B, Martín A, Malagón F, et al (2015) Stroke prophylaxis in atrial fibrillation: Searching for management improvement opportunities in the emergency department: The HERMES-AF Study. *Ann Emerg Med* 65:1-12
33. Lip GY, Laroche C, Dan GA, et al (2014) A prospective survey in ESC member countries of atrial fibrillation management: baseline results of EURObservational Research Programme Atrial Fibrillation (EORP-AF) pilot general registry. *Europace* 16:308-19
34. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI (2007) Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 146:857-67
35. Hanon O, Assayag P, Belmin J, et al. (2013) Consensus d'experts de la Société française de gériatrie et gérontologie et de la SFC, sur la prise en charge de la fibrillation atriale du sujet âgé. *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 11:117-43

36. Haute Autorité de Santé (2014) Guide parcours de soins. Fibrillation atriale. HAS, Ed. Saint-Denis La Plaine 75 p. Et synthèse du guide parcours de soins. Fibrillation atriale. HAS, Ed. Saint-Denis La Plaine 5 p. On line (dernier accès le 28/06/2015) http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1741768
37. Weigner MJ, Caulfield TA, Darias PG, et al (1997) Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. Ann Intern Med 126:615-20
38. Lip GY, Windecker S, Huber K, et al (2014) Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the HRS and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). Eur Heart J 35:3155-79
39. Paciaroni M, Agnelli G, Micheli S, Caso V (2007) Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. Stroke 38:423-30
40. Barrett TW, Jenkins CA, Self WH (2015) Validation of the risk estimator decision aid for atrial fibrillation (RED-AF) for predicting 30-day adverse events in emergency department patients with atrial fibrillation. Ann Emerg Med 65:13-21
41. Rising KL (2013) Home is where the heart is. Ann Emerg Med 62:578-9
42. Coll-Vinent B, Fuenzalida C, Garcia A, et al (2013) Management of acute atrial fibrillation in the emergency department: a systematic review of recent studies. European Journal of Emergency Medicine 20:151-9

43. Decker WW, Smars PA, Vaidyanathan L, et al (2008) A prospective, randomized trial of an emergency department observation unit for acute onset atrial fibrillation. Ann Emerg Med 52:322-8
44. Atzema CL, Austin PC, Chong AS, et al (2015) The long-term use of warfarin among atrial fibrillation patients discharged from an emergency department with a warfarin prescription. Ann Emerg Med ; 66(4):347-354.e2
45. Hendriks JM, de Wit R, Crijns HJ, et al (2012) Nurse-led care vs. usual care for patients with atrial fibrillation: results of a randomized trial of integrated chronic care vs. routine clinical care in ambulatory patients with atrial fibrillation. Eur Heart J 33:2692-9. Erratum in (2013) Eur Heart J 34:408