Troubles graves du rythme et de la conduction

Priscilla Teixeira[1], Jean-Luc Fellahi [1,2]

[1] Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Cardiovasculaire et Pneumologique Louis Pradel, Hospices Civils de Lyon, Lyon, France
[2] Faculté de Médecine Lyon Est, Université Lyon 1 Claude Bernard, Lyon, France

Introduction

L´incidence des arythmies peropératoires dépend de la définition utilisée, laquelle peut elle-même varier selon les types d'arythmies, la qualité de la surveillance continue, les caractéristiques des patients et le type de chirurgie considérée [1]. La *Multicenter Study of General Anesthesia* a rapporté une incidence de plus de 70 % de tachycardies, bradycardies et dysrythmies parmi les 17201 patients soumis à différents types d'interventions chirurgicales [2]. Parmi les facteurs importants pour déterminer le pronostic, figurent la fréquence ventriculaire, la durée de la tachyarythmie et la nature de l´atteinte cardiaque sous-jacente [3].

Le principe de base pour la prise en charge d´une arythmie peropératoire est de cibler le patient et non pas l´électrocardiogramme. Il faut faire attention à l'interprétation de l'examen, en différenciant bien un artefact d'une arythmie réelle et soutenue. Les faux diagnostics peuvent entraîner des conséquences cliniquement non négligeables [4]. Lorsque les troubles du rythme sont stables, on dispose éventuellement du temps nécessaire pour prendre l'avis d´un rythmologue et définir sans urgence la prise en charge thérapeutique optimale. A l'inverse, les troubles graves doivent être reconnus et diagnostiqués dès les premières minutes, permettant une prise en charge rapide et la prévention des complications. Dans ce dernier cas, chaque minute de retard diagnostique et thérapeutique augmente le risque de morbidité grave et de mortalité. L'anesthésiste-réanimateur doit donc être capable d'identifier les principaux facteurs de risque de survenue d'un trouble du rythme grave, poser un diagnostic positif lorsqu'il survient et mettre en œuvre sans délai un traitement adapté.

Cette mise au point détaillera exclusivement les troubles du rythme à l'origine d'une instabilité hémodynamique, habituellement caractérisée par une hypotension artérielle, une douleur angineuse, un trouble de la conscience ou un arrêt cardiaque. Le but est de résumer les éléments clés caractérisant ces troubles graves du rythme et de la conduction.

1. Troubles graves du rythme

2.1. Troubles graves du rythme supraventriculaire

A l'inverse des tachycardies sinusales où les complexes QRS sont tous précédés d'une onde P, les tachyarythmies supraventriculaires sont d'abord caractérisées par l'absence d'onde P. L´évaluation initiale de l'électrocardiogramme détermine si les complexes QRS sont fins ou larges et si le rythme est régulier ou irrégulier [5]. Les arythmies supraventriculaires présentent souvent un QRS inférieur à 120 msec et une fréquence cardiaque supérieure à 150 bpm et peuvent être associées à une instabilité hémodynamique [6]. Reconnaître les principaux facteurs de risque de survenue d'une tachyarythmie supraventriculaire est important pour anticiper le diagnostic et mettre en œuvre un traitement efficace (tableau I).

Les arythmies supraventriculaires peropératoires sont souvent symptomatiques, associant à des degrés divers dyspnée, palpitations, vertiges, syncopes, détresse respiratoire et surtout hypotension artérielle. L´instabilité hémodynamique est plus fréquente chez les sujets âgés ou porteurs d'une myocardiopathie associée (notamment hypertrophique), la perte de la systole auriculaire pouvant entraîner une chute du débit cardiaque atteignant 40 % [7].

