



PRATIQUE CLINIQUE

La prise en charge du patient présentant une fibrillation auriculaire symptomatique à l'urgence

Selon l'étude de cohorte Framingham, l'incidence et la prévalence de la fibrillation auriculaire (FA) ont augmenté significativement au cours des dernières années [1]. Avec la population vieillissante, il est primordial de s'intéresser à cette arythmie qui touche 10 à 15 % des personnes âgées de 80 ans et plus [2]. Cette arythmie est par le fait même la plus fréquemment rencontrée dans les départements d'urgence et est responsable du tiers des admissions pour arythmie [3]. En réponse aux études cliniques récentes, la Société canadienne de cardiologie (SCC) a mis à jour les lignes directrices quant à la prise en charge de la FA en 2018 et en 2020. Au moyen d'un cas clinique évolutif, cet article mettra en lumière l'évaluation clinique et la prise en charge de la FA symptomatique à l'urgence. De l'évaluation infirmière initiale au triage jusqu'à la prise en charge de la FA symptomatique, cet article vise à outiller les infirmiers et infirmières dans l'identification et la prise en charge de la clientèle affectée par cette arythmie en contexte d'urgence.

Objectifs d'apprentissage

- Reconnaître la fibrillation auriculaire symptomatique à l'urgence.
- Réviser l'évaluation clinique du patient présentant une fibrillation auriculaire symptomatique.
- Distinguer les principes de prise en charge de la fibrillation auriculaire symptomatique.
- Différencier les types d'anticoagulants et d'antiarythmiques.

par Kim Laflamme, Claudie Roussy, Eva Romano, Alain Vadeboncoeur, Jeannie Medeiros Charbonneau et Dominique Morency Laflamme

CAS CLINIQUE

Monsieur Francoeur, âgé de 67 ans, se présente sur pieds à l'urgence pour des palpitations.

PRÉ-TRIAGE

- Raison de consultation : palpitations
- État général : patient alerte, cohérent, eupnéique et bien perfusé
- Fréquence cardiaque : 140 battements/minute, irrégulière

ÉVALUATION INITIALE DE L'INFIRMIÈRE AU TRIAGE

L'infirmière au triage a un rôle primordial dans la prise en charge initiale du patient à l'urgence. En effet, le premier contact avec celui-ci est souvent réalisé par l'infirmière qui amorce le processus du triage dans les dix premières minutes suivant son arrivée, comme recommandé par les lignes directrices de l'Ordre des infirmières et infirmiers du Québec (OIIQ) [4]. C'est donc en amont que l'infirmière procède à l'évaluation de la condition physique et mentale d'une personne symptomatique. Cette évaluation vise à établir une priorité de soins selon l'état de santé du client via une démarche de raisonnement clinique basée sur l'Échelle canadienne de triage et de gravité (**voir Tableau 1**). ►

Tableau 1. Échelle canadienne de triage et de gravité.

NIVEAUX	DÉLAIS DE PRISE EN CHARGE MÉDICALE	DÉTAILS
1	Immédiate	Réanimation : Conditions qui menacent la vie ou l'intégrité d'un membre et qui nécessitent une intervention énergique et immédiate
2	15 minutes	Très urgent : Conditions qui menacent la vie, l'intégrité d'un membre ou de sa fonction et exigeant une intervention médicale rapide.
3	30 minutes	Urgent : Conditions souvent associées à un inconfort important et à une incapacité à s'acquitter des activités de la vie quotidienne.
4	60 minutes	Moins urgent : Conditions variables selon l'âge et le degré de détresse du patient et présentant des risques de détérioration ou de complications.
5	120 minutes	Non urgent : Conditions qui peuvent être aiguës, non urgentes, ou faire partie d'un problème chronique.

Source : Groupe de travail national sur l'ÉTG, Beveridge et al. (1998) [5]

Pré-triage

Lors du pré-triage, l'infirmière attribue une cote de priorisation selon la raison de consultation et l'évaluation visuelle rapide et/ou l'évaluation brève qui prend en compte l'ABCD (A : *airway* – voies respiratoires, B : *breathing* – respiration, C : *circulation* — circulation D : *disability* — état de conscience) [4]. Subséquemment, le patient ayant un état jugé instable est dirigé directement au triage ou vers une aire de traitement. Dans le cas de M. Francoeur, l'infirmière documente la raison de consultation soit les palpitations, puis constate que ce dernier est alerte, cohérent, eupnéique et bien perfusé. Elle complète par la prise du pouls qui est de 140 battements/minute. Les symptômes de palpitations accompagnés d'un pouls élevé confèrent une cote de triage de niveau 3 selon l'ÉTG (prise en charge urgente). Indépendamment de la symptomatologie et de la confirmation de la présence d'une arythmie, la modification significative d'un des paramètres vitaux comme la fréquence cardiaque est un modificateur de premier ordre (c.-à-d. un modificateur qui doit être considéré en premier pour aider à déterminer le niveau de priorité du patient) [4].

Triage

Lors du triage, l'infirmière procède à une évaluation clinique complète, ciblée et rapide (environ cinq minutes) portant sur la raison de consultation. Son entrevue peut-être orientée selon le modèle SOAPIE-AMPLE (voir **Tableau 2** pour la définition de cet acronyme). Cette évaluation inclut la recherche des antécédents, des allergies et de la médication usuelle afin d'identifier les éléments influençant la priorisation ou la prise en charge du patient. Au cours de ce processus, l'infirmière s'assurera aussi d'évaluer l'indication de mesure de prévention des infections. Par son jugement clinique et en conformité aux ordonnances

collectives en vigueur dans son milieu, l'infirmière pourra initier des examens paracliniques et certaines thérapies pertinentes [4]. Le triage de Monsieur Francoeur selon le modèle SOAPIE-AMPLE est présenté au **Tableau 2**.

