



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Les troubles du rythme supraventriculaires en réanimation

Supraventricular rhythm disorders of the rate/rhythm in critically ill patients

M. Guillot^a, M. Diouf^a, M.-L. Harlay^a, R. Janssen-Langenstein^a,
P. Lutun^a, M. Schenck^a, F. Schneider^{a,b}, V. Castelain^{a,*,b}

^a Service de réanimation médicale, hôpital de Hautepierre, hôpitaux universitaires de Strasbourg, avenue Molière, 67098 Strasbourg, France

^b Faculté de médecine, université de Strasbourg, 4, rue Kirschleger, 67085 Strasbourg cedex, France

Disponible sur Internet le 28 février 2009

MOTS CLÉS

Trouble du rythme supraventriculaire ;
Fibrillation auriculaire ;
Choc électrique externe ;
Amiodarone

KEYWORDS

Supraventricular arrhythmias;
Atrial fibrillation;
Cardioversion;
Amiodarone

Résumé Les troubles du rythme supraventriculaires, fréquents en réanimation, sont d'origine multifactorielle. Ils sont associés à une morbidité importante et nécessitent une prise en charge précoce et précise. La démarche diagnostique et thérapeutique pour ces troubles du rythme supraventriculaires commence par l'évaluation de leur retentissement hémodynamique qui peut conduire à la réalisation urgente d'un choc électrique externe. Cependant, si l'état hémodynamique le permet, différents traitements médicamenteux peuvent être entrepris en fonction de l'analyse précise des données de l'ECG après prise en compte et correction d'un certain nombre de facteurs favorisants (hypokaliémie, hypoxie, hypovolémie...). Le traitement antiarythmique idéal n'existe pas, mais de nombreux antiarythmiques sont en cours de développement dans le but de minimiser les effets secondaires ventriculaires et de limiter la toxicité extracardiaque.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Supraventricular arrhythmias are frequent in intensive care patients; they are causes or consequences of many diseases with different mechanisms. Because they may worsen outcome and trigger adverse hemodynamic consequences, they can need emergency cardioversion. In many cases, a simple clinical examination associated with an accurate ECG analysis allow clinicians to reverse cardiac rhythm when predisposing conditions (hypokalaemia, hypovolemia and hypoxia...) are controlled. Pharmacologic intervention by antiarrhythmics is the most advisable treatment in critically ill patients with supraventricular arrhythmias, but the use of currently available agents is limited by risks that may offset the benefits of sinus rhythm.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : vincent.castelain@chru-strasbourg.fr (V. Castelain).

The development of antiarrhythmic agents with the potential for fewer adverse ventricular effects and less extracardiac toxicity is a primary aim of current investigations.

© 2009 Société de réanimation de langue française. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Les troubles du rythme supraventriculaires (TRSV), fréquents en réanimation, sont d'origine multifactorielle. Ils sont associés à une morbidité importante et nécessitent une prise en charge précoce et précise [1–3]. De nombreuses études et conférences de consensus pour assurer la prise en charge de ces troubles sont réalisées en cardiologie. Cependant, rares sont les études réalisées chez des patients de réanimation dont une caractéristique est l'instabilité hémodynamique. C'est pourquoi il est parfois difficile d'établir des recommandations formelles pour assurer la prise en charge des TRSV dans le contexte des patients de réanimation.

Épidémiologie

La prévalence des TRSV dépend de la population observée. Ainsi, ils concernent plus du tiers des malades hospitalisés en période postopératoire de chirurgie cardiaque [3], mais seulement 9% des patients « non sélectionnés » d'un service de réanimation chirurgicale [2]. Dans une étude récente, effectuée par Annane et al. dans des services de réanimation polyvalente en Europe [1], sur 1341 patients inclus, 12% présentaient une arythmie dont l'origine était supraventriculaire dans 8% des cas. La mortalité à l'hôpital dans cette étude était de 17% pour les patients sans TRSV et de 29% pour les patients ayant eu un TRSV, toutefois une analyse multivariée ne retrouvait pas de lien entre un TRSV et la mortalité [1]. Parmi les patients survivants, les séquelles neurologiques sous forme de déficit focal ou d'atteinte diffuse postanoxique concernaient 6% des patients sans TRSV et 15% des patients ayant eu des TRSV [1]. Différents facteurs de risque de survenue d'un TRSV sont décrits dans la littérature : l'âge, les antécédents cardiovasculaires, pulmonaires et endocriniens, les patients en état de choc (plus particulièrement septique), la gravité clinique initiale évaluée par l'IGS II, le recours à la ventilation mécanique et aux catécholamines [1–5].

Analyse des conséquences hémodynamiques

Les conséquences hémodynamiques des TRSV dépendent de deux facteurs essentiels : la fréquence ventriculaire et la fonction ventriculaire tant systolique que diastolique. En effet, l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, le plus fréquent des TRSV, entraîne une perte de la contraction auriculaire et une contraction ventriculaire irrégulière (Fig. 1).