Tableau I : Principaux facteurs de risque associés à la survenue de tachyarythmies supraventriculaires graves peropératoires

Age > 60 ans
Sexe masculin
Antécédent de fibrillation atriale
Hypertension artérielle
Fibrose ou inflammation atriale
Valvulopathies aortiques ou mitrales
Insuffisance cardiaque congestive
Bronchopneumopathie chronique obstructive
Non optimisation d'un traitement chronique par bêtabloquants ou IEC

IEC = inhibiteurs de l'enzyme de conversion

La fibrillation atriale et/ou le flutter représentent de loin les troubles les plus fréquents en pratique clinique. De nombreuses recommandations internationales ont été publiées ces dix dernières années concernant la prise en charge thérapeutique de la fibrillation atriale et/ou du flutter périopératoire *de novo*. Bien que comportant certaines différences, elles soulignent toutes globalement les quatre points majeurs suivants :

- Sans instabilité hémodynamique majeure, l'option thérapeutique préférentielle consiste à contrôler pharmacologiquement la fréquence ventriculaire à l'aide d'un bêtabloquant ou d'un inhibiteur calcique. L'amiodarone est peu efficace et pourvoyeuse de nombreuses complications. Bien qu'il s'agisse d'une recommandation optionnelle, l'amiodarone reste néanmoins indiquée chez le patient de réanimation présentant une altération sévère de la fonction systolique ventriculaire gauche ou chez le patient recevant un agent inotrope positif ;
- S'il existe une instabilité hémodynamique majeure, il faut rétablir, sans délai et sans examen échocardiographique préalable, le rythme sinusal par une cardioversion électrique. Le choc électrique externe doit être synchronisé avec le complexe QRS (activer la touche synchro sur l'appareil) et doit délivrer d'emblée un courant biphasique de 200 J par le biais de palettes antéro-postérieures éloignées d'au moins 8 cm d'un éventuel boîtier de défibrillateur automatique implantable. Le choc électrique externe est contre-indiqué en cas d'intoxication aux digitaliques ;
- La persistance de la fibrillation atriale ou du flutter au-delà de 48h est une indication formelle à l'anticoagulation efficace prolongée jusqu'à quatre semaines après le retour en rythme sinusal ;
- Les facteurs associés doivent être systématiquement recherchés et traités : hypoxémie, hypovolémie, anémie, hypokaliémie, douleur intense (recommandation forte).

Il est intéressant de retenir que ces troubles du rythme peuvent s'inscrire dans un tableau de cardiomyopathie de stress périopératoire de type Tako-Tsubo dont ils sont parfois la seule traduction clinique. La fibrillation atriale à complexes larges, dans le cadre d'un faisceau accessoire avec préexitation ventriculaire, est souvent très mal tolérée au plan clinique et son traitement doit privilégier un antiarythmique de la classe I ou l'amiodarone. La tachycardie jonctionnelle de Bouveret et le syndrome de Wolf-Parkinson-White, dans le cadre d'un faisceau accessoire orthodromique de Kent, relèvent typiquement d'une tentative de réduction par manœuvres vagales ou par l'adénosine (bolus de 6 à 12 mg, renouvelable une fois si besoin).

Un résumé de la prise en charge thérapeutique des tachycardies supraventriculaires selon l'*American Heart Association* est représenté sur la figure 1 [8]. Les dernières recommandations conjointes de l'*American Heart Association/American College of Cardiology/Heart Rhythm Society*, publiées en 2014 pour la prise en charge des tachyarythmies supraventriculaires, sont résumées figure 2 [9].

