

Année 2018/2019

N°

Thèse

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État

par

Justine CLÉMENT

Né(e) le 16/05/1991 à Rouen (76)

TITRE

MODIFICATION DE L'ANTICOAGULATION AUX URGENCES DES PATIENTS
PRESENTANT UNE FIBRILLATION ATRIALE : étude rétrospective dans le service
des urgences du CHU de Tours

Présentée et soutenue publiquement le 04 septembre 2019 devant un jury composé de :

Président du Jury : Professeur Dominique BABUTY, Cardiologie, Faculté de Médecine -Tours

Membres du Jury :

Professeur Yves GRUEL, Hématologie, transfusion, Faculté de Médecine – Tours

Professeur Saïd LARIBI, Médecine d'Urgence, Faculté de Médecine – Tours

Docteur Elisabeth GUESDON, Médecine Générale – Sancoins

Directeur de thèse : Docteur Véronique DEROGIS, Urgences, PH, CHU – Tours

UNIVERSITE DE TOURS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr Henri MARRET

ASSESEURS

Pr Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*

Pr Mathias BUCHLER, *Relations internationales*

Pr Theodora BEJAN-ANGOULVANT, *Moyens – relations avec l'Université*

Pr Clarisse DIBAO-DINA, *Médecine générale*

Pr François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*

Pr Patrick VOUREC'H, *Recherche*

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr Emile ARON (†) – 1962-1966

Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962

Pr Georges DESBUQUOIS (†) - 1966-1972

Pr André GOUAZE - 1972-1994

Pr Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004

Pr Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr Daniel ALISON

Pr Philippe ARBEILLE

Pr Catherine BARTHELEMY

Pr Gilles BODY

Pr Jacques CHANDENIER

Pr Alain CHANTEPIE

Pr Pierre COSNAY

Pr Etienne DANQUECHIN-DORVAL

Pr. Dominique GOGA

Pr Alain GOUDEAU

Pr Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ

Pr Gérard LORETTE

Pr Roland QUENTIN

Pr Elie SALIBA

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – JC. BESNARD – P. BEUTTER – C. BONNARD – P. BONNET – P. BOUGNOUX – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – T. CONSTANS – C. COUET – L. DE LA LANDE DE CALAN – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – N. HUTEN – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – Y. LANSON – O. LE FLOCH – Y. LEBRANCHU – E. LECA – P. LECOMTE – E. LEMARIE – G. LEROY – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – A. ROBIER – J.C. ROLLAND – D. ROYERE – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – D. SIRINELLI – B. TOUMIEUX – J. WEILL

ANDRES Christian	Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis	Cardiologie
AUPART Michel	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique.....	Cardiologie
BAKHOS David.....	Oto-rhino-laryngologie
BALLON Nicolas	Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe.....	Immunologie
BEJAN-ANGOULVANT Théodora	Pharmacologie clinique
BERNARD Anne	Cardiologie
BERNARD Louis	Maladies infectieuses et maladies tropicales
BLANCHARD-LAUMONNIER Emmanuelle	Biologie cellulaire
BLASCO Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
BONNET-BRILHAULT Frédérique	Physiologie
BRILHAULT Jean.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent	Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck.....	Urologie
BUCHLER Matthias	Néphrologie
CALAIS Gilles	Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent	Psychiatrie d'adultes
COLOMBAT Philippe	Hématologie, transfusion
CORCIA Philippe	Neurologie
COTTIER Jean-Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DE TOFFOL Bertrand	Neurologie
DEQUIN Pierre-François	Thérapeutique
DESOUBEAUX Guillaume.....	Parasitologie et mycologie
DESTRIEUX Christophe	Anatomie
DIOT Patrice	Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague	Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri	Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam.....	Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan.....	Réanimation
FAUCHIER Laurent	Cardiologie
FAVARD Luc.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUGERE Bertrand	Gériatrie
FOUQUET Bernard	Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick.....	Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle.....	Anatomie & cytologie pathologiques
GAUDY-GRAFFIN Catherine.....	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUPILLE Philippe	Rhumatologie
GRUEL Yves	Hématologie, transfusion
GUERIF Fabrice	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
GUYETANT Serge	Anatomie et cytologie pathologiques
GYAN Emmanuel.....	Hématologie, transfusion
HAILLOT Olivier	Urologie
HALIMI Jean-Michel.....	Thérapeutique
HANKARD Régis	Pédiatrie
HERAULT Olivier	Hématologie, transfusion
HERBRETEAU Denis	Radiologie et imagerie médicale
HOURIOUX Christophe	Biologie cellulaire
LABARTHE François	Pédiatrie
LAFFON Marc	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
LARDY Hubert	Chirurgie infantile
LARIBI Saïd	Médecine d'urgence
LARTIGUE Marie-Frédérique	Bactériologie-virologie
LAURE Boris	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
LECOMTE Thierry.....	Gastroentérologie, hépatologie
LESCANNE Emmanuel	Oto-rhino-laryngologie
LINASSIER Claude	Cancérologie, radiothérapie
MACHET Laurent.....	Dermato-vénérologie
MAILLOT François.....	Médecine interne
MARCHAND-ADAM Sylvain	Pneumologie
MARRET Henri	Gynécologie-obstétrique

MARJANI Annabel	Dermatologie-vénéréologie
MEREGHETTI Laurent	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MITANCHEZ Delphine	Pédiatrie
MORINIERE Sylvain	Oto-rhino-laryngologie
MOUSSATA Driffa	Gastro-entérologie
MULLEMAN Denis	Rhumatologie
ODENT Thierry	Chirurgie infantile
OUAISSI Mehdi	Chirurgie digestive
OULDAMER Lobna.....	Gynécologie-obstétrique
PAINTAUD Gilles	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
PATAT Frédéric	Biophysique et médecine nucléaire
PERROTIN Dominique	Réanimation médicale, médecine d'urgence
PERROTIN Franck	Gynécologie-obstétrique
PISELLA Pierre-Jean.....	Ophthalmologie
PLANTIER Laurent	Physiologie
REMERAND Francis	Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
ROINGEARD Philippe	Biologie cellulaire
ROSSET Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
RUSCH Emmanuel	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
SAINT-MARTIN Pauline	Médecine légale et droit de la santé
SALAME Ephrem.....	Chirurgie digestive
SAMIMI Mahtab	Dermatologie-vénéréologie
SANTIAGO-RIBEIRO Maria	Biophysique et médecine nucléaire
THOMAS-CASTELNAU Pierre	Pédiatrie
TOUTAIN Annick.....	Génétique
VAILLANT Loïc	Dermato-vénéréologie
VELUT Stéphane	Anatomie
VOURC'H Patrick	Biochimie et biologie moléculaire
WATIER Hervé.....	Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DIBAO-DINA Clarisse
LEBEAU Jean-Pierre

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs || POTIER Alain | Médecine Générale |
| ROBERT Jean | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BARBIER Louise.....	Chirurgie digestive
BERHOUEZ Julien.....	Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNAUT Paul.....	Psychiatrie d'adultes, addictologie
CAILLE Agnès.....	Biostat., informatique médicale et technologies de communication
CLEMENTY Nicolas.....	Cardiologie
DENIS Frédéric	Odontologie
DOMELIER Anne-Sophie	Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane	Biophysique et médecine nucléaire
ELKRIEF Laure	Hépatologie – gastroentérologie
FAVRAIS Géraldine	Pédiatrie
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie	Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe.....	Néphrologie
GOUILLEUX Valérie	Immunologie
GUILLON Antoine	Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie.....	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille.....	Immunologie
IVANES Fabrice.....	Physiologie
LE GUELLEC Chantal	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
LEFORT Bruno	Pédiatrie
LEMAIGNEN Adrien.....	Maladies infectieuses
MACHET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques

MOREL Baptiste	Radiologie pédiatrique
PIVER Éric	Biochimie et biologie moléculaire
REROLLE Camille	Médecine légale
ROUMY Jérôme.....	Biophysique et médecine nucléaire
SAUTENET Bénédicte.....	Thérapeutique
TERNANT David	Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
VUILLAUME-WINTER Marie-Laure	Génétique
ZEMMOURA Ilyess.....	Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia.....	Neurosciences
BOREL Stéphanie.....	Orthophonie
MONJAUZE Cécile	Sciences du langage – orthophonie
NICOGLU Antonine.....	Philosophie – histoire des sciences et des techniques
PATIENT Romuald.....	Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile.....	Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES

RUIZ Christophe	Médecine Générale
SAMKO Boris	Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
CHALON Sylvie.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
COURTY Yves	Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1259
ESCOFFRE Jean-Michel.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
GILLOT Philippe.....	Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice.....	Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7001
GOMOT Marie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253
HEUZE-VOURCH Nathalie.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric.....	Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 1253
MAZURIER Frédéric	Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7001
MEUNIER Jean-Christophe	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1259
PAGET Christophe.....	Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William	Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7001
SI TAHAR Mustapha.....	Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire.....	Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1253

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire	Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie	Praticien Hospitalier

Pour l'Ecole d'Orthoptie

MAJZOUB Samuel.....	Praticien Hospitalier
---------------------	-----------------------

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice	Praticien Hospitalier
------------------------	-----------------------

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons,
mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
ma langue taira les secrets qui me seront confiés
et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs
ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

REMERCIEMENTS

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur BABUTY, vous me faites l'honneur de présider ce jury. Vous m'avez consacré un temps précieux pour me guider dans ce travail. Je vous exprime toute ma gratitude.

Monsieur le Professeur GRUEL, vous me faites le privilège de siéger dans mon jury. Je vous en suis très reconnaissante.

Monsieur le Professeur LARIBI, vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici la marque de mon respect ainsi que toute ma gratitude. J'ai hâte de travailler à vos côtés aux urgences du CHU de TOURS.

Madame le Docteur GUESDON, tu as toujours été là aux moments clés de ma formation médicale et aujourd'hui ne fait pas exception. Merci de faire partie de mon jury.

Madame le Docteur Véronique DEROGIS, je ne vous remercierais jamais assez d'avoir accepté de diriger ma thèse. Merci de m'avoir transmis la passion qui est la vôtre pour ce métier. Merci pour vos précieux conseils, votre disponibilité et votre soutien pour ce travail mais aussi dans l'accomplissement de mon projet professionnel.

A LA FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

Merci de m'avoir dispensé un enseignement de qualité tout au long de mes études.

A L'EQUIPE DES URGENCES DU CHU DE TOURS

A mes chefs et bientôt collègues, avec qui j'aurais prochainement le plaisir de travailler. Merci de m'avoir transmis le goût des urgences et de

m'avoir encadrée avec bienveillance. J'ai hâte de continuer à apprendre à vos côtés.

A l'équipe paramédicale, auprès de laquelle je me suis également beaucoup enrichie, il me tarde de travailler de nouveau ensemble.

Aux Dr Boggio, Dr Ploscaru et Dr Polisset pour leur disponibilité et précieux conseils pour la réalisation de cette thèse.

Aux secrétaires du service, merci d'avoir consacré du temps à me mettre à disposition les listes des patients, et ce, toujours avec le sourire.

A MA FAMILLE

A ma Maman, tu m'as donné l'envie de faire ce métier dès mon plus jeune âge. Je t'admire, tu incarnes à mes yeux la force de vivre et l'idéal vers quoi je tends.

A mon Papa, merci pour ton soutien et les bons moments que l'on passe ensemble. Tu es une très belle personne doublé d'un battant, je suis fière d'être ta fille.

A ma sœur, merci d'avoir toujours été là pour moi même si on ne se voit pas assez à mon goût. Tu es la gentillesse et la bienveillance incarnées, j'ai de la chance de t'avoir à mes côtés. Je te souhaite beaucoup de bonheur avec Romain, Danaë et le petit dernier en route....

A ma famille de Rouen, mamie et papy, tonton et Valérie, les cousins et cousines, je vous porte dans mon cœur et vous embrasse tendrement.

A MES BELLES RECONTRES

Au Dr Nay, merci d'avoir éclairé mon chemin sur la voie des urgences à un tournant capital de ma vie.

Au Dr Polette, toujours « aux petits soins » et disponible pour me faire partager tes connaissances et ton expérience. Je te remercie pour ton soutien indéfectible.

Au Dr Gateau, ta rencontre a marqué ma vie, merci pour ta précieuse amitié.

Au Dr Angelou, toujours le sourire et l'envie de donner, ne change rien.

A tous mes collègues et amis des autres services où j'ai eu le plaisir de travailler, merci de m'avoir transmis vos valeurs et votre savoir dans une ambiance chaleureuse. Mention spéciale pour les Lulu, les Caro, les Véro, Laeti, Vio, Kéké, Cam, Laurie, Aurore, Agnès, Mél, Sandra, et tant d'autres...

A la « Dream team du Berry » : Nicolas et Ophélie, Fred, Astrid, Séverine, Perrine, Mathilda, Antoine et Nelly, Mélanie et Noas, Vincent et Sarah, Maxime et Cassandre sans oublier la maison médicale de Sancoins, toujours au top.

A tous mes amis qui répondent toujours présent malgré la distance : Léa, Xavier, Fabien, Christopher, Guillaume, Nicolas, Stéphane, Mathieu, Olivier.

A toutes ces rencontres qui m'ont fait grandir et avancer, et à celles à venir.

MODIFICATION DE L'ANTICOAGULATION AUX URGENCES DES PATIENTS PRESENTANT UNE FIBRILLATION ATRIALE : Etude rétrospective dans le service des urgences du CHU de Tours.

RESUME :

INTRODUCTION : En 2015, les SFMU/SFC ont publié des recommandations sur l'anticoagulation de la fibrillation atriale (FA) aux Urgences. Notre objectif principal est d'étudier la modification de l'anticoagulation chez ces patients (fréquence, type) selon les situations cliniques et paracliniques rencontrées.

MATERIEL ET METHODE : Etude rétrospective, observationnelle réalisée au SAU du CHU de Tours du 01 au 31/05/2018. Tout patient avec FA mentionnée dans l'observation médicale des Urgences était éligible. Recueil des caractéristiques de la population, calcul des scores de CHA2DS2VASc et HASBLED, analyse de la modification de l'anticoagulation par catégories : découverte de FA, FA connue non anticoagulée puis pour les FA anticoagulées : hémorragie, geste invasif, AVC, sur et sous dosage asymptomatique sous AVK, autre (ATCD de FA).

RESULTATS : 4572 dossiers relus, 313 patients éligibles, 190 inclus. Age moyen 83 ans. Prévalence de la FA 6,85%. Modification de l'anticoagulation : 57 (30%) patients dont 60% d'arrêt de traitement. 65 patients non anticoagulés à l'admission : 9 introductions et 21 abstentions non documentées. 125 patients anticoagulés à l'admission, 48 (38%) modifications : 15/25 hémorragies (AOD :1/2 critiques reversées, 6 graves [5 arrêts, 1 réversion] sans dosage spécifique préalable, AVK : 3/5 graves reversées), 10/11 gestes invasifs urgents (dosages : INR systématique, AOD 1/5 cas), 2/5 AVC, 12/19 sur et sous-dosages, 9/63 ATCD de FA (2 arrêts non documentés)

CONCLUSION : La majorité des décisions de modification de l'anticoagulation sont discutées dans les dossiers. Le dosage spécifique des AOD en situation d'urgence est perfectible.

MOTS CLES : fibrillation atriale – urgences – anticoagulant- AOD– AVK- modification

**ATRIAL FIBRILLATION AND MODIFICATION TO ANTICOAGULANT THERAPY
IN EMERGENCY DEPARTMENT : A retrospective study in the emergency
department of university hospital of Tours**

ABSTRACT:

INTRODUCTION : In 2015, THE SFMU/SFC published recommendations about Atrial Fibrillation (AF) management in Emergency Departments (ED). Our goal is to study the modification of anticoagulation (frequency, type) according to encountered cases.

MATERIALS AND METHODS : Retrospective observational study made in the ED of the university hospital of Tours on may 2018. Every patient with AF mention on his medical emergency sheet was eligible. Collection of population characteristics, calculation of CHA₂DS₂VASc and HASBLED scores, analysis of the anticoagulation modification by following categories: AF discovery, known AF without anticoagulation, and for anticoagulated AF : haemorrhage, invasive procedure, stroke, asymptomatic over and under dosage VKA and other situations (AF antecedent).

RESULTS : 4572 files reviewed, 313 eligible patients, 190 included. Mean age 83 years old. Prevalence of AF 6,85%. Modification of anticoagulation : 57 (30%) patients and 60% of medication stopping. 65 patients without anticoagulation at admission : 9 introductions et 21 no documented abstentions. 125 patients with anticoagulation at admission, 48 (38%) modifications : 15/25 haemorrhage (DOA :1/2 critic localisation bleeding reversed, 6 major bleeding [5 stops, 1 reverison] without specific DOA dosage; VKA : 3/5 major bleeding reversed), 10/11 emergencies invasives procedures (dosages : INR 100%, DOA 1/5 case), 2/5 stroke, 12/19 over and under dosage, 9/63 AF antecedent (2 no documented stops)

CONCLUSION : Most decisions on modification of anticoagulation medication are discussed in the patient files. Specific dosage for direct oral anticoagulants in emergency situations can be improved.

KEY WORDS : Atrial Fibrillation- Emergency – anticoagulant- DOA- VKA- modification

ABREVIATIONS

AAA	Anévrisme de l'Aorte Abdominale
AAP	Anti-Agrégant Plaquettaire
AEG	Altération de l'Etat Général
AIT	Accident Ischémique Transitoire
AOD	Anticoagulant Oral Direct
ATCD	Antécédent
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
AVK	Anti-Vitamine K
CGR	Concentrés de Globules Rouges
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DPP	Dossier Patient Partagé
ECG	Electrocardiogramme
ED	Embolie Distale
EHPAD	Etablissement d'Hébergement pour Personnes Agées Dépendantes
ESC	Société Européenne de Cardiologie
F	Femme
FA	Fibrillation Atriale
FEVG	Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche
GIHP	Groupe d'Intérêt en Hémostase Périopératoire
GIR	Groupe Iso-Ressources
GFHT	Groupe Français d'Etudes sur l'Hémostase et la Thrombose
H	Homme
h	heures
HAS	Haute Autorité de Santé
HBPM	Héparine de Bas Poids Moléculaire
HNF	Héparine Non Fractionnée
HTA	Hypertension Artérielle
IOA	Infirmier(e) d'Orientation et d'Accueil
INR	International Normalized Ratio

IRA Insuffisance Rénale Aigue
j jours
Max Maximum
MDRD Modification if Diet in Renal Disease
Min Minimum
MmHg Millimètre de Mercure
MNU Médecin Non Urgentiste
ORL Oto Rhino Laryngée
PAS Pression Artérielle Systolique
PL Ponction Lombar
POSU Pôle Spécialisé des Urgences
PPSB Prothrombine-Proconvertine-Stuart-B
SAU Service d'Accueil des Urgences
SCA Syndrome Coronarien Aigu
SFAR Société Français d'Anesthésie et de Réanimation
SFC Société Française de Cardiologie
SFMU Société Française de Médecine d'Urgence
TC Traumatisme Crânien
TCA Temps de Céphaline Activé
TAS Tension Artérielle Systolique
TAVI Transcatheter aortic valve implantation
TE Thromboembolique
TP Temps de Prothrombine
TT Temps de Thrombine
UHCD Unité d'Hospitalisation de Courte Durée
UNV Unité de Neurovasculaire

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	19
MATERIEL ET METHODES.....	21
1. OBJECTIF DE L'ETUDE	21
2. TYPE D'ETUDE ET INCLUSIONS DES PATIENTS.....	21
3. RECUEIL DES DONNEES	22
3.1. Données recueillies.....	22
3.2. Analyse des données	26
4. ETHIQUE	27
RESULTATS	28
1. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	28
1.1. Age et Sexe.....	29
1.2. Motif d'admission	29
1.3. Caractéristiques de la FA.....	31
1.4. Scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED	31
1.5. Anticoagulation à l'admission	32
1.5.1. Patients anticoagulés à l'admission.....	32
1.5.2. Patients non anticoagulés à l'admission.....	33
1.6. Présence d'un antiagrégant plaquettaire	34
1.7. Situations cliniques.....	34
1.8. Test de la coagulation.....	35
1.8.1. Patients sous AVK.....	35
1.8.2. Patients sous AOD.....	37
1.9. Devenir des patients	37
2. MODIFICATION DE L'ANTICOAGULATION	38
2.1. Fréquence de modification	38
2.2. Caractéristiques des modifications.....	38
2.2.1. Par type.....	38
2.2.2. Par situations cliniques.....	39

2.2.2.1. Arrêt.....	39
2.2.2.2. Introduction.....	39
2.2.2.3. Réversion.....	40
2.2.2.4. Switch.....	40
2.2.2.5. Diminution posologique.....	40
2.2.2.6. Augmentation posologique.....	41
3. CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ET DE LA PRISE EN CHARGE PAR SITUATIONS CLINIQUES	42
3.1. Patients non anticoagulés à l'admission.....	42
3.1.1. Découvertes de FA	42
3.1.1.1. Fréquence de modification.....	42
3.1.1.2. Age et sexe.....	42
3.1.1.3. Motif d'admission.....	43
3.1.1.4. Caractéristiques de la FA	43
3.1.1.5. Scores et anticoagulation.....	44
3.1.1.6. Présence d'un AAP.....	44
3.1.1.7. Devenir des patients.....	45
3.1.1.8. Caractéristiques des patients non anticoagulés au SAU.....	46
3.1.2. FA connue non anticoaguée à l'admission	
3.1.2.1. Fréquence de modification.....	47
3.1.2.2. Age et sexe.....	47
3.1.2.3. Motif d'admission.....	47
3.1.2.4. Scores et anticoagulation.....	48
3.1.2.5. Présence d'un AAP.....	48
3.1.2.6. Devenir des patients.....	49
3.1.2.7. Caractéristiques des patients non anticoagulés au SAU.....	49
3.2. Patients anticoagulés à l'admission	50
3.2.1. Hémorragie.....	50
3.2.1.1. Fréquence de modification.....	50
3.2.1.2. Age et sexe.....	50

3.2.1.3.	Motif d'admission.....	51
3.2.1.4.	Gravité des hémorragies.....	51
3.2.1.5.	Anticoagulation des patients à l'admission.....	51
3.2.1.6.	Présence d'un AAP.....	52
3.2.1.7.	Scores de CHA2DS2VASc et HASBLED.....	52
3.2.1.8.	Gestion des hémorragies sous AOD.....	53
3.2.1.9.	Gestion des hémorragies sous AVK.....	55
3.2.1.9.1.	Hémorragies graves sous AVK.....	56
3.2.1.9.2.	Hémorragies non graves sous AVK.....	57
3.2.1.10.	Devenir des patients.....	58
3.2.2.	Gestes invasifs.....	59
3.2.2.1.	Fréquence de modification.....	59
3.2.2.2.	Age et sexe.....	59
3.2.2.3.	Motif d'admission.....	59
3.2.2.4.	Anticoagulation des patients à l'admission.....	59
3.2.2.5.	Présence d'un AAP.....	60
3.2.2.6.	Scores de CHA2DS2VASc et HASBLED.....	60
3.2.2.7.	Gestion des gestes invasifs sous AOD.....	60
3.2.2.7.1.	Modification de l'anticoagulation.....	61
3.2.2.7.2.	Pas de modification de l'anticoagulation.....	61
3.2.2.8.	Gestion des gestes invasifs sous AVK.....	62
3.2.2.9.	Devenir des patients.....	63
3.2.3.	AVC sur FA anticoagulée.....	64
3.2.3.1.	Fréquence de modification.....	64
3.2.3.2.	Age et sexe.....	64
3.2.3.3.	Motif d'admission.....	64
3.2.3.4.	Scores et anticoagulation.....	64
3.2.3.5.	Présence d'un AAP.....	65
3.2.3.6.	Devenir des patients.....	65
3.2.4.	Surdosage asymptomatique sous AVK.....	66

3.2.4.1. Fréquence de modification.....	66
3.2.4.2. Age et sexe.....	66
3.2.4.3. Motif d'admission.....	66
3.2.4.4. Scores et anticoagulation.....	67
3.2.4.5. Présence d'un APP.....	67
3.2.4.6. Gestion des surdosages.....	67
3.2.4.7. Devenir.....	68
3.2.5. Sous dosage asymptomatique sous AVK.....	69
3.2.6. ATCD de FA.....	69
3.2.6.1. Fréquence de modification.....	69
3.2.6.2. Age et sexe.....	69
3.2.6.3. Motif d'admission.....	70
3.2.6.4. Scores et anticoagulation.....	70
3.2.6.5. Présence d'un APP.....	71
3.2.6.6. Devenir des patients.....	71
3.2.6.7. Caractéristiques des patients dont le traitement a été modifié au SAU.....	72
3.3. Reconsultation au SAU dans le mois d'inclusion.....	72
3.3.1. Patients anticoagulés à la réadmission.....	72
3.3.2. Patients non anticoagulés à la réadmission.....	73
DISCUSSION	74
1. OBJECTIF DE L'ETUDE	74
2. CHOIX DU FORMAT DE L'ETUDE	79
2.1. Choix du mode de recueil.....	79
2.2. Choix des critères d'exclusion.....	80
2.3. Choix des données analysées.....	81
3. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	84
CONCLUSION ET PERPESCTIVES	87
ANNEXES	88
Annexe 1. Proposition de filière FA.....	88
Annexe 2. Scores de CHA2DS2VASc et HASBLED	90

Annexe 3. Gestion des AOD : hémorragie et geste invasif urgent.....	91
Annexe 4. Gestion des AVK : hémorragie, geste invasif urgent et surdosage	92
Annexe 5. Fiche d'information patient.....	93
Annexe 6. Accord du comité éthique	94
BIBLIOGRAPHIE	95
PAGE DE SIGNATURE.....	104
DEPOT DE THESE	105

INTRODUCTION

La prévalence de la fibrillation atriale (FA) dans la population générale est de 1,5 à 2% ce qui signifie que 600 000 à un million de personnes en France sont concernées [1].

