

Anticoagulation d'une fibrillation auriculaire aux urgences

Anticoagulation for atrial fibrillation in the emergency room



P. Taboulet

Reçu le 13 février 2012 ; accepté le 5 juin 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Résumé Une composante majeure de la prise en charge d'une fibrillation auriculaire (FA) aux urgences est la prescription d'anticoagulant pour réduire le risque d'accident thromboembolique. Si une évaluation du risque thromboembolique est recommandée chez tous les patients, la prescription d'antithrombotiques doit être nuancée en fonction du risque propre à chaque patient. Ce risque varie en fonction de la durée de la FA, de facteurs de risque thromboembolique personnels, et d'une éventuelle cardioversion, spontanée ou provoquée. La prescription d'antithrombotiques doit aussi être nuancée en fonction du risque hémorragique et des préférences du patient. Le but de cette revue est de familiariser les urgentistes avec l'emploi des anticoagulants, anciens ou nouveaux, en cas de FA découverte aux urgences.

Mots clés Fibrillation auriculaire · Flutter auriculaire · Anticoagulation · Cardioversion · Urgence

Abstract A major component of the management of atrial fibrillation (AF) in the emergency room is the anticoagulation prescription to reduce the risk of thromboembolism. If a thromboembolic risk assessment is recommended in all patients, prescription of antithrombotic agents must be qualified according to the risk of each patient. This risk varies depending on the duration of AF, personal thromboembolic risk factors and eventual cardioversion, spontaneous or provoked. Prescription of antithrombotic must also be qualified according to the bleeding risk and patient preferences. The purpose of this review is to familiarize emergency physicians with the use of anticoagulants, old or new, in case of AF discovered in the emergency room.

Keywords Atrial fibrillation · Atrial flutter · Anticoagulation · Cardioversion · Emergency

P. Taboulet (✉)
Hôpital Saint-Louis,
Assistance publique-hôpitaux de Paris, service des urgences
1, avenue Claude Vellefaux, F-75010, Paris, France
e-mail : pierre.taboulet@sls.aphp.fr

La prise en charge dans un service d'urgences d'un patient en fibrillation auriculaire (FA) est pluriquotidienne, avec un ratio des formes chroniques/aiguës compris entre 2/1 et 4/1 [1,2]. Cette fréquence s'explique par une prévalence de la FA dans la population européenne voisine de 2 %. Elle est rare avant 40 ans (< 0,5 %), mais elle augmente à 5 % après 65 ans et dépasse 10 % après 80 ans [3]. Comme une composante majeure de la prise en charge de ces patients repose sur la prévention du risque thromboembolique (TE), le but de cette revue est de familiariser les urgentistes avec l'emploi approprié des antithrombotiques. Pour cela, nous rapporterons le contenu des recommandations européennes de 2010 selon leur classe (I, IIa, IIb ou III) et leur niveau de preuve (A, B, C) en fonction du risque TE [3]. Puis, nous rapporterons le détail de certaines grandes études et le contenu des recommandations nord-américaines de 2012 [4] lorsque celles-ci sont importantes pour nuancer les recommandations européennes. Enfin, nous proposerons un algorithme d'anticoagulation destiné à la prise en charge de la FA découverte aux urgences en l'absence de pathologie intercurrente (infarctus, embolie, hypokaliémie, thyrotoxicose...).

Risque thromboembolique

La FA est définie par une activité électrique anarchique et rapide du myocarde auriculaire (atrial) à l'origine de contractions non coordonnées et inefficaces des oreillettes. La conséquence est une perte de la systole auriculaire et un risque de thrombose de l'auricule gauche. Ce risque augmente en fonction de l'importance des anomalies du flux dans l'oreillette gauche, de l'endocarde atrial (dilatation, fibrose, dénudation...) ou du contenu sanguin (hypercoagulabilité, *growth factor*, inflammation...).