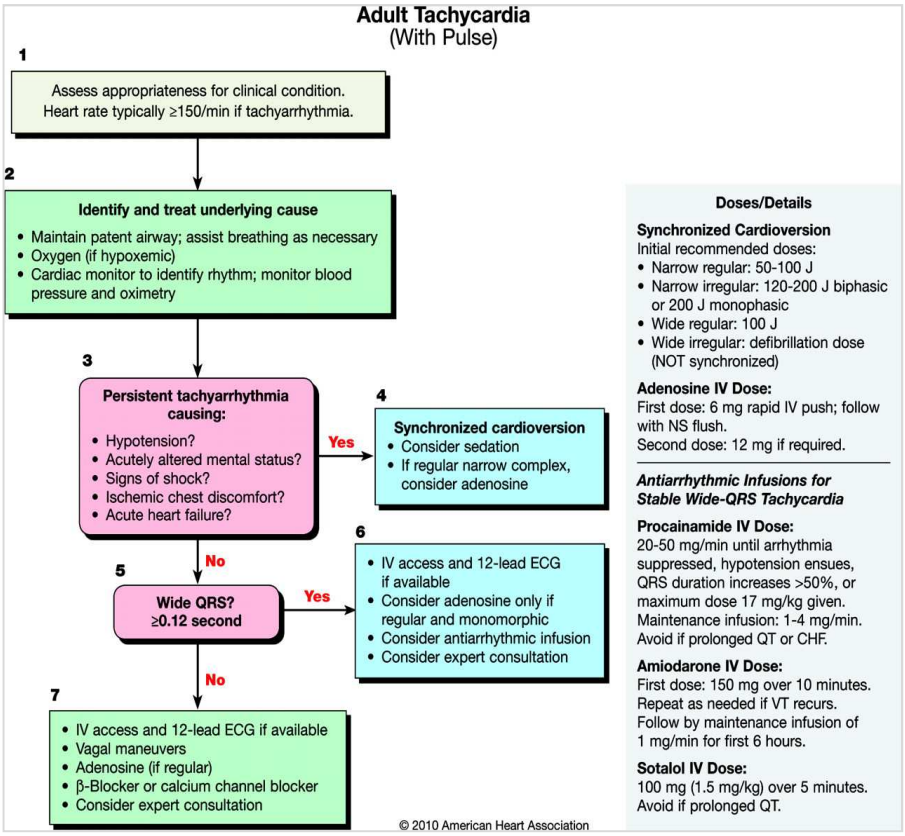


Figure 1 : Algorithme de prise en charge des tachycardies supraventriculaires selon les recommandations de l'*American Heart Association* (d'après [8])

Recommendations	COR	LOE	References
Control ventricular rate using a beta blocker or nondihydropyridine calcium channel antagonist for paroxysmal, persistent, or permanent AF	I	B	(93-95)
IV beta blocker or nondihydropyridine calcium channel blocker is recommended to slow ventricular heart rate in the acute setting in patients without pre-excitation. In hemodynamically unstable patients, electrical cardioversion is indicated	I	B	(96-99)
For AF, assess heart rate control during exertion, adjusting pharmacological treatment as necessary	I	C	N/A
A heart rate control (resting heart rate <80 bpm) strategy is reasonable for symptomatic management of AF	IIa	B	(95,100)
IV amiodarone can be useful for rate control in critically ill patients without pre-excitation	IIa	B	(101-103)
AV nodal ablation with permanent ventricular pacing is reasonable when pharmacological therapy is inadequate and rhythm control is not achievable	IIa	B	(104-106)
A lenient rate-control strategy (resting heart rate <110 bpm) may be reasonable when patients remain asymptomatic and LV systolic function is preserved	IIb	B	(100)
Oral amiodarone may be useful for ventricular rate control when other measures are unsuccessful or contraindicated	IIb	C	N/A
AV nodal ablation should not be performed without prior attempts to achieve rate control with medications	III: Harm	C	N/A
Nondihydropyridine calcium channel antagonists should not be used in decompensated HF	III: Harm	C	N/A
With pre-excitation and AF, digoxin, nondihydropyridine calcium channel antagonists, or amiodarone should not be administered	III: Harm	B	(107)
Dronedarone should not be used to control ventricular rate with permanent AF	III: Harm	B	(108,109)