Elle est en augmentation constante en raison de l'accroissement de la longévité et de la réduction de la létalité de certaines pathologies causales (telles que les cardiopathies ischémiques, l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque) [2-3]. Dans les services d'urgences, la FA est, par conséquent, de plus en plus fréquente avec une prévalence qui varie entre 0,5 et 3,2% selon les études [4-7].

La majorité des patients présentant une FA ont un risque thrombo-embolique élevé (score de CHA₂DS₂VASc \geq 2) et doivent bénéficier d'un traitement anticoagulant afin de prévenir la survenue d'un AVC [9], l'incidence annuelle étant de 3,7% pour un score à 2 et de 23,6% pour un score à 9 [10].

La gravité de ses complications et son impact socio-économique font de la FA un enjeu majeur de santé publique dans lequel chaque praticien, cardiologue ou non, est partie prenante.

En 2015, la Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU) en partenariat avec la Société Française de Cardiologie (SFC) a publié des recommandations sur la prise en charge de la fibrillation atriale aux Urgences. Il y est mentionné que le traitement anticoagulant doit être initié, maintenu et dans certains cas, modifié dans le cadre de l'urgence [11], notamment dans les situations à risque hémorragique pour lesquelles l'HAS et le GIHP en partenariat avec le GFHT et la SFAR ont publiés des recommandations [12-14].

Les SFMU/SFC précisent également que le passage d'un patient en FA dans un SAU peut être l'occasion de vérifier l'application des recommandations. En effet, il a été constaté que de nombreux patients à risque thromboembolique ne sont pas anticoagulés alors qu'à l'inverse d'autres sont anticoagulés en excès [15-17, 28]

Qu'en est-il en pratique ?

MATERIEL ET METHODE

1 OBJECTIF DE L'ETUDE

L'objectif principal de notre étude est d'étudier la modification de l'anticoagulation des patients porteurs d'une Fibrillation Atriale (FA) au sein du Service d'Accueil des Urgences (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Tours en termes de fréquence, de type ainsi que les situations cliniques et paracliniques ayant amené à un changement de prescription.

2 TYPE D'ETUDE ET INCLUSIONS DES PATIENTS

L'étude rétrospective, observationnelle, monocentrique s'est déroulée du 1er au 31 mai 2018 au SAU Trousseau de Tours. Durant cette période, tous les dossiers des patients admis aux Urgences, 24h/24h, 7j/7j ont été relu via le dossier médical partagé (DPP) du CHU et ce quel que soit leur motif d'admission.

Critères d'inclusion :

- Tout patient âgé de plus de 15 ans et 3 mois avec FA mentionnée dans l'observation médicale des urgences réalisée lors de son passage.

Critères d'exclusion :

- FA valvulaire
- FA ablatée
- FA sous héparinothérapie au long cours ou en cours de relais héparine- anticoagulant oral
- Anticoagulation pour un autre motif que la FA
- Admission directe via les urgences dans un autre service sans observation médicale
- Anémie sans saignement

- FA non mentionnée clairement dans l'observation médicale des urgences
- Ordonnance de médicament non connue du médecin prenant en charge le patient
- Ordonnance non reconduite avant hospitalisation sans notification du motif d'arrêt
- Fugue, sortie contre-avis médical ou refus d'examen

3 RECUEIL DES DONNEES

Les données ont été recueillies à l'aide du logiciel informatique patient du CHU (DPP) et consignées dans un tableur Excel. Les observations médicales au SAU ont été réalisées par l'équipe médicale des urgences (seniors, internes et externes en stage dans le service) ou des médecins seniors non urgentistes (MNU), interne et externe d'autres services lors des gardes.

3.1 Données recueillies

Nous avons colligé :

- Age du patient au moment de l'admission
- Sexe : homme (H) ou femme (F)
- Motif d'admission stratifié après analyse des dossiers en :
 - Cardiaque (décompensation cardiaque, dyspnée, douleur thoracique, palpitations, malaise ou syncope)
 - Suspicion d'évènement thrombo-embolique (AVC ou embolie distale)
 - Traumatisme (TC, traumatisme de membre, autres)
 - Saignement spontané extériorisé (digestif, ORL, urologique)
 - Autre motif d'admission

- **Caractéristiques de la FA**
 - Connue ou non à l'admission
 - Nous avons considéré les patients adressés au SAU pour découverte de FA comme des FA non connues.
 - Nous avons précisé pour ces dernières les éventuels symptômes associés (dyspnée, palpitations, douleur thoracique, malaise, évènement thrombo-embolique), leur ancienneté supposée (< 48h, > 48h, inconnu) en se basant sur le délai d'apparition des symptômes et l'existence d'un facteur déclenchant réversible (septique, métabolique, toxique, cardiaque)
 - Présence d'une HTA ou d'une cardiopathie sous-jacente
 - Réalisation d'un ECG et interprétation le cas échéant (FA, rythme sinusal, électro-entraînement, non interprété)
 - Nous n'avons pas effectué de relecture des ECG réalisés lors du passage au SAU.

- **Scores CHA2DS2VASc et HASBLED à l'admission**
 - Lorsqu'un traitement anti-thrombotique était envisagé ou modifié au SAU nous avons regardé s'ils étaient notés dans l'observation des Urgences (SFMU/SFC, classe I pour le score CHA2DS2VASc et IIa pour le score HASBLED). Puis, nous avons recalculé ces scores pour chaque patient inclus en recueillant les informations mentionnées dans l'observation médicale des urgences.
 - Pour le score CHA2DS2VASc, nous avons choisi de compter 1 point pour le C si les patients présentaient au SAU ou dans leurs ATCD : une décompensation cardiaque et/ou insuffisance cardiaque et/ou altération de la FEVG avec un seuil fixé à 40%.
 - Pour le HASBLED, nous avons compté 1 point pour le H pour les patients dont la Pression Artérielle Systolique (PAS) était

supérieure à 160 mmHg à l'Accueil. Tous les HASBLED ont été analysés malgré les données manquantes (labilité de l'INR, paramètres biologiques manquants). Nous avons également calculé les HASBLED dans l'hypothèse où le traitement AAP était arrêté, en excluant les patients V=1 pour leur score CHA2DS2VASc afin de s'affranchir des patients dont la poursuite du traitement AAP aurait pu s'avérer une nécessité (HASBLED modifié)

- **Anticoagulation à l'admission**
 - Type d'anticoagulant oral : AVK ou AOD (Apixaban, Rivaroxaban, Dabigatran)
 - L'heure de la dernière prise et la clairance selon Cockcroft n'ont pas été consignées.
- **Présence d'un anti-agrégant plaquettaire à l'admission**
- **Situation clinique que nous avons choisi de classer en 8 catégories:**
 - Pour les FA non anticoagulées à l'admission :
 - Découverte de FA
 - FA déjà connue
 - Pour les FA anticoagulées à l'admission au SAU
 - Hémorragie : grave, non grave selon les recommandations de l'HAS 2008 et du GIHP
 - Geste invasif (urgent ou programmé, à risque hémorragique très élevé, élevé ou faible)
 - Evènement thrombo-embolique (AVC ou embolie distale)
 - Surdosage asymptomatique sous AVK
 - Sous-dosage asymptomatique sous AVK
 - ATCD de FA : FA connue anticoaguée à l'admission ne rentrant pas dans les catégories diagnostiques sus-citées.

- **Réalisation et résultats de test de coagulation :**
 - INR pour les AVK
 - Temps de Thrombine et dosage spécifique pour le Dabigatran
 - Activité anti-Xa et dosage spécifique pour les Xabans

- **Modification de l'anticoagulation**
 - Fréquence de modification
 - Type de modification
 - *Pour les FA non anticoagulées à l'admission au SAU :*
 - Introduction ou non d'un traitement anticoagulant
 - *Pour les FA anticoagulées à l'admission au SAU :*
 - Réversion, arrêt, changement de posologie (diminution ou augmentation), switch ou pas de modification.
 - Pour les arrêts de traitement :
 - Nous n'avons pas distingué les arrêts définitifs des sauts de prise
 - Nous avons considéré comme arrêt :
 - Pour les patients hospitalisés (UHCD, service d'aval) : toute prescription DPP ne faisant pas mention du traitement anticoagulant ou un arrêt clairement mentionné dans l'observation des Urgences
 - Pour les patients sortants : un arrêt clairement mentionné dans l'observation des Urgences.
 - Pour les hémorragies graves,
 - Nous avons consigné en plus de la gestion de l'anticoagulation, la réalisation des gestes hémostatiques (endoscopie, radio-embolisation) et de traitements symptomatiques (transfusion de CGR et prescription d'acide tranéxamique)
 - Motif de modification ou non de l'anticoagulation
 - *Pour les FA non anticoagulées à l'admission au SAU,*

- Nous avons précisé les motifs de non introduction : évènement contextuel (AVC, hémorragie, geste invasif), abstention sur avis (spécialisé, médecin du SAU), autres (non documentés/absence d'argumentation)
- *Pour les ATCD de FA,*
 - Nous avons précisé les motifs de modification de l'anticoagulation : Abstention sur avis et autres (non documentés/absence d'argumentation)
 - Demande d'un avis spécialisé
- **Devenir des patients**
 - Hospitalisation en cardiologie (CHU ou POSU St Gatien)
 - Hospitalisation dans un autre service d'aval,
 - Admission en UHCD,
 - Sortie (domicile ou EHPAD)
 - Décès (SAU ou UHCD)
- **Reconsultation au SAU dans le mois d'inclusion**
 - Motifs de réadmission
 - Evènement hémorragique pour les patients anticoagulés
 - Evènement thrombo-embolique pour les patients non anticoagulés

3.2 Analyse des données

Dans une première partie, nous avons consigné les caractéristiques générales de la population et de la prise en charge au SAU.

Dans une deuxième partie, nous nous sommes intéressés aux caractéristiques et prise en charge au SAU par situations cliniques (découverte de FA, FA connue non anticoagulée à l'admission, hémorragie, geste invasif, AVC sous anticoagulant, sur et sous-dosage asymptomatique aux AVK et

ATCD de FA) en détaillant les situations cliniques et paracliniques ayant conduites à une modification ou non de l'anticoagulation des patients.

Les données ont été analysées grâce au logiciel Excel. Les données quantitatives sont rapportées en moyenne, médiane, minimum et maximum. Les données qualitatives sont rapportées en pourcentage.

4 ETHIQUE

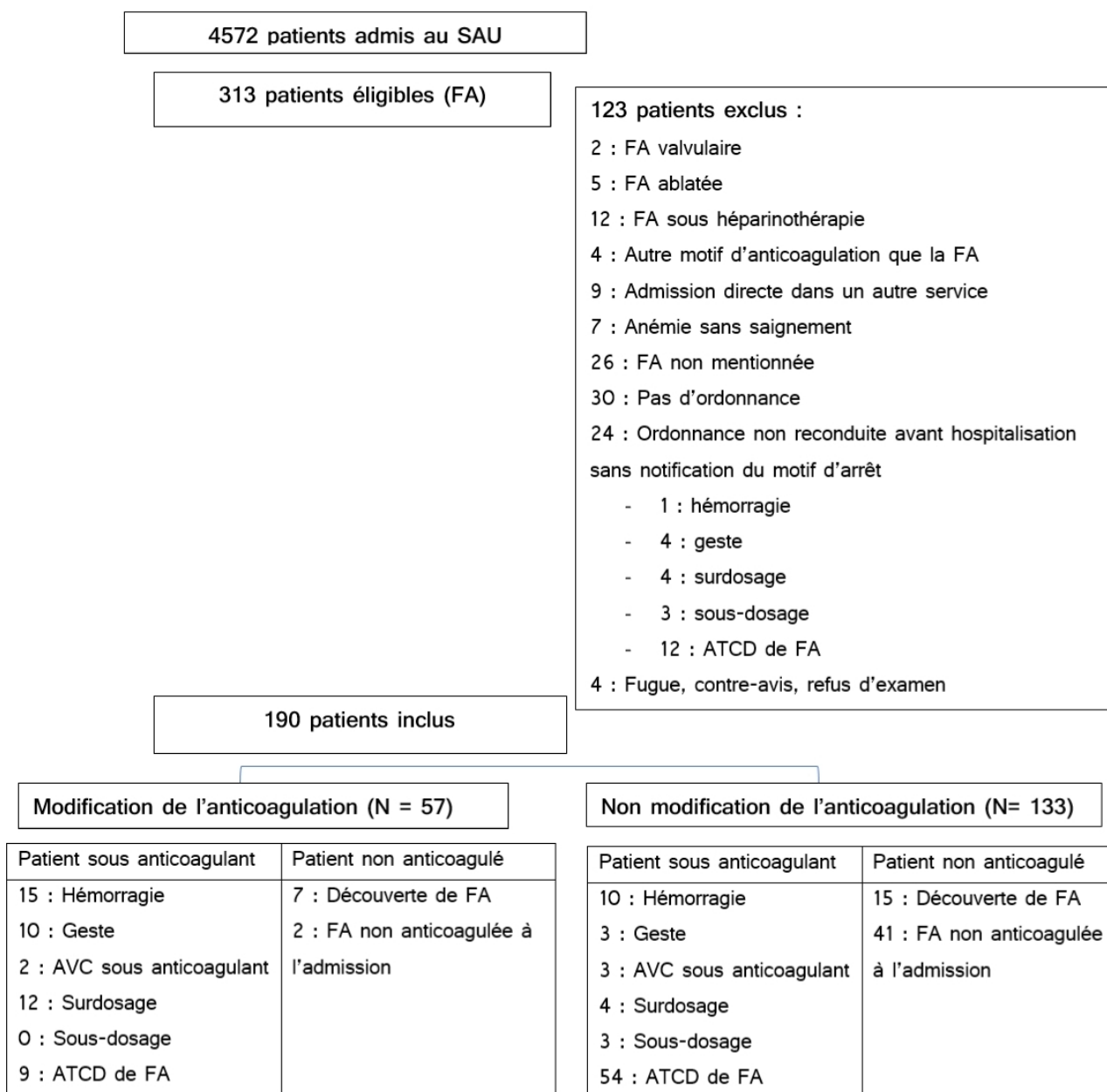
L'information des patients a été réalisée à l'aide d'affiches disposées dans la salle d'attente des Urgences ainsi que dans le box de triage de l'Infirmier(e) d'Orientation et d'Accueil (IOA) (annexe 5). Nous avons interrogé le comité éthique qui n'a pas jugé nécessaire le recueil d'un consentement écrit et a répondu favorablement à notre projet de thèse (annexe 6).

RESULTATS

1 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Sur les 4572 dossiers de patients enregistrés au SAU sur la période d'inclusion, une FA était mentionnée dans le DPP dans 313 cas, soit une prévalence de la FA au SAU de 6,85%. Sur les 313 dossiers éligibles à l'analyse, 190 ont été inclus dans l'étude.

Fig.1 : Diagramme des flux



1.1 Age et sexe

Dans notre population, la médiane et moyenne d'âge étaient respectivement de 85 et 83 ans avec un sexe-ratio H/F de 1,13. 123 patients avaient plus de 80 ans (65%).

Tableau 1. Age et Sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Modification de l'anticoagulation (N=57)	Non modification de l'anticoagulation (N = 133)
Age (ans)		
Médiane	84	86
Moyenne	82	83
Extrêmes	60-94	27-103
Sexe		
Homme	28	73
Femme	29	60
Sexe-ratio H/F	0,96	1,21

Les groupes modification et non modification de l'anticoagulation étaient comparables en termes d'âge et de sexe.

1.2 Motif d'admission

Sur nos 190 patients : 44 (23%) consultaient pour une symptomatologie cardiaque, 44 (23%) pour un traumatisme, 20 (11%) pour une suspicion d'évènement thrombo-embolique, 11 (6%) pour un saignement spontané et 71 (37%) pour un autre motif.

Histogramme 1. Motifs d'admission

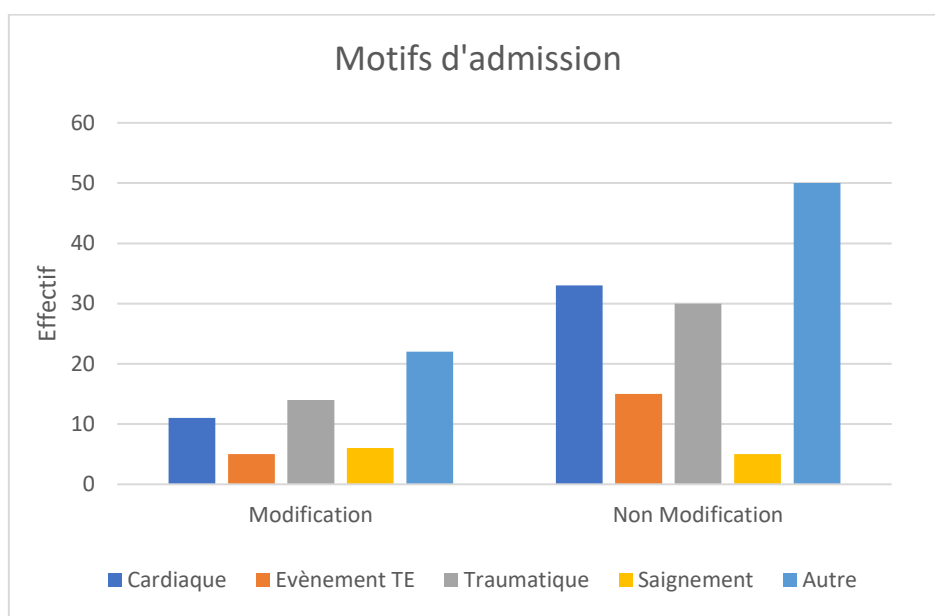


Tableau 2. Motif d'admission selon la modification de l'anticoagulation

	Modification de l'anticoagulation (N=57)	Non modification de l'anticoagulation (N = 133)
CARDIAQUE (N=44)	N=11	N=33
Décompensation cardiaque (N=13)	3	10
Dyspnée (N=16)	5	11
Douleur thoracique (N=5)	0	5
Palpitations (N=5)	2	3
Malaise (N=5)	1	4
EVENEMENT THROMBO-EMBOLIQUE (N= 20)	N=5	N=15
AVC (N=17)	3	14
Embole distal (N=3)	2	1
TRAUMATISME (N=44)	N=14	N=30
Traumatisme crânien (N=15)	5	10
Traumatisme de membre (N=23)	8	15
Autre traumatisme (N=6)	1	5
SAIGNEMENT SPONTANE (N=11)	N=6	N=5
Digestif (N=7)	5	2
ORL (bouche, nez) (N=2)	1	1
Urologique (N=2)	0	2
AUTRES MOTIFS D'ADMISSION (N=71)	N=21	N=50

1.3 Caractéristiques de la FA

La FA était connue chez 168 patients (88%) et 22 (12%) ont été découvertes au SAU. 151 patients (79%) étaient porteurs d'une d'HTA et 120 patients (63%) d'une cardiopathie sous-jacente.

Sur les 119 ECG réalisés au SAU, 68 patients (57%) avaient un tracé de FA (FA connue dans 68% des cas), 34 (29%) étaient en rythme sinusal, 10 (8%) étaient électro-entraînés et 7 (6%) non interprété dans l'observation des Urgences.

1.4 Scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED

Sur les 190 dossiers inclus, seuls 6 scores de CHA2DS2VASc et 3 scores de HASBLED étaient consignés dans l'observation des urgences. Nous avons recalculé ces deux scores pour chaque patient inclus.

Tableau 3. Scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Modification de l'anticoagulation (N=57)	Non modification de l'anticoagulation (N = 133)
CHA2DS2VASc (N=190) Médiane (min-max)	4 (2-7)	4 (1-9)
HASBLED (N= 190) Médiane (min-max)	1 (0-4)	2 (1-5)

Dans notre étude, 184 patients (97%) avaient un CHA2DS2VASc \geq 2 et 148 patients (78%) avaient un HASBLED $<$ 3 (154 patients soit 81% avaient un HASBLED modifié $<$ 3).

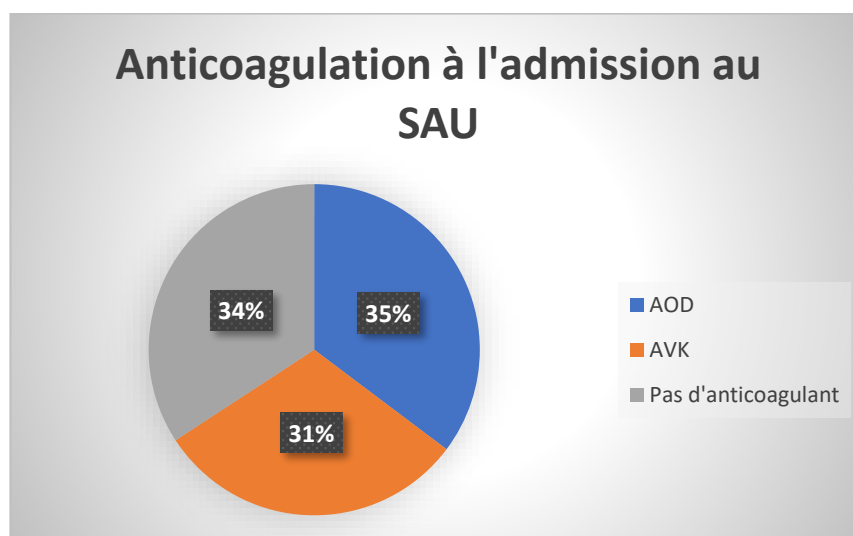
1.5 Anticoagulation à l'admission au SAU

Dans notre étude, 125 patients étaient anticoagulés pour leur FA à l'admission au SAU (66% de toutes les FA et 74% des FA déjà connues).