L'existence d'un caillot dans l'auricule gauche (dans plus de 90 % des cas de cardiopathie non valvulaire) peut se compliquer par une embolie périphérique et en particulier un accident vasculaire cérébral (AVC). Ainsi, **les patients en FA permanente ou paroxystique (durée < 7 jours) ont un risque cinq fois plus élevé de faire un AVC, et 20 % des**

AVC sont attribués à une FA [3]. Néanmoins, **ce risque varie en fonction de la durée de la FA, de facteurs de risque thromboembolique personnels, et d'une éventuelle cardioversion.** Ces trois éléments doivent donc être pris en compte pour décider si une thromboprophylaxie est indiquée aux urgences et laquelle est la plus appropriée. La prévention du risque TE sera similaire en cas de flutter auriculaire (classe IC).

Durée de la FA

Il est possible d'estimer la durée de la **FA à partir du début de nouveaux symptômes** (palpitations, vertiges ou douleur thoracique) ou en cas de conséquences hémodynamiques brutales (malaise, syncope), mais cela n'est pas possible si la découverte est fortuite ou si c'est une complication qui révèle la FA.

Plus l'arythmie se prolonge et plus le risque de thrombose intra-auriculaire augmente. Le risque TE est minime avant la **48^e h chez la plupart des patients [3].** Ce délai de 48 h doit donc être mis à profit pour pratiquer si besoin une cardioversion, laquelle sera d'autant plus efficace qu'elle est précoce. Néanmoins, le risque TE **peut être préoccupant avant la 48^e h chez certains patients à haut risque TE [5-7]** et le début réel de l'arythmie est en général impossible à affirmer en raison d'épisodes asymptomatiques fréquents de FA paroxystiques. Ces incertitudes sont à l'origine des recommandations européennes et nord-américaines **de débiter, dès le diagnostic, une anticoagulation** préventive soit par héparine non fractionnée (HNF) ou héparine de bas poids moléculaire (HBPM) soit directement par voie orale (antivitamine K, antithrombine ou inhibiteur du facteur Xa, voire aspirine), selon l'importance du risque TE et la décision de tenter une cardioversion [3].

Facteurs de risque thromboembolique

Le calcul du score CHADS₂ est hautement recommandé pour guider la thromboprophylaxie en cas de FA non valvulaire (classe IA). Ce score clinique simple est adapté pour tout médecin [8]. Il prédit une incidence annuelle d'AVC entre 1,9 et 18,2 % en fonction de certains facteurs cliniques de risque TE : âge ≥ 75 ans, hypertension artérielle, diabète, insuffisance cardiaque récente (chacun 1 point) et antécédent d'AVC, accident ischémique transitoire (AIT) ou embolie systémique (2 points). Ce score varie donc entre 0 et 6 points. Un traitement anticoagulant oral (ACO) par antivitamine K (AVK) pour INR cible entre 2 et 3 est recommandé au long court en cas de CHADS₂ ≥ 2 (classe IA).

Une anticoagulation par antithrombine directe est considérée comme une alternative aux AVK [3]. En France à ce jour, seul le dabigatran étexilate (Pradaxa[®]) possède une autorisation de mise sur le marché dans cette indication, en l'absence de cardiopathie valvulaire. Il peut être débuté

sans **héparinothérapie préalable** en raison d'un début d'action rapide (environ 2 h) [9]. En raison d'une large fenêtre thérapeutique, le dabigatran ne nécessite **pas de surveillance biologique.** Sa prescription devra néanmoins être prudente chez les patients âgés et/ou en cas d'altération de la fonction rénale. Ainsi, il est contre-indiqué chez les patients atteints d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine ≤ 30 ml/min). Il ne possède pas d'antidote à ce jour. Les recommandations nord-américaines 2012 suggèrent le dabigatran 150 mg deux fois par jour plutôt que les AVK, en l'absence de sténose mitrale ou coronaropathie traitée par antiplaquettaire (Grade IIB) [4]. D'autres ACO, comme les antifacteurs Xa (rivaroxaban, apixaban, edoxaban, idraparinux), sont en phase de développement avancée [4].