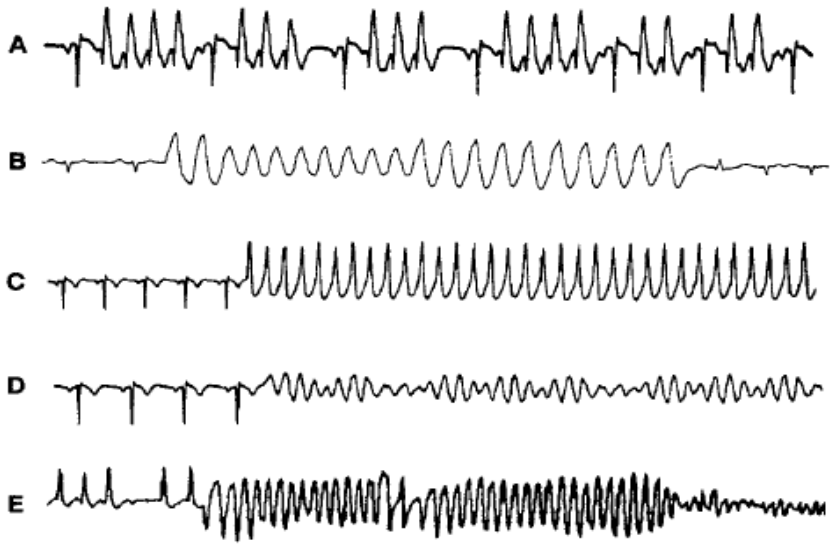
AF indicates atrial fibrillation; AV, atrioventricular; bpm, beats per minute; COR, Class of Recommendation; HF, heart failure; IV, intravenous; LOE, Level of Evidence; LV, left ventricular; and N/A, not applicable.

Figure 2 : Recommandations conjointes *AHA/ACC/HRS* 2014 concernant la prise en charge des tachyarythmies supraventriculaires (d'après [9])

2.2. Troubles graves du rythme ventriculaire

Selon la définition donnée par la Haute Autorité de Santé en 2009 [10], les troubles graves du rythme ventriculaire sont ceux susceptibles d'entraîner une instabilité hémodynamique et/ou une mort subite. Parmi eux, figurent la tachycardie ventriculaire (TV) soutenue ou non soutenue, monomorphe ou polymorphe, et la fibrillation ventriculaire (FV). Une représentation de ces anomalies est proposée sur la figure 3 [11].

Figure 3 : Représentation d'exemples de troubles graves du rythme ventriculaire (d'après [11])



Ventricular tachyarrhythmias.

A = repetitive ventricular responses, B = non-sustained VT; C = sustained monomorphic VT; D = polymorphic VT, E = VT degenerating into ventricular fibrillation

Il peut être difficile, en situation d'urgence, de faire le diagnostic de TV devant une tachycardie régulière à QRS larges > 120 msec, cette dernière pouvant également être observée lors d'épisodes de tachycardie sinusale associée à un trouble de conduction intraventriculaire non spécifique (hyperkaliémie majeure) ou à un bloc de branche gauche préexistant ou fonctionnel ou lors d'une tachycardie jonctionnelle avec faisceau accessoire antidromique. En cas de doute, mieux vaut considérer qu'il s'agit bien d'une TV.

La démarche étiologique de ces troubles du rythme repose habituellement sur quelques éléments simples comme : l´interrogatoire, l'examen clinique, la recherche de facteurs favorisants ou d'une cardiopathie associée, l'électrocardiogramme 12 dérivations, l'échocardiographie transthoracique, l'examen Holter, l'épreuve d´effort et les examens biologiques [10].

Il peut néanmoins être difficile d'identifier les raisons précises expliquant une mort subite [12]. En particulier, les patients âgés peuvent avoir de multiples antécédents cardiovasculaires de sorte qu'il devient parfois impossible de faire la part des choses et de déterminer précisément ce qui a contribué à la mort subite. Chez les patients plus jeunes, la cause peut être également difficile à déterminer, y compris après une autopsie. Certaines maladies comme les canalopathies héréditaires ou les arythmies dépourvues d'anomalies structurelles, induites par les médicaments, sont à envisager dans ce dernier groupe.

Une TV monomorphe régulière doit toujours faire rechercher une cause réversible ou relevant d'un antidote spécifique : intoxication aux antidépresseurs tricycliques et sels molaires de sodium, intoxication aux digitaliques et Digidot®, intoxication aux anesthésiques locaux et Intralipide® [12].