Tableau 2. Le triage de Monsieur Francoeur.

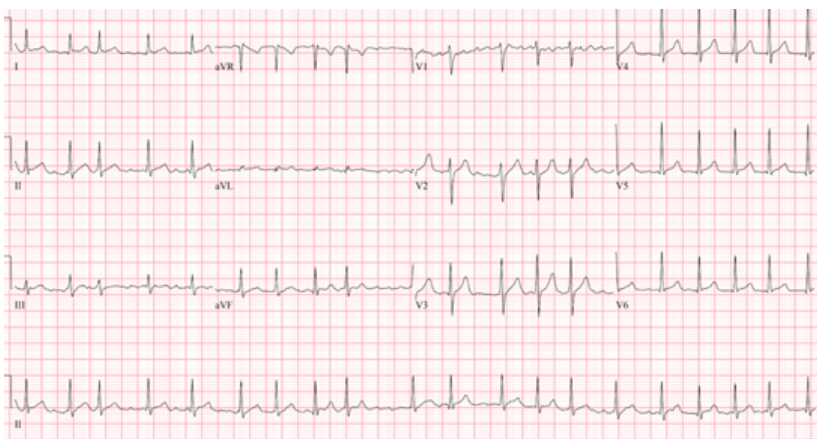
S	Données subjectives :
	P – provoquer/pallier : Palpitations au repos, aucune activité physique intense, aucune prise de stimulants (alcool-drogue-boisson énergisante); rien ne pallie les palpitations.
	Q – qualité/quantité : Sous forme de battements plus rapides, n'a pas ressenti de gros battements ou de pause; intensité des palpitations perçue à 7/10.
	R – région/irradiation : Palpitations thoraciques sans irradiation.
	S – signes et symptômes associés : Pas de douleur thoracique, de dyspnée franche ou de syncope associée.
T	T – temps : Début ce matin à 8h, dure depuis 3 heures de manière constante.
	U – understanding (compréhension du patient) : « J'ai peur de faire une crise cardiaque ».
	I – impact fonctionnel : Absence au travail ce matin.
O	Données objectives :
	Alerte, absence de cyanose, absence de peau pâle et froide, mesure 5 pieds 8 pouces, pèse 230 livres (IMC = 35), PA = 120/65, FC = 140 battements/minute irrégulière, SatO2 = 99 % AA, température buccale = 36,5 °C, jugulaires non distendues, poumons clairs, absence d'œdème aux membres inférieurs.

A	Assessment – évaluation/impression infirmière : Palpitations avec fréquence cardiaque rapide et irrégulière sans instabilité hémodynamique.
P	Plan : Niveau de triage = P3 (urgent).
I	Interventions : Aucune mesure de prévention des infections requise. Électrocardiogramme (selon l'ordonnance collective), puis réévaluer. Garder NPO (possibilité d'une échographie trans-œsophagienne ou d'une cardioversion).
E	Évaluation : En attente de l'électrocardiogramme.
A	Allergie(s) : Aucune.
M	Médication : Ramipril 2,5 mg po die, alcool : rarement, tabac et drogue : jamais.
P	Passé ou antécédents : Hypertension artérielle primaire, aucune chirurgie. Scintigraphie myocardique à l'effort normale il y a 6 mois.
L	Last meal – dernier repas : Un spaghetti hier soir.
E	Événement, environnement, histoire familiale : Travaille chez Hydro-Québec.

CAS CLINIQUE

Vous recevez l'électrocardiogramme de Monsieur Francoeur, Quelle est votre analyse ?

Figure 1. Électrocardiogramme de Monsieur Francoeur.



Diagnostic de la fibrillation auriculaire au plan électrocardiographique

La prise d'un pouls irrégulier par une infirmière comporte une sensibilité de 95 % et une spécificité de 75 % pour le diagnostic de fibrillation auriculaire (FA) [6]. Le diagnostic de la FA nécessite toutefois l'objectivation de cette arythmie pendant 30 secondes et plus et une confirmation par un électrocardiogramme à 12 dérivations [6].

Traditionnellement, la FA se définit par un rythme marqué par des intervalles R-R irrégulièrement irréguliers [en présence de conduction auriculo-ventriculaire (AV)], l'absence d'ondes P répétées distinctes et une activité auriculaire irrégulière ou chaotique [7]. Il est toutefois difficile d'identifier un rythme « irrégulièrement irrégulier ». De plus, si un stimulateur cardiaque est en activité ou qu'il y a présence d'un bloc AV complet, les QRS peuvent alors être réguliers. Nous proposons donc de reformuler ces critères d'identification de la FA en **trois questions** centrées sur l'analyse de l'activité auriculaire, des QRS et des autres diagnostics possibles.

Question A : L'activité auriculaire est-elle organisée ?

