

Prise en charge périopératoire d'un patient en fibrillation atriale

Lionel Arvieux*, Pierre Albaladejo

Pôle Anesthésie Réanimation, CHU de Grenoble, BP217, 38043 Grenoble CEDEX 9

*Auteur correspondant : LArvieux@chu-grenoble.fr

POINTS ESSENTIELS

- La fibrillation atriale est une pathologie très fréquente qui augmente avec l'âge.
- La FA est volontiers associée à une pathologie cardiaque structurale.
- En fonction des facteurs de risque, le patient porteur de FA doit être traité par un antithrombotique.
- La prise en charge d'un patient porteur d'une FA en périopératoire repose sur 2 niveaux de risque: le risque hémorragique chirurgical et le risque thrombotique lié au patient.
- Les gestes chirurgicaux à risque hémorragique faible permettent le maintien des anticoagulants.
- Les gestes à risque hémorragique élevé nécessitent une interruption préopératoire des anticoagulants en général et des AVK en particulier.
- Une interruption préopératoire d'anticoagulant chez les patients à risque thrombotique élevé justifie un relais par un autre anticoagulant de demi-vie courte.
- Les nouveaux anticoagulants ne changent pas la stratégie décrite avec les AVK.
- La survenue d'une FA en postopératoire peut justifier un choc électrique externe si elle est hémodynamiquement mal tolérée.
- La survenue d'une FA en postopératoire ne justifie pas en urgence de traitement par anticoagulant.
- L'ablation de fibrillation atriale est possible, efficace et de plus en plus fréquente par des méthodes endovasculaires.

QU'EST-CE QUE LA FIBRILLATION ATRIALE

La fibrillation atriale est un trouble du rythme supraventriculaire extrêmement fréquent, caractérisé par une contraction anarchique des oreillettes. Au niveau électrique, on retrouve sur l'ECG une disparition des ondes P, remplacées par une activité irrégulière, très rapide (> 400/min) et ininterrompue.

L'origine de cette fibrillation est attribuée à la dépolarisation de foyers ectopiques hyper excitables situés à différents endroits des atrioms, notamment dans l'oreillette gauche à la jonction des veines pulmonaires. Ces foyers semblent être dus à une extension des fibres myocardiques autour des veines pulmonaires, qui en s'entrecroisant vont créer des zones

instables électriquement. Une autre origine probable de la fibrillation atriale semble être liée à une recirculation de l'onde de dépolarisation sinusale. Celle-ci, par des « circuits de réentrée » va réexciter précocement des fibres atriales, qui vont alors se redépolariser, initiant ainsi une sorte de « réaction en chaîne ». Ces deux mécanismes peuvent agir isolément ou de façon synergique. Le nœud atrioventriculaire va jouer son rôle de filtre et ne laisser passer qu'une partie de l'influx électrique, mais de façon aléatoire. L'arythmie initialement atriale, s'étend aux ventricules et devient complète.

On distingue différents degrés de fibrillation atriale, suivant la durée d'exposition à ce trouble rythmique. On parle de fibrillation paroxystique, si celle-ci dure moins de sept jours et cède spontanément. Entre une semaine et un mois, que la fibrillation cède avec ou sans traitement, elle est dite persistante. Si l'arythmie dure plus d'un mois, on parle de fibrillation atriale permanente. Son incidence est d'autant plus importante que l'âge du patient est avancé.

Elle touche jusqu'à 10% de la population au-delà de 80 ans. Cette affection est d'autant plus fréquente que la personne est déjà porteuse d'une cardiopathie valvulaire, d'une insuffisance cardiaque, d'une hyperthyroïdie ou d'une pathologie cardiaque aiguë (IDM, péricardite,...). À noter, que dans certains cas, la fibrillation atriale peut apparaître chez des patients ne présentant aucune pathologie cardiaque initiale (1).

QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES DE LA FIBRILLATION ATRIALE DANS UN CONTEXTE PÉRIOPÉRATOIRE ?

Les conséquences de cette arythmie sont importantes : d'une part, elle peut être très mal supportée au niveau hémodynamique et d'autre part elle expose à un risque thromboembolique grave.

Le passage en fibrillation atriale, va entraîner une perte de la contraction systolique auriculaire. Cette contraction permet un remplissage rapide des ventricules et augmente ainsi de 20 à 30 % le volume sanguin ventriculaire à chaque systole. Il en résulte donc une diminution de la fraction d'éjection ventriculaire et donc du débit cardiaque, non sans conséquence.