Toujours selon la Haute Autorité de Santé, les principales options thérapeutiques des troubles graves du rythme ventriculaire sont basées sur la suppression du rythme associé au risque de mort subite [10]. Ils comprennent le recours aux défibrillateurs automatiques implantables, à certains médicaments anti-arythmiques comme l'amiodarone ou la lidocaïne, à la suppression des médicaments pro-arythmogènes comme la Flécaïne®, à des techniques d'ablation endocavitaire et à des procédures de revascularisation [12]. Le traitement de la TV monomorphe, associée à une cardiopathie structurelle, se concentre sur la suppression de la tachycardie et sur la réduction du risque de mort subite.

La TV monomorphe idiopathique ne comporte en général pas un risque accru de mort subite et le traitement est principalement destiné à réduire les symptômes ressentis par le patient. A l'inverse, un orage rythmique peut légitimement relever de l'indication d'une technique d'assistance cardiocirculatoire comme l'ECLS. Lors de l'identification d'une TV polymorphe, associée à de l'ischémie myocardique ou à un facteur précipitant acquis susceptible d'allonger l'intervalle QT, le renversement de la cause sous-jacente est recommandé tandis que, pour les syndromes d'arythmies congénitales, des tests génétiques visant à définir le problème sous-jacent doivent être réalisés [13].

La TV polymorphe a comme caractéristique une grande variabilité de l'axe et de la morphologie des complexes QRS sur l'électrocardiogramme. Sa caractérisation est difficile, surtout dans la période peropératoire, où l'on dispose d'un nombre limité de dérivations. Elle peut se transformer en FV, mais elle s'interrompt souvent spontanément si ses causes congénitales ou acquises (hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, hypothermie, médicaments anti-arythmiques) sont contrôlées [14]. Son traitement médicamenteux repose selon les cas sur : les bêtabloquants, l'amiodarone ou le sulfate de magnésium.

La FV est le plus grave des troubles du rythme cardiaque. Ce rythme traduit une activité électrique cardiaque désordonnée qui conduit à l'incapacité pour le cœur de se contracter et à une inefficacité circulatoire. Les mécanismes responsables de la FV sont difficiles à identifier parce qu'on ne peut généralement pas localiser la fibre ou le groupe de fibres myocardiques dans lequel la première vague de la réentrée ou l'activité désorganisée commence [15].

Dans de nombreux types de fibrillation, le début de l'activité désorganisée est dû à une combinaison de facteurs, plutôt qu'à un facteur unique. Une exploration de tous les facteurs cardiaques et extracardiaques qui pourraient avoir contribué au développement de la fibrillation est rarement possible en une exploration unique. La FV étant assimilable à un arrêt cardiaque, son traitement sera davantage détaillé dans le chapitre de cet ouvrage consacré à l'arrêt cardiaque.

3. Troubles graves de la conduction

Nous nous limiterons dans ce paragraphe aux troubles graves de la conduction atrio-ventriculaire et au bloc sino-atrial. Ces troubles sont caractérisés par une bradycardie définie comme une fréquence cardiaque inférieure à 60 bpm. Les causes des bradyarythmies peuvent être intrinsèques ou extrinsèques (tableau II) [16]. La présentation clinique peut être asymptomatique ou symptomatique, caractérisée par des vertiges, syncopes, fatigue, angine de poitrine, dyspnée et insuffisance cardiaque congestive et hypotension artérielle [14].