Parmi eux :

- 58 (46%) recevaient un traitement par AVK
- 67 (54%) recevaient un traitement par AOD
 - Anti- Xa : Apixaban (30 patients) ; Rivaroxaban (23 patients)
 - Anti-IIa : Dabigatran (14 patients)

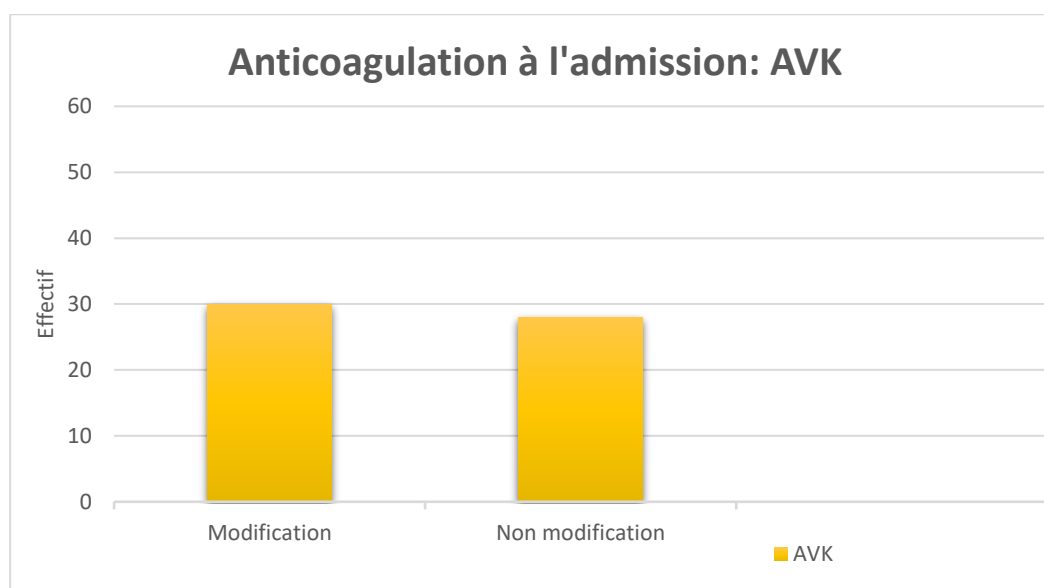
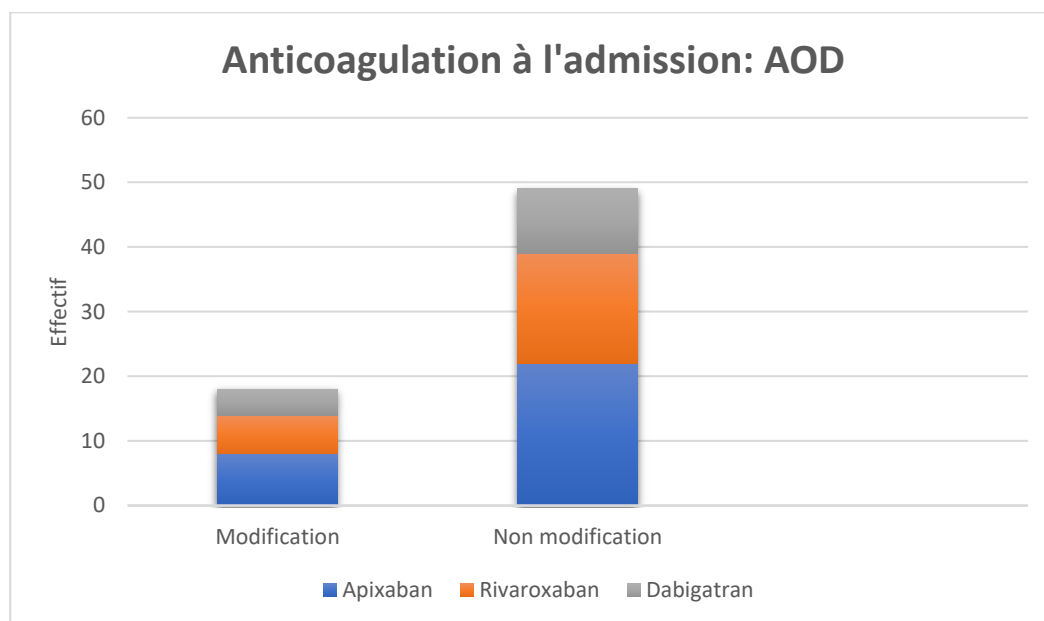
Figure 2 : Anticoagulation à l'admission au SAU



1.5.1 Patients anticoagulés à l'admission

Nous avons observé une répartition homogène des AVK et des différents AOD entre le groupe modifié et non modifié. La modification du traitement a été de l'ordre d'un patient sur deux pour les patients sous AVK et d'un sur trois pour les patients sous AOD.

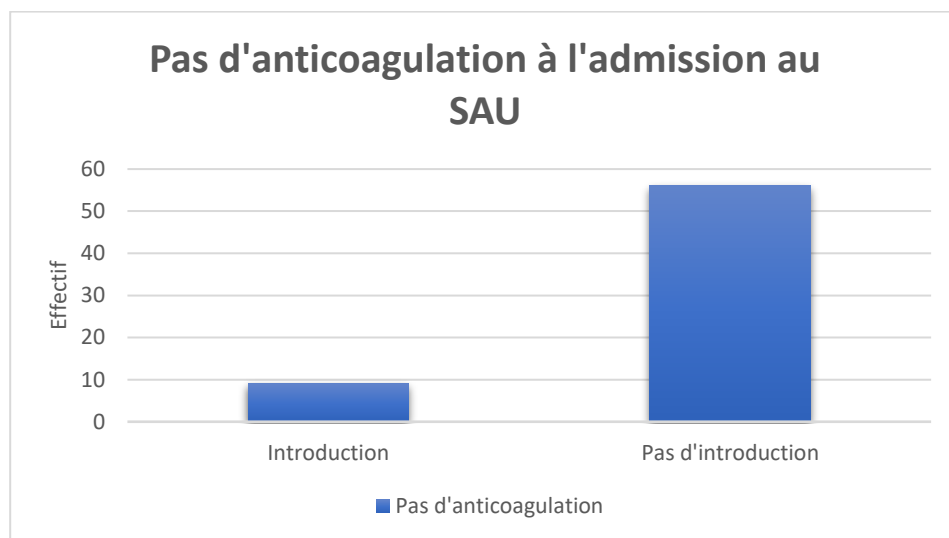
Histogrammes 2 et 3. Anticoagulation à l'admission



1.5.2 Patients non anticoagulés à l'admission

Sur les 65 patients non anticoagulés à l'admission, l'introduction d'un traitement a été réalisée chez 9 patients, soit dans 14% des cas.

Histogramme 4. Introduction d'anticoagulant au SAU



1.6 Présence d'un antiagrégant plaquettaire

A l'admission, 55 patients (29%) avaient un antiagrégant plaquettaire dans leur traitement :

- 17 patients (9%) avaient un AAP en plus de leur traitement anticoagulant.
- 38 patients (20%) étaient sous AAP seul dont 27 (14%) FA connues.

1.7 Situations cliniques

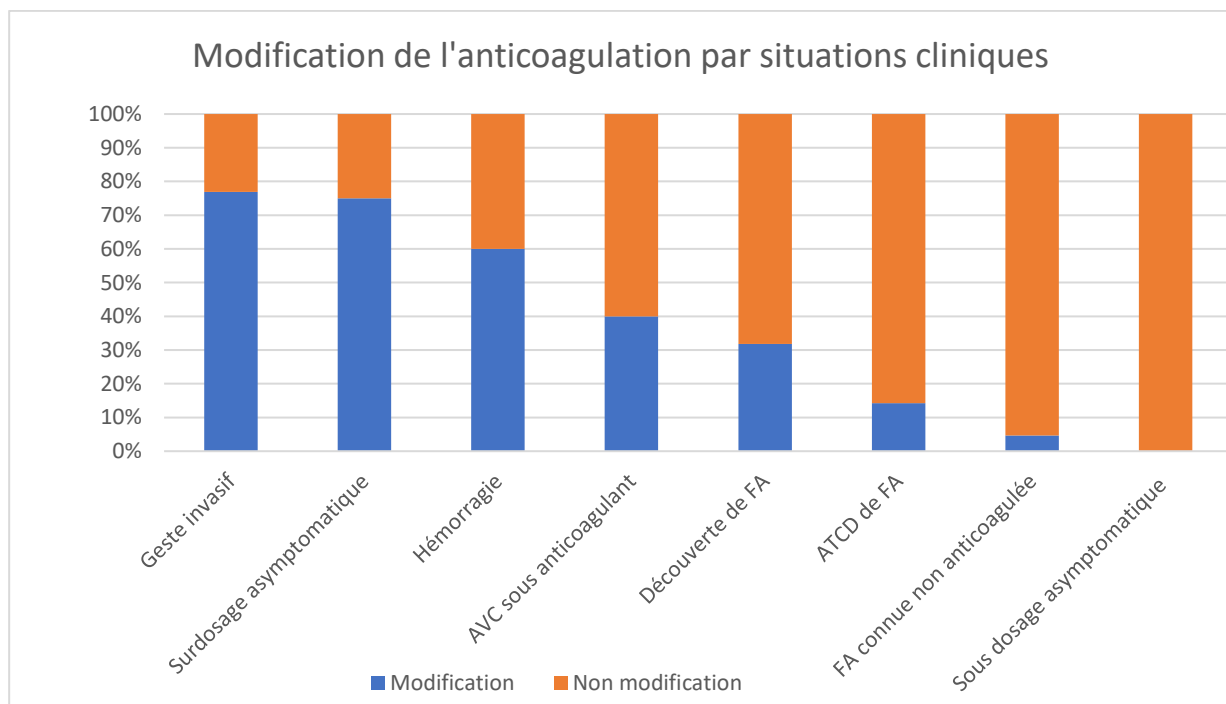
Nous avons décidé de classer les 190 patients inclus en 8 catégories :

- Pour les patients non anticoagulés (N=65) :
 - o Découverte de FA (N=22)
 - o FA connue non anticoaguée à l'admission (N=43)
- Pour les patients sous anticoagulants (N=125) :
 - o Hémorragie (N=25) :

- Geste invasif (N=13) : 10 actes de chirurgies, 2 PL, 1 endoscopie digestive
- AVC sous anticoagulant (N=5)
- Surdosage asymptomatique sous AVK (N=16)
- Sous dosage asymptomatique sous AVK (N=3)
- ATCD de FA (N=63)

L'histogramme ci-dessous résume la répartition des modifications selon ces différentes catégories.

Histogramme 5. Modification de l'anticoagulation par situations cliniques



1.8 Test de la coagulation

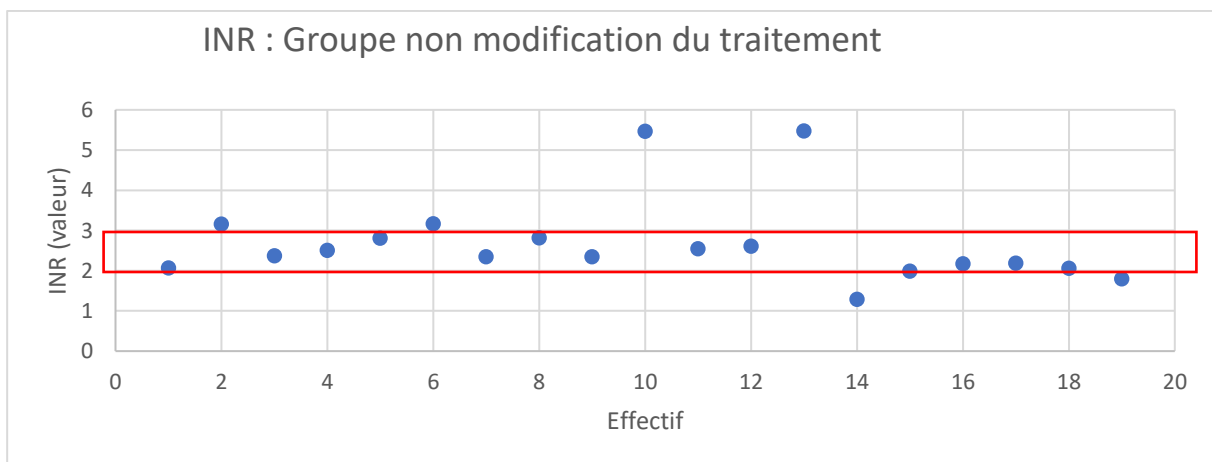
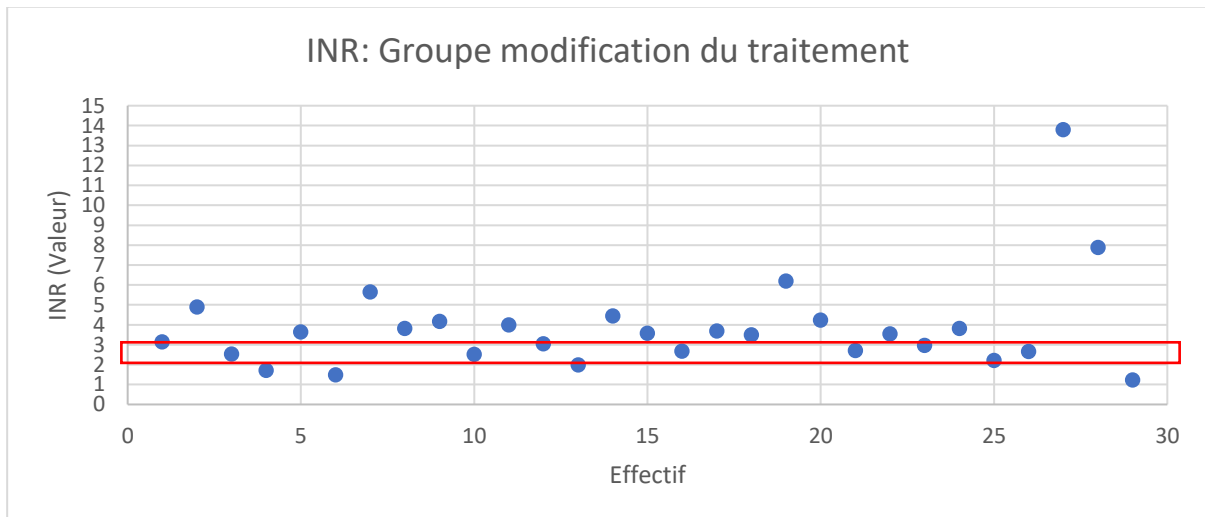
1.8.1 Patients sous AVK (N=58)

Une mesure de l'INR a été réalisé chez 48 patients soit dans 83% des prises en charge des patients sous AVK. Les INR étaient dans les cibles thérapeutiques dans 46% des cas.

Tableau 4. Mesure de l'INR selon la modification de l'anticoagulation

	Modification de l'anticoagulation (N= 30)	Non modification de l'anticoagulation (N=28)
Mesure de l'INR	N= 29	N=19
Médiane (min-max)	3,54 (1,23-13,8)	2,37 (1,29-5,48)

Figure 3 et 4. Valeur de l'INR selon la modification de l'anticoagulation



1.8.2 Patients sous AOD (N=67)

Un dosage spécifique des AOD a été demandé pour trois patients au cours de notre étude, soit dans 4% des prises en charge des patients sous AOD.

Pour les Xabans (N=53), le dosage de l'activité anti-Xa n'a jamais été demandé et la concentration de l'anticoagulant a été mesuré pour 3 patients : 2 gestes invasifs (1 PL, 1 chirurgie programmée) et 1 hémorragie (non grave).

Pour le dabigatran (N=14), aucun Temps de thrombine ni dosage spécifique n'a été demandé. En revanche, une activité anti-Xa a été demandé pour 1 patient sous Dabigatran.

1.9 Devenir des patients

Dans notre étude :

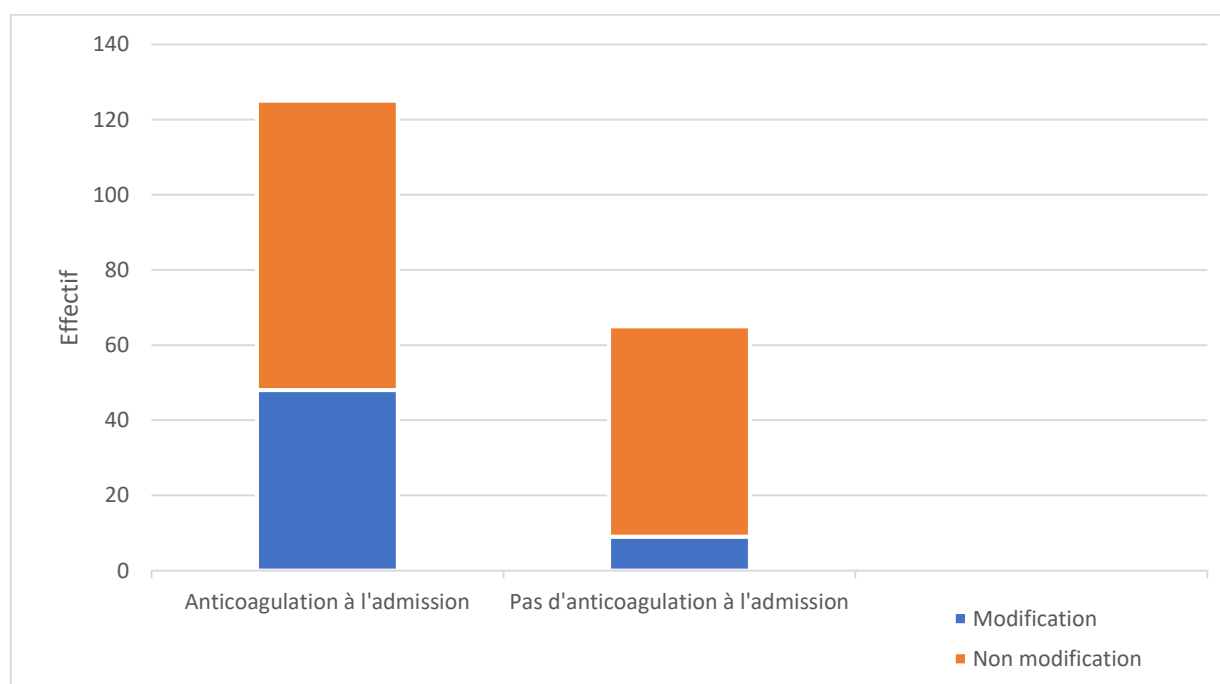
- 116 patients (61%) ont été hospitalisés : 7 en cardiologie, 51 à l'UHCD et 58 dans un autre service.
- 66 patients (35%) sont rentrés chez eux (52 au domicile, 14 en EHPAD)
- 8 patients (4%) sont décédés aux Urgences.
 - 1 d'une hémorragie grave intra-cérébrale sous anticoagulant
 - 3 d'AVC : 2 FA non anticoagulée à l'admission et 1 FA connue avec INR à 1,23
 - 4 d'autres motifs (1 sepsis sévère, 1 thrombus digestif avec INR à dose thérapeutique, 1 décompensation cardiaque avec bas débit cérébral, 1 détresse respiratoire aiguë avec acidose métabolique). Ces patients étaient tous les 4 anticoagulés pour leur FA.

2 MODIFICATION DE L'ANTICOAGULATION

2.1 Fréquence de modification

Une modification du traitement anticoagulant au SAU a été réalisée pour 57 patients, soit 30% des prises en charge.

Histogramme 6. Modification de l'anticoagulation : Patient anti coagulés vs non anticoagulés



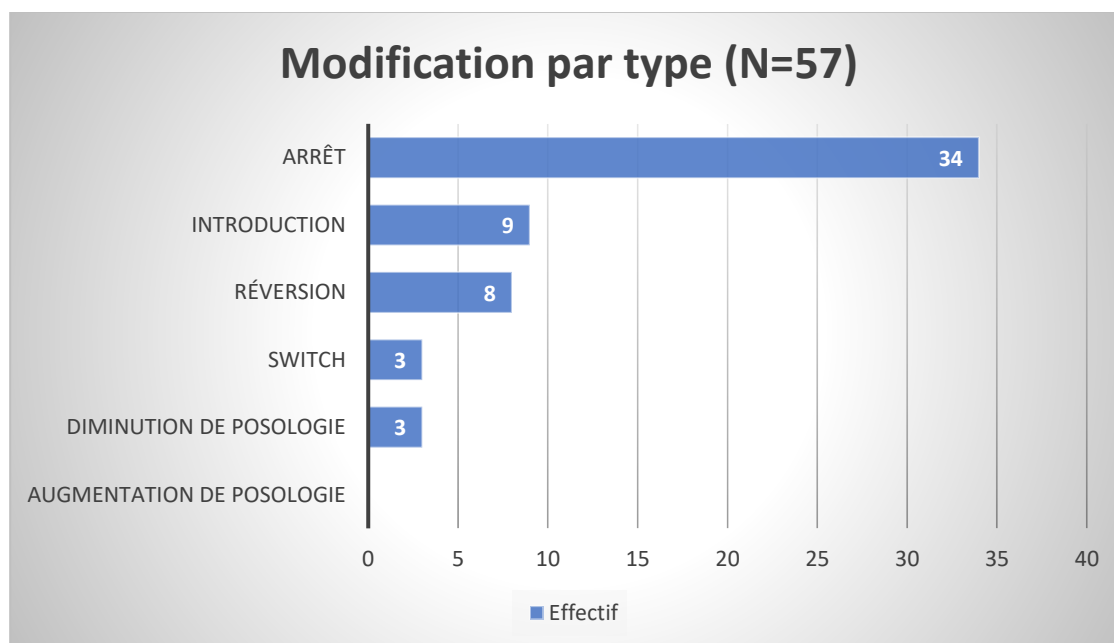
Nous avons comptabilisé 38% de modification parmi les patients anticoagulés à l'admission et 14% de modifications parmi les patients non anticoagulés à l'admission.

2.2 Caractéristiques des modifications

2.2.1 Par type

Les modifications effectuées au SAU sont présentées dans la figure ci-dessous par ordre décroissant de fréquence.

Figure 5. Modification de l'anticoagulation par type



2.2.2 Par situations cliniques

2.2.2.1 Arrêt (N=34)

L'arrêt du traitement anticoagulant a été la modification la plus couramment réalisée au SAU au cours de notre étude (60% des modifications et 17,9% des prises en charges au SAU) :

- 9 Hémorragies (36% des hémorragies sous anticoagulant)
- 7 gestes invasifs (54% des gestes sous anticoagulants)
- 2 AVC sous AC (40% des AVC sous anticoagulant)
- 10 surdosages asymptomatiques (62,5% des surdosages asymptomatiques sous AVK)
- 6 ATCD de FA (9,5% des ATCD de FA)

2.2.2.2 Introduction (N=9)

L'introduction de traitement a représenté 16% des modifications de l'anticoagulation au SAU, soit 4,7% des prises en charge :

- 7 découvertes de FA (32% des découvertes de FA)
- 2 FA connues non anticoagulées à l'admission (5% de ces FA)

2.2.2.3 Réversion (N=8)

La réversion de traitement a représenté 14% des modifications du traitement anticoagulant, soit 4,2% des prises en charge :

- 5 hémorragies (20% des hémorragies)
- 2 gestes invasifs (15% des gestes invasifs)
- 1 surdosage asymptomatique (6,25% des surdosages asymptomatiques sous AVK)

2.2.2.4 Switch (N=3)

Nous avons comptabilisé 3 switch de traitement soit 5% des modifications du traitement anticoagulant et 1,6% des prises en charge. Il s'agissait pour ces 3 patients de relais AVK-héparine dans le cadre de :

- 1 geste invasif (8% des gestes invasifs)
- 1 surdosage asymptomatique (6,25% des surdosages asymptomatiques sous AVK)
- 1 ATCD de FA (1,6% des ATCD de FA)

2.2.2.5 Diminution posologique (N=3)

Au cours de notre étude, une diminution de posologie du traitement anticoagulant a été effectuée pour 3 patients, soit 5% des modifications et 1,6% des prises en charge :

- 1 hémorragie sous anticoagulant (4% des hémorragies)
- 2 ATCD de FA (3,2% des ATCD de FA)

2.2.2.6 Augmentation posologique (N=0)

Il n'y a pas eu d'augmentation de la posologie de l'anticoagulant des patients en FA au cours de notre étude.

