

Fibrillation atriale : prise en charge périopératoire et conséquences

I Philip*, N Coregrave, J Sicard, G Dufour, M Rekik, I Leblanc, C Berroeta, P Bourel

Service d'Anesthésie, Institut Mutualiste Montsouris, 42 Boulevard Jourdan, 75014, PARIS

*Correspondant : Ivan PHILIP (ivan.philip@imm.fr)

Points essentiels

- La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquent aussi bien dans un contexte médical que périopératoire. Il est impératif pour l'anesthésiste-réanimateur de bien connaître la prise en charge de ces patients nombreux et à risque cardiovasculaire accru.
- Son incidence augmente avec l'âge ; le vieillissement de la population explique que sa prévalence soit de plus en plus importante. La FA est un facteur de risque d'accident vasculaire cérébral périopératoire.
- Il faut distinguer la FA paroxystique, persistante ou permanente selon la durée de la FA et son mode de terminaison.
- En cardiologie médicale, la FA est associée à un risque accru d'accidents thromboemboliques (cérébral, pour le plus grave) et de survenue d'insuffisance cardiaque.
- En cardiologie médicale, les deux points marquants des dernières années en matière de FA sont l'avènement des anticoagulants oraux directs et le développement des techniques d'ablation.
- L'anticoagulation au long cours permet de réduire le risque d'accident vasculaire cérébral ; en plus de la durée (> 24-48 h) l'indication de ce traitement est guidée par l'appréciation du score CHA₂DS₂-VASc en cas de FA non valvulaire. En cas de FA

valvulaire (rétrécissement mitral, prothèse valvulaire), l'indication du traitement anticoagulant est systématique.

- Avant une procédure chirurgicale chez un patient en FA, la gestion du traitement anticoagulant (anti-vitamine K ou anticoagulant oral direct) se fait au cas par cas en prenant en compte le risque hémorragique lié à la procédure et le risque thromboembolique propre au patient : poursuite ou interruption du traitement (dans ce cas, avec ou sans relais). En cas de procédure à risque hémorragique modéré ou importante, la reprise en postopératoire du traitement anticoagulant est toujours délicate et doit être prudente.
- La survenue d'une FA « de novo » en périopératoire est associée à une augmentation de la morbidité. Elle est plus fréquente après chirurgie cardiaque et thoracique.
- La prévention de la FA périopératoire est primordiale ; différentes modalités ont été proposées : bêtabloquant, amiodarone, statine, voire corticoïdes.
- La survenue d'une FA « de novo » en périopératoire impose de discuter deux types de traitements, rythmiques et anticoagulants. La particularité de ces épisodes est qu'ils sont souvent de durée courte (< 48 heures) et qu'ils surviennent dans un contexte de risque hémorragique accru. Le traitement anticoagulant, quand il est institué, doit donc être prudent et progressif. L'amiodarone reste le traitement antiarythmique le plus utilisé en aigu.



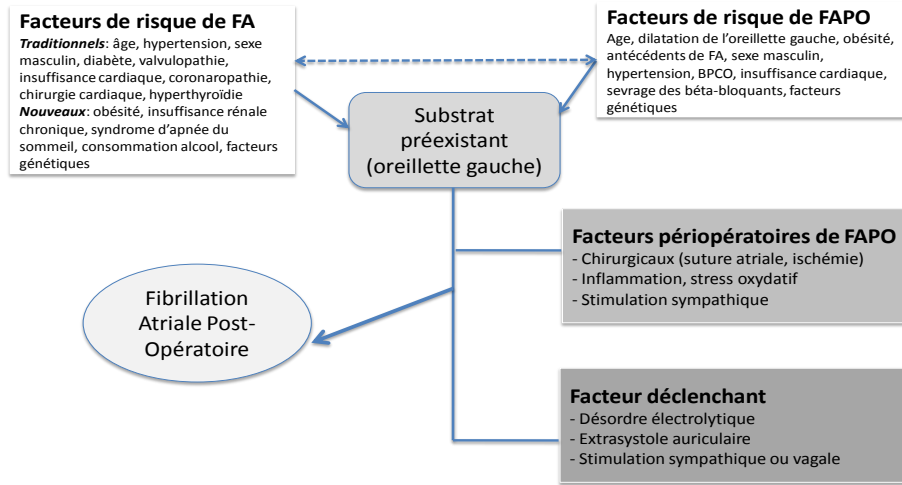
La prise en charge de la fibrillation atriale (FA) en périopératoire par l'anesthésiste-réanimateur suppose une parfaite connaissance de cette pathologie très fréquente, tant en préopératoire (chez un patient en FA) que lorsqu'elle survient de novo en périopératoire. Le risque thromboembolique, diminué par le traitement anticoagulant doit être mis en balance avec le risque hémorragique, majoré par la procédure chirurgicale. En conséquence, l'application des règles de la cardiologie médicale doit être adaptée au cas par cas, en prenant en compte le risque hémorragique de chaque procédure.