La perte de la contraction auriculaire va diminuer le remplissage ventriculaire actif qui s'effectue normalement en télédiastole par la contraction auriculaire [6]. L'influence de ce phénomène va être d'autant plus importante que la fréquence ventriculaire est rapide [7]. En effet, en cas de tachycardie, le raccourcissement de la durée des diastoles rend proportionnellement plus importante la part de remplissage ventriculaire active sous la dépendance de la

contraction auriculaire. Le même phénomène est observé en cas de trouble de la compliance ventriculaire où il y a une diminution relative du remplissage ventriculaire passif et une augmentation de la part liée à la contraction auriculaire [8]. Par ailleurs, en cas d'arythmie, le rythme irrégulier des contractions ventriculaires et des durées de diastole à pour conséquence des variations importantes, battement à battement, du remplissage ventriculaire et donc du volume d'éjection qui est proportionnel à la durée de la diastole précédant la contraction [9]. Ainsi, plus l'espace RR précédant la contraction est court, plus le volume télédiastolique du ventricule gauche est petit et plus le volume d'éjection est petit [9]. Cependant, la durée de la diastole précédant la contraction n'est pas le seul phénomène intervenant dans la mesure où il semble exister également une variation battement à battement de l'inotropisme cardiaque [10].

Ainsi, la perte de la contraction auriculaire couplée à la contraction ventriculaire irrégulière va concourir à la diminution du débit cardiaque de manière d'autant plus marquée que la fréquence ventriculaire est rapide et qu'il existe une dysfonction ventriculaire systolique ou diastolique préalable.

Les différents troubles du rythme supraventriculaire

Dans la mesure où les recommandations et conférences de consensus réalisées dans le domaine cardiologique ne nous paraissent pas toujours applicables en réanimation du fait de la gravité des patients, nous proposons la démarche diagnostique et thérapeutique suivante (Fig. 2). Cette analyse à réaliser devant la suspicion de TRSV comporte plusieurs étapes dont la première est de déterminer la gravité du TRSV, c'est-à-dire, d'évaluer son retentissement sur l'état hémodynamique général du patient et, plus particulièrement, sur le débit cardiaque. En effet, l'importance de la défaillance cardiaque dictera la prise en charge immédiate. La seconde étape est de rechercher tous les facteurs favorisant la survenue de TRSV et de les corriger dans la mesure du possible. La troisième étape est de déterminer la nature exacte de l'arythmie afin d'adapter les options thérapeutiques au TRSV et à l'état hémodynamique du patient.

Tachycardie sinusale

La Tachycardie sinusale est fréquente en réanimation et ses causes sont multiples. En partant de la formule de calcul de la consommation d'oxygène (V_{O_2}) nous pouvons par exemple obtenir :

$$F_c \approx \frac{V_{O_2}}{VES} \times 13,4 \times Hb \times [SaO_2 - SvO_2]$$

Ainsi, la fréquence cardiaque (F_c) est inversement proportionnelle au volume d'éjection systolique (VES), à la

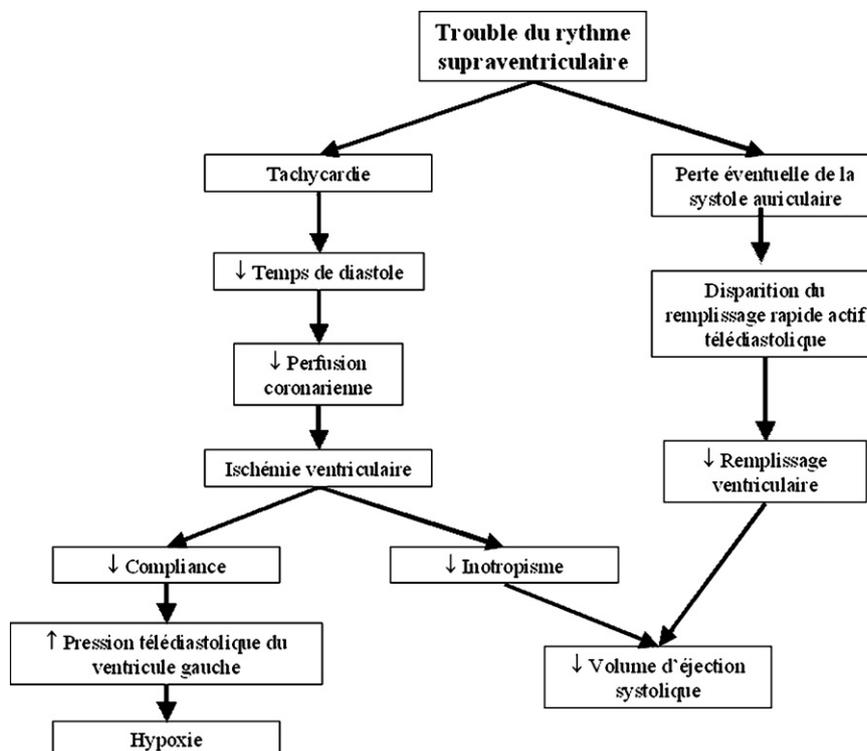


Figure 1 Représentation schématique des différentes conséquences hémodynamiques potentielles d'un trouble du rythme supra-ventriculaire.

