



Revue générale

Fibrillation atriale en anesthésie–réanimation : de la cardiologie médicale à la période périopératoire

Atrial fibrillation: From cardiology to perioperative management

I. Philip*, I. Leblanc, C. Berroëta, S. Mouren, V. Chtereve, P. Bourel

Service d'anesthésie, institut mutualiste Montsouris, 42, boulevard Jourdan, 75674 Paris cedex 14, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Reçu le 29 mars 2012

Accepté le 20 août 2012

Mots clés :

Fibrillation atriale

Anesthésie

Accident vasculaire cérébral

Traitement anticoagulant

Keywords:

Atrial fibrillation

Anesthesia

Stroke

Anticoagulant therapy

RÉSUMÉ

Objectif. – Faire le point sur la prise en charge de la fibrillation atriale lors de la phase périopératoire, à la lumière des données récentes en cardiologie médicale et en anesthésie–réanimation.

Source de données. – Analyse par Medline des articles de langue anglaise et française concernant les troubles du rythme et en particulier la fibrillation atriale. Les données ont été analysées séparément selon le contexte : cardiologique ou périopératoire (ou en réanimation).

Sélection des travaux. – Ont été sélectionnées des études prospectives principalement mais aussi rétrospectives et quelques méta-analyses. Les cas cliniques très didactiques ont été également inclus.

Extraction des données. – Les articles ont été analysés selon : 1. le contexte (médical ou périopératoire) ; 2. l'intérêt thérapeutique (rythmologique ou à visée antithrombotique).

Conclusion. – La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquent. Lors de la phase périopératoire, la FA pose de nombreux problèmes. Les deux plus fréquents sont : 1. la prise en charge des patients en FA et sous anticoagulants (AC) au long cours ; 2. le passage en FA de novo en postopératoire. Comme en cardiologie médicale, la crainte du praticien est dominée par deux risques essentiels : la mauvaise tolérance hémodynamique et la survenue d'accidents thromboemboliques, catastrophiques sur le plan fonctionnel. La prise en charge périopératoire des patients doit être guidée par les recommandations disponibles en cardiologie, en gardant à l'esprit deux éléments spécifiques à cette situation : dans ce contexte, les épisodes de FA aiguës (de novo) sont souvent brefs ; de plus, le risque hémorragique d'une anticoagulation efficace peut être majeur dans ces situations. Le traitement, anti-arythmique et AC, doit donc faire l'objet d'une analyse bénéfice–risque, individualisée pour chaque patient.

© 2012 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF) is the most frequent arrhythmia. During the perioperative period and in intensive care units, management of patients with AF is frequent and difficult. As in cardiology, two main issues are present: the risk of acute hemodynamically instability and the risk of thromboembolic complication. Cardiological guidelines recently published must guide the management of patients in this context. Two main factors must be kept in mind: acute AF in these situations are often of short duration; the risk of anticoagulation can be superior to the risk of thrombotic complication in this situation. An individualized benefit–risk analysis must be done in each patient. New treatments, antiarrhythmic or mainly antithrombotic drugs, are under evaluation and will be soon available.

© 2012 Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Le trouble du rythme le plus fréquent est la fibrillation atriale (FA). Plusieurs études soulignent bien l'impact économique de

cette pathologie en matière de santé publique, et ce essentiellement compte-tenu de ses complications thromboemboliques (TE) et hémodynamiques. En cardiologie médicale, de nombreuses études récentes se sont intéressées à la prédiction et la prévention des complications TE. De nouveaux traitements antithrombotiques vont transformer l'anticoagulation au long cours de ces patients. À l'inverse, peu de nouvelles molécules anti-arythmiques ont démontré leur supériorité par rapport aux molécules plus

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : ivan.philip@imm.fr (I. Philip).

anciennes. La nouveauté est l'apparition de techniques ablatives, en particulier percutanées, dont les détails ne seront pas abordés dans cette revue.

Les problèmes rencontrés par l'anesthésiste-réanimateur face à cette pathologie sont nombreux et très différents selon le contexte. Après avoir fait la synthèse des enseignements récents apportés par la cardiologie médicale, nous passerons en revue les problèmes posés par ces patients en périopératoire ou en réanimation.

2. Données récentes de la cardiologie

2.1. Physiopathologie et épidémiologie

La FA se traduit par une perte de l'activité électrique synchrone des myocytes auriculaires, remplacée par une activité totalement anarchique. Sur l'électrocardiogramme cela se traduit par la disparition des ondes P et par des oscillations de la ligne de base plus ou moins visibles. L'activité ventriculaire est irrégulière (en l'absence de trouble de conduction auriculo-ventriculaire) et la fréquence cardiaque dépend de la conduction auriculo-ventriculaire. Le nœud auriculo-ventriculaire « filtre » et ralentit la conduction auriculo-ventriculaire. L'existence d'une voie accessoire, faite de fibres musculaires connectant directement les oreillettes aux ventricules (syndrome de pré-excitation), peut s'accompagner de réponse ventriculaire très rapide. Le mécanisme classique de la FA est l'existence de multiples réentrées au niveau de l'oreillette; plus récemment des anomalies au niveau des veines pulmonaires (foyers anormaux) ont été décrites, comme participant à la genèse de certaines FA (en particulier paroxystiques) en déclenchant de nombreuses extrasystoles qui peuvent être à l'origine d'une désynchronisation en fibrillation. Le plus souvent, la FA est secondaire à une cardiopathie, souvent valvulaire ou hypertensive ; parfois elle survient dans une situation aiguë, souvent réversible (après chirurgie cardiaque ou thoracique ; dysthyroïdie ; myocardite, désordre hydroélectrolytique ; réanimation...). À l'inverse, elle peut survenir chez un sujet jeune (< 65 ans), sans pathologie cardiovasculaire ; on parle alors de « FA isolée ». Enfin, le rôle du système nerveux autonome est bien établi, certaines FA étant manifestement favorisées par une hypertonie vagale, ou au contraire sympathique (ce dernier mécanisme étant souvent retrouvé en périopératoire) [1,2]. Selon la durée de la FA, la FA est dite paroxystique (accès de durée < 48 heures, voire 7 j, s'interrompant spontanément), persistante (durée > 7 j, ne cédant pas spontanément) ou permanente (Tableau 1) [3,4]. La FA paroxystique survient plus souvent chez les sujets jeunes sans pathologie cardiovasculaire (30 à 45 % des cas de FA paroxystique), contre 20 à 25 % des cas de FA persistante sur ce terrain. Une étude récente, tirée de l'Euro Heart Survey, montre qu'environ 15 % des patients ayant une FA paroxystique vont évoluer dans l'année vers une forme plus soutenue de FA [5]. Les facteurs prédictifs de cette aggravation sont l'âge, l'insuffisance