3 CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ET DE LA PRISE EN CHARGE PAR SITUATIONS CLINIQUE

3.1 Patients non anticoagulés à l'admission

Dans notre étude, 65 patients (34%) n'étaient pas anticoagulés à l'admission au SAU :

- 22 découvertes de FA
- 43 FA connues non anticoagulées à l'admission

3.1.1 Découverte de Fibrillation atriale

3.1.1.1 Fréquence de modification

Sur 22 FA découvertes au SAU, 7 (32%) ont été anticoagulées dès le SAU.

3.1.1.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient en moyenne 80 ans avec une médiane à 80,5 ans (Extrêmes : 60-97ans). Le sexe ratio H/F était de 0,6.

Tableau 5. Découverte de FA : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Introduction (N=7)	Pas d'introduction (N=15)
Age		
Médiane	72	81
Moyenne	75	82,3
Extrêmes	60-91	67-97
Sexe		
Homme	2	6
Femme	5	9
Sexe ratio (H/F)	0,4	0,67

3.1.1.3 Motif d'admission

Sur les 22 patients dont la FA a été découverte au SAU : 14 consultaient pour une symptomatologie cardiovasculaire, 5 pour une suspicion de d'évènement thrombo-embolique (AVC), 1 pour un traumatisme (TC) et 2 pour un autre motif.

3.1.1.4 Caractéristiques de la FA

Sur les 22 découvertes de FA au SAU, 19 patients étaient symptomatiques pour leur FA. Il n'y avait pas de découverte de FA sur évènement thrombo-embolique (AVC ou embolie distale) dans le groupe introduction de traitement anticoagulant. Un ou plusieurs facteurs déclenchants réversibles ont été identifiés pour 6 patients.

Tableau 6. Caractéristiques des FA découvertes au SAU

	Introduction (N=7)	Pas d'introduction (N=15)
Symptômes	N=7	N=12
Début des symptômes		
< 48h	1	4
> 48h	3	5
Inconnu	3	3
Type de symptômes *		
Dyspnée	3	5
Palpitations	3	2
Douleur thoracique	0	1
Malaise	1	1
Evènement TE	0	5
F. déclenchants réversibles*	N=1	N=6
Septique	0	2
Métabolique**	1	3
Toxique	0	0
Cardiaque	0	1 (1 EP)
* Certains patients présentaient plusieurs symptômes et facteurs déclenchants		
** 1 dyskaliémie, 1 dysthyroïdie, 2 non étiquetés ayant reçu du sulfate de magnésium		

3.1.1.5 Scores et anticoagulation

Les scores CHA2DS2VAS2c et HASBLED étaient notifiés respectivement dans 3 et 2 dossiers. Les scores recalculés étaient sensiblement les mêmes dans les deux groupes avec une balance bénéfique/risque en faveur de l'instauration d'un traitement anticoagulant.

Tableau 7. Découverte de FA : Score de CHA2DS2VASc et HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Introduction (N=7)	Pas d'introduction (N=15)
CHA2DS2VASc		
Médiane (min-max)	3 (2-7)	4 (2-6)
Noté dans le dossier	1	2
CHA2DVAS2c \geq 2	7	15
HASBLED		
Médiane (min-max)	1 (0-4)	2 (1-4)
Noté dans le dossier	1	1
HASBLED < 3	6	9
HASBLED modifié < 3 *	6	12
*HASBLED < 3 si arrêt de l'AAP pour les patients V=0 pour leur CHA2DS2VASc		

Sur les 7 patients dont le traitement anticoagulant a été introduit au SAU, 6 ont été mis sous AOD (3 Apixaban, 3 Rivaroxaban) et 1 sous AVK. Dans ces situations, un avis cardiologique préalable a été systématiquement pris.

3.1.1.6 Présence d'un AAP

Sur les 22 découvertes de FA au SAU, 11 patients étaient sous AAP à l'admission au SAU. Un traitement anticoagulant a été introduit chez trois de ces patients avec arrêt de leur AAP pour deux d'entre eux. Sur les 8 autres

patients sous AAP non anticoagulés au SAU, tous avaient des scores de CHA2DS2VASc ≥ 2 et 4 avaient un HASBLED < 3 (7 HASBLED modifié < 3).

3.1.1.7 Devenir des patients

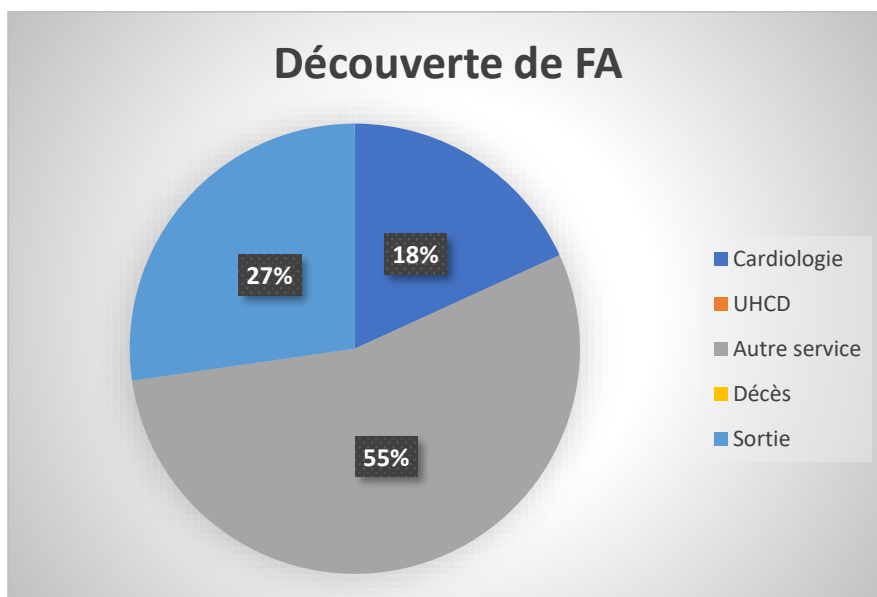
La majorité des patients ont été hospitalisés (73%). Sur les 4 patients hospitalisés en cardiologie, nous avons comptabilisés :

- 1 FA dans un contexte d'embolie pulmonaire
- 1 FA dans un contexte de décompensation cardiaque
- Et 2 FA de découverte récente (symptomatologie de palpitations)

Les 3 autres patients avec FA $< 48h$ présentaient un tableau d'AVC (avéré ou suspecté) et ont été adressés dans un autre service.

Sur les 6 patients sortant, 3 sont rentrés à domicile sans introduction d'anticoagulant.

Figure. 6 Découverte de FA : devenir des patients



3.1.1.8 Caractéristiques des patients non anticoagulés au SAU

Sur les 22 FA découvertes au SAU, 15 (68%) n'ont pas été anticoagulés au SAU. Ces patients sont détaillés dans la figure ci-dessous.

Figure. 7 Découverte de FA : patients non anticoagulés au SAU

<p>Anticoagulation non débutée au SAU (N=15)</p> <p>-AVC avéré :2 (1 transformation hémorragique)</p> <p>-Hémorragie : 1</p> <p> Hématome intracérébral sur rupture d'anévrisme</p> <p>-Gestes invasifs : 2</p> <p> Ponction lombaire : 1</p> <p> Chirurgie : 1</p> <p>-Abstention sur avis : 6</p> <p> <u>Avis spécialisé (4) :</u></p> <p> Cardiologique (3) :</p> <p> Chutes à répétition</p> <p> HASBLED et GIR défavorables</p> <p> Vertige non étiqueté en attente d'imagerie complémentaire</p> <p> Neurologique (1) :</p> <p> Probable AVC récent en attente d'imagerie complémentaire</p> <p> <u>Avis médecin du SAU (2) :</u></p> <p> Haut risque de chute et démence</p> <p> Indication théorique avec facteur déclenchant réversible identifié</p> <p>-Autres/non documenté /absence d'argumentation (4)</p> <p> 3 hospitalisations en cardiologie</p> <p> Score recalculé de CHA2DS2VASC ≥ 2 : 3/3</p> <p> Score recalculé de HASBLED < 3 : 2/3 (HASBLED modifié < 3 : 3/3)</p> <p> 1 retour à domicile</p> <p> Score recalculé de CHA2DS2VASc ≥ 2 : 1/1</p> <p> Score recalculé de HASBLED < 3 : 1/1 (HASBLED modifié < 3 : 1/1)</p>

3.1.2 FA connue non anticoagulée à l'admission

3.1.2.1 Fréquence de modification

Sur les 43 patients ayant une FA connue non anticoagulée à l'admission, 2 patients (5%) ont été mis sous anticoagulant.

3.1.2.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient en moyenne 83,6 ans avec une médiane à 88 ans (Extrêmes : 27-103). Le sexe ratio H/F était de 1,69.

Tableau 8. FA connue non anticoagulée à l'admission : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Introduction (N = 2)	Pas d'introduction (N=41)
Age		
Médiane,	87	88
Moyenne,	87	83,4
Extrêmes	84-90	(27-103)
Sexe		
Homme	1	26
Femme	1	15
Sexe ratio (H/F)	1,00	0,58

3.1.2.3 Motif d'admission

Sur les 43 patients dont la FA était connue et non anticoagulée à l'admission : 7 consultaient pour une symptomatologie cardiovasculaire, 5 pour une suspicion d'évènement thrombo-embolique (3 AVC, 2 Embolies distales), 10 pour un traumatisme (3 TC, 6 traumatismes de membre, 1 traumatisme autre), 1 pour un saignement spontané extériorisé et 20 pour un autre motif.

3.1.2.4 Scores et anticoagulation

Les résultats des scores de CHA2DS2VASc et HASBLED pour cette catégorie de patients sont résumés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 9. FA connue non anticoagulée à l'admission : Score de CHA2DS2VASc et HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Introduction (N = 2)	Pas d'introduction (N=41)
CHA2DS2VASc		
Médiane (min-max)	4,5 (4-5)	4 (1-7)
Noté dans le dossier	0	0
CHA2DS2VASc \geq 2	2	38
HASBLED		
Médiane (min-max)	1,5 (1-2)	2 (1-5)
Noté dans le dossier	0	0
HASBLED < 3	2	25
HASBLED modifié < 3*	2	28
*HASBLED < 3 si arrêt de l'AAP pour les patients V=0 pour leur CHA2DS2VASc		

Les 2 patients pour lesquelles une introduction de traitement a été réalisée au SAU présentaient un évènement thrombo-embolique (AVC+ ED et ED seule). Ils ont été mis sous HNF à dose curative.

3.1.2.5 Présence d'un AAP

Sur les 43 patients non anticoagulés au SAU à l'admission, 27 étaient sous AAP à l'entrée au SAU. Parmi ces patients, un traitement anticoagulant a été introduit pour un patient. Parmi les 26 autres patients, 24 avaient des scores de CHA2DS2VASc \geq 2 et 13 avaient un HASBLED < 3 (16 HASBLED modifié < 3).

3.1.2.6 Devenir des patients

La majorité de ces patients ont été hospitalisés (63%) : 10 en UHCD, 17 dans un service d'aval. Sur les 14 patients rentrés chez eux (10 domiciles, 4 EHPAD), soit environ 1/3 de l'effectif, aucun traitement anticoagulant n'a été instauré au SAU. Deux patients sont décédés des suites d'un AVC massif.

3.1.2.7 Caractéristiques des patients non anticoagulés au SAU

Sur les 43 patients dont la FA était connue et non anticoaguée à l'admission, 41 (95%) n'ont pas été anticoagulés au SAU.

Figure. 8 FA connue non anticoaguée à l'admission : patients non anticoagulés au SAU

Anticoagulation non débutée au SAU (N=41)
-AVC avéré : 2 (2 décès)
-Gestes invasifs : 5 Chirurgie orthopédique (1), chirurgie viscérale (2), myélogramme (1), colo exsufflation (1)
-Abstention sur avis : 17 <u>Avis spécialisé (5)</u> Gériatrique (2) : patient sous double AAP (1), switch AVK pour AAP (1) Vasculaire (1) : contre-indication en post-opératoire récent d'un pontage (1) Cardiologique (2) : switch AVK pour AAP (1), hématomes multiples (1) <u>Avis médecin SAU (12) :</u> Chutes (10) Malformation vasculaire (angiopathie amyloïde) (1) Anémie sous AOD (1)
-Autres/non documenté/Absence d'argumentation : 17 8 hospitalisations Score recalculé de CHA2DS2VASC ≥ 2 : 8/8 Score recalculé de HASBLED < 3 : 6/8 (HASBLED modifié < 3 : 6/8) 9 retours au domicile (4 en EHPAD) Score recalculé de CHA2DS2VASC ≥ 2 : 8/9 Score recalculé de HASBLED < 3 : 6/9 (HASBLED modifié < 3 : 6/9)

3.2 Patients anticoagulés à l'admission

Dans notre étude, 125 patients (66%) étaient sous traitement anticoagulant à l'admission au SAU. Parmi eux, nous avons comptabilisés :

- 25 hémorragies (20% des patients sous anticoagulant)
- 13 gestes invasifs (10,4%)
- 5 AVC sous anticoagulant (4 %)
- 16 surdosages asymptomatiques sous AVK (12,8%)
- 3 sous-dosages asymptomatiques sous AVK (2,4%)
- 63 ATCD de FA (50,4%)

3.2.1 Hémorragie

3.2.1.1 Fréquence de modification

Parmi les 25 patients présentant une hémorragie, 15 patients (60%) ont eu une modification de leur traitement anticoagulant au SAU.

3.2.1.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient en moyenne 79,8 ans avec une médiane à 81 ans (Extrêmes : 61-94). Le sexe ratio H/F était de 1,5.

Tableau 10. Hémorragie : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Modification (N=15)	Pas de modification (N=10)
Age		
Médiane,	84	78,5
Moyenne	80,9	78,2
Extrêmes	65-94	61-91
Sexe		
Homme	7	8
Femme	8	2
Sexe ratio (H/F)	0,875	4

3.2.1.3 Motif d'admission

Sur les 25 patients présentant un tableau d'hémorragie au SAU : 12 consultaient pour un traumatisme (5 TC, 5 traumatismes de membre, 2 traumatismes autres), 10 pour un saignement spontané extériorisé (6 digestifs, 2 ORL, 2 urologiques), 1 pour une symptomatologie cardiovasculaire (décompensation cardiaque) et 2 pour un autre motif.

3.2.1.4 Gravité des hémorragies

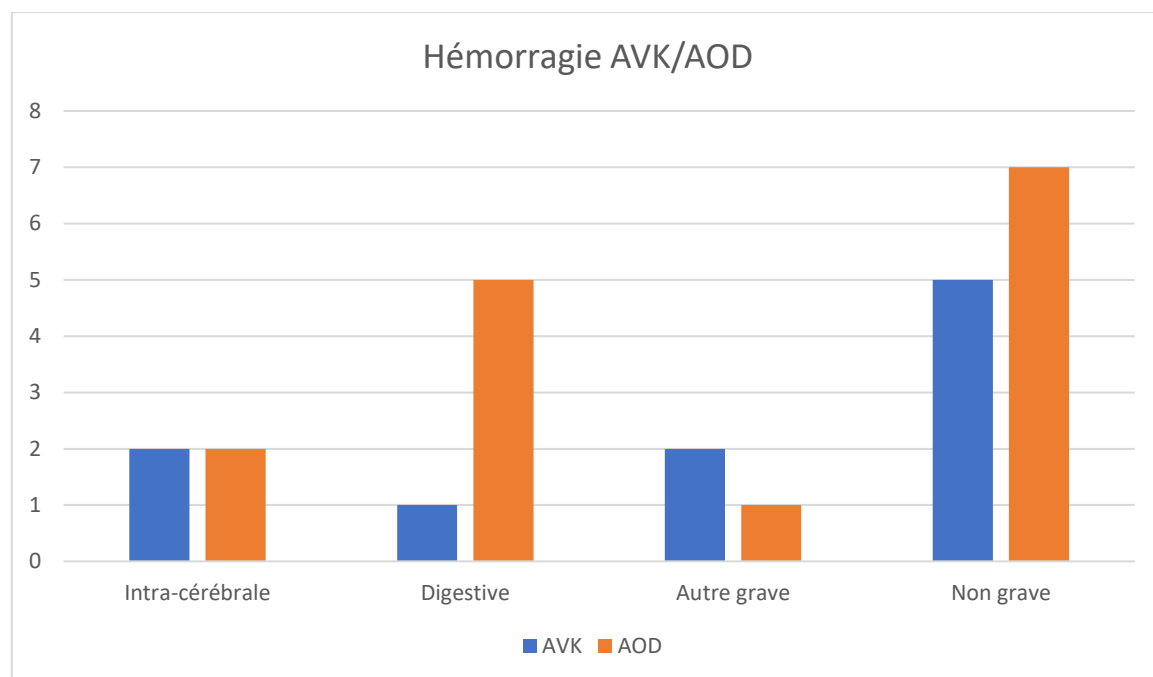
Parmi les 25 patients présentant une hémorragie, nous avons comptabilisé :

- 13 hémorragies graves :
 - 4 hémorragies intra-cérébrales,
 - 6 hémorragies digestives,
 - 3 autres hémorragies graves : 1 ORL, 2 hématomes intramusculaires
- 12 hémorragies non graves :
 - 7 hématomes intramusculaires, 2 urologiques, 2 ORL, 1 plaie

3.2.1.5 Anticoagulation à l'admission

Sur les 25 patients présentant une hémorragie au SAU au cours de notre étude, 15 étaient sous AOD et 10 sous AVK. L'histogramme ci-dessous présente la répartition des AOD et AVK en fonction de la gravité et localisation des hémorragies.

Histogramme 7 : Anticoagulation à l'admission des patients en fonction des hémorragies



3.2.1.6 Présence d'un AAP

Parmi les 25 hémorragies, 6 patients étaient sous AAP à l'admission :

- Aucun ne présentait de tableau d'hémorragie intra-cérébrale
- 3 présentaient un tableau d'hémorragie digestive (1 AVK + AAP ; 1 APIXABAN + AAP ; 1 RIVAROXABAN + APP)
- 1 présentait une hémorragie grave autre qu'intracérébrale et digestive (AVK + AAP)
- 2 présentaient une hémorragie non grave : (1 APIXABAN + AAP ; 1 RIVAROXABAN + AAP)

3.2.1.7 Scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED

Dans cette catégorie, 2 patients avaient un score de CHA2DVAS2c < 2 et 7 patients avaient des scores de HASBLED ≥ 3 à l'admission. Ils

présentaient pour 5 d'entre eux une hémorragie grave autre qu'intra-cérébrale. Ces scores étaient notifiés dans 2 dossiers sur les 15 patients du groupe modification de traitement.

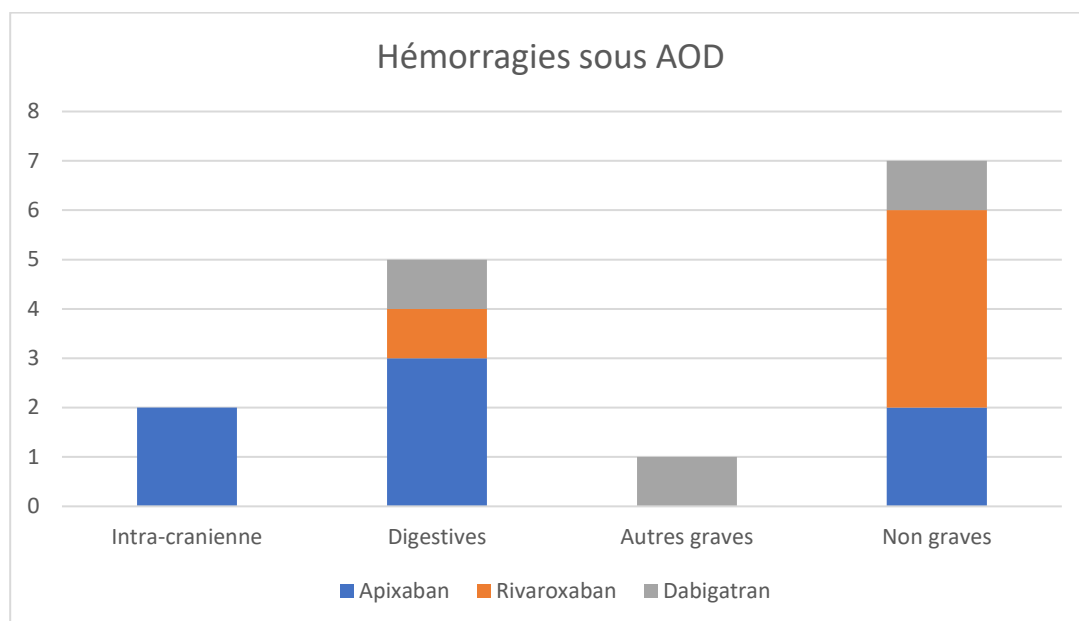
Tableau 11. Hémorragie : scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Modification (N=15)	Non Modification (N= 10)
CHA2DS2VASc		
Médiane (min-max)	4 (2-7)	4 (1-6)
Noté dans les dossiers	2	0
CHA2DS2VASc < 2	0	2
HASBLED		
Médiane (min-max)	2 (1-4)	1,5 (1-5)
Noté dans les dossiers	1	0
HASBLED ≥ 3	4	3
HASBLED modifié ≥ 3*	4	3
*HASBLED ≥3 si arrêt de l'AAP pour les patients V=0 pour leur CHA2DS2VASc		

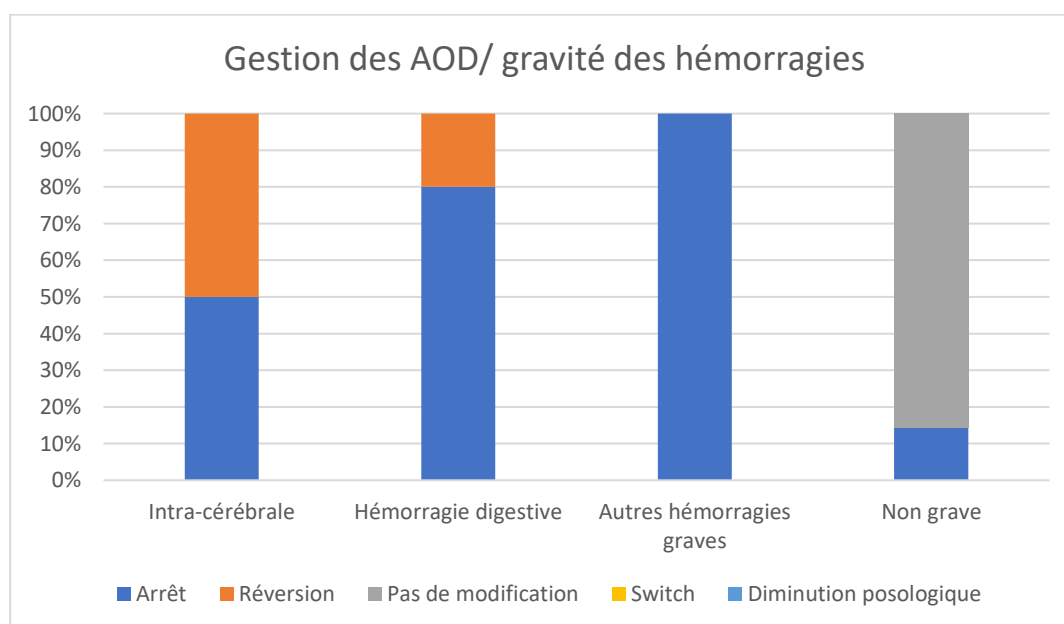
3.2.1.8 Gestion des hémorragies sous AOD

Sur les 15 patients sous AOD présentant une hémorragie (22% des patients sous AOD) : 7 patients étaient sous Apixaban, 5 sous Rivaroxaban et 3 sous Dabigatran. Nous avons consigné 8 hémorragies graves (53% des hémorragies sous AOD) dont 2 dans un organe critique (2 hémorragies intracrâniennes) et 7 non graves (4 hématomes sous-cutanés, 2 hématuries, 1 épistaxis méché). La répartition des hémorragies selon la nature de l'anticoagulant est présentée dans l'histogramme ci-dessous.