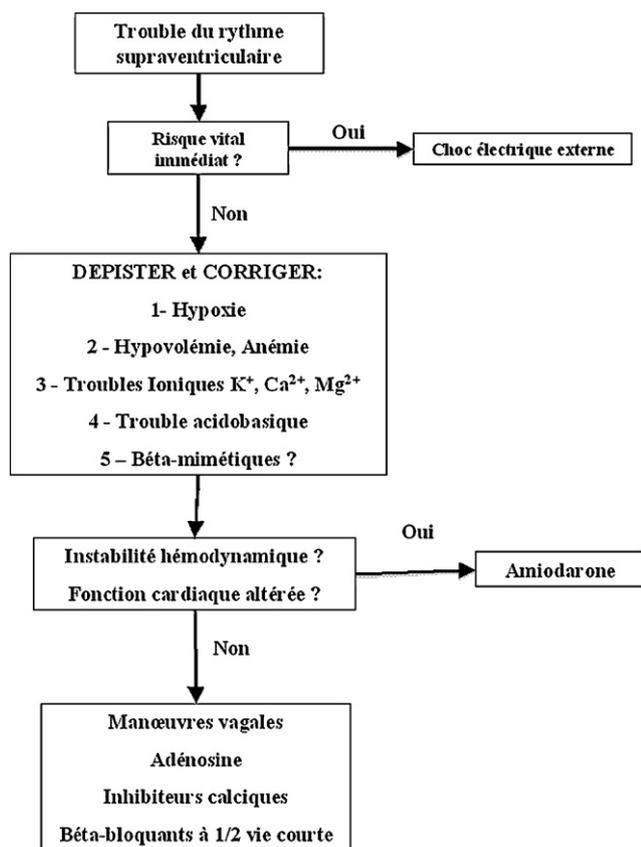


Figure 2 Démarche diagnostique et thérapeutique devant un trouble du rythme supra-ventriculaire.

concentration en hémoglobine (Hb), à la saturation artérielle en oxygène (SaO_2), et directement proportionnelle à la V_{O_2} et à la saturation veineuse mêlée en oxygène (SvO_2). Nous voyons bien qu'une tachycardie sinusale peut être due à une élévation de la V_{O_2} traduisant une augmentation du métabolisme basal comme en cas de douleur, de fièvre, d'hyperthyroïdie... mais aussi à l'existence d'une anémie, d'une hypovolémie, d'une hypoxie ou d'une diminution de la SvO_2 . Par ailleurs, de nombreux médicaments (catécholamines, atropine, néfopan, chimiothérapie...), ou toxiques (amphétamines, nicotine, ecstasy...) sont également susceptibles d'entraîner une tachycardie [11]. Dans tous les cas, la tachycardie sinusale ne constitue qu'un symptôme reflétant l'effet de la cause sous-jacente qui doit être recherchée et traitée. En effet, la tachycardie sinusale étant un phénomène adaptatif, l'utilisation de traitement symptomatique bradycardisant de première intention nous semble donc à proscrire, car potentiellement délétère. Le traitement est d'abord celui de la cause.

Tachycardies atriales

Tachycardie atriale focale

La tachycardie atriale focale résulte d'un foyer atrial ectopique de localisation variable [12,13] qui stimule le nœud auriculoventriculaire et donc l'activité ventriculaire. Les causes de tachycardie atriale focale sont nombreuses: pathologies cardiaques (infarctus du myocarde, cardiomyopathie), infectieuses, métaboliques (troubles ioniques, hypoxie) ou toxicologiques (digoxine, alcool). L'électrocardiogramme révèle une activité auriculaire régulière, comprise entre 100 et 300 impulsions par minute, la

morphologie des ondes P dépendant de la localisation du foyer ectopique. La tachycardie atriale peut être difficile à différencier d'une tachycardie jonctionnelle paroxystique. La tachycardie atriale ectopique est le plus souvent de résolution spontanée et sans conséquence hémodynamique [14]. Son traitement commence par la recherche des facteurs favorisants. Les manœuvres vagales sont généralement inutiles. L'adénosine est efficace dans la majorité des cas. En cas de fonction cardiaque conservée, les bêtabloquants et les inhibiteurs calciques peuvent être utilisés. En cas de fonction cardiaque altérée ou d'état hémodynamique précaire, l'amiodarone sera l'agent de choix. Le choc électrique externe est réservé aux patients ayant un risque vital immédiat.

