

## Troubles graves du rythme et de la conduction

Julien Musa<sup>1</sup>, Jean-Luc Fellahi<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Service d'anesthésie-Réanimation, Hôpital Cardiovasculaire et Pneumologique Louis Pradel, Hospices Civils de Lyon, France.

<sup>2</sup> Faculté de médecine Lyon Est, Université Lyon 1 Claude Bernard, Lyon, France.

**Auteur correspondant** : Professeur Jean-Luc FELLAHI, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Cardiovasculaire et Pneumologique Louis Pradel, Hospices Civils de Lyon, 59 boulevard Pinel, 69394 Lyon Cedex, France.  
jean-luc.fellahi@chu-lyon.fr

Aucun conflit d'intérêt.

### Points Essentiels

- Ce texte décrit les principaux troubles du rythme et de la conduction rencontrés au bloc opératoire et leur prise en charge thérapeutique.
- Ils sont classés selon leur nature ainsi que leur prise en charge. Les troubles du rythme stables et ne relevant pas de l'urgence sont exclus. Seuls les troubles du rythme graves à l'origine d'un retentissement hémodynamique (de l'hypotension jusqu'à l'arrêt cardiaque) sont rapportés.
- Dans un premier temps, les troubles graves du rythme supraventriculaire sont abordés, incluant la fibrillation atriale. Cette dernière est de loin le trouble le plus fréquent en pratique clinique et a fait l'objet de nombreuses recommandations ces dernières années.
- Les troubles du rythme grave d'origine ventriculaire (tachycardie ventriculaire et fibrillation ventriculaire) et leur prise en charge sont abordés dans un second temps.
- Enfin, la prise en charge des troubles grave de la conduction est rapidement envisagée.



## 1. 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.

## 2. 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. 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*. Les plus récentes datent de 2016 et stipulent clairement qu'en l'absence d'instabilité hémodynamique majeure, l'option thérapeutique préférentielle consiste à contrôler la fréquence ventriculaire à l'aide d'un bêtabloquant ou d'un inhibiteur calcique avec une cible thérapeutique autour de 110 bpm [5]. La digoxine peut être ajoutée en seconde intention. L'amiodarone est en revanche peu efficace et pourvoyeuse de nombreuses complications. Elle reste néanmoins indiquée chez le patient de réanimation présentant une altération sévère de la fonction systolique ventriculaire gauche ou traité par un agent inotrope positif. S'il existe une instabilité hémodynamique majeure, il faut rétablir sans délai le rythme sinusal par une cardioversion électrique. Le choc électrique externe doit être synchronisé avec le complexe QRS et délivrer d'emblée un courant biphasique de 200J par le biais de palettes antéro-postérieures éloignées d'au moins 8 cm d'un éventuel boîtier de défibrillateur automatique implantable. 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. Enfin, les facteurs associés doivent être systématiquement recherchés et traités : hypoxémie, hypovolémie, anémie, hypokaliémie, douleur intense. 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 pré-excitation ventriculaire est souvent très mal tolérée au plan clinique et son traitement doit privilégier un anti arythmique 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 [6].

## **2.2. Troubles graves du rythme ventriculaire**

Selon la définition donnée par la Haute Autorité de Santé en 2009 [7], 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 2. 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. 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®. Le traitement de la TV monomorphe associée à une cardiopathie structurale 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 circulatoire type ECMO. Le traitement médicamenteux repose selon les cas sur les bêtabloquants, l'amiodarone ou le sulfate de magnésium. La torsade de pointe est une variété de TV polymorphe à QT long toujours mal tolérée et pouvant dégénérer en FV. Elle est favorisée par la bradycardie et obéit presque toujours à une cause curable (trouble électrolytique, hypothermie, intoxication médicamenteuse). Elle répond à un traitement spécifique associant magnésium et lidocaïne ou amiodarone. 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. 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. Le traitement de la FV est assimilable à celui de 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 brady arythmies peuvent être intrinsèques ou extrinsèques (Tableau I). 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.