1 – Fibrillation atriale préopératoire

A – épidémiologie

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme soutenu le plus fréquent [1]. L'incidence et la prévalence de la FA sont fortement corrélées à l'âge mais aussi à des pathologies cardiaques, à certaines affections non cardiaques ou à certains facteurs de risque (**figure 1**). L'incidence de la FA est de moins de 1/1000 par an avant l'âge de 40 ans, d'environ 5/1000 par an vers l'âge de 60 ans et de plus de 15-20/1000 par an après 80 ans [2]. Ainsi la prévalence de la FA, après 80 ans, est supérieure à 10%. Cette estimation sous évalue certainement la réalité, car la FA est souvent asymptomatique (15 à 30% des cas environ) [3]. Les études récentes montrent bien que seuls des enregistrements de longue durée ou l'interrogation des pacemakers et des défibrillateurs automatiques implantables permettent d'avoir une vraie idée de la fréquence de la FA. Dans toutes les tranches d'âge, l'incidence de la FA est plus forte chez les hommes (d'un facteur 1,5 environ) [2]. La FA est dite « isolée » lorsqu'elle survient en l'absence de pathologie, notamment cardiaque, décelable ; elle est plus fréquente chez le sujet jeune.

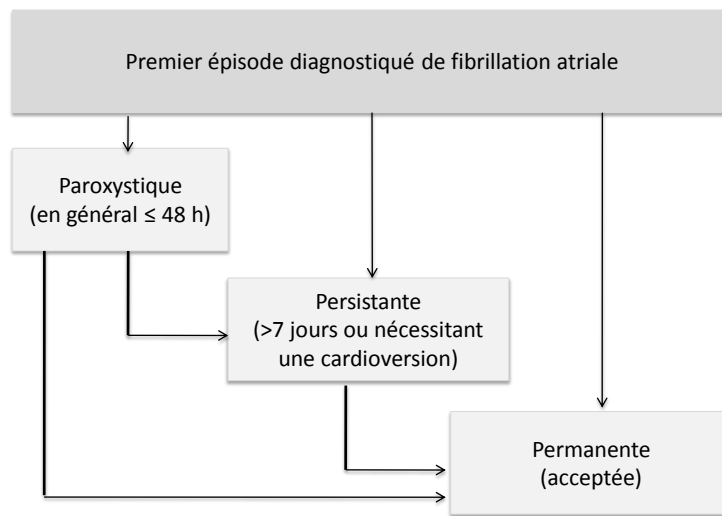
Figure 1: Facteurs de risque de FA « médicale » et de FAPO



FA : fibrillation atriale ; FAPO : fibrillation atriale périopératoire

On distingue la FA paroxystique, la FA prolongée et la FA permanente selon la durée et le mode de terminaison de la FA (**figure 2**). Sur le plan électrophysiologique et anatomique, ces étapes correspondent sans doute à l'évolution progressive de la maladie jusqu'à la FA permanente où le remodelage électrique et structural de l'oreillette gauche (OG) favorise la pérennité de la FA. Néanmoins, des études suggèrent que dans environ 40 % des cas, la FA est déjà persistante au moment du diagnostic, soit car elle était silencieuse, soit car le « substrat » résultant de la maladie sous-jacente a progressé avant le début de la FA.

Figure 2: différents types de fibrillation atriale



Type de FA selon la durée et le mode de terminaison.

Les conditions qui prédisposent à la FA comprennent des anomalies structurelles, électriques et / ou un remodelage de l'OG qui entraînent des réentrées ou des activités automatiques. Des vitesses de conduction lentes et des courtes périodes réfractaires favorisent l'apparition et le maintien de circuits de réentrées. Enfin, des post-dépolarisations retardées, liées un relargage anormal de calcium à partir du réticulum sarcoplasmique pendant la diastole peuvent déclencher des réentrées ou être une source focale de FA.

B- Risques de la FA

L'incidence et la prévalence de la FA augmentent du fait du lien entre FA et âge et de l'allongement de la durée de vie. Compte tenu des risques emboliques et hémodynamiques secondaires à la FA, il en résulte un problème majeur de santé publique. Les efforts en matière 1 - de la prévention de son apparition et de son évolution vers une forme permanente

2 - ainsi que de ses complications (emboliques et hémodynamiques) revêtent donc une importance majeure.

La survenue d'un accident thromboembolique (TE) et notamment d'un accident vasculaire cérébral (AVC) est la complication la plus grave de la FA. Il est donc primordial de pouvoir en prédire le risque de survenue afin, le cas échéant, d'en réduire l'incidence par un traitement préventif adéquat [4, 5]. Plusieurs éléments sont à prendre en compte. Le premier est le caractère « valvulaire » ou non de la FA. On entend par « FA valvulaire » une FA survenant chez un patient ayant un rétrécissement valvulaire mitral, une maladie mitrale rhumatismale ou chez un patient ayant une prothèse valvulaire. Chez ces patients, le traitement par anticoagulant (AC) est toujours indiqué. Les patients ayant un autre type de valvulopathie (insuffisance mitrale ou aortique, rétrécissement aortique) ont un risque TE identique à ceux n'ayant aucune valvulopathie [6]. Chez les patients ayant une FA « non-valvulaire », le risque TE doit être appréhendé par l'utilisation de scores qui ont été récemment élaborés. Ces scores « cliniques » pourraient être améliorés si des critères échographiques (taille de l'OG, contraste spontané...) ou biologiques (insuffisance rénale, et marqueurs d'inflammation) étaient également utilisés.