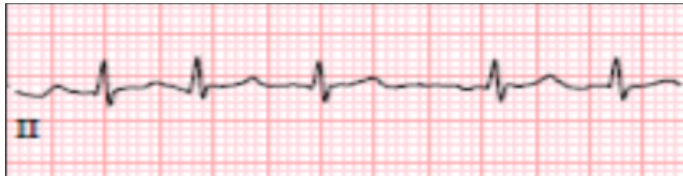
Plusieurs arythmies auriculaires organisées peuvent entraîner des QRS irréguliers. Celles-ci doivent être distinguées de la FA : le flutter auriculaire, la tachycardie auriculaire multifocale, le rythme sinusal (ou non sinusal : auriculaire ectopique) associé à des extrasystoles et l'arythmie sinusale. Il s'agit donc de déterminer si le tracé à l'ECG à 12 dérivations démontre une activité auriculaire organisée ou non. Une activité « organisée » réfère à toute activité comportant des ondes auriculaires distinctes et répétées correspondant soit à des ondes P (sinusales ou non, régulières ou non) précédant habituellement les QRS ou des ondes F de flutter. En présence d'une telle activité auriculaire, le diagnostic de FA est exclu, que les QRS soient irréguliers ou non. Le flutter auriculaire et la tachycardie auriculaire multifocale peuvent toutefois être confondus avec la FA. Dans le cas du flutter, même si une conduction variable (2:1, 3:1, etc.) entraîne une variabilité des intervalles R-R entre les complexes QRS, on reconnaît sur la ligne isométrique les ondes typiques (en dents de scie) ou non (toute autre ondulation régulière surtout constatée dans les dérivations inférieures : D2, D3, aVF) se présentant avec la régularité métronomique propre à cette arythmie de macro-réentrée auriculaire (voir Figure 2).

Figure 2. Flutter auriculaire.



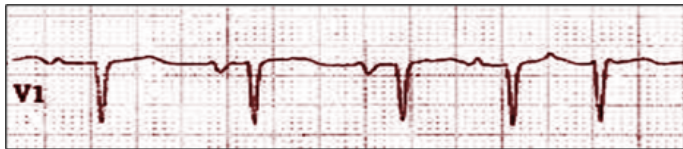
Une variabilité dans la forme ou la fréquence de ces ondes auriculaires doit plutôt nous orienter vers la FA, même si dans certaines dérivations (V1 par exemple), elles sont parfois assez organisées pour ressembler à un flutter; on parlait historiquement de «fibrillo-flutter», qui désigne en réalité une FA (voir Figure 3).

Figure 3. Fibrillation auriculaire.



Pour ce qui est de la tachycardie auriculaire multifocale, si l'arythmie est assez lente, on distingue alors des ondes auriculaires comportant au moins trois *patterns* distincts précédant chaque complexe QRS tel qu'illustré à la Figure 4.

Figure 4. Tachycardie auriculaire multifocale.

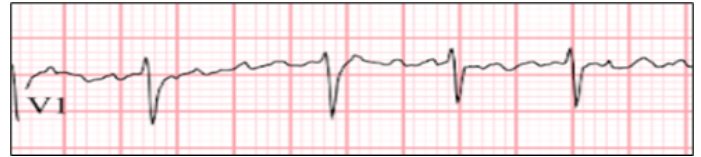


Cette arythmie auriculaire comporte des ondes distinctes organisées en l'absence de la ligne de base chaotique propre à la FA. Une tachycardie auriculaire multifocale rapide est toutefois difficile à distinguer de la FA, puisque le rythme rapide ne permet pas de percevoir facilement les ondes auriculaires distinctes. Par contre, dans les cas où l'on ne perçoit pas sur l'ECG d'ondes auriculaires distinctes ou d'ondes F, on observe alors soit une ligne de base chaotique signalant la présence d'une FA (retrouvée dans la majorité des cas) ou bien une absence d'activité auriculaire clairement visible. La seconde question nous aide alors à distinguer la FA des autres arythmies auriculaires.

Question B : Les complexes QRS sont-ils réguliers ?

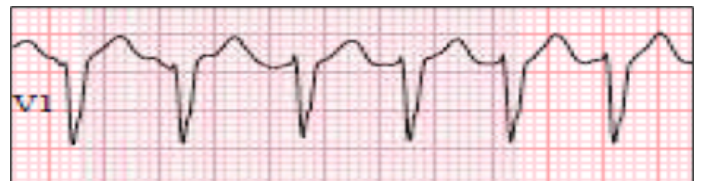
En l'absence d'activité auriculaire organisée, si les complexes QRS sont réguliers, l'arythmie est fort probablement une tachycardie supraventriculaire par réentrée nodale ou extranodale ou encore une tachycardie jonctionnelle automatique, qui se veut toutefois plus rare. L'activité auriculaire est alors peu ou pas visible. En revanche, des complexes QRS réguliers, mais lents entre lesquels apparaît une ligne de base chaotique franche (sans onde P distincte) signalent une FA associée à un bloc AV complet. En l'absence d'activité auriculaire visible, et si les complexes QRS sont irréguliers, il s'agit fort probablement de FA, mais d'amplitude trop faible pour être clairement aperçue sur l'ECG (voir Figure 5).

Figure 5. FA de faible amplitude.



Parfois, lorsque la FA entraîne très rapidement le ventricule, les complexes QRS peuvent paraître à première vue réguliers, mais comportent toujours une irrégularité suffisante pour confirmer la FA lorsqu'on l'évalue au compas (voir Figure 6).

Figure 6. Fibrillation auriculaire avec fréquence ventriculaire élevée.



Question C : Pourrait-il s'agir d'une fibrillation auriculaire avec Wolff-Parkinson-White ?

Enfin, en présence d'un rythme rapide irrégulier à complexe QRS large, une troisième question doit émerger en raison de son importance clinique : s'agit-il d'une FA associée à un bloc de branche complet ou d'une FA associée à un faisceau accessoire et un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)? Dans ce cas, outre les critères évoqués pour la FA, les QRS sont larges, mais contrairement à une FA simplement associée à un bloc de branche, la morphologie des complexes QRS est variable, mais d'axe stable et la fréquence ventriculaire souvent de plus de 200 battements/minute (voir Figure 7).

Figure 7. Fibrillation auriculaire associée à un syndrome de Wolff-Parkinson-White.