#### **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. Le bloc sino-atrial est caractérisé par un problème de conduction 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 incompetence 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. 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. 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). Là encore, le recours à une sonde d'entraînement électrosystolique peut s'avérer nécessaire en urgence. L'atropine (0,5 à 2 mg iv bolus) et l'isoprénaline (0,01 à 0,1 mcg/kg/min ivse) peuvent être tentées pour accélérer la fréquence d'échappement ventriculaire.

#### **4. Conclusions**

Le but de cette mise au point est d'alerter les anesthésistes-réanimateurs sur l'importance de connaître les critères diagnostiques et les traitements des formes graves de 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.

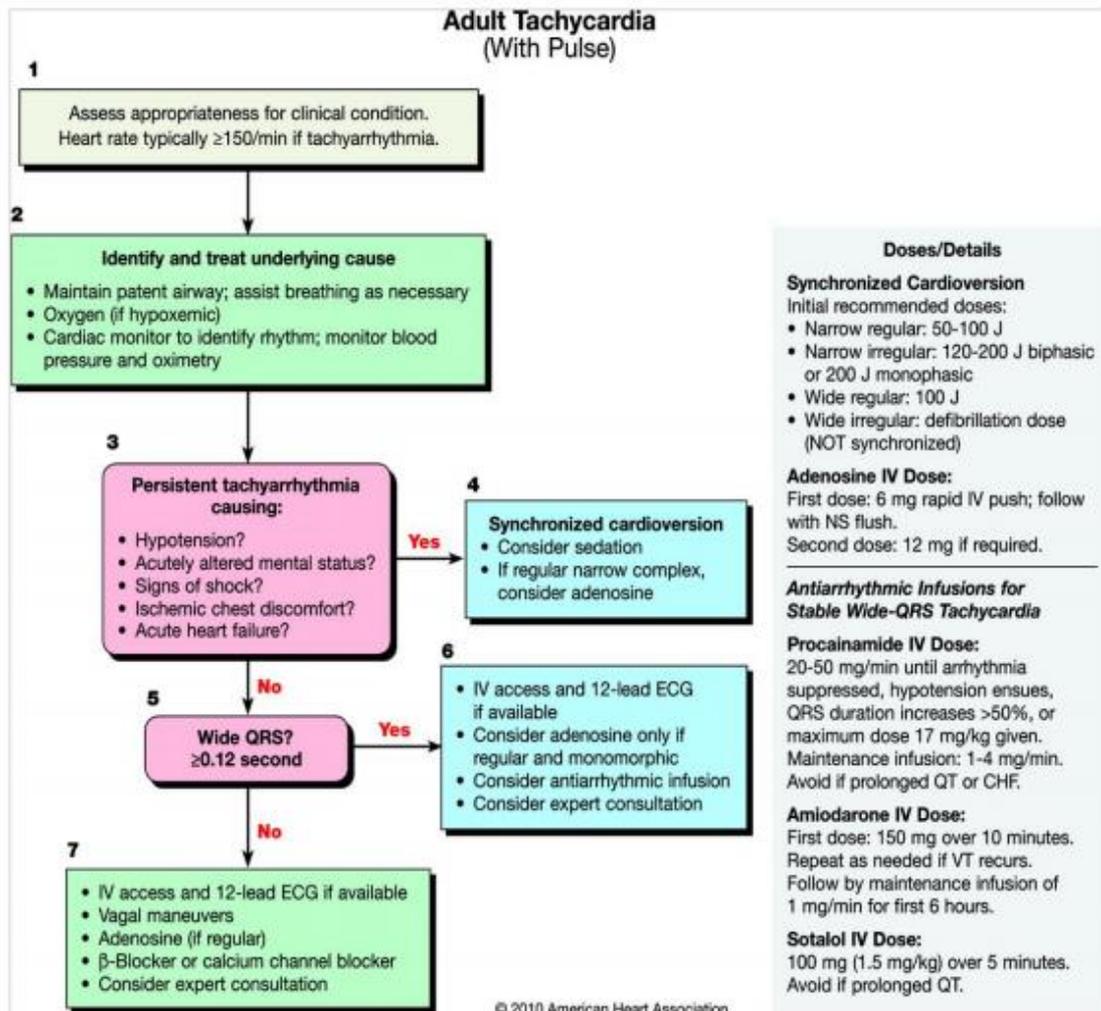
## Références

- [1] Atlee J.L., Bosnjak Z. - Mechanism for cardiac dysrhythmias during anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 72: 347-74.
- [2] Forrest J., Cahalan M., Rehder K., Goldsmith C., Levy R., Strunin L., Bota W., Boucek C., Bucchiara R., Dhamee M., Domino K., Dudman A., Hamilton W., Kampine J., Kotrly K., Maltby J., Mazloomdoost M., MacKenzie R., Melnick B., Motoyama E., Muir J., Munshi C. - Multicenter study of general anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 72: 262-8.