Parmi les scores, le CHADS₂ a été le premier proposé [7]. Il a été récemment modifié en incorporant plusieurs autres variables et en accordant plus de « poids » à l'âge : score CHA₂DS₂-VAsc [8] (**figure 3a**). Ce dernier score semble mieux classer les malades supposés à risque intermédiaire ou bas par le CHADS₂ seul [9]. En pratique, l'utilisation de ces scores sert essentiellement à décider, en l'absence de contre-indication aux anticoagulants, à la mise du patient sous anticoagulant. Enfin, plusieurs études récentes ont suggéré que la présentation (paroxystique, prolongée ou permanente) était associée au risque thromboembolique, contrairement aux idées reçues [10, 11]. Ce dernier point, encore à confirmer, ne rentre pas dans le schéma classique de décision du traitement anticoagulant. Malgré des

recommandations bien établies, certaines ont récemment montré qu'il existait un décalage entre ces recommandations et la prescription réelle des anticoagulants. Ce risque (essentiellement de sous-traiter) serait associé à un pronostic défavorable.

Facteur de risque	Score
Insuffisance Cardiaque Congestive/dysfonction VG	1
Hypertension	1
Âge ≥ 75	2
Diabète	1
Stroke/AIT/Accident TE périphérique	2
Vascular disease	1
Âge 64-74	11
Sexe catégorie (i.e. sexe féminin)	1
Score maximal	9

Figure 3a : Stratification du risque thromboembolique et d'AVC par le score CHA₂DS₂-VASc en cas de fibrillation atriale non valvulaire.

Un patient avec un score = 0 est à faible risque et n'a pas d'indication à un traitement anticoagulant (AC) ; un patient avec un score ≥ 2 à une indication à un traitement AC ; pour un score = 1 la mise sous AC est discutée au cas par cas (cf. texte).

TE : Thromboembolique ; AVC accident vasculaire cérébral ;

L'appréciation du risque hémorragique peut se faire également à partir de scores. Le plus utilisé est le score HAS-BLED (**figure 3b**). Ils permettent d'aider à la décision d'instituer, ou non, un traitement anticoagulant.

Caractéristiques cliniques	Score
Hypertension	1
Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
Stroke	1
Bleeding	1
Labile INRs	1
Elderly (age > 75 years)	1
Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2
Maximum score	9

Figure 3b : Stratification du risque hémorragique par le score HAS-BLED.

C – Choix thérapeutiques

La décision de traiter un patient ayant une FA non valvulaire par AC oraux au long cours repose sur deux éléments : le risque TE apprécié essentiellement sur le score CHA₂DS₂-VASc, et l'absence de contre-indication aux anticoagulants. Les recommandations européennes sont d'instituer les AC oraux pour les hommes ayant un score CHA₂DS₂-VASc ≥1 et les femmes avec un score ≥2 (le sexe féminin n'étant pas considéré comme un facteur de risque seul) ; les recommandations américaines proposent la prescription des AC pour un CHA₂DS₂-VASc ≥2 pour les deux sexes [4, 5]. Il n'y a peu de doute qu'un patient CHA₂DS₂-VASc = 0 est à faible risque et ne doit pas être traité par AC ; de même pour un score CHA₂DS₂-VASc ≥2, le bénéfice penche nettement pour le traitement. En fait, la décision est plus difficile quand le score CHA₂DS₂-VASc = 1, comme en témoigne plusieurs études

récentes, souvent contradictoires. Cette décision se fera en prenant en compte le score de risque hémorragique, les critères échographiques, la présentation de la FA, etc.

Choix du type d'AC

Le développement des anticoagulants oraux directs (AOD) bouleverse le domaine de l'anticoagulation orale, après des décennies d'utilisation des AVK [12-14]. Les AVK ont une efficacité bien démontrée, notamment dans la FA, au prix d'un risque hémorragique non négligeable (5 à 6000 décès par an en France). Par ailleurs de nombreuses interactions ont été rapportées avec l'alimentation et certains médicaments, obligeant à un contrôle biologique itératif. Avec les AOD il y a moins d'interaction médicamenteuse et quasiment pas avec la nourriture. Les deux écueils principaux sont l'élimination rénale (principalement pour le dabigatran) et l'absence d'antidote à ce jour. Contrairement aux AVK pour lesquels une adaptation de la dose est nécessaire, les AOD ont été utilisés à doses fixes dans les premières études (avec souvent deux posologies possibles, en fonction notamment de la fonction rénale). Depuis, il semble bien que, au moins dans certaines situations, il puisse être nécessaire de doser les concentrations plasmatiques de ces molécules. De nouveaux tests ont été mis au point, spécifiques à chaque molécule, qui permettent d'avoir une concentration plasmatique de la molécule.