Des intervalles R-R occasionnels très courts (< 240 millisecondes, 6 petits carrés), comme entre les 3e et 4e complexes QRS de l'exemple précédent, signent un faisceau malin avec haut risque de mort subite. Cependant, si le rythme est inférieur à 180 et que les complexes QRS varient peu, il s'agit probablement de FA avec un bloc de branche, mais sans WPW (voir Figure 8). ►

Figure 8. Fibrillation auriculaire avec bloc de branche.



CAS CLINIQUE

Suite à votre analyse de l'ECG, vous déterminez la présence d'une FA rapide à complexes QRS étroits. La priorité de triage est donc établie à P3 pour monsieur Francoeur qui est installé sur civière avec un moniteur cardiaque. Vous êtes l'infirmière qui prend monsieur Francoeur en charge. Qu'allez-vous évaluer ?

Par exemple : la fatigue est ressentie par le patient depuis plus d'un an — ce symptôme n'est donc pas corrélé avec la FA.

- 3e étape : Évaluer l'effet de ces symptômes sur le fonctionnement au quotidien du patient et l'impact sur sa qualité de vie à l'aide de l'échelle préétablie.

CAS CLINIQUE

En évaluant Monsieur Francoeur, vous constatez qu'il présente une FA avec réponse ventriculaire rapide qui est stable avec une classe 1 de l'échelle CCS-SAF. Quelle sera l'investigation chez ce patient ?

ÉVALUATION DE L'INSTABILITÉ

Tout d'abord, l'évaluation initiale doit permettre à l'infirmière de déterminer la présence d'instabilité hémodynamique. En présence d'une tachycardie, les lignes directrices de l'Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) de l'American Heart Association [9] recommandent l'évaluation de la présence d'instabilité hémodynamique comme étant prioritaire et déterminante pour la prise en charge du patient. Pour ce faire, il importe de rechercher la présence ou non des signes et symptômes tels qu'une altération de l'état de conscience, hypotension, une douleur thoracique ischémique (angine), des signes et symptômes de choc (pâleur, froideur, cyanose, etc.) et des signes et symptômes d'insuffisance cardiaque. Rappelons que les symptômes d'insuffisance cardiaque les plus fréquents sont la dyspnée, l'orthopnée, la dyspnée paroxystique nocturne et l'œdème des membres inférieurs. À l'examen physique vous pourriez donc retrouver une turgescence des veines jugulaires, une diminution des murmures vésiculaires aux bases pulmonaires, une présence de crépitations pulmonaires, etc.

ÉVALUATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE

Par la suite, l'infirmière doit évaluer si la FA est symptomatique ou asymptomatique. Ainsi, il importe de rechercher la présence de symptômes associés et l'impact de ces derniers sur la qualité de vie du patient. Cette évaluation influencera la prise en charge et l'ajustement du plan de traitement. Afin de simplifier et d'uniformiser cette évaluation, la SCC recommande l'utilisation de l'échelle Canadian Cardiovascular Society Severity of Atrial Fibrillation (CCS-SAF) [11], présentée au **Tableau 3**. Cette échelle se décline en trois étapes :

- 1re étape : Rechercher la présence de symptômes pouvant être reliés à la FA.
Par exemple : palpitations, dyspnée, étourdissements, syncope, douleurs thoraciques, faiblesse ou fatigue.
- 2e étape : Rechercher si ces symptômes sont influencés par la FA ou sont indépendants.

Tableau 3. Échelle CCS-SAF.

0	Asymptomatique.
1	Effet minimal sur la qualité de vie ou 1er épisode de FA sans syncope ni insuffisance cardiaque.
2	Effet mineur sur la qualité de vie du patient. Rares épisodes (quelques/année) de FA paroxystique.
3	Effet modéré sur la qualité de vie du patient. Épisode de FA plus fréquent (quelques/mois).
4	Effet important sur la qualité de vie (fréquents et très symptomatiques). Syncope et/ou insuffisance cardiaque secondaire.

Tableau traduit et adapté de Dorian et al. [11]

INVESTIGATION DANS LE CONTEXTE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE NOUVELLEMENT DIAGNOSTIQUÉE

Devant une FA nouvellement documentée, il est primordial de distinguer s'il s'agit d'une FA primaire ou secondaire à une cause médicale [12]. Pour ce faire, certains éléments sont à rechercher lors du questionnaire, de l'examen physique et des examens paracliniques (**voir le Tableau 4**). Dans un contexte de FA secondaire, la cause médicale initiale devra être traitée afin d'éliminer le substrat de l'arythmie. De plus, la condition médicale sous-jacente risque d'influencer la conduite à tenir pour l'anticoagulation, la stratégie de traitement ainsi que les agents thérapeutiques qui seront choisis. Il est donc important de mener une évaluation rigoureuse, systématique, individualisée et complète avant d'intervenir. Nous rechercherons donc l'étiologie ►

de la FA en identifiant s'il existe une cause réversible (p. ex., septicémie) ou un facteur de risque (p. ex., apnée du sommeil) à traiter. De plus, il est pertinent de rechercher des déclencheurs relatifs au niveau des habitudes de vie du patient (p. ex., boissons énergisantes, drogues stimulantes, alcool, activités physiques intenses) et d'identifier les antécédents familiaux de la FA permettant d'identifier une cause héréditaire [13].

Les résultats des examens de Monsieur Francoeur sont les suivants :

- ECG : FA avec réponse ventriculaire rapide ;
- Analyses sanguines : FSC, électrolytes, fonction rénale et hépatique et TSH normales ;
- ETT : fonction ventriculaire gauche normale, absence de valvulopathie significative, oreillette gauche légèrement dilatée ;
- Radiographie pulmonaire : absence de surcharge et absence de cardiomégalie ;
- Autres examens : dépistage de l'apnée du sommeil à haut risque.

En regard de l'évaluation de santé et des investigations de M.