Tachycardie atriale polymorphe

La tachycardie atriale polymorphe est une arythmie fréquente, caractérisée par des ondes P d'allures différentes, une fréquence cardiaque supérieure à 100 par minute, un retour à la ligne isoelectrique entre les ondes P et une variabilité de l'espace PP et de l'espace PR [15]. Le mécanisme à l'origine de cette arythmie est méconnu. Elle est le plus souvent associée à une dysfonction cardiaque ou à une insuffisance respiratoire [15]. Certains troubles métaboliques peuvent favoriser cette tachycardie : insuffisance rénale, hypokaliémie, hypomagnésémie, diabète. La prise en charge repose donc sur le dépistage et le traitement de ces anomalies ainsi que sur l'utilisation d'antiarythmique dans la mesure où la tachycardie atriale polymorphe est le plus souvent résistante au choc électrique externe [16]. En cas de persistance après supplémentation en magnésium et en potassium, le traitement repose sur l'usage d'inhibiteurs calciques (vérapamil) ou de bêtabloquants (metoprolol, esmolol) [16]. L'amiodarone peut également être utilisée.

Flutter atrial

Le mécanisme physiopathologique à l'origine du flutter auriculaire est proche de celui de la fibrillation auriculaire [17] ; la durée du cycle de réentrée déterminant l'apparition de la fibrillation ou du flutter. Le flutter auriculaire est caractérisé par un phénomène de macro-réentrée à l'origine d'une activité auriculaire entre 250 et 350 cycles par minute dans la forme commune (deux tiers des cas) [17]. La conduction auriculoventriculaire est le plus souvent en 2/1 mais l'usage de catécholamines ou la présence d'un faisceau accessoire peuvent entraîner un rythme en 1/1 [17]. Les manifestations cliniques sont habituellement modérées, en l'absence de cardiopathie sous-jacente évoluée. S'il existe différentes formes de flutter, celles-ci ne nécessitent pas de prises en charge spécifiques en réanimation mais devront motiver un bilan rythmologique à court terme pour décider d'un éventuel traitement par ablation endocavitaire [14]. La présence d'un flutter doit systématiquement faire rechercher une pathologie sous-jacente [18]. Les causes sont nombreuses : valvulopathies, en particulier tricuspidiennes, dysfonctions ventriculaires gauches, embolies pulmonaires, bronchopathies chroniques, hyperthyroïdie. Le traitement du flutter est comparable à celui de la fibrillation auriculaire. Il doit évaluer la balance bénéfice-risque d'une cardioversion. Le traitement médicamenteux de choix en réanimation repose sur l'amiodarone. En cas d'inefficacité,

elle peut être associée à la digoxine. Le flutter peut aussi être réduit par stimulation endocavitaire ou transœsophagienne [14]. En cas d'instabilité hémodynamique, un choc électrique externe de 100 J (courant biphasique) permet le plus souvent de réduire le flutter [14].

Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est le trouble du rythme le plus fréquent en réanimation [1]. Son incidence sur la mortalité en réanimation n'est pas clairement établie. Les recommandations publiées en 2006 sont difficilement applicables en réanimation [19]. Cependant, si la prise en charge en réanimation a souvent pour objectif principal d'améliorer le plus rapidement possible l'état hémodynamique, celle-ci ne doit pas pourtant ignorer le risque thromboembolique de cette arythmie et de son traitement [19]. En cas de risque vital ou d'instabilité hémodynamique majorée par la fibrillation auriculaire, l'objectif principal est de restaurer un rythme sinusal (ou du moins plus lent) dans les plus brefs délais. Dans une récente revue de la littérature [20], il n'est rapporté que quatre essais randomisés [21–24] abordant la cardioversion médicamenteuse pour fibrillation auriculaire en réanimation médicale ou chirurgicale non cardiovasculaire. Plusieurs antiarythmiques ont été étudiés : le magnésium, les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques, l'amiodarone, l'acétate de flécaïnide et la procainamide. Cependant, les différences dans les populations et les traitements étudiés empêchent de conclure sur la stratégie la plus appropriée [20].

Tachycardies jonctionnelles paroxystiques

Les tachycardies jonctionnelles paroxystiques (anciennement nommées tachycardie de Bouveret) sont liées à un mécanisme de réentrée. Les structures exactes à l'origine de ces arythmies ne sont pas totalement établies. Elles reposent sur la présence de deux voies conductrices : une voie avec une période réfractaire courte et une vitesse de propagation lente et une seconde voie caractérisée par une période réfractaire longue et une vitesse de propagation rapide. Ce mécanisme de réentrée, c'est-à-dire de réactivation, peut se faire soit en intranodal, à l'intérieur du nœud auriculoventriculaire, soit par l'intermédiaire d'une voie accessoire.