Les résultats des premières études (de non-infériorité) ont montré que les AOD étaient au moins aussi efficaces que les AVK dans la prévention des accidents TE dans la FANV et qu'ils réduisaient les accidents hémorragiques graves (en particulier les hémorragies intracrâniennes). Depuis 2012, le nombre de patients traités par OAD ne cesse de croître. La prise en charge périopératoire des patients des AOD doit être très prudente et nécessite une parfaite connaissance de ces molécules [15-17].

Cas particulier de la cardioversion

Il est admis que la cardioversion, électrique ou chimique, augmente de façon significative le risque d'accidents TE chez le patient non anticoagulé. Dans la FA non valvulaire, au-delà d'une durée de 48 heures, il est impératif d'anticoaguler le patient avant de chercher à réduire la FA. Ceci est vrai également si on ne peut dater le début de la FA (ce qui est fréquent car les épisodes sont souvent asymptomatiques). Avant le choc électrique, le schéma d'anticoagulation peut être classique, 4 semaines d'AVK, ou plus court, 48 heures d'HBPM avec contrôle de l'absence de thrombus intra OG en échographie transœsophagienne. Après réduction de la FA, une AC est recommandée pendant 4 semaines car un certain degré de sidération atriale a été décrit, d'autant plus long que la durée de la FA était prolongée. Plusieurs études récentes ont montré que la cardioversion électrique était possible sous AOD.

Cette valeur seuil de 48 heures est en fait arbitraire et actuellement discutée. Une étude récente a en effet montré que, chez des patients en FA de moins de 48 heures, l'ETO réalisée avant cardioversion électrique retrouvait en l'absence d'anticoagulation une prévalence de 4% de thrombus intra OG, contre-indiquant la cardioversion [18]. Par ailleurs, la dilatation de l'OG et surtout une altération de la fonction systolique ventriculaire gauche étaient les éléments prédictifs de thrombus intra OG et de contraste spontané dans l'OG. Une autre étude, rétrospective mais portant sur un large collectif de patients ayant eu une cardioversion pour une FA < 48 heures montre que l'âge, le diabète et l'insuffisance cardiaque (facteurs de risque des scores classiques !) étaient les principaux facteurs de risque d'ATE lors d'une cardioversion sans AC [19]. Ces résultats corroborent les recommandations internationales récentes : en présence de facteurs de risque, il est recommandé d'anticoaguler les patients avant cardioversion, même en cas de FA de courte durée. Ceci est d'autant plus important qu'il a été bien démontré la fréquence des épisodes asymptomatiques de FA.

Traitement de la FA : antiarythmique ou ablation.

Le développement des techniques d'ablation entraîne de profonds changements dans la prise en charge de ces patients. Ces procédures vont prendre une place déterminante dans le traitement de la FA. Elles ont néanmoins leurs propres complications, parfois gravissimes comme la perforation œsophagienne, heureusement très rare. Ces techniques et leurs indications sont en pleine évolution (elles ne seront pas développées dans ce chapitre, ce d'autant qu'elles ne s'appliquent pas à la période périopératoire stricto sensu). Leur apport est d'autant plus important que les différents agents antiarythmiques ont montré leurs limites, tant dans leur efficacité que du fait de leurs effets secondaires. Par ailleurs de nouvelles molécules, à visée « physiopathologique » feront probablement leur apparition, mais ne seront pas développées ici.

D – FA préopératoire : facteur de risque d'AVC périopératoire ?

La FA préopératoire est significativement associée à la survenue d'AVC périopératoire [20, 21]. Cette association est retrouvée dans toutes les études récentes, sauf une [22], où la FA n'était pas colligée en préopératoire... Ceci pose le problème de la prise en charge des anticoagulants en périopératoire chez ces patients (cf. infra, **figure 4**). Ces accidents thromboemboliques sont souvent décalés (jusqu'à j30 après la chirurgie).