Francoeur, on note les facteurs de risques suivants : l'obésité (IMC=35) et hypertension artérielle. Ces mêmes éléments ont guidé l'équipe traitante vers un dépistage d'un syndrome d'apnée hypopnée du sommeil (SAHS) au moyen de l'échelle d'évaluation STOP-BANG résultant à une probabilité élevée [14]. De plus, on constate l'absence de déclencheurs tels que la consommation de stimulants ou autres. La présente investigation est donc favorable considérant l'absence d'anomalies outre une légère dilatation auriculaire gauche à l'ETT. On conclut donc qu'il s'agit d'une FA primaire. L'équipe traitante recommande une polysomnographie en externe. En vue d'établir un plan de traitement, l'équipe et vous poursuivez l'évaluation.

Évaluation du risque thromboembolique

En contexte de FA, l'activité électrique est rapide et désynchronisée au niveau auriculaire et la contraction des oreillettes est perturbée [15]. Cette perte d'efficacité de la contraction auriculaire engendre la diminution du flot sanguin générant des risques de stase sanguine au niveau de l'appendice auriculaire gauche pouvant mener à la formation de thrombus [15]. La conséquence redoutée de la formation de thrombus est l'engagement de ce dernier au niveau de la circulation sanguine artérielle (embolie) pouvant causer un accident ►

Tableau 4. Examens paracliniques dans le contexte de la FA.

Examens paracliniques	Objectif(s)
Électrocardiogramme	Établir le diagnostic de FA et rechercher des indices d'une maladie cardiaque structurale (infarctus, dilatation oreillette gauche, hypertrophie ventriculaire gauche, etc.) ou la présence d'une anomalie électrique (préexcitation, syndrome de Brugada, etc.).
Monitoring cardiaque	Suivre l'évolution et évaluer la réponse au traitement.
Analyses sanguines (FSC, électrolytes, fonction rénale et hépatique, TSH, coagulation, glucose)	Permet d'ajuster la thérapie antiarythmique et anticoagulante et d'éliminer les causes réversibles de FA (dysthyroïdie, sepsis, anémie).
Échographie transthoracique (ETT)	Déterminer la fonction ventriculaire gauche, la taille de l'oreillette gauche et la présence d'anomalies cardiaques structurales et de valvulopathies.
Échographie transœsophagienne (ETO)	Éliminer la présence d'un thrombus au niveau de l'appendice auriculaire gauche avant une thérapie de contrôle du rythme.
Radiographie pulmonaire	Peut être réalisée chez le patient dyspnéique en présence de FA selon l'anamnèse et de l'examen physique.
Monitoring cardiaque sur 24 heures	Se réalise sur une base externe afin de détecter des épisodes de FA paroxystique ou persistante ou encore d'évaluer le contrôle de la fréquence cardiaque.
Autres examens paracliniques (étude électrophysiologique, scan cérébral, etc.)	Selon l'histoire, plusieurs autres examens complémentaires peuvent s'avérer utiles selon le jugement du clinicien afin de poursuivre l'évaluation et éliminer des complications possibles.

Sources : [7, 8, 13]



du risque hémorragique du patient en évaluant ses comorbidités, ses antécédents hémorragiques et ses prédispositions aux saignements tels que l'insuffisance hépatique et rénale. Cette évaluation peut être soutenue par des échelles d'évaluation du risque hémorragique. Une discussion concernant les risques et bénéfices de l'anticoagulation et du risque thromboembolique doit être réalisée avec le patient.

vasculaire cérébral (AVC) ou de l'ischémie à d'autres sites de la circulation artérielle tels que les intestins, les reins, etc. Toutefois, ce risque est variable d'un individu à l'autre selon l'âge, les comorbidités ainsi que le type de FA (valvulaire ou non valvulaire) (*voir Tableau 5*).

Les patients présentant une FA valvulaire ont un risque thromboembolique plus important. D'entrée de jeu, un traitement anticoagulant à long terme, en absence de contre-indications, est recommandé chez ces patients. Notons par

Tableau 5. Fibrillation auriculaire valvulaire

Fibrillation auriculaire valvulaire	Fibrillation auriculaire non valvulaire
- Prothèse valvulaire mécanique - Bio prothèse valvulaire - Sténose mitrale rhumatismale - Réparation valvulaire mitrale - Sténose mitrale non rhumatismale modérée à sévère	Ne répond pas aux critères de fibrillation auriculaire valvulaire

Source : Macle et al. [16]

le fait même que les patients avec une cardiomyopathie hypertrophique ou une amyloïdose représentent un risque thromboembolique significativement plus élevé et requièrent une anticoagulation indépendamment de leur score CHADS65 [23]. Quant aux patients présentant une FA non valvulaire, la SCC recommande l'utilisation de l'algorithme basé sur le CHADS65 pour déterminer l'indication d'un traitement anticoagulant à long terme [16]. Cette dernière recommande d'anticoaguler les patients âgés de plus de 65 ans ou ayant un ou des antécédents suivants : embolie (AVC/ICT, embolie pulmonaire ou artérielle), hypertension artérielle, insuffisance cardiaque et diabète. Évidemment, cette décision doit être individualisée en fonction

CAS CLINIQUE

Monsieur Francoeur présente une FA non valvulaire, vous calculez son CHADS65 à 2 (âge et HTA). Une anticoagulation à long terme est donc indiquée. Considérant son faible risque hémorragique et l'absence de contre-indication, l'urgentologue décide de lui prescrire un anticoagulant. Comment va-t-il faire son choix de molécule ?