- [3] Atlee J.L. - Perioperative cardiac dysrhythmias. *Anesthesiology* 1997; 86: 1397-424.
- [4] Heintz K.M., Hollenberg S.M. - Perioperative Cardiac Issues: Postoperative Arrhythmias. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 1103-14.
- [5] Kirchhof P., Benussi S. - 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016; 18: 1609-78.
- [6] Neumar R.W., Otto C.W., Link M.S., Kronick S.L., Shuster M., Callaway C.W., Kudenchuk P.J., Ornato J.P., McNally B., Silvers S.M., Passman R.S., White R.D., Hess E.P., Tang W., Davis D., Sinz E., Morrison L.J. – 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.
- [7] HAS - ALD n°5 - Troubles du rythme ventriculaire graves chroniques. Guide maladie chronique – Mis en ligne le 04/09/09 [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

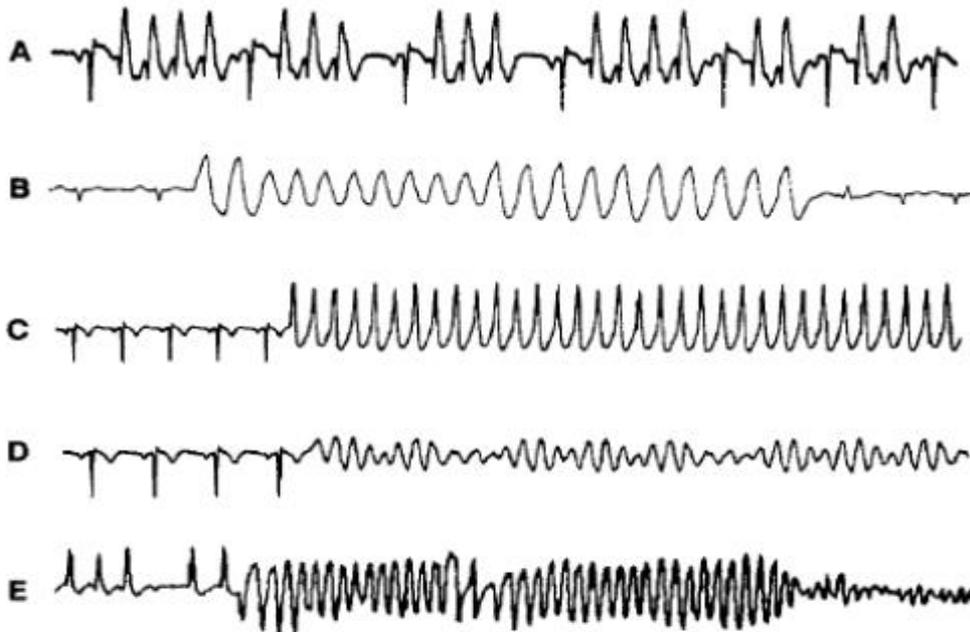
**Tableau I : Principales causes de brady arythmies graves**

<b>Causes intrinsèques</b>	<b>Causes extrinsèques</b>
Dégénérative	Pharmacologique ( <i>digitalique, bétabloquants, inhibiteurs calciques</i> )
Cardiopathie ischémique	Hypokaliémie et hypomagnésémie
Myocardite	Hypothyroïdie
Myopathie	Hypertension intracrânienne
Vascularite	
Idiopathique	

**Figure 1** : Algorithme de prise en charge des tachycardies supraventriculaires selon les recommandations de l'American Heart Association (d'après [6]).



*Figure 2 : Représentation d'exemples de troubles graves du rythme ventriculaire*



**Ventricular tachyarrhythmias.**

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