En cas de score CHADS₂ compris entre 0 et 1, il est recommandé de rechercher d'autres facteurs de risque pour ajuster l'attitude antithrombotique (classe IA). L'ensemble de ces facteurs de risque est résumé dans **le score CHA₂DS₂-VASc** (Tableau 1). Ce score varie entre 0 et 9 points. Il prédit une incidence annuelle d'AVC entre moins de 1 et 15 % [10]. En présence de deux facteurs de risque modéré (« non majeur »), l'incidence annuelle d'AVC est de 2,2 % et un traitement par ACO est recommandé (classe IA). Cette recommandation s'applique aussi - quel que soit le score - en cas sténose mitrale ou de prothèse valvulaire (classe IB) [3,4]. En présence d'un facteur de risque modéré, l'incidence annuelle d'AVC est de 1,3 % et on peut envisager un traitement par AVK ou aspirine, mais les AVK sont préférables (classe IA) et l'aspirine (75-100 voire 325 mg/j) est une recommandation de niveau moins fort (classe IB). **En l'absence de facteurs de risque, le risque annuel d'accident embolique est < 1 %, voisin de l'incidence annuelle des patients < 65 ans sans FA** et l'aspirine à faible dose ou aucun traitement antithrombotique n'est alors recommandé, l'absence de traitement étant préférée (classe IB) (Tableau 2).

Tableau 1 Score CHA₂DS₂VASc [10]

Score CHA ₂ DS ₂ VASc	Points
C : Insuffisance cardiaque/dysfonction VG	1
H : Hypertension artérielle	1
A ₂ : Âge ≥ 75 ans	2
D : Diabète	1
S ₂ : AVC/AIT/événement embolique	2
V : Pathologie vasculaire (coronaropathie, infarctus, artériopathie périphérique ou plaque aortique)	1
A : Âge 65-74 ans	1
Sc : Sex category (sexe féminin)	1

VG : ventricule gauche ; AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire.

Risque	Score CHA ₂ DS ₂ -VASc	Traitement antithrombotique
Un facteur de risque majeur ou deux facteurs de risque modéré	≥ 2	Anticoagulant oral
Un facteur de risque modéré	1	Anticoagulant oral* ou aspirine 75-325 mg
Aucun facteur de risque	0	Rien* ou aspirine 75-325 mg

*préférence des auteurs de l'ESC (European Society of Cardiology) [3].

Il faut garder en mémoire qu'un traitement au long cours par les AVK avec INR entre 2 et 3 s'accompagne d'une incidence annuelle d'environ 1,5 % patient/année d'hémorragie grave [11] et de 0,3 à 0,5 % patient/année d'hémorragie mortelle [12]. Ce risque hémorragique varie en fonction de certaines caractéristiques cliniques prises en compte dans le score HAS-BLED (Tableau 3). Pour un score égal à 0, 1 ou 2, le taux d'accident hémorragique annuel est 1,1, 1,0 ou 1,9 % respectivement [11]. Ce risque hémorragique doit être mis en balance avec le bénéfice attendu par un traitement AVK. Dans une méta-analyse de 2007, un traitement AVK bien suivi s'accompagnait d'une réduction de l'incidence annuelle des AVC de 64 % [13] (Tableau 4). Si le score HAS-BLED est supérieur au score CHADS₂, le risque hémorragique est supérieur au bénéfice potentiel d'un traitement par AVK [11]. Un niveau élevé de score HAS-BLED (≥ 3, taux d'accident hémorragique annuel ≥ 3,7 %) peut constituer une contraindication à l'emploi des AVK ou de l'aspirine [3]. L'emploi d'une antithrombine orale, réputée avoir un risque hémorragique moindre pour une efficacité au moins égale, peut être une alternative intéressante en cas de risque hémorragique intermédiaire [3]. Chez les patients qui ont un score CHA₂DS₂-VASc égal à 1, par exemple les femmes âgées < 65 ans sans autre facteur de risque, il est raisonnable de proposer l'aspirine plutôt qu'un ACO [3].

Cardioversion

Toute forme de cardioversion, électrique, chimique ou spontanée s'accompagne d'une altération transitoire de la contractilité atriale gauche et d'une réduction locale des vitesses de flux sanguin. Cet « étourdissement » de l'oreillette (*atrial stunning*) est maximum immédiatement après la cardioversion, puis s'atténue et disparaît en quelques jours. Néanmoins, la fonction auriculaire ne se normalise parfois qu'après **trois à quatre semaines**, lorsque la durée de FA avant cardioversion est longue ou chez les patients atteints de cardiopathie (en particulier ischémique). Le *stunning* favorise la formation d'une thrombose intra-auriculaire et la reprise de contraction auriculaire s'accompagne alors d'un risque de migration embolique [3]. Dans la revue de la littérature de Berger et al. [14] en 1998, 92 des 4621 patients (2 %) traités par cardioversion électrique sans anticoagulation préalable ont eu un accident embolique, 80 % au cours des trois premiers jours et 98 % dans les dix jours.