L'ANTICOAGULATION

Si l'anticoagulation est indiquée, il est recommandé de la débiter immédiatement. À long terme, la SCC recommande l'usage d'un anticoagulant oral direct (AOD) (p. ex., rivaroxaban) en raison de leur facilité d'utilisation et de leur début d'action rapide [10, 17]. Si un AOD est choisi, il peut être débuté sans l'héparine puisque le pic d'action est rapide (2 à 4 heures) [17]. Toutefois, si le patient possède des contre-indications à l'usage d'un AOD telles qu'une insuffisance rénale sévère ou certaines FA valvulaires (valve mécanique, maladie valvulaire rhumatismale, sténose mitrale modérée à sévère), l'héparine non fractionnée intraveineuse (IV) devra être administrée comme « bridging » et la warfarine sera initiée. L'usage concomitant de l'héparine non fractionnée IV et de la warfarine est nécessaire considérant le pic d'action très lent de la warfarine (2 à 4 jours). En effet, l'héparine exerce son action presque immédiatement et possède une courte demi-vie (1 à 2 heures), ce qui en fait un agent de choix lorsque l'on nécessite une anticoagulation rapide et réversible [18].

LE CONTRÔLE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE OU LA CONVERSION DU RYTHME

La décision d'opter pour une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque ou du rythme cardiaque dépend essentiellement du jugement clinique de l'équipe traitante qui repose sur plusieurs facteurs (*voir Tableau 6*). La stratégie retenue dépendra du risque thromboembolique, de la symptomatologie, de la stabilité hémodynamique du patient et de ses préférences. L'évaluation dimensionnelle de l'oreillette gauche sera aussi un facteur important puisqu'une oreillette très dilatée laisse présager un potentiel moindre de maintien du rythme en raison de la chronicité et des modifications structurales de cette dernière.

STRATÉGIE DE CONTRÔLE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Cette option vise essentiellement à ralentir la fréquence cardiaque du patient atteint de FA à <100 battements/minute au repos [19, 20] afin de soulager ses symptômes associés à l'arythmie, réduire les hospitalisations et éviter la détérioration de la fonction du ventricule gauche [19]. Cette stratégie implique d'utiliser un bloqueur du nœud auriculo-ventriculaire (AV) que ce

Tableau 6. Contrôle de la fréquence cardiaque versus conversion du rythme cardiaque.

En faveur d'un contrôle de la fréquence	En faveur d'une conversion du rythme
- FA persistante - Peu symptomatique - Absence d'insuffisance cardiaque congestive - Âge supérieur ou égal à 65 ans - Échec aux traitements antiarythmiques antérieurs - Préférence du patient	- FA paroxystique - FA nouvellement documentée - Symptomatique - Âge inférieur à 65 ans - Absence de HTA - Insuffisance cardiaque exacerbée par la FA - Absence d'échec aux antiarythmiques - Préférence du patient

Source : Gillis et al. [19]

soit des bêtabloquants (p. ex., métoprolol) et/ou des bloqueurs des canaux calciques non-dihydropyridine (BCC non-DHP) (p. ex., diltiazem). À noter que l'utilisation des BCC non-DHP est contre-indiquée chez le patient ayant une fraction d'éjection inférieure à 40 %. La digoxine est utilisée en deuxième intention puisqu'elle est moins efficace que les bloqueurs du nœud AV et qu'elle influence peu la fréquence cardiaque à l'effort [19].

STRATÉGIE DE CONVERSION DU RYTHME

Cette stratégie vise principalement les patients jeunes avec une fibrillation artérielle persistante de moins de un an (réduction des risques cardiovasculaire selon l'étude EAST-AFNET 2020) [24] ou ceux dont les symptômes persistent malgré un contrôle adéquat de la fréquence cardiaque en FA et consiste à convertir l'arythmie en rythme sinusal au moyen d'une cardioversion chimique (utilisation d'antiarythmiques) ou électrique (CVE). La CVE est plus efficace et plus rapide que la cardioversion chimique, mais nécessite une sédation profonde et une période de jeûne préalable [10]. Si les épisodes de FA sont rares (<1/mois), il est possible d'adopter une stratégie appelée « Pill in the pocket », où le patient prend au besoin une dose élevée d'antiarythmique per os de type 1C combiné à un bloqueur du nœud AV per os [10]. Si les épisodes sont plus fréquents et très symptomatiques, une thérapie antiarythmique de maintien est alors nécessaire.

L'efficacité de ces agents antiarythmiques varie de 30 à

50 % pour la majorité d'entre eux sachant que l'amiodarone se démarque avec une efficacité de 60 à 70 % [10]. Outre l'efficacité, le choix de l'antiarythmique repose essentiellement sur les comorbidités, telles que l'insuffisance cardiaque et la maladie coronarienne athérosclérotique [10]. En présence d'une insuffisance cardiaque avec fraction d'éjection supérieure à 40 %, l'amiodarone et le sotalol sont sécuritaires et efficaces, alors qu'en présence d'une fraction d'éjection inférieure à 40 %, seule l'amiodarone est indiquée. En présence de maladie coronarienne ou d'insuffisance cardiaque, la flécaïnide et le propafénone sont contre-indiqués. La surveillance des effets secondaires possibles associés à ces agents est essentielle. À titre d'exemple, l'amiodarone a des risques de toxicité significatifs tels que la photosensibilité, les troubles thyroïdiens, hépatiques, pulmonaires et autres [10]. À titre comparatif, le sotalol présente des risques accrus de torsades de pointes surtout en présence de désordres électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie).