Histogramme 8 : AOD par gravité et localisation des hémorragies



Histogramme 9 : Gestion de l'anticoagulation par gravité et localisation des hémorragies



Dans 47% des cas, soit 7 fois sur 15, le traitement anticoagulant a été arrêté aux Urgences.

Concernant les hémorragies intracérébrales, un patient sur deux a été reversé par du PPSB.

Un seul dosage spécifique de l'AOD a été réalisée au SAU. Il concerné un patient présentant une hémorragie non grave.

Les gestes hémostatiques, traitement symptomatique et attitude thérapeutique face à l'AOD chez les patients présentant des hémorragies graves autres qu'intra-cérébrales sont notifiés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 12. Gestion des hémorragies graves sous AOD

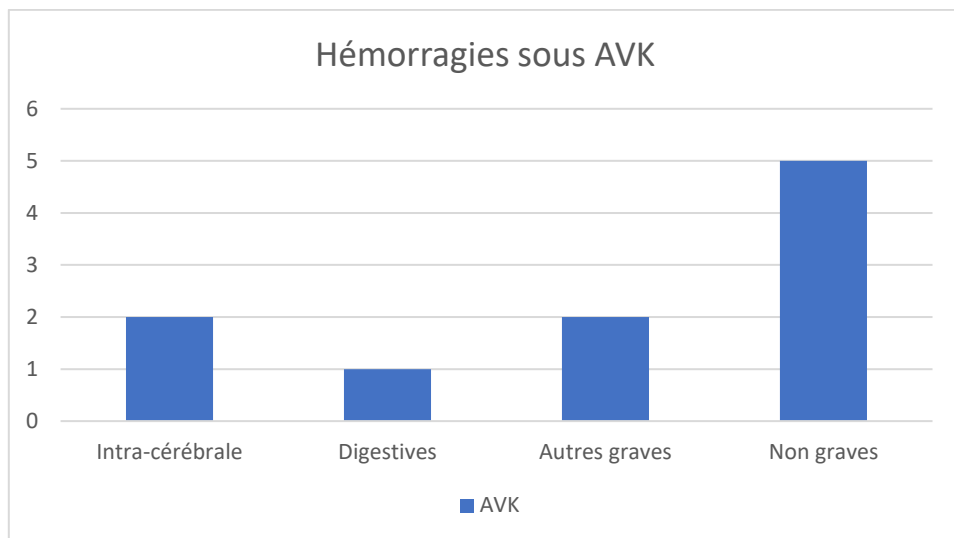
Patients	Gestes hémostatique		Traitement symptomatique		Réversion	
	Endoscopie	Radio-Embolisation	CGR	Acide tranéxamique	PPSB	Antidote spécifique
Hémorragie digestive (N=5)						
1	En urgence	Discutée	3	Oui	Non	-
2	Différée	Non	3	Non	Non	-
3	Différée	Non	Non	Non	Non	-
4	Si déglobulisation	Non	Non	Non	Non	Non
5	Différée	Non	Non	Non	Oui	-
Autre hémorragie grave (hématome paravertébral)						
1	-	Discutée	Non	Non	Non	Non

3.2.1.9 Gestion des hémorragies sous AVK

Sur les 10 patients sous AVK présentant une hémorragie (17% des patients sous AVK), nous avons comptabilisés : 5 hémorragies graves (2 HIC, 1 digestive, 1 épistaxis et 1 hématome intra-musculaire) et 5 hémorragies

non graves (3 hématomes intra-musculaire, 1 plaie, 1 saignement ORL). L'INR a été demandé dans 9 cas sur 10.

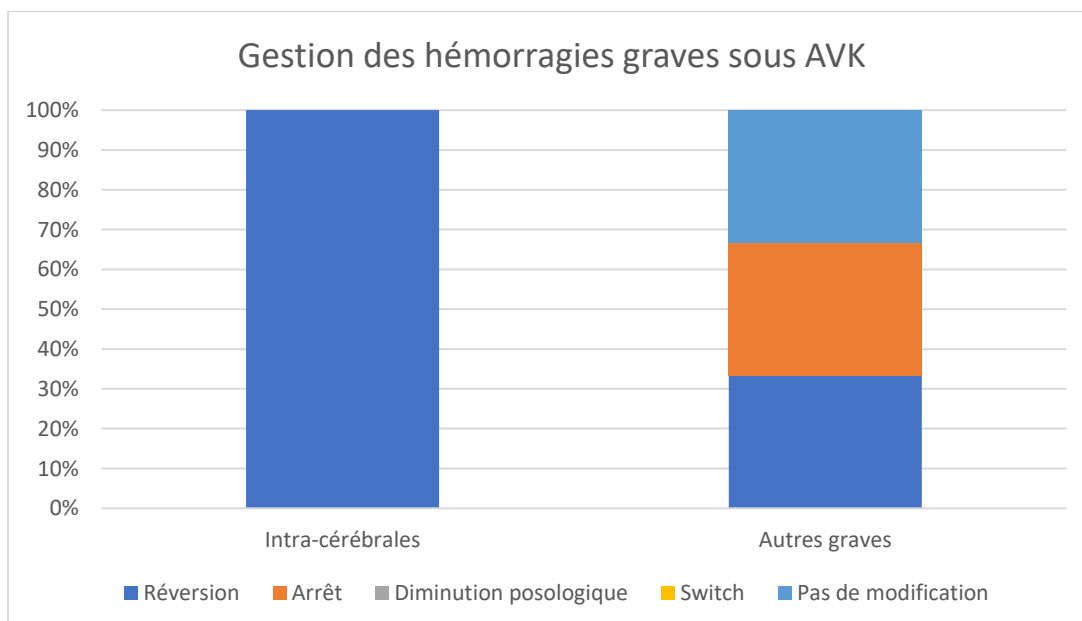
Histogramme 10. AVK : gravité et localisation des hémorragies



3.2.1.9.1 Hémorragies graves sous AVK (N=5)

Toutes les hémorragies intracérébrales ont été reversées (PPSB et vitamine K 10mg)

Histogramme 11. AVK : gestion des hémorragies graves



Les gestes hémostatiques, traitement symptomatique et attitude face à l'AVK chez les patients présentant une hémorragie grave ou théoriquement grave autre qu'intra-cérébrale sont détaillés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 13. Gestion des hémorragies graves sous AVK

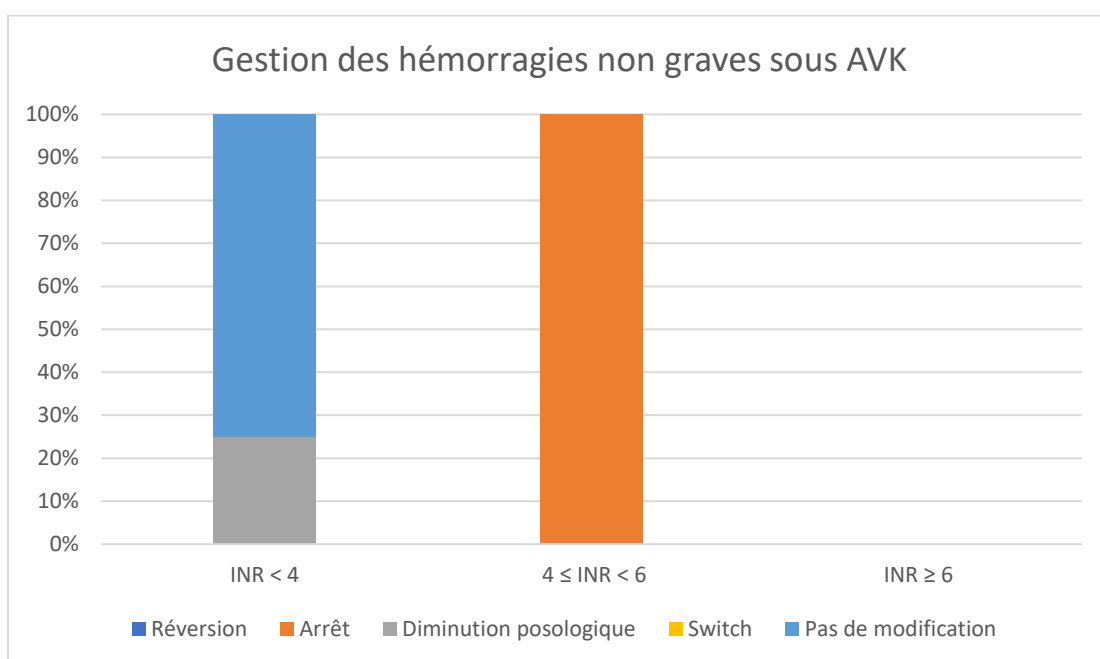
Patients	INR	Geste hémostatique	Traitement symptomatique		Réversion	
			CGR	Acide tranéxamique	PPSB	Vitamine K
Hémorragie digestive (rectorragie minime)	ND*	Non	Non	Non	Non	Non
Epistaxis	3,64	Méchage	1	Non	Non	4mg
Hématome musculaire	1,48	Non	1	Non	Non	Non

* ND : non dosé

3.2.1.9.1 Hémorragies non graves sous AVK (N=5)

La prise en charge des hémorragies non graves sous AVK est résumée dans l'histogramme ci-dessous. Aucun patient ne présentait d'INR ≥ 6 .

Histogramme 12. AVK : gestion des hémorragies non graves

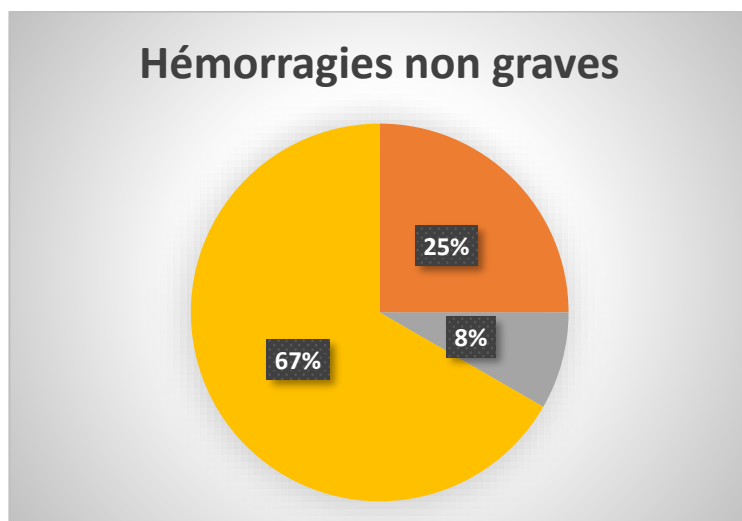
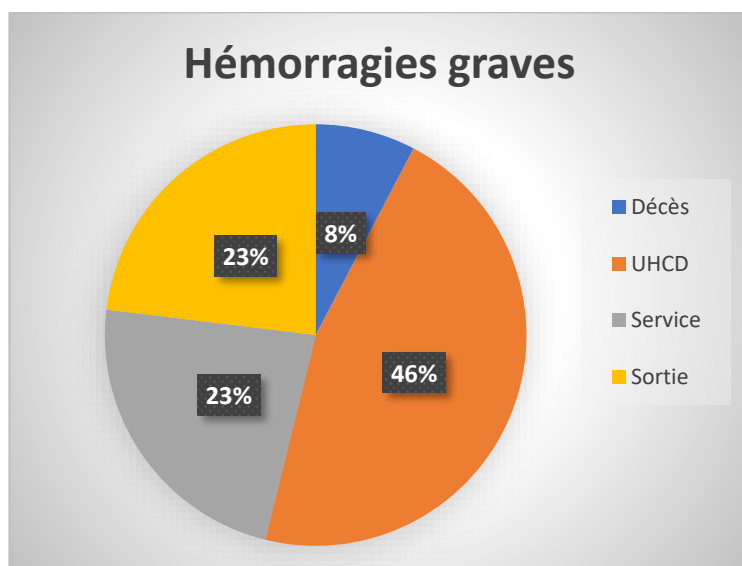


3.2.1.10 Devenir des patients

Sur les 25 patients présentant une hémorragie :

- 11 (44%) sont rentrés chez eux (8 à domicile, 3 en EHPAD)
- 9 (36%) ont été hospitalisé en UHCD
- 4 (16%) dans un service d'aval
- 1 patient est décédé au SAU de son hémorragie intra-cérébrale malgré une réversion optimale.

Figures 9 et 10. Devenir des patients selon la gravité des hémorragies



3.2.2 Gestes invasifs

3.2.2.1 Fréquence de modification

Parmi les 13 patients pour lesquels un geste invasif était envisagé (10 chirurgies, 2 PL, 1 endoscopie digestive), 10 patients ont eu une modification de leur traitement anticoagulant au SAU (77%).

3.2.2.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient une moyenne et médiane de 81 et 80 ans (Extrêmes : 68-90). Le sexe ratio H/F était de 2,25.

Tableau 14. Gestes invasifs : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Modification (N=10)	Pas de modification (N=3)
Age		
Médiane	82,5	80
Moyenne	81,1	79,7
Extrêmes (min-max)	68-90	79-80
Sexe		
Homme	7	2
Femme	3	1
Sexe ratio (H/F)	2,33	2

3.2.2.3 Motif d'admission

Dans ce sous-groupe, 3 patients étaient admis pour un traumatisme de membre et 10 pour un autre motif.

3.2.2.4 Anticoagulation des patients à l'admission

Dans cette catégorie, 7 patients étaient anticoagulés par un AOD (5 Rivaroxaban, 1 Apixaban, 1 Dabigatran) et 6 patients par un AVK.

3.2.2.5 Présence d'un AAP à l'admission

Parmi ces patients, 2 étaient sous AAP et avaient une indication opératoire (1 chirurgie programmée et 1 chirurgie urgente).

3.2.2.6 Scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED

Tous les patients avaient une indication théorique selon le score de CHA2DS2VASc à une anticoagulation curative à l'admission.

Tableau 15. Gestes invasifs : scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Modification (N=10)	Non Modification (N=3)
CHA2DS2VASc		
Médiane (min-max)	4 (3-7)	5 (4-5)
Noté dans le dossier	0	0
CHA2DS2VASc < 2	0	0
HASBLED		
Médiane (min-max)	1 (1-3)	2 (2-3)
Noté dans le dossier	0	0
HASBLED ≥ 3	1	1
HASBLED modifié ≥ 3*	1	1
*HASBLED ≥3 si arrêt de l'AAP pour les patients V=0 pour leur CHA2DS2VASc		

3.2.2.7 Gestion des gestes invasifs sous AOD

Nous avons comptabilisé 5 gestes invasifs urgents (2 chirurgies, 2 PL, 1 endoscopie) et 2 gestes invasifs non urgent (2 chirurgies programmées à distance).

Tableau 16. Gestes invasifs sous AOD : degré d'urgence, risque hémorragique et dosage spécifique de l'AOD

	Modification (N=4)	Non modification (N=3)
Actes		
Urgents	4	1
Programmés	0	2
Risque hémorragique		
Très élevée	1	1
Elevée	2	2
Faible	1	0
Dosages spécifiques de l'AOD	0	2

3.2.2.7.1 Modification de l'anticoagulation (N=4)

Tous étaient des actes invasifs théoriquement urgents : 1 à risque hémorragique très élevé (PL), 2 à risque hémorragique élevé (2 chirurgies : infection sur prothèse, abcès avec fuite sur endoprothèse d'un AAA), 1 à risque hémorragique faible (endoscopie digestive : coloscopie).

Le traitement anticoagulant a été arrêté pour ces 4 patients. Aucun dosage spécifique de l'anticoagulant n'a été réalisé au SAU.

Pour les actes de chirurgie et d'endoscopie, l'avis du spécialiste (chirurgien vasculaire, chirurgien orthopédique, endoscopiste) a été systématiquement pris. La PL n'a pas été réalisée au vu d'un TP à 34%. L'endoscopie a finalement été programmée en externe.

3.2.2.7.2 Pas de modification de l'anticoagulation (N=3)

La PL a été réalisée après un deuxième dosage spécifique de l'anticoagulant réalisé à H8, le premier n'étant pas dans la zone cible.

Un avis spécialisé a été demandé pour les deux chirurgies abdominales programmées à distance (2 cholécystectomies). Un dosage spécifique de l'AOD avait été réalisé pour l'une d'entre elles au SAU.

3.2.2.8 Gestion des gestes invasifs sous AVK

Tous les patients sous AVK ont bénéficié d'un dosage de leur INR (médiane 2,44 ; écart type 1,71-3,05). Tous les gestes envisagés étaient des actes invasifs théoriquement urgents (non programmés) à risque hémorragique élevé (6 chirurgies). Un avis spécialisé a été systématiquement été pris au CHU.

Le tableau ci-dessous résume les situations rencontrées et attitude thérapeutique.

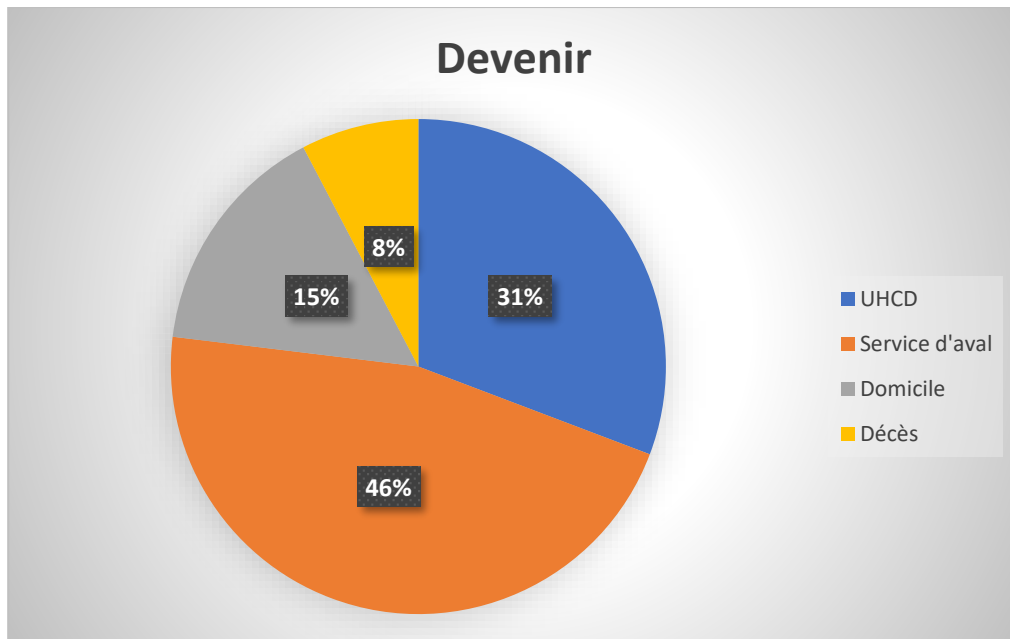
Tableau 17. Gestes invasifs sous AVK : situations cliniques et attitude thérapeutique

Patients	INR	Diagnostic suspecté	Diagnostic final	Conduite tenue
Chirurgie orthopédique (N=4)				
1	1,99	-	Fracture fémur	Arrêt
2	2,67	-	Fracture fémur	Arrêt
3	2,97	-	Infection de prothèse de hanche	Arrêt
4	3,05	-	Infection d'hématome	Réversion (Vit K 10mg)
Chirurgie vasculaire (N=1)				
5	1,71	Dissection aortique	AAA non disséquant	Réversion (Vit K 10mg) pré-CHU Switch AVK-HBPM
Chirurgie abdominale (N=1)				
6	2,21	Dissection aortique	Angiocholite avec choc	Réversion (PPSB + Vit K 10mg)

3.2.2.9 Devenir des patients

La majorité des patients ont été hospitalisés (77%). Un patient est décédé des suites d'une septicémie.

Figure 11. Gestes invasifs : devenir des patients



3.2.3 AVC sur FA anti-coagulée

3.2.3.1 Fréquence de modification

Sur les 5 patients comptabilisés dans cette sous-partie, le traitement a été modifié chez 2 patients (40%). Il s'agissait pour tous deux d'un arrêt de traitement.

3.2.3.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient en moyenne 84,6 ans avec une médiane à 86 ans (Extrêmes :68-94). Le sexe ratio H/F était de 0,67

Tableau 18. AVC sous anticoagulant : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Arrêt de l'anticoagulant (N=2)	Poursuite de l'anticoagulant (N=3)
Age		
Médiane	68	86
Moyenne	78,5	88,7
Extrêmes	68-89	86-94
Sexe ratio (H/F)	1	0,5

3.2.3.3 Motif d'admission

Tous les patients ont été adressé pour suspicion d'événement thrombo-embolique. Deux patients présentaient un tableau d'AVC clinique sans confirmation radiologique au SAU (décès rapide, transfert en UNV). Les trois autres avaient un AVC ischémique confirmé par imagerie.

3.2.3.4 Scores et anticoagulation

Les scores de CHA2DS2VASc et HASBLED étaient comparables entre les groupes. Sur les 4 patients sous AOD (2 Rivaroxaban, 2 Apixaban),

aucun dosage spécifique de l'anticoagulant n'a été demandé. Le patient sous AVK avait un INR à 1,23. Un avis neurologique a été pris dans 4 cas sur 5.

Tableau 19. AVC sous anticoagulant : scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED à l'admission selon la modification de l'anticoagulation

	Arrêt de l'anticoagulant (N=2)	Poursuite de l'anticoagulant (N=3)
CHA2DS2VASc		
Médiane (min-max)	4 (3-5)	4 (3-5)
Noté dans le dossier	0	0
CHA2DS2VASc < 2	0	0
HASBLED		
Médiane (min-max)	1,5 (1-2)	2 (2)
Noté dans le dossier	0	0
HASBLED ≥ 3	0	0

3.2.3.5 Présence d'un AAP

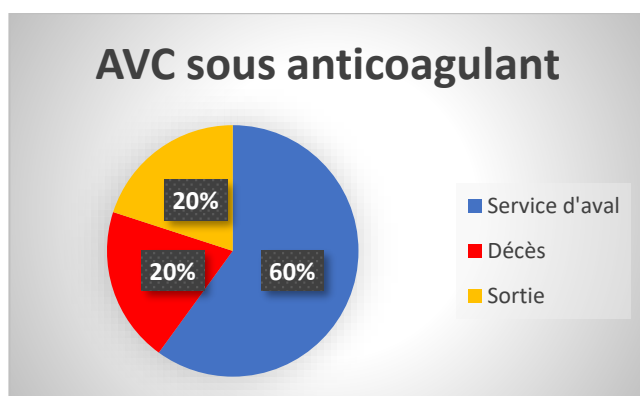
Aucun patient n'était sous anti-agrégant plaquettaire à l'admission.

3.2.3.6 Devenir des patients

Dans cette catégorie :

- 3 patients ont été hospitalisés
- 1 patient est décédé des suites de son AVC.
- 1 patient est retourné à son EHPAD avec bilan d'AVC en externe sur des arguments d'âge avancé et de perte d'autonomie.

Figure 12. AVC sous anticoagulant : devenir des patients



3.2.4 Surdosage asymptomatique sous AVK

3.2.4.1 Fréquence de modification

Sur les 16 patients en surdosage asymptomatique, 12 ont eu une modification de leur traitement (75%).

3.2.4.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient en moyenne 84,9 ans avec une médiane à 87,5 ans (Extrêmes :67-94). Le sexe ratio H/F était de 0,78.