cardiaque, l'antécédent d'accident vasculaire cérébral, la broncho-pneumopathie chronique obstructive et l'hypertension.

On estime à l'heure actuelle à plus de 4 millions le nombre d'européens ayant une FA [6]. Plus de la moitié des dépenses de santé chez ces patients sont représentées par les hospitalisations, qui augmentent régulièrement au cours des dernières décennies. Dans la population générale, la prévalence de la FA est de l'ordre de 0,4 à 1 %. Elle augmente avec l'âge, si bien que 70 % des patients en FA ont entre 65 et 85 ans. Ainsi, la prévalence de la FA après 80 ans est supérieure à 5 %. En cas d'insuffisance cardiaque, surtout dans les stades avancés, elle peut atteindre 20 %. L'incidence, estimée à partir d'études prospectives, augmente de moins de 0,1 % par an avant 40 ans jusqu'à 1,5 à 2 % par an après 80 ans [6,7].

2.2. Risques : prédiction, prévention

2.2.1. Quels risques ?

Les risques inhérents au passage en FA sont d'ordre hémodynamique et TE. La perte de la contraction auriculaire diminue le remplissage du ventricule et ce d'autant plus que la fonction diastolique est altérée ; la fréquence cardiaque conditionne également la tolérance de la FA ; enfin en situation aiguë une hypovolémie va aggraver le retentissement de ce trouble du rythme. Au cours du temps, la FA peut devenir permanente ce qui risque de provoquer des modifications anatomiques (dilatation de l'oreillette), ou remodelage, et électrophysiologiques qui vont à leur tour favoriser l'arythmie (Fig. 1). Par ailleurs, d'authentiques cardiopathies rythmiques induites par la FA ont été décrites. Tous ces éléments plaident en faveur d'une tentative de réduction assez rapide des épisodes de FA, afin de limiter le remodelage de l'oreillette gauche.

Le deuxième risque induit par la FA est celui d'accident TE, principalement d'accident vasculaire cérébral (augmenté d'un facteur 4, jusqu'à 15 en cas de FA valvulaire) [8]. Les accidents vasculaires cérébraux imputables à de la FA seraient de l'ordre de 15 %. La crainte de la survenue de cette complication a été à la base du traitement anticoagulant (AC) chez ces patients. Une méta-analyse a clairement établi que le traitement AC au long cours, par les antivitamine-K (AVK) réduit de 60 à 70 % le risque d'accident vasculaire cérébral, au prix d'une augmentation du risque hémorragique [9]. Cependant, le bénéfice net reste en faveur des AC. Il a été néanmoins récemment montré que les patients les plus à risque (surtout les sujets âgés) sont « sous-traités », alors qu'à l'inverse les patients à faible risque sont souvent « sur-traités » [10,11]. Ainsi, la prévention du risque thrombotique n'est pas optimale chez 40 à 45 % des patients [11]. Ces données sont corroborées par une étude récente menée au Royaume-Uni qui montre que le pourcentage de patients recevant des AVK reste inchangé, quel que soit le niveau de risque TE, apprécié par le score CHADS2 (voir infra) [12]. De façon identique, une étude allemande a montré que les recommandations n'étaient pas bien suivies à la sortie des patients après un premier épisode de FA, avec peu de patients à risque élevé sous anti-coagulants et à l'inverse beaucoup avec un score CHADS2 faible traités par AC [13]. Les facteurs associés à une non-prescription d'AC sont l'âge, le « risque hémorragique jugé trop important » et la FA paroxystique [14]. Ce dernier point est important à souligner, car les données récentes montrent que quel que soit la présentation de la FA (paroxystique, persistante ou permanente), le risque thrombotique est le même [15]. Enfin, le risque TE lié au passage en flutter auriculaire a été moins bien étudié que pour la FA et ce certainement car ce trouble du rythme est moins fréquent. Il est admis que le risque est probablement moindre mais suffisamment important pour que les recommandations concernant l'anti-coagulation soient identiques à celles de la FA.

La relation durée de l'épisode de FA – risque TE reste difficile à documenter de façon rigoureuse. Dans les différentes

Tableau 1
Classification de la fibrillation auriculaire.

Classification	Présentation clinique	Évolution
Premier épisode (détecté cliniquement)	Symptomatique Asymptomatique Début incertain	Possibilité de récurrence ?
Paroxystique	Fin spontanée < 7 j, le plus souvent < 48 h	Récurrente (2 épisodes ou +)
Persistante	Fin non spontanée > 7 j ou cardioversion	Récurrente
Permanente	> 3 mois ou non régularisable chroniquement	Chronique

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2745929>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2745929>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)