Tachycardie jonctionnelle avec réentrée intranodale

Il s'agit de la tachycardie jonctionnelle paroxystique la plus fréquente. Les voies assurant le mécanisme de réentrée sont localisées dans le nœud auriculoventriculaire et le tissu péri-nodal [25,26]. Dans la plupart des cas (forme typique dans plus de 90% des cas), une stimulation électrique auriculaire prématurée entraîne une activation de la voie lente qui va activer le faisceau de His et la voie rapide. C'est l'activation de cette voie rapide qui est à l'origine du phénomène de réentrée en réactivant de manière rétrograde la voie lente et l'oreillette. La dépolarisation des ventricules s'effectuant par le faisceau de His, le QRS, est fin. La réentrée s'effectuant par la voie rapide, l'espace RP est court avec une durée inférieure à 70 ms, et l'onde P souvent difficile à distinguer du QRS. Dans moins de 10% des cas, cette arythmie est atypique et caractérisée par

un circuit d'activation inversée. L'activation des ventricules s'effectue alors par la voie rapide, responsable d'un aspect élargi du QRS, et la réentrée est assurée par la voie lente, avec un espace RP est supérieur à 70 ms. Le plus souvent, les tachycardies jonctionnelles avec réentrée intranodale ont une fréquence comprise entre 120 et 220 battements par minute. Les symptômes et les conséquences hémodynamiques sont généralement minimes [27]. Dans la forme typique, l'onde P est le plus souvent incluse dans le complexe QRS, cependant, elle peut parfois donner un aspect « r » dans les dérivations précordiales droites. Par ailleurs, il peut être observé des anomalies du segment ST et des inversions de l'onde T en per critique, ainsi que plusieurs heures après la résolution de la tachycardie, sans que ces modifications ne soient forcément associées à un processus ischémique [27]. La prise en charge dépend de la stabilité hémodynamique du patient. Les manœuvres de stimulation vagale permettent le plus souvent de réduire cette arythmie [28]. En cas d'échec ou de contre-indication, l'adénosine pourra être utilisée en l'absence de coronaropathie ou d'hyperréactivité bronchique [29]. Les inhibiteurs calciques (vérapamil et diltiazem) [30,31] ou les bêtabloquants (esmolol) [32] peuvent éventuellement être utilisés en cas de contre-indication à l'adénosine. De plus, leur demi-vie plus longue permet généralement d'éviter les récurrences. Par ailleurs, en cas d'instabilité hémodynamique associée, le choc électrique externe peut être utilisé pour réduire l'arythmie.

Tachycardies jonctionnelles paroxystiques avec voie accessoire

Dans ce cas, le phénomène de réentrée est assuré par la présence d'une voie accessoire anatomiquement distincte du nœud auriculoventriculaire. Ces voies accessoires sont nombreuses, aboutissant à différents types d'entités nosologiques. Ainsi, parmi les causes de tachycardies jonctionnelles avec voie accessoire, on retrouve le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). La voie accessoire responsable du syndrome de WPW est le faisceau de Kent. Les modifications observées dans le WPW sont fonction de la localisation du faisceau de Kent [33]. Le plus souvent, le faisceau est localisé à gauche ce qui entraîne une onde R élargie dans les dérivations précordiales droites [33]. Le PR court (< 120 ms) et l'onde delta ne sont pas permanents, notamment en l'absence de tachycardie [34]. Ces voies accessoires peuvent entraîner différents types de tachycardie [34]. Selon le sens de conduction du courant, on peut définir deux formes de tachycardies : la forme orthodromique est la plus fréquente caractérisée par une activation des ventricules par le nœud auriculoventriculaire et le faisceau de His. Dans la seconde forme, dite antidromique, plus rare, l'activation des ventricules est assurée par la voie accessoire. Dans les tachycardies orthodromiques, la Fc oscille entre 150 et 250 battements par minute. Les ondes P sont visibles dans le complexe QRS et l'espace RP a une durée inférieure à 70 ms, indépendante de la Fc [14]. En cas de Fc élevée, il peut être observé une oscillation de l'amplitude des QRS et des anomalies du segment ST de signification indéterminée devant amener à réaliser un bilan coronarien chez le patient de réanimation [35,36]. Dans les tachycardies antidromiques, la Fc est entre 200 et 250 battements par minute, les complexes QRS sont

larges et les ondes P sont rarement visibles au sein des QRS [14]. Comme toujours, la prise en charge de ces tachycardies dépend de l'état hémodynamique du patient. L'objectif thérapeutique est de bloquer le circuit de réentrée au niveau du nœud auriculoventriculaire. Les manœuvres vagales peuvent être utilisées en première ligne. En cas d'échec, selon l'état du patient, pourront être utilisés l'adénosine, les inhibiteurs calciques (vérapamil, diltiazem), les bêtabloquants (esmolol, métoprolol) ou la digoxine. En cas de conduction antidromique, devant le risque d'évolution vers une fibrillation ventriculaire, l'amiodarone devra être préférée aux autres traitements antiarythmiques. En effet, l'adénosine, le vérapamil et la digoxine sont contre-indiqués, risquant de favoriser la voie accessoire au détriment des voies de conduction naturelle et ainsi d'aggraver les phénomènes de réentrée et le risque de fibrillation ventriculaire [14]. En cas de contre-indication à ces traitements, un choc électrique externe de 100 J (courant biphasique) permet le plus souvent de réduire l'arythmie.