Tableau II : Principales causes de bradyarythmies graves

Causes intrinsèques	Causes extrinsèques
Dégénérative	Pharmacologiques *(digitaline, bétabloquants, inhibiteurs calciques)*
Cardiopathie ischémique	Hypokaliémie et hypomagnésémie
Myocardite	Hypothyroïdie
Myopathie	Hypertension intracrânienne
Vascularite	
Idiopathique	

3.1. Troubles graves de la conduction sino-atriale

Le dysfonctionnement du nœud sinusal de Keith et Flack est défini par une anomalie de son automatisme qui provoque des périodes plus ou moins prolongées de bradycardie [17]. Le bloc sino-atrial est caractérisé par un problème de passage de la stimulation sinusale à l'oreillette. Son incidence est associée notamment au vieillissement et à l'existence d'une cardiomyopathie ischémique. Les manifestations électrocardiographiques possibles sont une bradycardie sinusale persistante, une pause ou un arrêt sinusal, un blocage de sortie sino-atriale, une incompétence chronotropique ou une tachycardie atriale (syndrome bradycardie-tachycardie). La méthode diagnostique la plus utilisée est le Holter avec caractérisation des moments symptomatiques renseignés par les patients eux-mêmes. Le traitement des formes graves repose sur la mise en place d´un pacemaker [17]. En urgence, le recours à une sonde d'entraînement électrosystolique peut être nécessaire.

3.2. Troubles graves de la conduction atrio-ventriculaire

Ces troubles sont représentés par le bloc atrio-ventriculaire du second degré type Mobitz 2 (BAV 2 M2) et le bloc atrio-ventriculaire complet du troisième degré (BAV 3).

Le BAV M2 est identifié par un électrocardiogramme qui révèle une distance PR constante et une onde P qui n´est pas toujours suivie d'un complexe QRS, ces derniers étant presque toujours élargis. Son mauvais pronostic englobe l´évolution du BAV M2 vers un BAV 3 ou vers une mort subite.

Le BAV 3 est identifié par une dissociation complète entre les ondes P et les complexes QRS, c'est-à-dire qu'aucune impulsion électrique auriculaire n'est transmise aux ventricules [17]. Les complexes QRS sont plus ou moins larges selon le niveau de l'échappement, jonctionnel ou infra-Hissien. Le principal examen diagnostique est l´électrocardiogramme. Le traitement repose sur l´installation d'un pacemaker dans tous les cas où il n´existe pas de cause réversible (troubles hydro-électrolytiques, ischémie myocardique transitoire réversible, causes pharmacologiques ou inflammation du système de la conduction) [18]. Là encore, le recours à une sonde d'entraînement électrosystolique peut s'avérer nécessaire en urgence. Les recommandations de l'*American Heart Association* pour la prise en charge des bradyarythmies sont résumées sur la figure 4 [8].