Néanmoins, le risque d'accident embolique est moindre chez les patients à faible risque TE en cas de cardioversion dans les 48 h qui suivent le début de la FA. Ainsi, dans l'étude rétrospective très complète de Weigner et al. qui incluait 357 patients (âge moyen 68 ans), sans anticoagulation

Lettre	Caractéristique clinique	Points
H	Hypertension (systolique non contrôlée ≥ 160 mm Hg)	1
A	Anomalie hépatique ou rénale (créatinine > 200 μmol/l)	1 ou 2
S	« Stroke » (antécédent d'AVC, en particulier lacune)	1
B	« Bleeding » (antécédent de saignement ou risque de*)	1
L	« Labile » INR	1
E	« Elderly » (personne âgée, ex. âge > 65 ans)	1
D	Drogues (antiplaquettaire/anti-inflammatoire) ou/et alcoolisme/sédatif	1 ou 2
		Maximum 9 points

HAS-BLED : littéralement « a saigné » ; *risque de saignement comme une tumeur maligne, une thrombopénie, une anémie, une prédisposition aux chutes...

Score CHADS ₂	Incidence d'AVC sans traitement %/an (95 % IC)	Incidence d'AVC sous AVK* %/an	Incidence d'accident hémorragique sous AVK %/an	Score HAS-BLED
0	1,9 (1,2-3,0)	0,7	1,1	0
1	2,8 (2,0-3,8)	1,0	1,0	1
2	4,0 (3,1-5,1)	1,4	1,9	2
3	5,9 (4,6-7,3)	2,1	3,7	3
4	8,5 (6,3-11,1)	3,4	8,7	4
5	12,5 (8,2-17,5)	4,5	12,5	5
6	18,2 (10,5-27,4)	6,6	-	6
Moyen	4,4	1,6	1,6	moyen

*Sous l'hypothèse qu'un traitement par AVK réduit de 64 % le risque d'AVC [13]
 AVK : antivitamine K ; AVC : accident vasculaire cérébral.

efficace à l'inclusion (aspirine 25 %), et suivis au décours d'une cardioversion spontanée (70 %) ou provoquée (30 %) dans les 48 h, trois patientes (0,8 %) ont fait un accident TE au cours de la période de suivi (un mois). Avant cardioversion, 35 % des patients avaient reçu de l'héparine et 7 % de la warfarine. Il n'y avait pas de différence significative entre l'incidence d'accident TE après conversion chez les patients chez qui une héparine IV ou un AVK avaient été initié précocement et les autres patients. Les trois patientes (âge ≥ 83 ans) qui ont fait un accident TE avaient un CHA₂DS₂-VAsC égal à 4 et toutes avaient des anomalies valvulaires mitrales [4].

Si la FA dure depuis plus de 48 h ou si cette durée est inconnue, une tentative de cardioversion en urgence ne peut être réalisée sans anticoagulation efficace préalable et doit être donc être différée d'au moins trois semaines. Une anticoagulation efficace par AVK pendant trois semaines est la méthode de référence (classe IB). Elle peut être débutée généralement en ambulatoire chez un patient stable et ne nécessite pas une héparinothérapie préalable avec chevauchement héparine/AVK, sauf si le risque TE est inquiétant (antécédent d'AVC, AIT récents à répétition, valvulopathie mitrale...). Il s'agit d'une recommandation classe IB pour les européens [3] et grade IIC pour les nord-américains [4]. L'intérêt de l'héparinothérapie n'est toutefois pas démontré [15]. Si une indication de cardioversion différée est envisagée, les AVK peuvent être remplacés par une antithrombine orale [16] ou une injection quotidienne d'HBPM [1]. Une cardioversion plus précoce peut être réalisée par les cardiologues à l'aide d'une stratégie fondée sur l'échographie transœsophagienne (classe IB).