Par ailleurs, la fibrillation atriale est à l'origine d'une stagnation de sang dans les oreillettes, notamment au niveau de l'auricule gauche. L'auricule, qui est une petite excroissance plus ou moins développée au sein de l'oreillette gauche va être le siège d'une coagulation, source d'embolies ultérieurement disséminés dans la circulation systémique. Il en résulte un risque d'accident vasculaire cérébral très important, grevé d'une morbidité majeure (2).

DIFFÉRENTS CAS DE FIGURE

Dans le cadre de la prise en charge d'un patient en périopératoire, nous allons nous intéresser aux conduites à tenir dans différentes situations. Première hypothèse, le patient se présente en fibrillation atriale avant l'intervention. Seconde hypothèse, le patient passe en fibrillation atriale en postopératoire immédiat. Nous nous intéresserons également aux patients pris en charge pour choc électrique en vue de traiter ce trouble du rythme. Enfin, nous aborderons brièvement les techniques d'ablations en laboratoire d'électrophysiologie.

Que faire lorsqu'un patient se présente en fibrillation atriale en préopératoire ?

Dans ce cas de figure, si le patient est déjà suivi pour ce trouble du rythme, il est fort probable que celui-ci soit traité par anticoagulants, le plus souvent par antivitamine K.

La gestion périopératoire des anticoagulants dépend de deux facteurs principaux : quel est le risque hémorragique lié à la chirurgie ? et quels sont les facteurs de risque d'accidents thromboemboliques ? Il existe un certain nombre de gestes qui peuvent être réalisés sous anticoagulants comme les cataractes, certaines endoscopies digestives ou urologiques. En revanche, pour les interventions à risque hémorragique, il est nécessaire d'interrompre toute anticoagulation. Pour atteindre un seuil hémostatique acceptable ($INR < 1,5$), il est nécessaire d'attendre environ 4 à 5 jours après l'arrêt des AVK. Chez les patients à risque thromboembolique élevé (ATCD d'accident vasculaire cérébral), il est nécessaire de substituer les AVK par des agents ayant une demi-vie plus courte comme les héparines de bas poids moléculaires (ou par de l'héparine non fractionnée). Dans la plupart des cas, il n'est pas nécessaire de substituer les AVK. Ces stratégies sont maintenant bien codifiées dans des recommandations pour la pratique clinique (3).

Chez les patients présentant une fibrillation atriale, il est de plus en plus fréquent de les traiter par de nouvelles molécules anticoagulantes par voie orale que sont le dabigatran, le rivaroxaban, ou l'apixaban. Pour le moment, la stratégie d'arrêt est la même que les AVK (4).

Quelle démarche adopter si le patient développe une fibrillation atriale en postopératoire immédiat ?

Un passage en FA dans les suites opératoires d'une chirurgie cardiaque, vasculaire ou thoracique lourde est fréquent. Il n'est pour autant pas nécessaire de précipiter un traitement anticoagulant ou anti arythmique. En effet, cette FA paroxystique liée à de multiples facteurs (stimulation du système sympathique, inflammation...), peut disparaître aussi rapidement qu'elle est apparue, dans les 24 heures, dans plus de 60% des cas. La question de la tolérance hémodynamique est ici essentielle et débouche sur trois situations : la tolérance hémodynamique n'est pas bonne, un choc électrique externe est alors indiqué. Lorsque la tolérance reste acceptable, mais que la FC est élevée (> 120 b/min), il peut être indiqué de ralentir la fréquence cardiaque. Le médicament le plus souvent utilisé est l'amiodarone, qui peut être utilisée de deux façons : par voie orale avec une dose de charge ou par voie intraveineuse. Pour être efficace, l'amiodarone nécessite une imprégnation de plusieurs jours, même s'il est possible de réduire le délai d'imprégnation en effectuant une dose de charge (2).

Prise en charge d'un patient pour choc électrique externe

En dehors des situations urgentes, il peut être indiqué de tenter une cardioversion chez les patients présentant une fibrillation atriale chronique (5). Ce choc électrique ne peut être effectué que chez des patients suffisamment décoagulés. La présence d'un thrombus dans l'auricule contre-indique la cardioversion. En effet, un passage en rythme sinusal, dans ces conditions peut mobiliser ce thrombus lors d'une systole auriculaire avec pour conséquence

un accident embolique cérébral ou systémique, toujours dramatique. Le contrôle par échographie transœsophagienne à la recherche de l'absence de thrombus dans l'auricule gauche présente un intérêt et peut contre-indiquer la cardioversion.

Cette cardioversion doit être réalisée sous anesthésie générale légère en maintenant le patient en ventilation spontanée. Un bolus de propofol aux doses de 0.5 à 1 mg/kg suffit dans la plupart des cas, chez ces patients souvent fragiles.