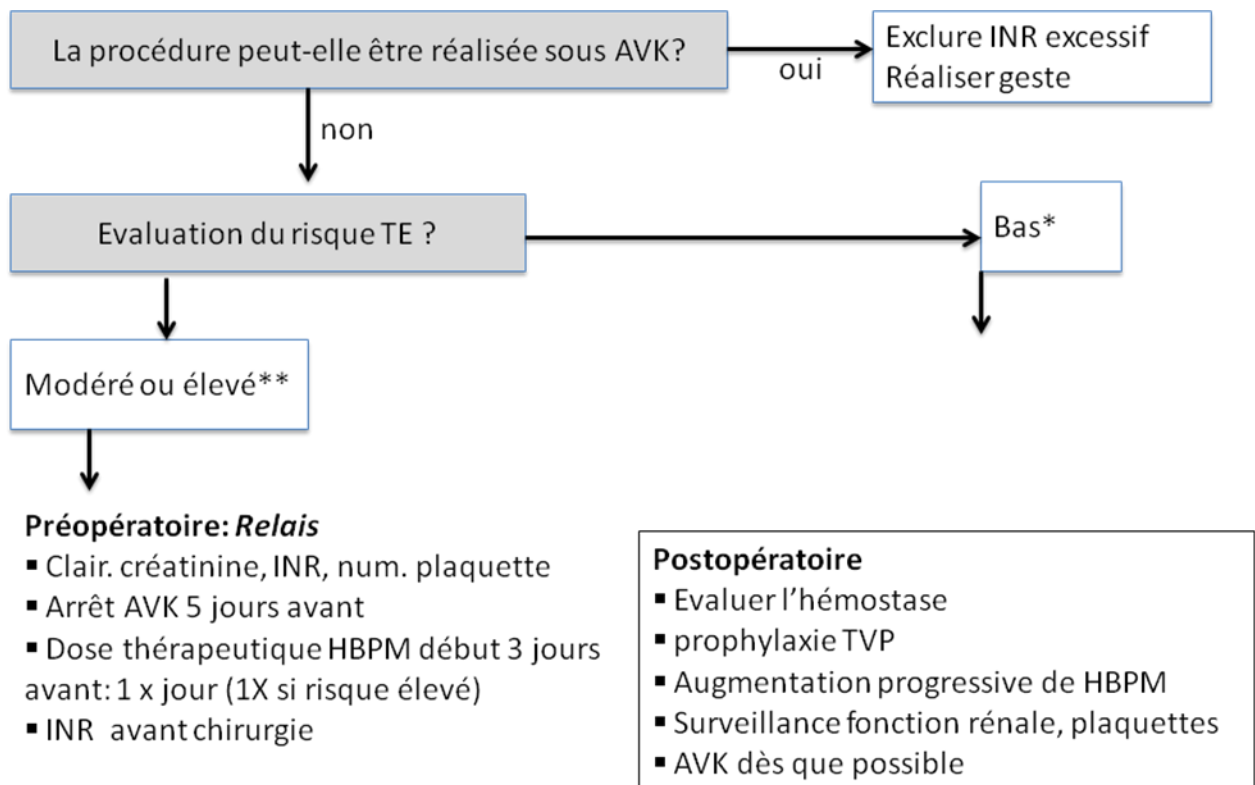


Figure 4 : Prise en charge des patients en FA traités par AVK avant une procédure programmée. * Faible risque thromboembolique : patients ayant une FA non valvulaire et un score $CHA_2DS_2-VASc \leq 2$. ** Risque modéré ou élevé : FA valvulaire, Accident Vasculaire Cérébral ou Accident Ischémique Transitoire récent, $CHA_2DS_2-VASc \geq 3$ (seuil restant à mieux définir).

FA : fibrillation atriale ; AVK : antivitamine K, INR : international normalized ratio ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire.

Plusieurs travaux récents, études ancillaires tirées des essais prospectifs randomisés AVK vs AOD, ont suggéré que l'arrêt des AC pour la prise en charge périopératoire (avec une médiane d'arrêt de 5 à 6 jours) s'accompagnait d'une augmentation du risque d'AVC d'un facteur 2 ou 3 [23]. De même, à la fin de la période du protocole, l'arrêt des AOD et la remise sous AVK s'accompagnait d'une augmentation de survenue d'AVC [24]. L'explication en était que les patients de ce groupe n'étaient plus anticoagulés de façon efficace pendant une dizaine de jours (le temps nécessaire à l'équilibration des AVK). Il faut garder à l'esprit que, pour la plupart les patients inclus dans ces études étaient à risque TE élevé ($CHA_2DS_2-VASc \geq 2$ voire 3).

E – Prise en charge périopératoire des anticoagulants chez les patients en FA.

Il s'agit d'un problème fréquent, les registres récents ayant bien démontré que de nombreux patients sous AC oraux vont être opérés dans l'année ou les années suivant la mise sous AC [25]. Compte tenu de l'indiscutable augmentation de survenue des AVC à l'arrêt des AC oraux chez les patients à risque TE élevé, il semble prudent de raccourcir au maximum la durée d'arrêt, et de ne pas faire d'arrêt quand la procédure le permet. Les schémas proposés sont assez clairs avec les AVK ; pour les AOD, la possibilité récente de les doser, les études à venir sur l'association concentration résiduelle - risque hémorragique, et l'arrivée d'antidote, permettront de mieux adapter les recommandations sur la prise en charge périopératoire.

En pratique, deux éléments sont à prendre en compte : le niveau de risque TE et le risque hémorragique de la procédure [26]. Si la procédure est à risque hémorragique nul ou faible, il est préférable de poursuivre les AVK (en s'assurant que l'INR soit dans une fourchette équilibrée). De plus en plus de procédures sont maintenant réalisées sous AVK : l'exemple typique est la mise en place de pace-maker ou de défibrillateur automatique implantable. Pour les AOD, selon le risque hémorragique, les recommandations vont d'un arrêt court (1 jour) à plus long (4 jours, de façon identique aux AVK par prudence). Deux questions majeures restent à ce jour non résolues : à qui proposer un relais par HBPM en préopératoire, et comment réinstaurer l'anticoagulation en postopératoire.