Si la FA dure depuis moins de 48 h et qu'une cardioversion est envisagée, les experts européens et nord-américains recommandent une anticoagulation préalable par injection intraveineuse d'héparine non fractionnée ou sous-cutanée d'HBPM à dose efficace [3,4]. En cas de FA < 48 h et risque

TE élevé, cette recommandation est de classe IB [3] ou grade IIC [4]. Il s'agit de recommandation d'experts car l'intérêt de l'héparine n'a jamais été démontré par des études randomisées ou de taille suffisante. Cette anticoagulation est fortement recommandée en cas d'instabilité hémodynamique nécessitant une cardioversion électrique en urgence, mais elle ne doit pas la retarder (classe IC). Il faut savoir qu'une cardioversion spontanée se produit plus d'une fois sur deux dans les 48 h qui suivent l'installation d'une FA, en particulier si un facteur déclenchant a été corrigé [1,5]. Une cardioversion spontanée doit donc être envisagée chez tout patient, et une anticoagulation par héparine doit donc être envisagée chez le patient à risque TE élevé. Si une cardioversion est obtenue et que le patient est à risque TE élevé, l'anticoagulation par héparine (HBPM de préférence pour la plupart des auteurs) peut être poursuivie environ 24 h ou jusqu'à obtention d'une anticoagulation orale efficace chez les patients les plus à risque (classe IB). L'anticoagulation orale sera prolongée au minimum quatre semaines ou indéfiniment en cas de risque TE élevé (classe IB). Si la cardioversion est obtenue, et que le patient n'a pas de facteur de risque TE, une brève héparinothérapie péricardioversion peut être envisagée, sans qu'il soit nécessaire de poursuivre par une anticoagulation orale (classe IIb, niveau C).

Une synthèse de la littérature en 2011 (*best available evidence*) permet de remettre en question l'intérêt d'une héparinothérapie péricardioversion en cas de FA récente chez les patients stables [17]. Cette synthèse, qui analyse cinq études rétrospectives de cohortes réunissant 1688 patients traités par cardioversion aux urgences, révèle l'absence d'accident embolique au cours du suivi ambulatoire [18-22]. Dans l'étude multicentrique américaine portant sur 388 malades (âge moyen 61 ans, 72 % FA récurrente, environ 50 % de CHADS₂ égal à 2), une anticoagulation péricardioversion électrique n'était pas un standard de prise en charge [18] et

aucun malade n'a eu d'accident TE au cours du suivi à sept jours. Dans l'étude multicentrique canadienne portant sur 400 malades traités par cardioversion électrique (âge moyen 57 ans, 37 % de CHADS₂ 1 et 2 % de CHADS₂ 2), aucun malade n'a eu d'accident TE au cours du suivi à trente jours, malgré une minorité (5,7 %) d'anticoagulation par héparine en périocardioversion [19]. Dans une autre étude monocentrique canadienne portant sur 660 malades (âge moyen 64 ans, 72 % FA récurrente, environ 50 % CHADS₂ 1), une anticoagulation périocardioversion n'était pas un standard de prise en charge et n'était généralement pas prescrite [20]. Aucun malade n'a eu d'accident TE au cours du suivi à sept jours. Une étude similaire publiée par la même équipe en 1999 avait montré des résultats similaires sur 210 patients [19]. La petite étude de Jacoby et al. [22] sur 30 patients (11 recevaient des AVK) conforte ses résultats. Cette synthèse récente de la littérature conforte l'analyse de Weigner et al. [5] en 1999 et celle de Pottier et al. [15] en 2005 (*Best Evidence Topic report*) : l'intérêt d'une héparinothérapie périocardioversion systématique n'est pas démontré. La position des cardiologues canadiens [23] réduit sa place au minimum : « si la durée de la FA peut-être établie avec confiance, aucune anti-

coagulation avant ou après cardioversion n'est nécessaire, en l'absence de risque TE élevé ». Malgré l'absence de preuve, on peut envisager que son intérêt soit croissant avec l'élévation du score CHA₂DS₂-VASc (ex. CHA₂DS₂-VASc ≥ 2) et décroissant avec l'élévation du score HAS-BLED.