Tableau 20. Surdosage asymptomatique sous AVK : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Modification (N=12)	Non modification (N=4)
Age (ans)		
Médiane	87,5	85
Moyenne	84,6	86
Extrêmes	67-94	80-94
Sexe		
Homme	5	2
Femme	7	2
Sexe ratio (H/F)	0,71	1

3.2.4.3 Motif d'admission

Sur les 16 patients en surdosage asymptomatique, 3 consultaient pour une symptomatologie cardiovasculaire, 2 pour un traumatisme de membre et 11 pour un autre motif (2 surdosages).

3.2.4.4 Scores et anticoagulation

Les résultats des scores de CHA2DS2VASC et de HASBLED à l'admission pour cette catégorie de patients sont consignés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 21. Surdosage asymptomatique sous AVK : scores de CHA2DS2VASC et de HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Modification de l'anticoagulation (N=12)	Pas de modification de l'anticoagulation (N=4)
CHA2DS2VASC		
Médiane (min-max)	4 (3-7)	5 (4-7)
Noté dans le dossier	1	0
CHA2DS2VASC < 2	0	0
HASBLED		
Médiane (min-max)	1,5 (1-4)	1,5 (1-2)
Noté dans le dossier	0	0
HASBLED ≥ 3	3	0

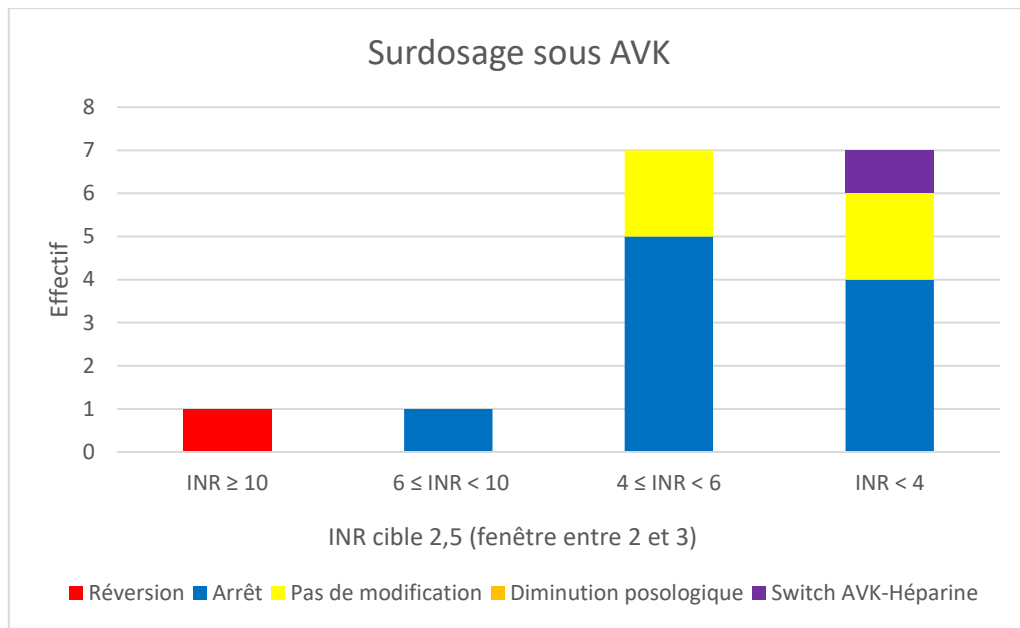
3.2.4.5 Présence d'un AAP

Aucun patient n'était sous anti-agrégant plaquettaire à l'admission.

3.2.4.6 Gestion des surdosages en AVK

La conduite tenue au SAU en fonction des seuils d'INR est résumé dans l'histogramme suivant.

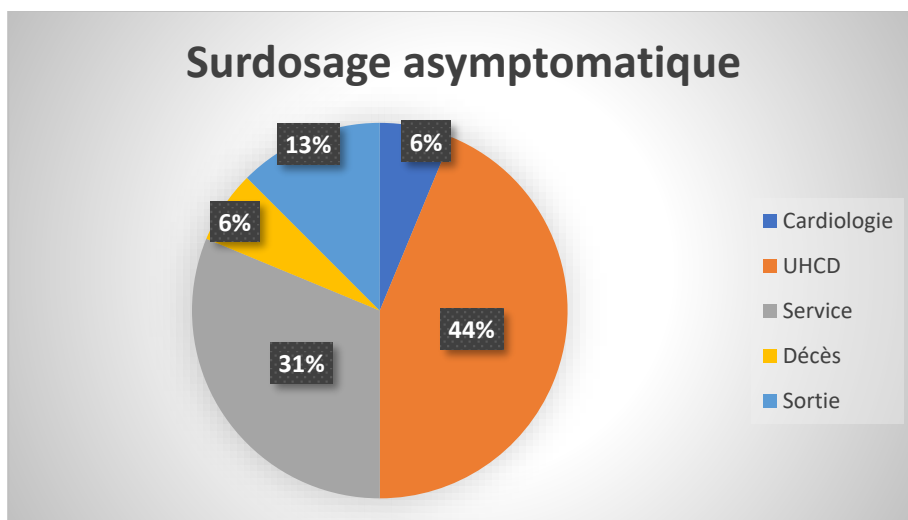
Histogramme 13. Gestion des surdosages en AVK selon l'INR



3.2.4.7 Devenir des patients

La majorité des patients présentant un surdosage asymptomatique a été hospitalisé (81%). Un patient est décédé d'une complication thrombotique.

Figure 13. Surdosage sous AVK : devenir des patients



3.2.5 Sous-dosage asymptomatique sous AVK

Nous avons comptabilisé 3 sous-dosages asymptomatiques sous AVK dans notre étude. L'âge de ces patients étaient en moyenne de 74,6 ans (médiane à 71, extrêmes : 66-87). Un patient consultait pour un traumatisme crânien et 2 pour un autre motif. Le score de CHA2DS2VASc médian était de 4 (extrêmes : 2-4) et le score de HASBLED de 1 (extrêmes : 1-2). Ces scores n'étaient pas consignés dans les dossiers. Un patient était sous AAP.

Pour tous ces patients, le traitement AVK a été reconduit à l'identique.

Concernant leur devenir :

- 1 patient a été hospitalisé en service de médecine (INR 1,99)
- 1 patient a été hospitalisé en UHCD (INR 1,80)
- 1 patient est sorti à son domicile (INR 1,29)

3.2.6 ATCD de FA

3.2.6.1 Fréquence de modification

Sur les 63 patients présentant un ATCD de FA (FA connue anticoagulée à l'admission au SAU hors contexte d'hémorragie, gestes invasif, AVC, sur et sous dosage en AVK), 9 ont eu une modification de traitement.

3.2.6.2 Age et sexe

Les patients dans ce sous-groupe avaient en moyenne 84,5 ans (médiane à 86 ans, Extrêmes : 64-98). Le sexe ratio H/F était de 0,97

Tableau 22. ATCD de FA : âge et sexe selon la modification de l'anticoagulation

	Modification (N=9)	Non modification (N=54)
Age		
Médiane	84	86
Moyenne	83,3	84,7
Extrêmes (min-max)	73-93	64-98
Sexe		
Homme	5	26
Femme	4	28
Sexe ratio (H/F)	1,25	0,93

3.2.6.3 Motif d'admission

Parmi ces patients : 19 consultaient pour une symptomatologie cardiovasculaire, 15 pour un traumatisme (5 TC, 7 traumatismes de membres et 3 traumatismes autres), 5 pour une suspicion d'évènement thrombo-embolique et 24 pour un autre motif.

3.2.6.4 Scores et anticoagulation

Le score de CHA₂DS₂VASc médian était de 5 (extrêmes : 1-9) et le score de HASBLED médian de 2 (extrêmes : 1-4).

Un patient avait un score de CHA₂DS₂VASc < 2 et 8 un score de HASBLED ≥ 3 à l'admission. Ces scores n'étaient pas consignés dans les dossiers.

Tableau 23. ATCD de FA : scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED selon la modification de l'anticoagulation

	Modification de l'anticoagulation (N=9)	Pas de modification de l'anticoagulation (N=54)
CHA2DS2VASc		
Médiane (min-max)	5 (2-7)	5 (1-9)
Noté dans le dossier	0	0
CHA2DVAS2C < 2	0	1
HASBLED		
Médiane (min-max)	2 (1-4)	2 (1-3)
Noté dans le dossier	0	0
HASBLED ≥ 3	3	5
HASBLED modifié ≥ 3*	3	5
*HASBLED ≥3 si arrêt de l'AAP pour les patients V=0 pour leur CHA2DS2VASc		

Pour les 22 patients sous AVK, l'INR a été demandé 13 fois avec des valeurs comprises dans la zone cible (médiane : 2,51 ; extrêmes :2,07-2,81). Les 41 patients sous AOD (20 Apixaban, 11 Rivaroxaban, 10 Dabigatran) n'ont pas eu de dosage spécifique.

3.2.6.5 Présence d'un AAP

Dans cette catégorie, 8 patients étaient sous antiagrégant plaquettaire à l'admission.

3.2.6.6 Devenir

Sur le plan du devenir : 32 patients ont été hospitalisés (7 en cardiologie, 20 en UHCD et 10 dans un autre service), 29 sont sortis de l'hôpital, 2 sont décédés au SAU.

3.2.6.7 Caractéristiques des patients dont le traitement a été modifié au SAU

Les caractéristiques des 9 patients dont le traitement a été modifié au SAU est résumé dans la figure ci-dessous.

Figure 14. ATCD de FA : motifs de modification de l'anticoagulation

Anticoagulation modifiée au SAU (N=9)
-Modification sur avis : 7
<u>Avis spécialisé</u> : 3
Cardiologique (3) : arrêt sur risque de surdosage contexte d'IRA, Switch AVK-HBPM sur suspicion de sténose sur TAVI, réduction de dose de l'AOD
<u>Avis médecin SAU</u> : 4
Arrêt pour surveillance TC (2/5 TC)
Arrêt pour suspicion d'AIT (1/1)
Diminution dans contexte de surdosage AVK récent (1)
-Autres/non documenté/Absence d'argumentation : 2
Anticoagulant non reconduit en UHCD (2)

3.3 Reconsultation au SAU dans le mois de l'inclusion

Dans notre étude, 7 patients ont consulté 2 fois au SAU et 1 patient 3 fois, soit un taux de reconsultation de 4,7% sur un mois.

3.3.1 Patients anticoagulés à la réadmission (N=6)

Tous ces patients avaient un score de CHA₂DS₂VASc ≥ 2 et 5 patients un score de HASBLED et HASBLED modifié < 3 . Aucun n'a présenté de complication hémorragique lors de la reconsultation. Parmi eux :

- Un seul patient était sous AVK et reconsultait pour un surdosage (INR 15) après un premier passage pour AEG à la suite duquel il avait été hospitalisé.
- Un patient à consulté deux fois pour chute. La première avec TC sans hémorragie intra-cérébrale ayant conduit à un arrêt du traitement et une surveillance en UHCD. La deuxième d'allure hypotensive sans TC où son traitement anticoagulant a été poursuivi en UHCD.

3.3.2 Patients non anticoagulés à la réadmission (N=2)

Ces deux patients avaient un score de CHA₂DS₂VASc ≥ 2 et un patient avait un score de HASBLED et HASBLED modifié < 3 .

Le patient sous AAP au long cours était récusé pour une anticoagulation curative sur risque de chute.

L'autre patient était initialement sous anticoagulant qui avait été arrêté lors du premier passage en raison d'un hématome ayant conduit à une déglobulisation.

Aucun patient n'a présenté de complication thrombo-embolique lors de son deuxième passage.

DISCUSSION

1 OBJECTIF DE L'ETUDE

Notre objectif principal était d'étudier la modification de l'anticoagulation au SAU selon les situations cliniques rencontrées. Dans la grande majorité des cas (70%), il n'y a pas eu de modification de l'anticoagulation de nos patients.

Dans 84% des cas, les patients non anticoagulés à l'admission n'ont pas eu d'introduction de traitement aux Urgences. Quant au patient sous anticoagulant oral à l'admission, leur traitement a été represcrit à l'identique dans 62% des cas.

Bien que les situations cliniques rencontrées soient très diverses, on peut s'étonner de prime abord d'un pourcentage aussi faible de modification (30%), les hémorragies, gestes invasifs, AVC sous anticoagulant ainsi les FA non anticoagulées représentant à eux seuls 57% de l'effectif.

Les catégories de situations cliniques où nous avons majoritairement observé une modification de l'anticoagulation sont par ordre décroissant : les gestes invasifs, les surdosages asymptomatiques sous AVK et les hémorragies (28% des situations cliniques rencontrées). Les autres situations (AVC sous anticoagulants, découvertes de FA, ATCD de FA, FA connue non anticoagulée et sous dosage asymptomatique) ont un ratio modification/non modification négatif voire nul pour les sous-dosages sous AVK.

La modification la plus fréquente a constitué en un arrêt de traitement. Elle représente 60% des modifications entreprises (27% des prises en charge au sein de la population des patients anticoagulés et 18% des prises en charge au SAU).

Seuls 15% des patients non anticoagulés à l'admission, ont bénéficié de l'introduction d'un traitement anticoagulant bien que leurs scores de CHA₂DS₂VASc et de HASBLED soient en faveur (95% de CHA₂DSVAsc \geq 2, 65% de HASBLED $<$ 3 et 74% de HASBLED « modifié » $<$ 3).

Les recommandations actuelles sont en faveur d'une attitude pro-active constatant que la population générale éligible est sous anticoagulée [11] et que l'introduction d'un traitement anticoagulant dès les urgences est bénéfique pour le patient : réduction de la morbi-mortalité sans augmentation des évènements hémorragiques [17]. De même, elle augmente l'observance à long terme par rapport au patient dont la prescription a été faite après la sortie des urgences [19].

De nombreux travaux se sont intéressés aux freins à l'initiation de l'anticoagulation au SAU. Nous pouvons citer à titre d'exemples : des critères démographiques (âge avancé [15,16,20], sexe féminin [15-16]), la FA paroxystique [15], l'absence d'évaluation cardiologique au SAU [20], l'impossibilité de suivi ultérieur par le médecin prescripteur [21], la réticence à anticoaguler un patient âgé chuteur [16,20,22-23] ou avec des troubles cognitifs [15,20], la considération du traitement antiplaquettaire comme une prophylaxie adéquate [16].

D'autres freins retrouvés étaient inhérents à la prise en charge au SAU comme par exemple la présence d'un saignement actif au moment de la prise charge [20,23].

Les réticences des patients étaient aussi identifiées comme des facteurs limitant l'instauration dès le SAU [20]. Rappelons que l'introduction d'un traitement anticoagulant doit s'associer à une éducation thérapeutique du patient délivrée par un intervenant formé au cours d'un temps dédié, ce qui peut s'avérer difficile dans le cadre de l'urgence.

Dans notre étude, les non-introductions sur avis représentent la majorité des freins à la prescription (41,1%) : 40% de ces décisions ont été prises suite à des avis spécialisés dont 12% d'avis cardiologique. Au final, 1 patient

sur 5 n'a pas été anticoagulé en raison de son risque de chute. A contrario, dans l'analyse des patients reconsultant au cours du mois de l'inclusion, un patient avait consulté deux fois pour chute dont une avec un traumatisme crânien et était ressorti du SAU sous anticoagulant.

Notre taux d'abstention d'anticoagulation pour chute est bien supérieur à ceux des études sur le sujet [16,20], bien que ces différences soient à pondérer par le fait qu'il s'agissait de patient sortant à domicile alors que notre population d'étude a été majoritairement hospitalisée (61%).

Une étude a montré qu'il faudrait plus de 295 chutes par an pour que le risque annuel dépasse le bénéfice d'un traitement anticoagulant préventif pour un risque d'accident vasculaire cérébral de 6% [24]. Une autre, que les patients sous anticoagulants oraux présentant un risque élevé de chutes ne présentaient pas de risque significativement accru de saignements majeurs [25].

Bien que l'introduction ou la poursuite du traitement anticoagulant chez nos patients chuteurs soient délicates dans le cadre de l'urgence, il semble nécessaire que les patients puissent bénéficier d'une évaluation gériatrique approfondie ultérieure afin d'identifier plus précisément ceux pour lesquels la prescription serait dangereuse [26].

Par ailleurs, dans les autres motifs de non anticoagulation au SAU, on peut citer la présence d'une double AAP ce qui en terme de balance bénéfice/risque semble là aussi discutable [27]. De même, en cas de facteur déclenchant réversible identifié, il est raisonnable de débiter un traitement anticoagulant hors contre-indication, bien que l'indication d'anticoagulation au long cours repose sur une évaluation cardiologique incluant la réalisation d'une échocardiographie [11,76].

Les évènements contextuels propres à la prise en charge au SAU (hémorragie, geste invasif et AVC) ont compté pour 21,4% des abstentions de traitement, ce qui est loin d'être négligeable, et laisse là aussi transparaître les limites de l'instauration d'un traitement anticoagulant dans le cadre de

l'urgence. Dans l'absolu, la balance bénéfice risque doit être réévaluée à distance de l'évènement par le médecin ou cardiologue traitant.

Enfin, le taux d'abstention non documenté dans les dossiers était de 37,5%. 17 patients sont rentrés chez eux sans anticoagulant, sans raison notifiée dans le dossier informatisé pour 10 d'entre eux, bien que l'on puisse penser qu'une réflexion médicale ait quand même eu lieu.

Dans la population de patients anticoagulés à l'admission, 3 avaient un score de CHA₂DS₂VASc < 2 et 21 un score de HASBLED et HASBLED modifié ≥ 3. Une hémorragie grave autre qu'intra-cérébrale est survenue pour 5 d'entre eux.

La gestion des hémorragies des patients sous AOD est hétérogène au cours de notre étude. Il semble que cela soit dû notamment à un manque de dosage spécifique des anticoagulants dans les situations appropriées bien que celui-ci soit disponible au CHU et que des protocoles de conduite à tenir soient à disposition aux Urgences (annexe 3).

A titre d'exemples : toutes les hémorragies intracérébrales n'ont pas été reversées ; le seul patient ayant eu un dosage de son AOD présentait une hémorragie non grave ; un patient présentant une hémorragie théoriquement grave selon les recommandations pour lequel aucun geste hémostatique ni traitement symptomatique n'a été entrepris a été reversé, alors qu'à contrario un patient ayant reçu un traitement symptomatique lourd et un premier geste hémostatique infructueux ne l'a pas été [12-14, 29-36].

Des avis spécialisés concernant les organes critiques ont été sollicités mais aucun avis du médecin référent d'hématologie n'a été pris au cours de notre étude [37]. Ces situations, bien que n'étant pas les plus fréquentes au cours de notre mois d'inclusion (4%) sont du domaine propre de l'urgence et doivent, à ce titre, être gérées de manière optimale.

Toutes les hémorragies intracérébrales sous AVK ont bien été reversées [38-41]. Les autres hémorragies sous AVK bien que théoriquement graves selon l'HAS 2008 (localisation digestive, nécessité de transfusion), étaient pour la plupart minimales, occasionnaient un saignement à bas bruit facilement contrôlable par des mesures locales simples et ont été traitées comme des hémorragies non graves, la réversion étant jugée comme une thérapeutique trop lourde (annexe 4).

Concernant les gestes invasifs sous AOD, la plupart des gestes rencontrés dans notre étude étaient à risque hémorragique élevé (chirurgie) pouvant être qualifiés de semi-urgent et pour lequel un dosage spécifique de l'anticoagulant est indiqué [42].

En effet, ces gestes n'étaient pas impérativement à réaliser dans les 24h [43], mais n'étaient pas non plus à considérer comme programmés avec un arrêt de l'anticoagulant sur plusieurs jours [44-45].

N'ayant pas clairement retrouvé la notion de semi-urgence dans les dernières recommandations [13-14,43], nous avons décidé de les classer arbitrairement dans les gestes urgents, le raisonnement se basant sur le dosage de l'AOD contrairement aux gestes programmés [43-45, annexe 4].

Dans ces situations de chirurgie d'urgence « intermédiaire », on peut néanmoins s'interroger sur la nécessité que ce dosage soit effectué au SAU et non lors de la consultation d'anesthésie précédant l'acte. La multiplicité des contraintes organisationnelles relatives au geste opératoire ne dépendant pas de l'urgentiste, l'avis du chirurgien a systématiquement été demandé et la majorité des prises en charges a constitué en un arrêt du traitement. Aucun des patients n'a eu de relais AOD-héparine [46-48].

Parmi les deux gestes à risque hémorragique très élevé du domaine de l'urgentiste (2 PL), seul un dosage a été réalisé conduisant à un geste différé de 8 heures (annexe 3). L'autre n'a pas été réalisé car les tests de coagulation standard étaient perturbés (TP 34%) [50-55].

Les gestes invasifs sous AVK dans notre étude étaient tous des actes de chirurgie à risque hémorragique élevé que nous avons considéré comme urgents, bien que, la plupart pouvaient être qualifié de « semi-urgents ». La gestion de l'anticoagulation dans ces situations a été très hétérogène mais toujours guidée par les recommandations des chirurgiens (annexe 4). Les deux suspicions d'urgences chirurgicales « vraies », bien que se révélant par la suite être des urgences relatives, ont bien été reversées [12]. Un patient a eu un relais AVK-héparine [48-49]

Le traitement anticoagulant n'a été arrêté que chez 60% des AVC ischémiques découvert au SAU, bien que les recommandations actuelles soient en faveur d'un arrêt de l'anticoagulation à la phase aigüe [8-9, 56]. Toutefois, toutes ces décisions ont été prises après avis du neurologue de l'UNV.

Concernant les sur et sous dosages, bien que ne relevant pas stricto-sensu d'une prise en charge urgente, ils représentaient 10 % des patients de notre étude. Les prises en charge n'étaient pas fidèles aux recommandations de l'HAS dans 50% des cas de surdosage dont l'INR était compris entre 4 et 10 [12]. Un patient avec $INR \geq 10$ a bien été reversé. Les sous-dosages étaient la plupart du temps minimales et la posologie de l'AVK n'a pas été modifiée dans ce contexte aigu.

2 CHOIX DU FORMAT DE L'ETUDE

2.1 Choix du mode de recueil

Nous avons décidé de réaliser une étude rétrospective afin d'observer les pratiques actuelles dans notre service et ne pas influencer l'attitude

thérapeutique des praticiens par l'utilisation d'une fiche de recueil calquée sur les recommandations.

Nous avons choisi de relire toutes les observations médicales des urgences plutôt que d'utiliser un moteur de recherche par mots clés afin d'assurer une exhaustivité, le logiciel patient ne prenant en compte que les FA apparaissant dans le codage final.

Nous avons décidé arbitrairement d'inclure les patients sur une période de 31 jours consécutifs et d'étudier la reconsultation au cours de ce mois. Il s'agissait cependant du mois d'arrivée des nouveaux internes de 2^{ème} semestre aux urgences. Ce paramètre ainsi que la multiplicité des intervenants réalisant l'observation médicale (externes, internes, seniors du SAU et de la liste de garde) a pu influencer la prise en charge des patients et la qualité des données recueillies pour notre analyse.

2.2 Choix des critères d'exclusion

Nous avons dû exclure beaucoup de patients de notre étude (39% des patients éligibles), dont 56 par données manquantes dans les observations médicales (30%). Ce biais de sélection bien qu'évitable n'est pas rare dans les thèses en médecine d'urgence procédant par cette méthode de recueil des données. Une tenue rigoureuse des dossiers avec observation complète et exhaustive n'étant pas toujours possible dans le cadre de l'urgence.

Nous avons décidé d'exclure les FA dont les modalités d'anticoagulation présentaient des particularités afin de limiter l'analyse en sous-population et biais de confusion (FA valvulaire, FA ablatée sans connaissance de la date d'ablation, FA sous héparinothérapie, FA avec autre motif d'anticoagulation).