Techniques d'ablation de la fibrillation atriale

Cette intervention consiste à isoler les foyers à l'origine de la fibrillation atriale. Il existe différentes techniques d'ablation, mais toutes reposent sur le même principe. L'objectif est de créer une lésion tissulaire afin d'empêcher les dépolarisations issues de foyers ectopiques de se propager à l'ensemble de l'oreillette.

Historiquement, ces lésions étaient créées chirurgicalement en réalisant des incisions au bistouri au niveau des oreillettes, afin de sectionner les faisceaux électriques aberrants : procédure du « maze » (labyrinthe). Aujourd'hui, les lésions tissulaires sont réalisées soit avec une source d'énergie (électrique = Cardioblate®, ultrason = Epicor®, laser...), soit avec une source de froid (principe de la cryoablation). Il est possible d'utiliser la voie épiscopardique à condition de réaliser un abord chirurgical. C'est la technique d'ablation utilisée quand un patient doit bénéficier d'une chirurgie cardiaque. Il est également possible de réaliser ces lésions par voie endocardique en passant par un abord percutané, technique utilisée en laboratoire d'électrophysiologie. Ce dernier abord est surtout utilisé pour les fibrillations intermittentes (paroxystique et persistante). Quand la fibrillation devient permanente, l'ablation percutanée reste possible, mais devient particulièrement difficile et peut nécessiter plus de cinq à six heures d'intervention pour un opérateur entraîné.

Le mode opératoire consiste dans un premier temps à isoler le pourtour des veines pulmonaires, ce qui implique de travailler dans l'oreillette gauche. L'abord généralement employé se fait par la veine fémorale, avec passage du septum inter auriculaire au niveau du foramen ovale. L'utilisation d'un ballon de cryoablation gonflé à l'embouchure de chaque veine pulmonaire, permet de réaliser une lésion homogène et circonférentielle. Le froid est obtenu en détendant du protoxyde d'azote liquide à l'intérieur du ballon, les températures atteintes avoisinent les -80 °C. La durée d'application est inférieure à cinq minutes, renouvelée au moins deux fois de suite. Dans les cas de FA complexe, il peut être nécessaire de compléter ce processus en employant une sonde de radiofréquence (courant électrique similaire à un bistouri électrique) afin de réaliser des brûlures punctiformes et isoler des foyers restants. L'utilisation d'un logiciel de repérage en trois dimensions est utile si l'on veut réaliser une cartographie complète. La plupart de ces techniques d'ablation sont douloureuses et inconfortables et nécessitent le plus souvent une sédation (2).

CONCLUSION

La fibrillation atriale est la pathologie cardiaque « à la mode » pour plusieurs raisons. En premier lieu, elle touche les patients âgés qui sont une patientèle « d'avenir ». Ces patients ont des probabilités élevées (>10% par an) de nécessiter une prise en charge anesthésique pour

des actes tels que (pour les plus fréquemment représentés) l'orthopédie, l'oncologie chirurgicale, la cardiologie interventionnelle. La deuxième raison est la mise en œuvre de stratégies thérapeutiques, techniques ou médicamenteuses nouvelles. Il est donc primordial de maîtriser et de mettre à jour ses connaissances sur une pathologie « commune », complexe et de plus en plus fréquente.

RÉFÉRENCES

[1] Le Heuzey JY. Épidémiologie, étiologie et mécanisme de la fibrillation atriale. Bull Acad Natl Med. 2011;195:953-60

[2] Philip I, Leblanc I, Berroëta C, Mouren S, ChtereV V, Bourel P. Fibrillation atriale en anesthésie-réanimation : de la cardiologie médicale à la période périopératoire. Ann Fr Anesth Reanim. 2012;31:897-910.

[3] Sié P. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. Sang Thromb Vaisseaux 2008.

[4] Sié P, Samama CM, Godier A, Rosencher N, Steib A, Llau JV, et al. Chirurgies et actes invasifs chez les patients traités au long cours par un anticoagulant oral anti-IIa ou anti-Xa direct. Propositions du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) et du Groupe d'études sur l'hémostase et la thrombose (GEHT). Ann Fr Anesth Reanim 2011;30:645-50

[5] de La Coussaye JE, Adnet F, groupe d'experts Sfar-SFMU. Recommandations formalisé d'expert : Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quelles sont les modalités de sédation et/ou d'analgésie pour la réalisation d'un choc électrique externe ? Ann Fr Anesth Reanim 2012 ; 31 : 343-6