Le problème du relais préopératoire par des HBPM pose plusieurs questions : le risque hémorragique est-il accru ? À quel niveau de risque TE proposer le relais ? Est-il vraiment efficace pour réduire le risque d'AVC ? À la première question, il semble bien que le relais par HBPM soit associé à une augmentation du risque hémorragique, mais ceci est essentiellement le fait d'une reprise précoce et à forte dose en postopératoire immédiat. Un relais préopératoire par HBPM, s'il est bien conduit (dose adaptées, en particulier à la fonction rénale) et avec une dernière injection à distance du geste chirurgical ne

s'accompagne pas de saignement peropératoire. On n'a aucune preuve indiscutable de son efficacité ; une étude randomisée est en cours qui permettra peut-être de répondre à cette question et de préciser pour quel niveau de risque ce relais est nécessaire. Actuellement les guidelines internationales recommandent de faire un relais en cas d'AC pour de la FANV quand le score CHA₂DS₂-VASc est supérieur ou égal à 2 ou 3.

L'autre problème majeur en pratique est celui de la reprise des AC en postopératoire. Là encore, il faut faire une analyse bénéfice (baisse des accidents TE) – risque (hémorragique en postopératoire) au cas par cas. Il est recommandé de rester prudent en cas de chirurgie à risque hémorragique important. Une étude randomisée (HBPM en post op – vs reprise des AVK) est aussi en cours de réalisation.

Une synthèse des recommandations est rappelée dans la figure 4. Il faut garder à l'esprit que si les accidents hémorragiques (hématome, reprise, transfusion) peuvent être quelquefois graves, la survenue d'un AVC est toujours une catastrophe pour le patient et ses proches.

2 – Fibrillation atriale périopératoire de novo.

A - Épidémiologie

L'incidence de survenue d'une FA périopératoire de novo (FAPO) dépend largement du type de chirurgie. Au cours d'une chirurgie non-cardiaque et non thoracique, l'incidence va de 1% après chirurgie mineure à 5 à 10% après chirurgie vasculaire ou colorectale majeure. Après chirurgie thoracique ou cardiaque elle peut être beaucoup plus élevée. En chirurgie thoracique, elle est basse lors des résections minimales (wedge ou segmentectomie) mais peut aller jusqu'à 15-30% après résections plus étendues ou certaines œsophagectomies. Il est possible, bien qu'encore controversé que la vidéo-chirurgie, moins invasive, puisse réduire la fréquence de cette complication. L'incidence de la FAPO après chirurgie cardiaque reste très

élevée : de 20-30% après chirurgie coronaire, 30 à 40% après chirurgie valvulaire. Certaines procédures plus récentes et moins invasives seraient associées à une moindre fréquence de cette complication : implantation de prothèse aortique par voie percutanée (15% environ), pontages sans CEC.

La FAPO survient le plus souvent dans les 3-4 premiers jours post-opératoires avec un pic vers la 24-36^e heure. Les facteurs de risque de survenue de la FAPO sont assez similaires à ceux de la FA en cardiologie médicale (figure 1), ce qui renforce l'hypothèse que la survenue d'une FAPO est fortement déterminée par la préexistence d'un substrat pour la FA (avec des remodelages structurels et des anomalies des propriétés électrophysiologiques) [27]. Le pic de survenue dans les quatre premiers jours suivant la chirurgie souligne l'importance de facteurs liés à la chirurgie, tels que l'inflammation, l'hypertonie sympathique et le stress oxydatif. Enfin, il semble que certains facteurs génétiques puissent être importants. Quand plusieurs de ces conditions sont réunies, un seul facteur déclenchant suffit à générer une FAPO [27].

Cette interaction entre substrats préexistants et facteurs périopératoires est confortée par plusieurs études récentes qui ont démontré que ces épisodes de FAPO, bien que le plus souvent de courtes durées, sont associées à la survenue de complications cardiaques (dont la récurrence de FA) à moyen et long terme. Il est donc très probable que ces épisodes de FAPO surviennent chez des sujets prédisposés.

En général, ces FAPO de novo sont associées à une augmentation du risque postopératoire de morbi-mortalité, une augmentation de la durée de séjour et du coût de la prise en charge. Elles augmentent le risque d'accident TE et notamment d'AVC postopératoire, d'instabilité hémodynamique et de complications iatrogéniques liées aux traitements anticoagulants ou antiarythmiques.

B - Prise en charge de la FA

Devant la survenue d'une FAPO, le praticien est confronté à une double décision : réduire ou non la FA et anticoaguler efficacement ou non le patient. Dans la mesure où le traitement est difficile et que sa survenue est un facteur de mauvais pronostic, il est fondamental d'envisager dans un premier temps sa prévention.

Prévention

De nombreuses études ont évalué l'efficacité de méthodes pharmacologiques ou non, pour la prévention des FAPO, en particulier après chirurgie cardiaque ou thoracique. Ceci a conduit à la publication de recommandations [28, 29]. Néanmoins, la compliance des prescripteurs vis-à-vis de ces recommandations reste très variable.