Elles représentent 7% des patients éligibles pour notre étude que nous avons donc exclu.

Nous avons également décidé d'exclure les patients anticoagulés à l'admission et hospitalisés en aval du SAU si le traitement n'avait pas été reconduit avant le départ dans les services, sans mention de l'arrêt dans les observations. En effet, nous avons jugé qu'il n'était alors pas possible de trancher entre une décision d'arrêt de traitement ou un accord avec le service d'aval de poursuite de prescription.

Les anémies sans saignement extériorisé ont également été exclues afin d'éviter un biais de confusion entre saignement actif et anémie d'autre cause.

2.3 Choix des données analysées

Nous avons choisi de ne pas relire les ECG faits au SAU, le but de notre étude étant d'analyser l'attitude des médecins face à l'anticoagulation des patients et non de rectifier d'éventuels diagnostics de FA erronés. Ce paramètre a pu néanmoins influencer sur la prévalence de la FA au cours de notre étude.

Dans nos critères d'inclusion, nous n'avons pas tenu compte du motif d'admission du patient au SAU mais uniquement de la présence d'une FA ce qui nous a conduit à une multiplicité de situations cliniques. Bien qu'étant le reflet du terrain, ceci nous a obligé à effectuer des analyses en sous-groupes, impliquant de travailler sur de petits effectifs et rendant difficile l'extraction de données pertinentes à l'échelle de notre population.

Nous n'avons pas fait de distinction entre les différents types de FA (paroxystique, récurrente et permanente), ces caractéristiques n'étant que très

peu renseignées dans les dossiers et obéissant aux mêmes règles de prescription de l'anticoagulation [57-60].

Au vu du faible taux de calcul des scores de CHA₂DS₂VASc et de HASBLED retrouvés dans les dossiers, nous avons choisi de recalculer ces 2 scores pour tous nos patients.

Pour le score de CHA₂DS₂VASc, nous avons compté arbitrairement 1 point pour le C si les patients présentaient au SAU ou dans leurs ATCD : une décompensation cardiaque et/ou insuffisance cardiaque et/ou altération de la FEVG avec un seuil fixé à 40% selon les recommandations de l'ESC AF 2012. En effet, les recommandations de la SFMU/SFC 2015 ne précisent pas les critères d'une "insuffisance cardiaque congestive" ni le seuil de FEVG pour la "dysfonction ventriculaire gauche" ce qui a pu contribuer à une surestimation de ce score (annexe 2).

Pour le score de HASBLED, nous avons compté arbitrairement 1 point pour le H pour les patients dont la Pression Artérielle Systolique (PAS) était supérieure à 160 mmHg à l'Accueil des Urgences bien que cette mesure ne puisse être à elle seule témoin de l'existence d'une HTA. Tous les scores de HASBLED ont été analysés malgré les données manquantes (labilité de l'INR, paramètres biologiques manquants).

Nous avons également choisi de recalculer ces scores dans l'hypothèse où le traitement AAP était arrêté, en excluant les patients V=1 pour leur score CHA₂DS₂VASc afin de s'affranchir des patients dont la poursuite du traitement AAP aurait pu s'avérer une nécessité (SCA récent, artériopathie) pour mieux appréhender ce score.

Par ailleurs, nous n'avons pas fait de distinction entre les hommes et les femmes dans l'analyse du score de CHA₂DS₂VASc et avons considéré qu'un traitement anticoagulant était recommandé pour tout score CHA₂DS₂VASc \geq 2 conformément aux recommandations de la SFMU/SFC 2015. Bien que les recommandations de l'ESC 2016 fixent un seuil de risque élevé d'évènement

thrombo-embolique à 3 pour les femmes. Nous avons fait ce choix, car il demeure le seuil de risque élevé d'évènement thrombo-embolique généralement admis [10,20,62]. Ce d'autant que de nombreuses études montrent que l'anticoagulation est bénéfique dès le seuil de 2 chez la femme [68-70].

Ces scores, bien que recommandés dans la stratégie d'anticoagulation des patients étaient insuffisamment notifiés dans les dossiers bien qu'ils soient disponible dans le DPP. Nous pensons qu'un système de pop-up pourrait probablement améliorer leur calcul.

Pour les AOD, l'heure de la dernière prise de l'anticoagulant oral et la clairance selon Cockcroft bien qu'important en terme de stratégie de maniement des anticoagulants lors d'hémorragies ou d'actes invasifs n'ont pas été consignés car trop peu renseignés dans les dossiers (poids, DFG selon le MDRD) [13-14].

Nous n'avons pas consigné les résultats des TP/TCA considérant qu'il s'agissait de mesures dégradées pour juger de l'activité d'un AOD, les tests spécifiques étant disponible au CHU [50-55]. Nous avons par contre consigné les éventuels Temps de Thrombine pour le Dabigatran et Activité anti-Xa pour les -Xabans bien qu'ils ne fassent pas partie de la stratégie de gestion des anticoagulants dans des procédures urgentes afin d'apprécier leur utilisation au SAU. [37]

Nous n'avons pas tenu compte des heures d'admission des patients, ceci a pu entrainer un biais dans la comptabilisation des modifications du traitement anticoagulant et ce particulièrement dans le cadre des arrêts. En effet, un patient sous anticoagulant présent au SAU en dehors des heures de prises de traitement avait théoriquement plus de probabilité que le traitement ne soit pas modifié. Nous pensons que ce paramètre a essentiellement influencé les

résultats dans le cadre d'arrêt temporaire (par exemple : surveillance de traumatisé crânien). Nous avons tenté d'atténuer cet effet en définissant les arrêts selon le devenir du patient.

3 CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

La prévalence de la FA au SAU dans notre étude est de 6,58% ce qui est nettement supérieur à celle décrite dans les recommandations SFMU/SFC de 2015 (prévalence 0,5 à 3,2%). Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que notre population d'étude est plus âgée que celles dont sont issues ces données [5-7], bien que similaire à celle d'études récentes sur le sujet [20,23]. La prévalence dans la population générale augmente d'année en année [2,4,61] : l'âge moyen des patients de notre étude est de 83 ans et la prévalence dans la population générale des plus des 80 ans est de 10% [8].

Le sexe ratio homme/femme était proche de 1 avec une prédominance masculine ce qui est concordant avec l'épidémiologie de la FA [1-2,23].

La grande majorité de nos patients avaient un ATCD d'HTA et/ou de cardiopathie, ce qui est là aussi concordant avec les données actuelles sur la FA [8-9,28,57]. Les scores de CHADS2VASC et HASBLED médian était semblables à ceux des études sur le sujet avec un score CHADS2VACS ≥ 2 et HASBLED < 3 largement majoritaires [15-16,28,62].

La découverte de FA au SAU a concerné 22 patients de notre étude sur 1 mois, ce qui est supérieur à un travail de thèse réalisé en 2014 au SAU du Mans (113 découvertes au SAU sur un an) [71]. Dans une autre étude, elle représentait 36% des FA consultant au SAU (11% dans la nôtre) [5].

Le taux d'anticoagulation à l'admission des patients dont la FA était connue est similaire à celle d'autres études sur le sujet mais avec un ratio AOD/AVK supérieur [23,62].

Les trois AOD sont disponibles en France depuis 2015 [42]. Ils sont de plus en plus prescrits ayant fait la preuve de leur efficacité et de leur sécurité d'emploi [42,63-67, 75]. Leur utilisation étant à privilégier dans la FA non valvulaire (ESC 2016), on pourrait s'attendre à des chiffres similaires si nous réalisions aujourd'hui une étude dans d'autres centres et supérieur si nous reproduisons cette même étude dans quelques années.

Le pourcentage de patients non anticoagulés ou sous AAP seul pour leur FA reste encore très important dans notre étude comme dans la littérature [5,17].

L'INR des patients sous AVK a été très souvent mesuré (83%) et était en dehors des cibles dans 54% des cas. Ces données sont concordantes avec celles retrouvées dans les études [5,62].

Le dosage spécifique des AOD n'a été réalisé que dans très peu de situations. Ce constat avait déjà été objectivé dans un travail de thèse sur la gestion des anticoagulants dans un service d'urgences réalisée en 2014 [72]

Le nombre d'hémorragie sous AOD a été plus important que sous AVK, ce qui n'est pas le cas dans la littérature. Nous avons observé proportionnellement plus d'hémorragies intracrâniennes sous AVK, et plus d'hémorragie digestive sous AOD ce qui est par contre décrit. [67, 73-74].

Dans notre étude, 10% des patients sous anticoagulant nécessitait une chirurgie ou un acte invasif (10-15% dans la littérature [43]).

Dans une méta-analyse espagnole réalisée en 2016 sur les causes de décès chez les patients anticoagulés pour leur FA, les auteurs avaient observé 4,72% de décès/an, dont 5,7% par AVC et 5,6% par saignement [77]. Dans notre étude le nombre d'AVC était de 4,7% au cours du mois d'inclusion et la mortalité par AVC était de 37,5% (1,58% d'évènement de notre étude). La mortalité toute cause était de 4% et celle par hémorragie était de 12,5% soit trois fois moins que celle par AVC (0,5% des évènements de notre étude). Ceci peut s'expliquer par le fait que les patients atteints de FA qui se présentent aux Urgences ont une incidence d'accidents vasculaires cérébraux et de décès plus élevée que les patients vus ailleurs [78].

Les surdosages asymptomatiques étaient une situation fréquente au cours de notre étude (8%) (HAS 2008 : 15-30% selon les études).

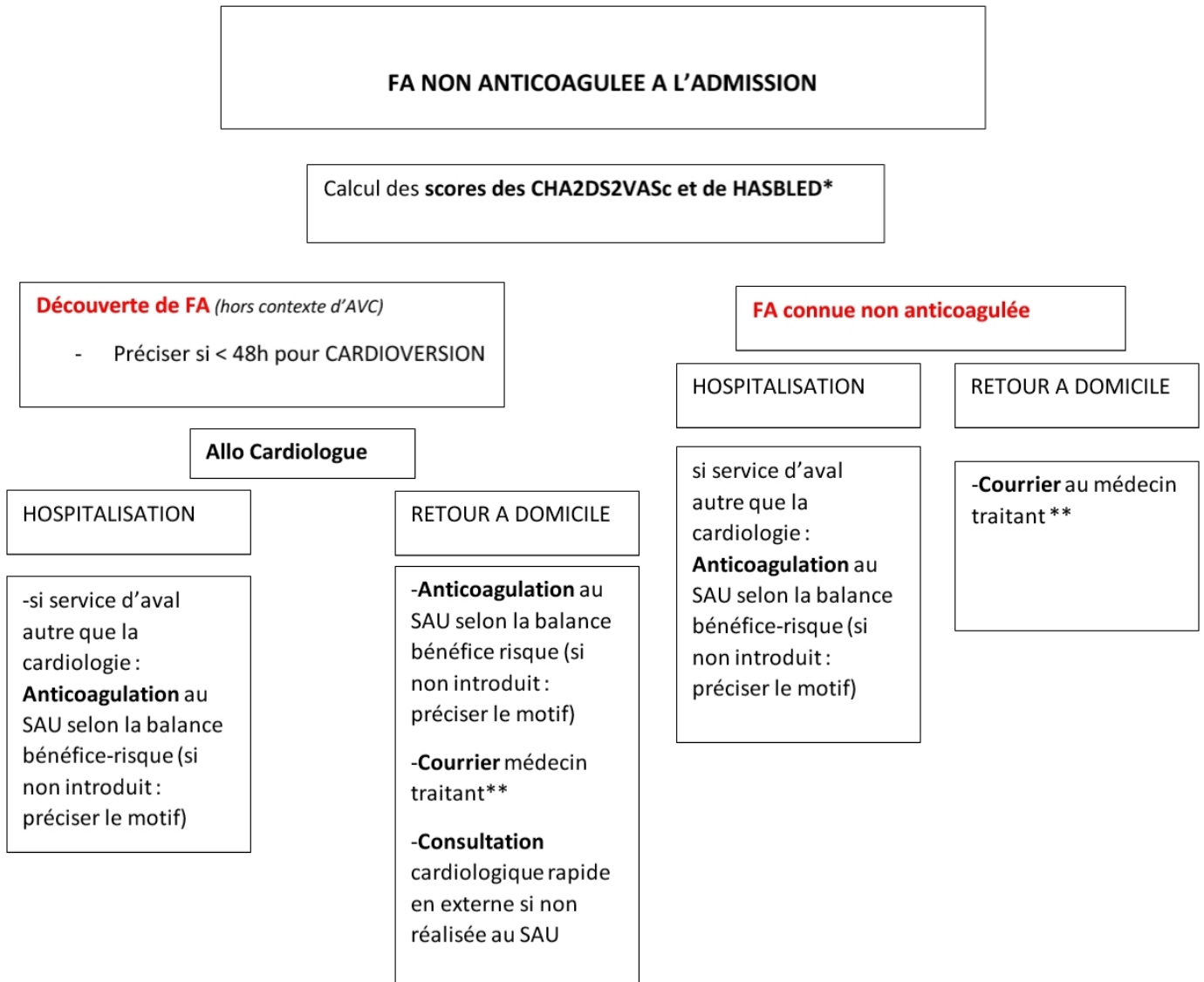
Le nombre de patients hospitalisés (61%) est similaire à celui d'autres études [4-71].

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Bien que les recommandations décrivent le passage aux Urgences comme une occasion de rattraper les prises en charge des patients sous anticoagulés ou anticoagulés à tort, notre étude objective un certain nombre de freins à cette attitude. Les scores CHA₂DS₂VASc et HASBLED bien qu'insuffisamment calculés dans notre étude, ne semblent pas les seuls déterminants pour juger de la balance bénéfico-risque de l'anticoagulation des patients dans une population vieillissante, potentiellement chuteuse et ce d'autant plus qu'un nombre non négligeable de situations cliniques inhérentes à l'urgence ne s'y prêtent pas. Par ailleurs, bien que les AOD soient devenus le traitement anticoagulant de choix dans la FA non valvulaire et par conséquent de plus en plus prescrit, nous constatons que leur gestion au SAU, notamment leur dosage spécifique comme guide de la prise en charge, demeure perfectible.

La stratégie de décision d'anticoagulant s'intègre dans une dynamique pluriprofessionnelle où l'urgentiste bien qu'occupant une place déterminante en tant que premier maillon de la chaîne, ne peut être le seul acteur. La mise en place d'une filière dédiée aux Urgences en partenariat avec les cardiologues et les hématologues permettrait d'améliorer les prises en charges des patients porteurs d'une FA (Annexe 1).

ANNEXE 1. Proposition de filière FA



* système de « pop up » dans le DPP

** doit contenir : scores de CHA2DS2VASc et HASBLED, l'avis du cardiologue le cas échéant, le motif de modification de l'anticoagulation au SAU le cas échéant, la suggestion d'une consultation cardiologique et/ou gériatrique en externe pour les FA connues non anticoagulées sans introduction d'anticoagulant au SAU.

FA ANTICOAGULEE A L'ADMISSION

Si **GESTE INVASIF URGENT** ou **HEMORRAGIE** : se référer aux protocoles

→ Au moindre doute : Allo médecin référent d'hématologie

Calcul des **scores des CHA2DS2VASc et de HASBLED***

HOSPITALISATION

-**Anticoagulation** au SAU selon la balance
bénéfice risque

→ En cas de modification : préciser le motif

RETOUR A DOMICILE

-**Anticoagulation** au SAU selon la balance
bénéfice risque (si modification au SAU:
préciser le motif)

-**Courrier** médecin traitant et/ou
cardiologue traitant**

* système de « pop up » dans le DPP

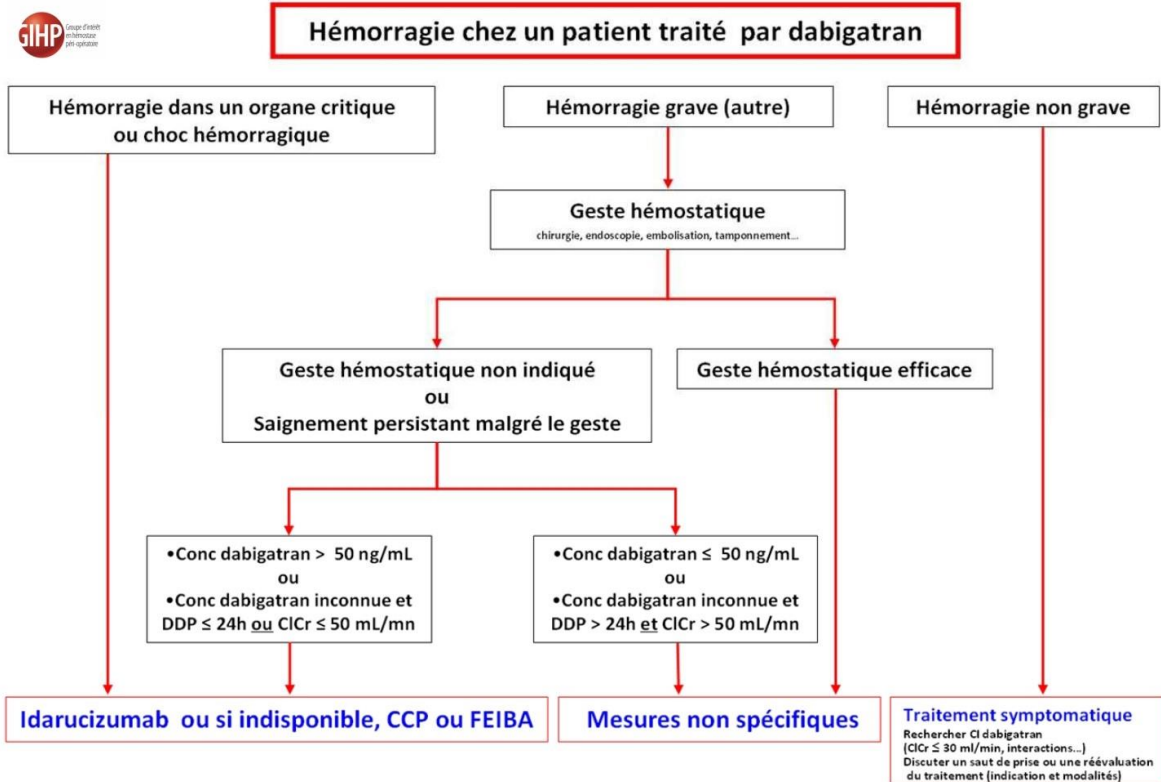
** doit contenir : scores de CHA2DS2VASc et HASBLED, l'avis du cardiologue le cas échéant, le motif de modification de l'anticoagulation au SAU le cas échéant, la suggestion d'une consultation cardiologique et/ou gériatrique en externe pour les arrêts de traitement au SAU.

ANNEXE 2. Scores de CHA₂DS₂VASc et de HASBLED

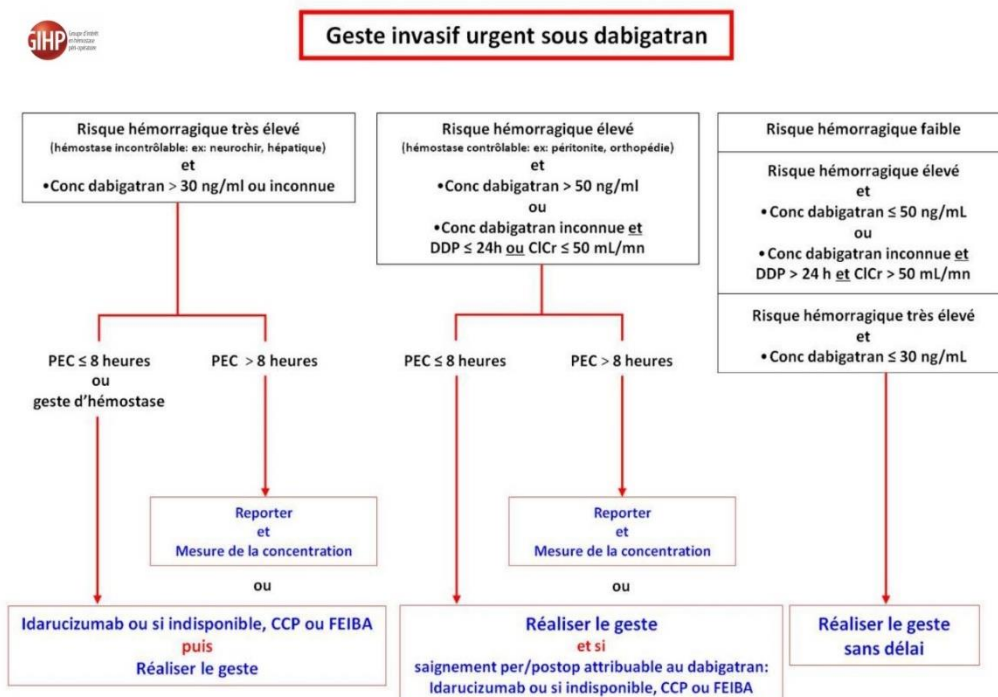
		Nombre de points
C	Insuffisance cardiaque congestive ou dysfonction du ventricule gauche	1
H	Hypertension artérielle contrôlée ou non	1
A₂	Âge compris entre 65 et 74 ans	1
	Âge ≥ 75 ans	2
D	Diabète	1
S₂	Accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire ou événement thromboembolique (<i>stroke</i>)	2
Va	Pathologies vasculaires telles qu'antécédent d'infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique	1
Sc	Sexe féminin	1
Le score CHA ₂ DS ₂ -VASc varie de 0 à 9.		

		Nombre de points
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.)	1 point chacun
	• Hémodialyse ou transplantation rénale ou créatinine sérique ≥ 200 µmol/ml	
S	Antécédent d'accident vasculaire cérébral, en particulier lacune (<i>stroke</i>)	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.	1 point chacun
	• Abus d'alcool	
INR : <i>international normalized ratio</i> .		
Le score HAS-BLED varie de 0 à 9.		

ANNEXE 3. Gestion des AOD : hémorragie et geste invasif urgent

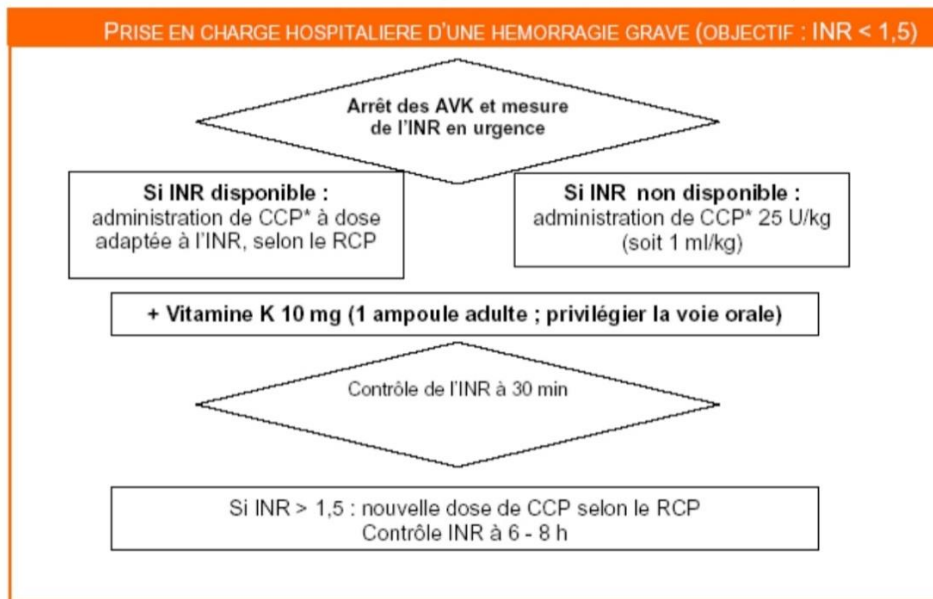


(DDP: délai de dernière prise du dabigatran; ClCr: Clairance de la créatinine (Cockcroft et Gault); Conc: concentration plasmatique)



(DDP: délai de dernière prise du dabigatran; ClCr: Clairance de la créatinine (Cockcroft et Gault); Conc: concentration plasmatique; PEC: prise en charge)

ANNEXE 4. Gestion des AVK : hémorragie, geste invasif urgent et surdosage



* CCP = concentré de complexe prothrombinique, aussi appelé PPSB. **L'administration accélérée des CCP est possible en cas d'extrême urgence.**

- En cas de chirurgie ou d'acte invasif urgent, à risque hémorragique et non programmé**
- Mesurer l'INR à l'admission du patient et administrer 5 mg de vitamine K.
 - Si le délai requis pour l'intervention ne permet pas d'atteindre le seuil hémostatique (objectif : INR < 1,5 ou < 1,2 si neurochirurgie) par la seule vitamine K : administrer du CCP selon le RCP et contrôler l'INR avant l'intervention.
 - Un contrôle de l'INR est réalisé 6 à 8 h après l'intervention et la prise en charge postopératoire rejoint celle des actes programmés.