Traitements des troubles du rythme supraventriculaire

Manœuvres vagales

Les manœuvres vagales ont pour objectif de modifier la balance entre le système sympathique et le système parasympathique en faveur de ce dernier. En effet le système parasympathique permet au niveau cardiaque une diminution de la fréquence de stimulation sinusale, de diminuer la vitesse de conduction du nœud auriculoventriculaire et d'en augmenter la période réfractaire. De nombreuses méthodes existent pour assurer cette stimulation parasympathique. En réanimation, les techniques les plus utilisées sont la pression des globes oculaires et le massage carotidien. L'efficacité et les risques de ces manœuvres vagales sont dépendantes de la nature de la tachycardie et de la technique utilisée [37,38] (Fig. 2).

Choc électrique externe

Le choc électrique externe permet de dépolariser une quantité suffisante du tissu myocardique pour provoquer une période réfractaire et bloquer les phénomènes de réentrée observés dans les TRSV. Les deux éléments fondamentaux de l'efficacité du choc électrique externe sont donc la masse de myocarde dépolarisé et l'intensité du courant délivré. Ceux-ci dépendent de nombreux facteurs comme : l'intensité fournie par les électrodes, la position et la taille des électrodes sur le thorax, la nature du courant délivré (monophasique ou biphasique) et du nombre de chocs délivrés auparavant [39]. Le courant biphasique est plus efficace que le courant monophasique, indépendamment de la position des électrodes. La disposition antéropostérieure semble plus efficace que la position antéroapicale [39]. Les complications (brûlures, accidents thromboemboliques, nécrose myocardique, échec) sont d'autant plus rares que le choc est délivré dans de bonnes conditions, en respectant une technique irréprochable [39]. Ainsi, l'absence d'anticoagulation efficace ou l'impossibilité

de gérer une brève anesthésie générale doivent orienter vers une autre thérapeutique chez le patient ayant un état hémodynamique stable. La nécrose du myocarde peut être minimisée, voire évitée, en utilisant des électrodes de taille suffisante et l'intensité minimale efficace [39].

Adénosine

L'adénosine est utilisée pour provoquer un bloc auriculoventriculaire transitoire qui permet de réduire près de 80% des tachycardies supraventriculaires avec une posologie de 6 à 12 mg [40,41]. Son usage permet également de préciser la nature de la tachycardie supraventriculaire [29,42]. En effet, en ralentissant la cadence ventriculaire, en bloquant la conduction auriculoventriculaire, l'adénosine améliore la visibilité de l'activité supraventriculaire [29,42]. Ainsi, la constatation d'un ralentissement de la Fc suivi d'une réaccélération pourra faire évoquer une tachycardie sinusale ou une tachycardie atriale paroxystique focale, selon l'aspect de l'activité supraventriculaire. De même, en cas de réduction définitive du TRSV, il faudra évoquer une tachycardie jonctionnelle avec réentrée intranodale ou par une voie accessoire, ou une tachycardie atriale paroxystique focale. Si l'adénosine entraîne un bloc auriculoventriculaire du troisième degré avec une activité auriculaire persistante, il faudra alors évoquer un flutter, une tachycardie atriale ou une fibrillation auriculaire. Toutefois, les effets secondaires de l'adénosine rendent son usage délicat en réanimation. Elle est notamment strictement contre-indiquée chez les patients présentant une hyperréactivité bronchique. Son efficacité semble comparable à celle des inhibiteurs calciques [43].

Amiodarone

L'amiodarone est le traitement des arythmies supraventriculaires en cas de défaillance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique [38]. Son délai d'action et ses nombreux effets secondaires font que son usage doit être inclus dans une prise en charge globale du patient : amélioration du transport en oxygène, correction des troubles ioniques, optimisation de l'analgésie. Les effets cardiovasculaires sont la bradycardie, l'allongement du QT et les risques de torsade de pointe [38]. La posologie pour éviter ces complications doit être diminuée chez les sujets âgés, en cas d'allongement du QT ou d'administration concomitante de médicaments allongeant le QT [38]. Les complications endocriniennes sont une hypothyroïdie chez 20% des patients et une hyperthyroïdie dans 3 à 20% des patients selon la prévalence de la carence en iode dans la population [38]. L'atteinte pulmonaire est rare mais demeure une des complications graves du traitement par l'amiodarone qui est d'autant plus fréquente qu'il existe une pathologie pulmonaire sous-jacente et que le traitement est prolongé [38]. L'atteinte hépatique est rare également, résultant le plus souvent en une élévation modérée des transaminases [44].