Si la FA dure depuis moins de 48 h et qu'une cardioversion n'est pas envisagée ou qu'elle échoue, une anticoagulation orale doit être envisagée en fonction des scores CHA₂DS₂-VASc et HAS-BLED. Elle peut être débutée généralement en ambulatoire chez un patient stable et elle ne nécessite pas une héparinothérapie préalable avec chevauchement héparine/AVK, sauf si le risque TE est inquiétant (antécédent d'AVC, AIT récents à répétition, valvulopathie mitrale...) (classe IB).

Dans tous les cas, il faut présenter au patient les avantages et les inconvénients du traitement, estimer sa capacité d'observance thérapeutique et tenir compte de ses préférences [3]. On peut aussi reporter sa décision jusqu'à réévaluation par un cardiologue référent, lorsque le risque/bénéfice d'une anticoagulation n'est pas clair, en particulier dans la population âgée (troubles cognitifs, interférences médicamenteuses, difficulté de la surveillance biologique, risque de

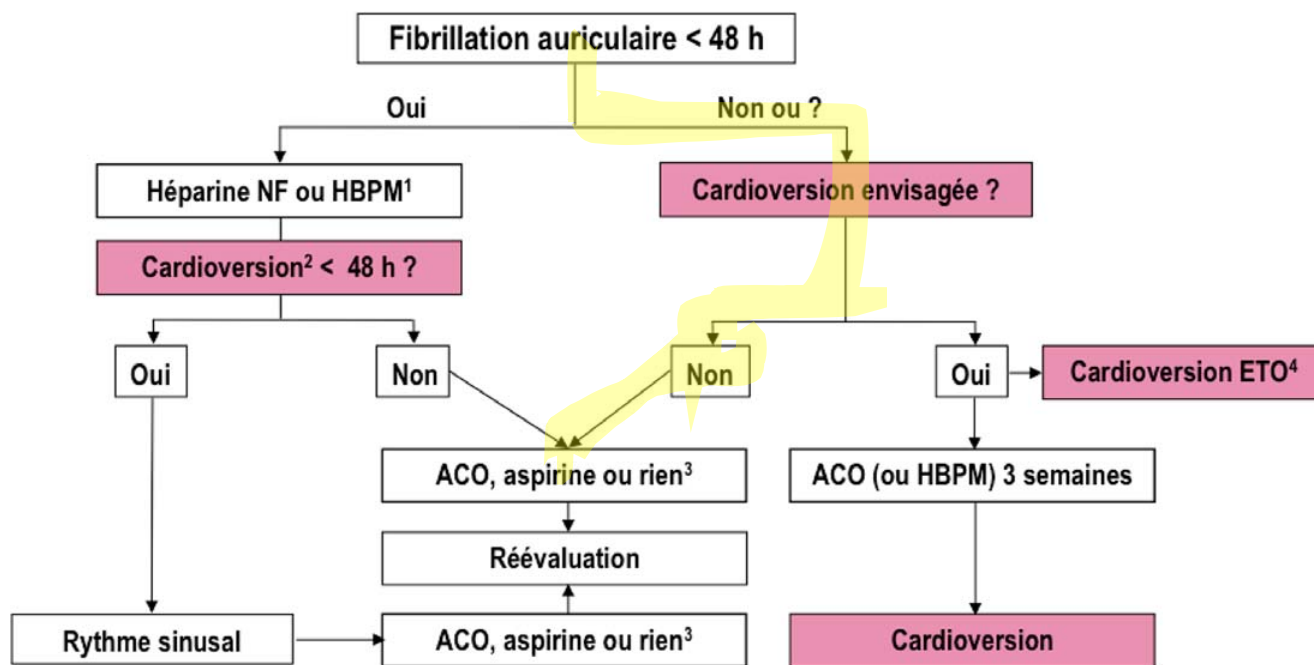


Fig. 1 Anticoagulation d'une FA découverte aux urgences

1. Anticoagulation efficace (sauf contreindication) en raison du risque fort de cardioversion spontanée ; intérêt non démontré (croissant avec l'élévation du score CHA₂DS₂-VASc et décroissant avec l'élévation du score HAS-BLED ?) ; NF : non fractionnée ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire

2. Cardioversion chimique/électrique ou spontanée

3. Anticoagulation selon scores CHA₂DS₂-VASc et HAS-BLED. Poursuivre héparinothérapie 24 h ou jusqu'à anticoagulation orale (ACO) efficace si risque thromboembolique élevé

4. Cardioversion immédiate si échographie transœsophagienne (ETO) négative

chute...). L'apport d'une échocardiographie (fonction systolique, dimension de l'oreillette gauche, lésions valvulaires...) peut parfois être décisif.