INR mesuré	Mesures correctrices recommandées en fonction de l'INR mesuré et de l'INR cible	
	INR cible 2,5 (fenêtre entre 2 et 3)	INR cible ≥ 3 (fenêtre 2,5 - 3,5 ou 3 - 4,5)
INR < 4	<ul style="list-style-type: none"> ▶ pas de saut de prise ▶ pas d'apport de vitamine K 	pas de saut de prise
4 ≤ INR < 6	<ul style="list-style-type: none"> ▶ saut d'une prise ▶ pas d'apport de vitamine K 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ pas de saut de prise ▶ pas d'apport de vitamine K
6 ≤ INR < 10	<ul style="list-style-type: none"> ▶ arrêt du traitement ▶ 1 à 2 mg de vitamine K par voie orale (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique) (grade A) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ saut d'une prise ▶ un avis spécialisé est recommandé (ex. cardiologue en cas de prothèse valvulaire mécanique) pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K par voie orale (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique)
INR ≥ 10	<ul style="list-style-type: none"> ▶ arrêt du traitement ▶ 5 mg de vitamine K par voie orale (1/2 ampoule buvable forme adulte) (grade A) 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ un avis spécialisé sans délai ou une hospitalisation est recommandé

ANNEXE 5. Fiche d'information patient

*" La Recherche
est l'une des trois missions du CHRU "*

INFORMATION AUX PATIENTS

Utilisation des données de santé pour la recherche et l'évaluation

- L**es données de votre dossier médical (ou de votre enfant) recueillies dans le cadre du soin peuvent être amenées à être réutilisées à des fins de recherche et d'évaluation dans le domaine de votre pathologie. Dans tous les cas, seules des personnes soumises au secret professionnel peuvent y accéder, sous la responsabilité d'un médecin de l'établissement.
- C**onformément aux dispositions de la loi « Informatique et Libertés » (loi du 6 janvier 1978 modifiée), toute recherche sera systématiquement déclarée à la Commission Nationale Informatique et Libertés (CNIL) et , par ailleurs, recevra un avis éthique.
- L**es analyses sont toujours réalisées de façon confidentielle sur des données codées, sans mention des noms et prénoms, et les résultats sont produits sous une forme agrégée qui ne permet en aucun cas de vous identifier. Il est également possible que vous soyez recontacté par le service qui vous a pris en charge pour vous proposer de participer à une nouvelle recherche.
- D**ans tous les cas (conformément à la loi Informatique et Libertés), vous disposez d'un droit d'accès et de rectification à vos données. Vous pouvez à tout moment vous opposer à la réutilisation des données figurant dans votre dossier, pour autant que le traitement des données ne réponde pas à une obligation légale, sans avoir à justifier votre refus. L'exercice de votre droit d'opposition sera sans conséquence sur votre prise en charge ou la qualité de votre relation avec les équipes médicales et soignantes. Vous pouvez également vous opposer à être recontacté pour participer à une nouvelle recherche.

**Pour exercer vos droits, à tout moment, vous pouvez
contacter la Direction de la Recherche :**

> téléphone : 02 34 37 89 27

> email : recherche.clinique@chu-tours.fr

ANNEXE 6. Accord du comité d'éthique



**GROUPE ETHIQUE D'AIDE A LA RECHERCHE CLINIQUE POUR LES PROTOCOLES DE
RECHERCHE NON SOUMIS AU COMITE DE PROTECTION DES PERSONNES
ETHICS COMMITTEE IN HUMAN RESEARCH**

AVIS

Responsable de la recherche : Dr Justine CLEMENT

Titre du projet de recherche : La présence d'une fibrillation atriale change-t-elle la prise en charge au SAU ?

N° du projet : 2018 051

Le groupe éthique d'aide à la recherche clinique donne un avis

- FAVORABLE
- DÉFAVORABLE
- SURSIS A STATUER
- DÉCLARATION D'INCOMPÉTENCE

au projet de recherche n° 2018 051

A Tours, le 22 juin 2018

Dr Béatrice Birmelé
Présidente du Groupe Ethique Clinique

BIBLIOGRAPHIE

1. Charlemagne A, Blacher J, Cohen A, Collet J-P, Diévert F, de Groot P, et al. Epidemiology of atrial fibrillation in France: Extrapolation of international epidemiological data to France and analysis of French hospitalization data. *Épidémiologie Fibrillation Atriale En Fr Extrapolation À Partir Données Int Point Sur Hosp Fr.* 1 janv 2011;104(2):115-24.
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001 ; 285 : 2370-5
3. WOLF P.A., BENJAMIN E.J., BELANGER A.J., KANNEL W.B., LEVY D., D'AGOSTINO R.B. — Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation. The Framingham Study. *Am. Heart J.*, 1996, 131, 790-795
4. McDonald AJ, Pelletier AJ, Ellinor PT, Camargo CA. Increasing US emergency department visit rates and subsequent hospital admissions for atrial fibrillation from 1993 to 2004. *Ann Emerg Med.* janv 2008;51(1):58-65.
5. Scott PA, Pancioli AM, Davis LA, et al (2002) Prevalence of atrial fibrillation and antithrombotic prophylaxis in emergency department patients. *Stroke* 33 :2664–9
6. 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.
7. 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
8. 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
9. 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
10. 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
 11. Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, Zanker C, Jabre P, Davy J-M, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. *Ann Fr Médecine Urgence*. 2015 Sep 5;5(4):260–79.
 12. HAS. Prise en charge des surdosages, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Recommandation de bonne pratique. HAS 2008
 13. Pernod G, Albaladejo P, Godier A, Samama CM, Susen S, Gruel Y, et al. Management of major bleeding complications and emergency surgery in patients on long-term treatment with direct oral anticoagulants, thrombin or factor-Xa inhibitors. Proposals of the Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) - march 2013. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1 oct 2013;32(10):691-700.
 14. Albaladejo P, Pernod G, Godier A, de Maistre E, Rosencher N, Mas JL, et al. Management of bleeding and emergency invasive procedures in patients on dabigatran: Updated guidelines from the French Working Group on Perioperative Haemostasis (GIHP) – September 2016. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 1 août 2018;37(4):391-9
 15. 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
 16. 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
 17. 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

18. Coll-Vinent B, Martín A, Sánchez J, Tamargo J, Suero C, Malagón F, et al. Benefits of Emergency Departments' Contribution to Stroke Prophylaxis in Atrial Fibrillation: The EMERG-AF Study (Emergency Department Stroke Prophylaxis and Guidelines Implementation in Atrial Fibrillation). *Stroke*. 2017;48(5):1344-52.
19. Atzema CL, Austin PC, Chong AS, Dorian P, Jackevicius CA. The Long-Term Use of Warfarin Among Atrial Fibrillation Patients Discharged From an Emergency Department With a Warfarin Prescription. *Ann Emerg Med*. oct 2015;66(4):347-354.e2.
20. Vinson DR, Warton EM, Mark DG, Ballard DW, Reed ME, Chettipally UK, et al. Thromboprophylaxis for Patients with High-risk Atrial Fibrillation and Flutter Discharged from the Emergency Department. *West J Emerg Med*. mars 2018;19(2):346-60.
21. Atzema CL. Stroke Prevention for High-Risk Atrial Fibrillation in the Emergency Setting: The Emergency Physician Perspective. *Can J Cardiol*. févr 2018;34(2):125-31.
22. Kea B, Alligood T, Robinson C, Livingston J, Sun BC. Stroke Prophylaxis for Atrial Fibrillation? To Prescribe or Not to Prescribe-A Qualitative Study on the Decisionmaking Process of Emergency Department Providers. *Ann Emerg Med*. 9 mai 2019;
23. Hury Thibaut. Évaluation de l'anticoagulation des patients porteurs d'une fibrillation atriale en structure d'urgence : étude ACFA-SU. 18 pages : Médecine Générale : 2016
24. Man-Son-Hing, M., Nichol, G., Lau, A., Laupacis, A. Choix d'un traitement antithrombotique pour les patients âgés atteints de fibrillation auriculaire et présentant un risque de chute. *Arch Intern Med* . 1999 ; 159 : 677-685
25. Donzé J et al. Risk of falls and major bleeds in patients on oral anticoagulation therapy. *Am J Med* 2012 Aug; 125:773
26. 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
27. Lau WCY, Douglas IJ, ICK Wong, Smeeth L, Lip GYH, WK Leung, et al ; Thromboembolic, Bleeding, and Mortality Risks among Patients with Nonvalvular Atrial

- Fibrillation Treated with Dual Antiplatelet Therapy versus Oral Anticoagulants: A Population-Based Study.1 aout 2019. Heart Rythm. 1547-5271 (19) 30720-9
28. Scheuermeyer FX, G. Innes, R. Pourvali et al. Missed Opportunities for Appropriate Anticoagulation Among Emergency Department Patients With Uncomplicated Atrial Fibrillation or Flutter
 29. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology* 2015;17(10):1467-507
 30. Glund S, Stangier J, Schmohl M, Gansser D, Norris S, van Ryn J, et al. Safety, tolerability, and efficacy of idarucizumab for the reversal of the anticoagulant effect of dabigatran in healthy male volunteers: a randomised, placebo-controlled, double-blind phase 1 trial. *Lancet* 2015;386(9994):680-90.
 31. Grottke O, Honickel M, van Ryn J, ten Cate H, Rossaint R, Spronk HM. Idarucizumab, a Specific Dabigatran Reversal Agent, Reduces Blood Loss in a Porcine Model of Trauma With Dabigatran Anticoagulation. *Journal of the American College of Cardiology* 2015;66(13):1518-9.
 32. Glund S, Moschetti V, Norris S, Stangier J, Schmohl M, van Ryn J, et al. A randomised study in healthy volunteers to investigate the safety, tolerability and pharmacokinetics of idarucizumab, a specific antidote to dabigatran. *Thrombosis and haemostasis* 2015;113(5):943-51.
 33. Pollack CV, Jr., Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *The New England journal of medicine* 2015;373(6):511-20.
 34. Lu G, DeGuzman FR, Hollenbach SJ, Karbaez MJ, Abe K, Lee G, et al. A specific antidote for reversal of anticoagulation by direct and indirect inhibitors of coagulation factor Xa. *Nat Med* 2013 ; 361 :2342-52
 35. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC et al. Management of severe perioperative bleeding guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2013 ; 30 :270-382

36. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma : an updated European Guidelin. Crit Care 2013 ;17 :R76
37. Momo-Boma A, Barniol C, Mémier V, Sié P. Management of Serious Bleeding in patients treated by New Oral Anticoagulants in Emergency Units Ann. Fr. Med. Urgence (2014) 4:173-180
38. Tazarourte K, Riou B, Tremey B, Samama CM, Vicaut E, Vigue B. Guideline-concordant administration of prothrombin complex concentrate and vitamin K is associated with decreased mortality in patients with severe bleeding under vitamin K antagonist treatment (EPAHK study). Crit Care 2014;18(2):R81.
39. Majeed A, Meijer K, Larrazabal R, Arnberg F, Luijckx GJ, Roberts RS, et al. Mortality in vitamin K antagonist-related intracerebral bleeding treated with plasma or 4-factor prothrombin complex concentrate. Thrombosis and haemostasis 2014;111(2):233-9.
40. Frontera JA, Gordon E, Zach V, Jovine M, Uchino K, Hussain MS, et al. Reversal of coagulopathy using prothrombin complex concentrates is associated with improved outcome compared to fresh frozen plasma in warfarin-associated intracranial hemorrhage. Neurocritical care 2014;21(3):397-406.
41. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, Glahn J, Endres M, Sobesky J, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. JAMA : the journal of the American Medical Association 2015;313(8):824-36.
42. Godier A, Martin AC, Leblanc I, Mazoyer E, Horellou MH, Ibrahim F, et al. Peri-procedural management of dabigatran and rivaroxaban: Duration of anticoagulant discontinuation and drug concentrations. Thrombosis research 2015;136(4):763-8.
43. Steib A, Tacquard C, Cina E, Albaladejo P. Gestion des anticoagulants oraux directs en situation de chirurgie programmée ou urgente. Nouvelles propositions du Groupe d'intérêt en hémostase péri-opératoire. mt 2017;23(1) :14-13.doi :10-1684
44. Sie P, Samama CM, Godier A, et al. Surgery and invasive procedures in patients on long-term treatment with oral direct thrombin or factor xa inhibitors. Ann Fr Anesth Reanim 2011 ; 30 : 645-50

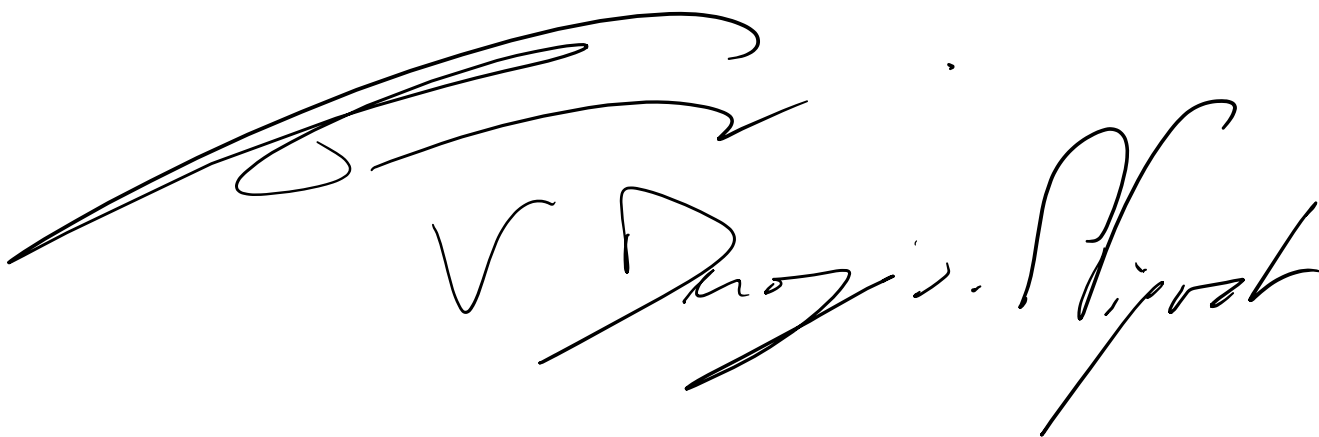
45. Albaladejo P, Bonhomme F, Blais N, Collet J-P, Faraoni D, Fontana P, et al. Management of direct oral anticoagulants in patients undergoing elective surgeries and invasive procedures: Updated guidelines from the French Working Group on Perioperative Hemostasis (GIHP) – September 2015. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 1 févr 2017;36(1):73-6.
46. Beyer-Westendorf J, Gelbricht V, Forster K, et al. Peri-interventional management of novel oral anticoagulants in daily care: results from the prospective Dresden NOAC registry. *Eur Heart J* 2014 ; 35 : 1888-96.
47. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, et al. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace* 2015 ; 17 : 1467-507
48. Douketis JD, Healey JS, Brueckmann M, et al. Perioperative bridging anticoagulation during dabigatran or warfarin interruption among patients who had an elective surgery or procedure. Substudy of the RE-LY trial. *Thromb Haemost* 2015 ; 113 : 625-32.
49. Siegal D, Yudin J, Kaatz S, Douketis JD, Lim W, Syropoulos AC. Peri-procedural heparin bridging in patients receiving vitamin K antagonists : systematic review and meta-analysis of bleeding and thromboembolic rates. *Circulation* 2012 ;126 :1630-9
50. Hawes EM, Deal AM, Funk-Adcock D, et al (2013) Performance of coagulation tests in patients on therapeutic doses of dabigatran: a cross-sectional pharmacodynamic study based on peak and trough plasma. *Thromb Haemost* 11:1493–1502
51. Douxfils J, Mullier F, Robert S, et al (2012) Impact of dabigatran on a large panel of routine or specific coagulation assays. Laboratory recommendations for monitoring of dabigatran etexilate. *Thromb Haemost* 107:985–997
52. Godier A, Martin AC, Leblanc I, Mazoyer E, Horellou MH, Ibrahim F, et al. Peri-procedural management of dabigatran and rivaroxaban: Duration of anticoagulant discontinuation and drug concentrations. *Thrombosis research* 2015;136(4):763-8.
53. Douxfils J, Mullier F, Loosen C, et al (2012) Assessment of the impact of rivaroxaban on coagulation assays: laboratory recommendations for the monitoring of rivaroxaban and review of the literature. *Thromb Res* 130:956–966

54. Douxfils J, Chatelain C, Chatelain B, et al (2013) Impact of apixaban on routine and specific coagulation assays: a practical laboratory guide. *Thromb Haemost* 110:283–294
55. Gouin-Thibault I, Flaujac C, Delavenne X, Quenet S, Horellou MH, Laporte S, et al. Assessment of apixaban plasma levels by laboratory tests: suitability of three anti-Xa assays. A multicentre French GEHT study. *Thrombosis and haemostasis* 2014;111(2):240-8.
56. 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
57. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893–962.
58. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):e199–267.
59. Verma A, Cairns JA, Mitchell LB, et al. 2014 focused update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol*. 2014;30(10):1114–30.
60. You JJ, Singer DE, Howard PA, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e531S–75S.
61. 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
62. Penttilä T, Mäkynen H, Hartikainen J, Lauri T, Lehto M, Lund J, et al. Anticoagulation therapy among patients presenting to the emergency department with symptomatic atrial fibrillation - the FinFib2 study. *Eur J Emerg Med Off J Eur Soc Emerg Med*. oct 2017;24(5):347-52.

63. Connolly S, Ezekowitz M, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2009;361(12):1139-51.
64. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365(10):883-91.
65. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJV, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;365(11):981-92
66. Connolly S, Eikelboom J, Joyner C, Diener HC, Hart R, Golitsyn S, et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011 ; 364 :806-17
67. Miller CS, Grandi SM, Shimony A, et al (2012) Meta-analysis of efficacy and safety of new oral anticoagulants (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 110 :453–460
68. GYH Lip , F. Skjøth , LH Rasmussen , et al. Anticoagulation orale, aspirine ou absence de traitement chez les patients atteints de FA non valvulaire avec facteur de risque d'ACV égal ou égal à 1, sur la base du score CHA2DS2-VASc. *J Am Coll Cardiol*, 65 (2015), p. 1385 – 1394
69. Fauchier L, Lecoq C, Clementy N, Bernard A, Angoulvant D, Ivanes F, Babuty D, Lip GY. Oral Anticoagulation and the Risk of Stroke or Death in Patients With Atrial Fibrillation and One Additional Stroke Risk Factor : The Loire Valley Atrial Fibrillation Project. *Chest* 2016 ;149:960 – 968.
70. L. Friberg, M. Skeppholm, A. Terént. Benefit of anticoagulation unlikely in patients with atrial fibrillation and a CHA2DS2-VASc score of 1 *J Am Coll Cardiol*, 65 (2015), p. 225 – 232
71. Hoël ROUSSET. Prise en charge des découvertes de fibrillation atriale aux urgences adultes du Mans : Médecine Générale : 2014
72. Thomas LAFON. Gestion des Anticoagulants Oraux Directs dans un Service d'Urgences : Médecine générale : 2014
73. Eikelboom JW, Weitz JI (2010) New anticoagulants. *Circulation* 121:1523–1532

74. Holster IL, Valkhoff VE, Kuipers EJ, Tjwa ET (2013) New oral anticoagulants increase risk for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology* 145:105–112
75. Bisson A, Angoulvant D, Philippart R, Clementy N, Babuty D, Fauchier L. Non-Vitamin K Oral Anticoagulants for Stroke Prevention in Special Populations with Atrial Fibrillation. *Adv Ther.* 2017;34(6):1283-90.
76. Fauchier L, Clementy N, Bisson A, Stamboul K, Ivanes F, Angoulvant D, et al. Prognosis in patients with atrial fibrillation and a presumed « temporary cause » in a community-based cohort study. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc.* mars 2017;106(3):202-10.
77. Gómez-Outes A, Lagunar-Ruiz J, Terleira-Fernández A-I, Calvo-Rojas G, Suárez-Gea ML, Vargas-Castrillón E. Causes of Death in Anticoagulated Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 13 déc 2016;68(23):2508-21.
78. Tran C, Bennell MC, Qiu F, et al. Predictors and clinical outcomes of inpatient versus ambulatory management after an emergency department visit for atrial fibrillation: a population-based study. *Am Heart J.* 2016;173:161–9.
79. 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

Vu, le Directeur de Thèse

A large, stylized handwritten signature in black ink. The signature is written in a cursive style and appears to read "V. Droy". The letters are connected and fluid, with a prominent flourish at the end.

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

CLEMENT Justine

105 pages- 23 tableaux – 14 figures – 13 histogrammes – 6 annexes

Résumé :

INTRODUCTION : En 2015, les SFMU/SFC ont publié des recommandations sur l'anticoagulation de la fibrillation atriale (FA) aux Urgences. Notre objectif principal est d'étudier la modification de l'anticoagulation chez ces patients (fréquence, type) selon les situations cliniques et paracliniques rencontrées.

MATERIEL ET METHODE : Etude rétrospective, observationnelle réalisée au SAU du CHU de Tours du 01 au 31/05/2018. Tout patient avec FA mentionnée dans l'observation médicale des Urgences était éligible. Recueil des caractéristiques de la population, calcul des scores de CHA2DS2VASc et de HASBLED, analyse de la modification de l'anticoagulation par catégories : découverte de FA, FA connue non anticoagulée puis pour les FA anticoagulées : hémorragie, geste invasif, AVC, sur et sous dosage asymptomatique sous AVK, autre (ATCD de FA).

RESULTATS : 4572 dossiers relus, 313 patients éligibles, 190 inclus. Age moyen 83 ans. Prévalence de la FA 6,85%. Modification de l'anticoagulation : 57 (30%) patients dont 60% d'arrêt de traitement. 65 patients non anticoagulés à l'admission : 9 introductions et 21 abstentions non documentées. 125 patients anticoagulés à l'admission, 48 (38%) modifications : 15/25 hémorragies (AOD :1/2 critiques reversées, 6 graves [5 arrêts, 1 réversion] sans dosage spécifique préalable, AVK : 3/5 graves reversées), 10/11 gestes invasifs urgents (dosages : INR systématique, AOD 1/5 cas), 2/5 AVC, 12/19 sur et sous-dosages, 9/63 ATCD de FA (2 arrêts non documentés)

CONCLUSION : La majorité des décisions de modification de l'anticoagulation sont discutées dans les dossiers. Le dosage spécifique des AOD en situation d'urgence est perfectible.

Mots clés : fibrillation atriale – urgences – anticoagulant- AOD– AVK- modification

Jury :

Président du Jury : Professeur Dominique BABUTY

Directeur de thèse : Docteur Véronique DEROGIS

Membres du Jury : Professeur Yves GRUEL

Professeur Saïd LARIBI

Dr Elisabeth GUESDON

Date de soutenance : 04 septembre 2019