Inhibiteurs calciques

Les inhibiteurs calciques agissent principalement sur le nœud sinusal et le nœud auriculoventriculaire. Ils entraînent un ralentissement de la vitesse de conduction et de la dépolarisation au sein de ces nœuds et prolongent la période réfractaire au niveau du nœud auriculoventriculaire. Sur l'ECG, ils produisent un allongement de l'espace PR. Le verapamil et le diltiazem sont les deux inhibiteurs calciques retenus dans le traitement des arythmies supraventriculaires [20,30,31,45]. La vasodilatation secondaire et l'effet inotrope négatif font qu'ils sont à risque d'hypotension artérielle et d'usage délicat en réanimation. Seuls les patients ayant une fonction cardiaque préservée et un état hémodynamique stable peuvent en bénéficier.

Bêtabloquants

Les bêtabloquants sont de maniement délicat chez les patients de réanimation en cas d'instabilité hémodynamique. Utilisés pour leur propriété bradycardisante, ils diminuent tous l'inotropisme myocardique et nécessitent une surveillance accrue lors de leur administration devant les risques d'aggravation de l'état hémodynamique. Dans ce cadre, il peut sembler logique de privilégier les molécules possédant une demi-vie courte de type esmolol [45,46].

Stimulation endocavitaire et transœsophagienne

La stimulation endocavitaire ou transœsophagienne est le plus souvent réalisée dans le double but de préciser parfaitement le mécanisme responsable de la tachycardie et de tenter une réduction. Ces techniques sont le plus souvent réservées aux patients chez lesquels le traitement médicamenteux est inefficace et les conséquences de la tachycardie délétères (prise en charge postopératoire de chirurgie cardiaque, cardiopathie ischémique). Leur efficacité est dépendante de la nature du TRSV, du terrain sous-jacent et des thérapies associées. Dans tous les cas, s'il existe une instabilité hémodynamique, l'usage de ces techniques ne doit pas retarder l'ensemble de la prise en charge.

Anticoagulation

Si le traitement anticoagulant d'une arythmie est bien codifié en cas d'arythmie permanente ou en cas de persistance de l'arythmie malgré le traitement initial [14,19], lors de la survenue d'un nouvel épisode en réanimation, aucune étude ne permet formellement de conclure sur la nécessité du traitement anticoagulant. Cependant, dans la mesure où le risque thrombotique associé à un trouble du rythme supraventriculaire est important, tout particulièrement en cas de perte de l'activité mécanique auriculaire, et cela dès les 24 premières heures [47,48], il nous semble important de démarrer rapidement une anticoagulation efficace en l'absence de contre-indication. Dans ce cadre, l'utilisation d'héparine non fractionnée à dose efficace paraît préférable aux antiagrégants en aigu en réanimation. Le relais ultérieur par un traitement antivitamine K sera discuté au cas par cas.

Conclusion

Les TRSV sont une pathologie fréquemment rencontrée en réanimation et dont les conséquences hémodynamiques et en terme de morbidité sont non négligeables. Leur prise en charge diagnostique et thérapeutique commence par l'évaluation de leur retentissement hémodynamique pouvant conduire à la réalisation urgente d'un choc électrique externe. Cependant, si l'état hémodynamique le permet, différents traitements médicamenteux peuvent être essayés. Le traitement antiarythmique idéal n'existe pas, mais de nombreux antiarythmiques sont en cours de développement dans cette indication (dronedrone, tedisamil, vernakalant...), sans que la place respective de chacun ne puisse être clairement précisée à l'heure actuelle [49,50].

Conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt relatif au sujet de la publication.