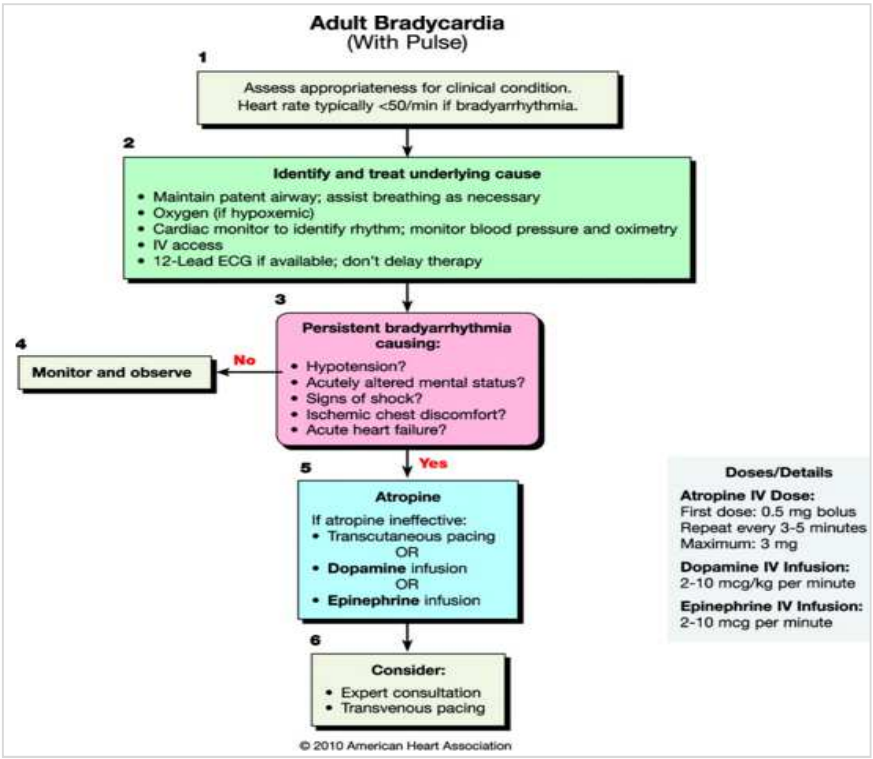


Figure 4 : Algorithme de prise en charge des bradyarythmies selon les recommandations de l'*American Heart Association* (d'après [8])

Conclusion

Le but de cette mise au point est d'alerter les anesthésistes-réanimateurs sur l'importance de connaître les principaux facteurs de risque, les critères diagnostiques et les traitements des formes graves des troubles du rythme et de la conduction.

Même s'il est parfois difficile de connaître précisément la cause qui a déclenché le trouble en peropératoire, le praticien a le devoir, dans un premier temps, de traiter en urgence pour éviter les conséquences les plus graves et, dans un second temps, de chercher les causes principales pour prévenir la survenue secondaire de nouveaux épisodes graves d'arythmies supraventriculaires ou ventriculaires.

Références

1. Atlee JL, Bosnjak Z. Mechanism for cardiac dysrhythmias during anesthesia. Anesthesiology 1990; 72: 347-74.
2. Forrest J, Cahalan M, Rehder K, Goldsmith C, Levy R,et al. Multicenter study of general anesthesia. Anesthesiology 1990; 72: 262-8.
3. Atlee JL. Perioperative cardiac dysrhythmias. Anesthesiology 1997; 86: 1397-424.
4. Heintz KM, Hollenberg SM. Perioperative Cardiac Issues: Postoperative Arrhythmias. Surg Clin N Am 2005; 85: 1103-14.
5. Link MS. Clinical practice. Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia. N Engl J Med 2012; 367: 1438-48.
6. Tallo FS, Moraes Junior R, Vendrame LS, Lopes RD, Lopes AC. Taquicardias supraventriculares na sala de emergência: uma revisão para o clínico. Rev Bras Clin Med 2012; 10: 508-12.
7. Amar D. Strategies for perioperative arrhythmias. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2004; 18: 565–77.
8. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2010; 122 (suppl 3): S729–67.
9. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: Executive Summary. Circulation 2014; 64: 2246-80.
10. HAS - ALD n°5 - Troubles du rythme ventriculaire graves chroniques. Guide maladie chronique – Mis en ligne le 04/09/09 www.has-sante.fr
11. Shenasa M, Borggrefe M, Haverkamp W, Hindricks G, Breithardt G. Ventricular Tachycardia. The Lancet 1993; 341: 1512-9.
12. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2015; 36: 2793-867.
13. Pellegrini CN, Scheinman MM. Clinical Management of Ventricular Tachycardia. Curr Probl Cardiol 2010; 35: 453-504.
14. Aya G, De La Coussaye JE, Coriat P. Troubles du rythme périopératoire. Physiopathologie et traitement. In: Cœur et anesthésie, Ed Arnette Wolters Kluwer France, Paris 2012: pp 693-725.
15. Surawicz B. Ventricular Fibrillation. Am J Cardiol 1971; 28: 268-87.
16. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and Conduction Blocks. Rev Esp Cardiol 2012; 65: 656–67.
17. Alonso BR, Antón BD, de Nicolás JMM, Cerezuela AF. Bradiarritmias. Medicine 2013; 11: 2288-95.
18. de Nicolás JMM, Antón BD, Alonso BR, Cerezuela AF. Protocolo diagnóstico y terapéutico de las bradiarritmias. Medicine 2013; 11: 2319-22.