Lorsque l'adoption d'une stratégie de contrôle du rythme est préconisée, la cardioversion électrique ou chimique immédiate est possible chez les patients présentant l'une des conditions de sécurité suivantes [23] :

- FA non valvulaire ayant débutée depuis < 12 h et en absence d'AVC /ICT récent;
- FA Non valvulaire ayant débutée depuis 12 à 48 h avec un CHADS2 0-1;
- Anticoagulation adéquate ≥ 3 semaines
- ETO démontrant l'absence de thrombus

Dans tous ces cas, l'anticoagulation peut être initiée dès que possible et une cardioversion peut être effectuée sans délai [10]. Si aucune des quatre conditions de sécurité précédentes n'est rencontrée, la cardioversion ne peut être réalisée, à moins d'une instabilité hémodynamique. Il faut toutefois retenir qu'il est rare qu'une FA primaire conduise à une instabilité suffisante pour requérir une cardioversion urgente [12], et qu'en général, une cause secondaire (sepsis, embolie pulmonaire, hémorragie, etc.) doit toujours être recherchée.

Si les critères de sécurité ne sont pas satisfaits, deux options s'offrent alors. La première consiste à débiter l'anticoagulation immédiatement et à procéder à une ETO afin d'exclure la présence d'un thrombus au niveau de l'appendice auriculaire gauche. En l'absence de thrombus, il est alors possible de procéder à la cardioversion. S'il y a un thrombus, il faut alors poursuivre l'anticoagulation trois semaines avant de reconstruire l'ETO. La seconde option, si une ETO n'est pas accessible, consiste à adopter une thérapie de contrôle de la fréquence et une anticoagulation thérapeutique minimale de trois semaines avant de procéder à une cardioversion. Mentionnons l'importance de documenter toute omission de l'anticoagulant durant cette période puisque cela représente un risque thromboembolique.

CAS CLINIQUE

M. Francoeur présente une FA non valvulaire CHADS65 à 2 présente depuis trois heures. Il n'a pas d'antécédent d'AVC/ICT dans les 6 derniers mois. Une cardioversion pourra être effectuée.

À la suite d'une cardioversion électrique, bien que le rythme sinusal soit rétabli, des risques thromboemboliques persistent, et ce, même chez une personne présentant un score CHADS65 à 0. Premièrement, il est possible qu'un thrombus formé pendant l'épisode de FA s'engage au niveau de la circulation systémique lors de la conversion en raison de la reprise de la contraction auriculaire. Deuxièmement, la dysfonction mécanique de l'oreillette est souvent rapportée durant la période qui suit la cardioversion chimique/électrique ou lors d'une conversion spontanée en rythme sinusal. La durée et la sévérité de cette dysfonction de l'oreillette sont généralement proportionnelles à la durée de l'épisode de FA et à la taille de l'oreillette gauche. Une anticoagulation minimale de quatre semaines est donc recommandée, et ce, indépendamment de l'évaluation CHADS65 du patient. Après cette période, l'anticoagulation à long terme devra être poursuivie pour les patients ayant une FA non valvulaire avec un score CHADS65 ≥ 1 ou une FA valvulaire, et dans le cas inverse pourra être cessée chez les patients ayant une FA non valvulaire et un score CHADS65 à 0 [10].

ÉLÉMENTS DE SURVEILLANCE ET INTERVENTIONS INFIRMIÈRES

Suite à la cardioversion électrique, l'infirmière devra assurer une évaluation hémodynamique et neurologique en raison de la sédation procédurale ainsi que déceler les signes précurseurs d'AVC ou d'ICT. De plus, le patient doit demeurer sous moniteur cardiaque pour s'assurer du maintien du rythme sinusal. Le congé peut être autorisé deux heures après la cardioversion en absence de complication.

Au congé, le patient devra recevoir plusieurs conseils d'usage comme recommandé par l'Institut national d'excellence en santé et services sociaux (INESSS) [18]. Tout d'abord, il est primordial de documenter et d'informer le patient ayant subi une cardioversion électrique de l'interdiction de conduire ou d'opérer de la machinerie lourde pour une période de 24 heures compte tenu de l'anesthésie [21]. Le patient doit aussi être informé des surveillances et interventions en cas de saignement ou d'impact à la tête au même titre que les risques engendrés par une non-observance à son traitement anticoagulant. De plus, il doit être avisé de la contre-indication de la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) étant donné le risque augmenté de saignement avec la prise concomitante d'un anticoagulant [22]. Finalement, les habitudes de vie doivent être

adressées tout au long du parcours de soins du patient, afin de réduire les risques associés à une consommation d'alcool ou de stimulants pouvant agir à titre de facteur déclencheur de la FA. Par ailleurs, le maintien d'un poids santé et les saines habitudes de vie favoriseront un meilleur contrôle de la FA et permettront



une meilleure gestion des facteurs de risque associés tels que l'hypertension artérielle et l'apnée du sommeil.

CAS CLINIQUE

Monsieur Francoeur a congé deux heures post-CVE avec un suivi en externe ainsi qu'une polysomnographie en externe (dépistage SAHS). Il part avec la prescription suivante : Xarelto 20 mg PO die, Flécaïnone 50 mg PO BID + Lopressor 25 mg PO BID

Vous procédez aux enseignements suivants :

- Expliquer la FA
- Aviser de la contre-indication de conduire pour 24 heures
- Conseils d'usage :
 - Indications, posologie et surveillances de la médication prescrite
 - Importance de la prise du xarelto en mangeant pour s'assurer de son efficacité
 - Plan de gestion en cas d'oubli d'un médicament (p. ex., avec son pharmacien)
 - Éviter la prise d'AINS concomitante (p. ex., ibuprofène)
 - Risque thromboembolique en cas de non-adhérence
 - Surveillances et interventions en lien avec le risque de saignement, dont l'indication de consulter en

- cas de chute grave ou d'un traumatisme à la tête.
- Suivre les recommandations de son médecin pour toute gestion périopératoire des anticoagulants (p. ex., extraction dentaire, colonoscopie)
- Changement des habitudes de vie
 - Minimiser la consommation de stimulants (p. ex., alcool, drogue)
 - Encourager l'activité physique, le maintien d'un poids santé et une saine alimentation. ■

SOUTIEN FINANCIER

Les auteurs n'ont reçu aucun soutien financier pour la rédaction et la publication de cet article.