Il y a un fort niveau de preuve pour recommander la poursuite des bêta-bloquants ou son initiation (au moins une semaine avant la chirurgie) avant une chirurgie coronaire. Après l'intervention, leur réintroduction, doit se faire le plus précocement possible. L'efficacité de l'amiodarone en prophylaxie a été prouvée en chirurgie coronaire et thoracique [30]. Le sotalol aussi a fait preuve de son efficacité mais il reste peu utilisé essentiellement du fait de la crainte de survenue d'effets secondaires. Enfin, l'hypomagnésémie étant un facteur de risque de FAPO, l'administration prophylactique de magnésium est souvent réalisée.

Parmi les thérapeutiques « non antiarythmiques », les statines et les corticoïdes ont été les plus étudiées dans le cadre de la prévention des FAPO, en particulier en chirurgie cardiaque du fait de leurs propriétés anti-inflammatoires. Les corticoïdes restent peu utilisés dans ce contexte, bien qu'ils aient fait la preuve de leur efficacité. Une méta-analyse récente a pourtant montré qu'à faibles doses ils réduisaient l'incidence des FAPO sans augmenter le risque d'infection. En pratique il reste à déterminer la meilleure association possible parmi ces mesures prophylactiques, notamment chez les patients à haut risque.

Traitement curatif

En pratique la prise en charge d'une FAPO comporte quatre étapes essentielles : 1) correction de désordres coexistants (hypoxémie, désordre électrolytique) ; 2) traitement de la FA ; 3) recherche de complications postopératoire sous-jacente (sepsis) ; 4) mise en route (ou non !) d'une anticoagulation curative. Très souvent, du fait d'une durée limitée de la FAPO, de nombreux patients en particulier en chirurgie non cardiaque n'auront pas d'anticoagulation efficace ; par ailleurs l'amiodarone reste la molécule le plus souvent utilisée dans le contexte périopératoire.

Les recommandations concernant la prise en charge des FAPO reposent essentiellement sur les études réalisées en cardiologie et en chirurgie cardiaque ou thoracique. La cardioversion est recommandée chez les patients symptomatiques ou chez qui la fréquence cardiaque est difficile à contrôler. Chez les patients instables hémodynamiquement, une cardioversion électrique doit être pratiquée sans attendre. L'amiodarone est efficace pour la restauration d'un rythme sinusal, mais avec un délai d'action de plusieurs heures. Elle doit être utilisée avec prudence (pour certains elle est contre-indiquée) chez les patients ayant une atteinte pulmonaire sévère ou après pneumonectomie. En effet, des cas de toxicités pulmonaires aigus ont été rapportés après de fortes doses IV d'amiodarone ; cette toxicité a été surtout rapportée en cas d'administration chronique et chez le sujet âgé. La flécaïne permet un retour en rythme sinusal plus rapidement que l'amiodarone ; néanmoins elle est contre-indiquée en cas de pathologie cardiaque, ce qui limite son utilisation. Les autres molécules qui ont été utilisées pour réduire la FA sont l'ibutilide (mais responsables d'effets secondaires sévères, et non disponibles dans de nombreux pays européens, dont la France), le sotalol et le vernakalant. Cette dernière molécule a la particularité d'être relativement sélective sur l'oreillette, ce qui lui conférerait une bonne tolérance, peut-être meilleure que celle des autres antiarythmiques. Elle permet une réduction rapide : dans la FA récente en milieu cardiologique, 52% de cardioversion contre 5% avec l'amiodarone dans les 90

premières minutes. Des résultats similaires ont été rapportés après chirurgie cardiaque. Ils restent à confirmer pour préciser la place du vernakalant dans le traitement des FAPO et aussi attendre une éventuelle commercialisation en France, à l'instar d'autres pays européens.

Enfin chez les patients stables, une stratégie de contrôle de la fréquence cardiaque peut être proposée en première intention, utilisant des agents bloquants au niveau du nœud auriculo-ventriculaire tels que les bêtabloquants ou des inhibiteurs des canaux calciques comme le diltiazem ou le vérapamil. L'amiodarone peut aussi être utilisée pour diminuer la fréquence cardiaque. Si la FA n'est pas réduite dans les 24 heures, une stratégie de contrôle du rythme peut alors être tentée, en assurant alors une anticoagulation efficace.

Anticoagulation en postopératoire

La prise en charge de l'anticoagulation pendant la période postopératoire est délicate. L'application des recommandations médicales est guidée par deux éléments essentiels : la durée de la FAPO est souvent courte (avec une résolution volontiers spontanée) et le risque hémorragique peut être majeur en fonction de la procédure réalisée. Ainsi, dans le cas de FAPO durant moins de 24 heures, des doses curatives d'héparine ne sont généralement pas requises. A l'inverse, elles seront nécessaires en cas de FA prolongée (> 24-48 h) et/ou d'épisodes répétés ; dans tous les cas les doses seront progressivement et prudemment augmentées afin de limiter le risque de saignement chirurgical. Une étude rétrospective menée en chirurgie thoracique a bien mis en évidence le risque hémorragique majeur induit par une anticoagulation efficace précoce en postopératoire [31]. Le choix entre héparine IV non fractionnée et héparine de bas poids moléculaire SC dépend du contexte chirurgical, médical (malade sous traitement vasopresseur, ce qui change la pharmacocinétique des molécules administrées en SC) et de la fonction rénale.