Conclusion

Les recommandations européennes de 2010 permettent de proposer aux urgentistes un algorithme de traitement anticoagulant conforme à la prise en charge d'une FA découverte aux urgences en l'absence de pathologie intercurrente (Fig. 1). L'héparinothérapie n'ayant pas fait la preuve de son intérêt, il sera nécessaire de nuancer chaque fois son emploi en fonction de l'éventualité d'une cardioversion et des scores CHA₂DS₂-VASc et HAS-BLED. L'intérêt de l'héparine est peut-être croissant avec l'élévation du score CHA₂DS₂-VASc et décroissant avec l'élévation du score HAS-BLED.

Références

1. Khoo CW, Lip GY (2009) Acute management of atrial fibrillation. *Chest* 135:849–59
2. del Arco C, Martín A, Laguna P, Gargantilla P, Investigators in the Spanish Atrial Fibrillation in Emergency Medicine Study Group (GEFAUR) (2005) Analysis of current management of atrial fibrillation in the acute setting: GEFAUR-1 study. *Ann Emerg Med* 46:424–30
3. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, 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
4. You JJ, Singer DE, Howard PA, et al (2012) Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 141:e531S–75S
5. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, et al (1997) Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med* 126:615–20
6. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, Longaker RA (1995) Transesophageal echocardiographic guidance of cardioversion in patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 129:1204–15
7. Lamas G (2012) How much atrial fibrillation is too much atrial fibrillation? *N Engl J Med* 366:178–80
8. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al (2001) Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 285:2864–70
9. Schirmer SH, Baumhäkel M, Neuberger HR, et al (2010) Novel anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: current clinical evidence and future developments. *J Am Coll Cardiol* 56:2067–76
10. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al (2010) Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on atrial fibrillation. *Chest* 137:263–72
11. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al (2010) A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 138:1093–100
12. Fihn SD (1995) Aiming for safe anticoagulation. *N Engl J Med* 333:54–5
13. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI (2007) Meta-analysis: anti-thrombotic therapy to prevent stroke in patients who have non-valvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 146:857–67
14. Berger M, Schweitzer P (1998) Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 82:1545–7
15. Potier K, Parris R (2005) Best evidence topic report. Anticoagulation post-cardioversion of acute atrial fibrillation in the emergency department. *Emerg Med J* 22:275–6
16. Nagarakanti R, Ezekowitz MD, Oldgren J, et al (2011) Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation: an analysis of patients undergoing cardioversion. *Circulation* 123:131–6
17. von Besser K, Mills AM (2011) Is discharge to home after emergency department cardioversion safe for the treatment of recent-onset atrial fibrillation? *Ann Emerg Med* 58:517–20
18. Burton JH, Vinson DR, Drummond K, et al (2004) Electrical cardioversion of emergency department patients with atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 44:20–30
19. Xavier Scheuermeyer F, Grafstein E, Stenstrom R et al (2010) Thirty-day outcomes of emergency department patients undergoing electrical cardioversion for atrial fibrillation or flutter. *Acad Emerg Med* 17:408–15
20. Stiell IG, Clement CM, Perry JJ, et al (2010) Association of the Ottawa Aggressive Protocol with rapid discharge of emergency department patients with recent-onset atrial fibrillation or flutter. *CJEM* 12:181–91
21. Michael JA, Stiell IG, Agarwal S, Mandavia DP (1999) Cardioversion of paroxysmal atrial fibrillation in the emergency department. *Ann Emerg Med* 33:379–87
22. Jacoby JL, Cesta M, Heller MB, et al (2005) Synchronized emergency department cardioversion of atrial dysrhythmias saves time, money and resources. *J Emerg Med* 28:27–30
23. Stiell IG, Macle L, and the CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee (2011) Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: management of recent-onset atrial fibrillation and flutter in the emergency department. *Can J Cardiol* 27:38–46