CONFLITS D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent ne posséder aucun conflit d'intérêt lié à la rédaction ou la publication de cet article.



Les auteurs

Kim Laflamme, inf., M. Sc., IPSSA

Infirmière praticienne spécialisée en soins aux adultes
Institut de Cardiologie de Montréal



Claudie Roussy, inf., M. Sc., IPSSA

Infirmière praticienne spécialisée en soins aux adultes
Institut de Cardiologie de Montréal



Eva Romano, inf., M. Sc., IPSSA

Infirmière praticienne spécialisée en soins aux adultes
Institut de Cardiologie de Montréal



Alain Vadeboncoeur, MD

Urgentologue
Institut de Cardiologie de Montréal



Jeannie Medeiros Charbonneau, Pharm. D., M. Sc.

Pharmacienne
Institut de Cardiologie de Montréal



Dominique Morency Laflamme, inf., B. Sc.

Conseillère en soins infirmiers
Institut de Cardiologie de Montréal

Références

1. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 years trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015; 386(9989): 154–162.
2. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardio*. 1998; 82(7): 2–9.
3. Wong BM, Green MS, Stiell IG. Rate Control Management of Atrial Fibrillation with Rapid Ventricular Response in the Emergency Department. *Can J Cardio*. 2019.
4. Ordre des infirmières et infirmiers du Québec. Lignes directrices : triage à l'urgence (2e éd.). 2019. Repéré à <https://www.oiiq.org/documents/20147/237836/2510-triage-urgence-lignes-directrices-web.pdf>
5. Groupe de travail national sur l'ÉTg, Beveridge R, Clarke B, Janes L, Savage N, Thompson J, et al. Guide d'implantation de l'Échelle canadienne de triage & de gravité pour les départements d'urgence. 2018. Repéré à http://ctas-phctas.ca/wp-content/uploads/2018/05/etg_98.pdf
6. Dewar RI, Lip GY. Guidelines Development Group for the NICE clinical guideline for the management of atrial fibrillation. Identification, diagnosis and assessment of atrial fibrillation. *Heart*. 2007; 93(1): 25–28.
7. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016; 37(38): 2893–2962.
8. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, 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. *J Am Coll Cardio*. 2014; 64(21), e1–e76.
9. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010; 122: S729–S767.
10. Andrade JG, Verma A, Mitchell LB, Parkash R, Leblanc K, Atzema C, et al. 2018 focused update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardio*. 2018; 34(11): 1371–1392.
11. Dorian P, Cvitkovic SS, Kerr CR, Crystal E, Gillis AM, Guerra PG, et al. A novel, simple scale for assessing the symptom severity of atrial fibrillation at the bedside: the CCS-SAF scale. *Can J Cardio*. 2006; 22(5): 383–386.
12. Stiell IG, Scheuermeyer FX, Vadeboncoeur A, Angaran P, Eagles D, Graham ID, et al. CAEP acute atrial fibrillation/flutter best practices checklist. *Can J Emerg Med*. 2018; 20(3): 334–342.
13. Healey JS, Parkash R, Pollak T, Tsang T, Dorian P. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: etiology and initial investigations. *Can J Cardio*. 2011; 27(1): 31–37.
14. Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S, et al. Stop questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. *J Am Soc Anesth*. 2008;108(5):812–21.
15. Iwasaki YK, Nishida K, Kato T, Nattel S. Atrial fibrillation pathophysiology: implications for management. *Circulation*. 2011;124(20):2264–74.
16. Macle L, Cairns JA, Andrade JG, Mitchell LB, Nattel S, Verma A, et al. The 2014 atrial fibrillation guidelines companion: a practical approach to the use of the Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardio*. 2015;31(10):1207–18.
17. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux. Usage des anticoagulants oraux directs et de la warfarine dans le contexte de la fibrillation auriculaire et de la thromboembolie veineuse. 2019a. Repéré à https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Outils/Warfarine/INESSS_warfarine_rapport_GUO_FA_TVP-EP.pdf
18. Institut national d'excellence en santé et en services sociaux. Guide d'usage optimal — Fibrillation auriculaire chez l'adulte. 2019b. Repéré à https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Outils/Warfarine/GUO_Fibrillation_FR.pdf
19. Gillis AM, Verma A, Talajic M, Nattel S, Dorian P, CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: rate and rhythm management. *Can J Cardio*. 2011;27(1):47–59
20. Aguilar M, Nattel S. Taking the pulse of atrial fibrillation: a practical approach to rate control. *Can J Cardio*. 2018; 34(11): 1526–1530.
21. Morani G, Bergamini C, Angheben C, Pozzani L, Ciccoira M, Tomasi L, et al. General anaesthesia for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: experience of an exclusively cardiological procedural management. *Europace*. 2010;12(11):1558–63
22. Kent AP, Brueckmann M, Fraessdorf M, Connolly SJ, Yusuf S, Eikelboom JW, et al. Concomitant oral anticoagulant and nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy in patients with atrial fibrillation. *J Am Coll cardio*. 2018;72(3):255–67.
23. Andrade, JG. et al. (2020) The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society Comprehensive Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardio*. 2020. Téléaccessible : [https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(20\)30991-0/fulltext](https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(20)30991-0/fulltext).
24. Kirchhof, P. et al.(2020).Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation.The New England Journal of Medicine,383(14), 1305–1316.