La durée optimale de l'anticoagulation efficace en postopératoire reste discutée. Il est recommandé de la poursuivre (par des AVK le plus souvent) pendant 4 semaines environ après le retour en rythme sinusal, au moins chez les patients à haut risque.

Références

1. Lip GY, Tse HF, Lane DA. Atrial fibrillation. *Lancet*. 2012;379(9816):648-61.
2. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994;271(11):840-4.
3. Rienstra M, Lubitz SA, Mahida S, et al. Symptoms and functional status of patients with atrial fibrillation: state of the art and future research opportunities. *Circulation*. 2012;125(23):2933-43.
4. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J*. 2012;33(21):2719-47.
5. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):2071-104.
6. Breithardt G, Baumgartner H, Berkowitz SD, et al. Clinical characteristics and outcomes with rivaroxaban vs. warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation but underlying native mitral and aortic valve disease participating in the ROCKET AF trial. *Eur Heart J*. 2014;35(47):3377-85.
7. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864-70.

8. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, et al. 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*. 2010;137(2):263-72.
9. Olesen JB, Torp-Pedersen C, Hansen ML, et al. The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0-1: a nationwide cohort study. *Thromb Haemost*. 2012;107(6):1172-9.
10. Steinberg BA, Hellkamp AS, Lokhnygina Y, et al. Higher risk of death and stroke in patients with persistent vs. paroxysmal atrial fibrillation: results from the ROCKET-AF Trial. *Eur Heart J*. 2015;36(5):288-96.
11. Vanassche T, Lauw MN, Eikelboom JW, et al. Risk of ischaemic stroke according to pattern of atrial fibrillation: analysis of 6563 aspirin-treated patients in ACTIVE-A and AVERROES. *Eur Heart J*. 2015;36(5):281-7a.
12. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1139-51.
13. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(11):981-92.
14. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365(10):883-91.
15. Ferrandis R, Castillo J, de Andres J, et al. The perioperative management of new direct oral anticoagulants: a question without answers. *Thromb Haemost*. 2013;110(3):515-22.
16. Healey JS, Brambatti M. Periprocedural management of oral anticoagulation in patients with atrial fibrillation: approach in the era of new oral anticoagulants. *Can J Cardiol*. 2013;29(7 Suppl):S54-9.

17. Levy JH, Faraoni D, Spring JL, et al. Managing new oral anticoagulants in the perioperative and intensive care unit setting. *Anesthesiology*. 2013;118(6):1466-74.
18. Kleemann T, Becker T, Strauss M, et al. Prevalence of left atrial thrombus and dense spontaneous echo contrast in patients with short-term atrial fibrillation < 48 hours undergoing cardioversion: value of transesophageal echocardiography to guide cardioversion. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(12):1403-8.
19. Airaksinen KE, Gronberg T, Nuotio I, et al. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(13):1187-92.
20. Kaatz S, Douketis JD, Zhou H, et al. Risk of stroke after surgery in patients with and without chronic atrial fibrillation. *J Thromb Haemost*. 2010;8(5):884-90.
21. Ng JL, Chan MT, Gelb AW. Perioperative stroke in noncardiac, nonneurosurgical surgery. *Anesthesiology*. 2011;115(4):879-90.
22. Mashour GA, Shanks AM, Kheterpal S. Perioperative stroke and associated mortality after noncardiac, nonneurologic surgery. *Anesthesiology*. 2011;114(6):1289-96.
23. Patel MR, Hellkamp AS, Lokhnygina Y, et al. Outcomes of discontinuing rivaroxaban compared with warfarin in patients with nonvalvular atrial fibrillation: analysis from the ROCKET AF trial (Rivaroxaban Once-Daily, Oral, Direct Factor Xa Inhibition Compared With Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(6):651-8.
24. Eikelboom JW, Vanassche T, Connolly SJ. Switching patients from blinded study drug to warfarin at the end of the ENGAGE AF-TIMI 48 trial: setting a new standard. [editorial] *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(6):585-7.
25. Philip I, Berroeta C, Leblanc I. Perioperative challenges of atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27(3):344-52.

26. Philip I, Leblanc I, Berroeta C, et al. [Atrial fibrillation: from cardiology to perioperative management]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2012;31(11):897-910.
27. Maesen B, Nijs J, Maessen J, et al. Post-operative atrial fibrillation: a maze of mechanisms. *Europace.* 2012;14(2):159-74.
28. Fernando HC, Jaklitsch MT, Walsh GL, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline on the prophylaxis and management of atrial fibrillation associated with general thoracic surgery: executive summary. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(3):1144-52.
29. Frenzl G, Sodickson AC, Chung MK, et al. 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148(3):e153-93.
30. Riber LP, Christensen TD, Jensen HK, et al. Amiodarone significantly decreases atrial fibrillation in patients undergoing surgery for lung cancer. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(2):339-44; discussion 45-6.
31. Makhija Z, Allen MS, Wigle DA, et al. Routine anticoagulation is not indicated for postoperative general thoracic surgical patients with new-onset atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(2):421-6; discussion 6-7.

Aucun conflit d'intérêts