Références

- [1] Annane D, Sebille V, Duboc D, Le Heuzey JY, Sadoul N, Bouvier E, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178:20–5.
- [2] Goodman S, Shirov T, Weissman C. Supraventricular arrhythmias in intensive care unit patients: short and long-term consequences. *Anesth Analg* 2007;104:880–6.
- [3] Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, Ramsay J, Duke P, Mazer D, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA* 2004;291:1720–9.
- [4] Seguin P, Laviolle B, Maurice A, Leclercq C, Mallédant Y. Atrial fibrillation in trauma patients requiring intensive care. *Intensive Care Med* 2006;32:398–404.
- [5] Arora S, Lang I, Nayyar V, Stachowski E, Ross DL. Atrial fibrillation in a tertiary care multidisciplinary intensive care unit—incidence and risk factors. *Anaesth Intensive Care* 2007;35:707–13.
- [6] Muntinga HJ, Gosselink ATM, Blanksma PK, De Kam PJ, Wall EEVD, Crijns HJGM. Left ventricular beat to beat performance in atrial fibrillation: dependence on contractility, preload, and afterload. *Heart* 1999;82:575–80.
- [7] Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse G, Dorian P, Lee KL, et al. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 2008;358:2667–77.
- [8] Al-Omari MA, Finstuen J, Appleton CP, Barnes ME, Tsang TSM. Echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function and filling pressure in atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2008;101:1759–65.
- [9] Greenfield Jr JC, Harley A, Thompson HK, Wallace AG. Pressure-flow studies in man during atrial fibrillation. *J Clin Invest* 1968;47:2411–21.
- [10] Brookes CI, White PA, Staples M, Oldershaw PJ, Redington AN, Collins PD, et al. Myocardial contractility is not constant during spontaneous atrial fibrillation in patients. *Circulation* 1998;98:1762–8.
- [11] Castelain V, Lavigne T, Jaeger A, Schneider F. Manifestations cardiovasculaires des substances récréatives: alcool, cocaïne, amphétamines, ecstasy, héroïne et cannabis. *Reanimation* 2005;14:186–95.
- [12] Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1010–7.
- [13] Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1315–24.
- [14] Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Camm AJ, Campbell WB, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:1493–531.
- [15] Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1990;322:1713–7.
- [16] McCord J, Borzak S. Multifocal atrial tachycardia. *Chest* 1998;113:203–9.
- [17] Waldo AL, Feld GK. Inter-relationships of atrial fibrillation and atrial flutter mechanisms and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:779–86.
- [18] Granada J, Uribe W, Chyow PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242–6.
- [19] Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257–354.
- [20] Kanji S, Stewart R, Fergusson DA, McIntyre L, Turgeon AF, Hebert PC. Treatment of new-onset atrial fibrillation in non-cardiac intensive care unit patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2008;36:1620–4.
- [21] Balser JR, Martinez EA, Winters BD, Perdue PW, Clarke AW, Huang W, et al. Beta-adrenergic blockade accelerates conversion of postoperative supraventricular tachyarrhythmias. *Anesthesiology* 1998;89:1052–9.
- [22] Barranco F, Sanchez M, Rodriguez J, Guerrero M. Efficacy of flecainide in patients with supraventricular arrhythmias and respiratory insufficiency. *Intensive Care Med* 1994;20:42–4.
- [23] Chapman MJ, Moran JL, O'Fathartaigh MS, Peisach AR, Cunningham DN. Management of atrial tachyarrhythmias in the critically ill: a comparison of intravenous procainamide and amiodarone. *Intensive Care Med* 1993;19:48–52.
- [24] Moran JL, Gallagher J, Peake SL, Cunningham DN, Salagaras M, Leppard P. Parenteral magnesium sulfate versus amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 1995;23:1816–24.
- [25] Janse MJ, Anderson RH, McGuire MA, Ho SY. AV nodal'' reentry: Part I: ''AV nodal'' reentry revisited. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:561–72.
- [26] McGuire MA, Janse MJ, Ross DL. AV nodal'' reentry: Part II: AV nodal, AV junctional, or atrionodal reentry? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:573–86.
- [27] Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79:145–9.
- [28] Chiou CW, Chen SA, Kung MH, Chang MS, Prystowsky EN. Effects of continuous enhanced vagal tone on dual atrioventricular node and accessory pathways. *Circulation* 2003;107:2583–8.

- [29] Glatter KA, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, et al. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 1999;99:1034–40.
- [30] Ballo P, Bernabo D, Faraguti SA. Heart rate is a predictor of success in the treatment of adults with symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2004;25:1310–7.
- [31] Waxman HL, Myerburg RJ, Appel R, Sung RJ. Verapamil for control of ventricular rate in paroxysmal supraventricular tachycardia and atrial fibrillation or flutter: a double-blind randomized cross-over study. *Ann Intern Med* 1981;94:1–6.
- [32] Gray RJ. Managing critically ill patients with esmolol. An ultra short-acting beta-adrenergic blocker. *Chest* 1988;93:398–403.
- [33] German LD, Gallagher JJ. Functional properties of accessory atrioventricular pathways in Wolff-Parkinson-White syndrome. Clinical implications. *Am J Med* 1984;76:1079–86.
- [34] Obel OA, Camm AJ. Accessory pathway reciprocating tachycardia. *Eur Heart J* 1998;19(Suppl. E):E13–24. E50–11.
- [35] Gulec S, Ertas F, Karaoouz R, Guldal M, Alpman A, Oral D. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1999;83:458–60. A410.
- [36] Nelson SD, Kou WH, Annesley T, de Buitelir M, Morady F. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:383–7.
- [37] Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet* 1988;1:1181–5.
- [38] Vassallo P, Trohman RG. Prescribing amiodarone: an evidence-based review of clinical indications. *JAMA* 2007;298:1312–22.
- [39] American Heart Association Guidelines. Electrical Therapies: Automated External Defibrillators, Defibrillation, Cardioversion, and Pacing. *Circulation* 2005; 112:35–46.
- [40] DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. Assessment in placebo-controlled, multicenter trials. *Ann Intern Med* 1990;113:104–10.
- [41] Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). *Am J Emerg Med* 2008;26: 879–82.
- [42] Kall JG, Kopp D, Olshansky B, Kinder C, O'Connor M, Cadman CS, et al. Adenosine-sensitive atrial tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:300–6.
- [43] Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2006: CD005154.
- [44] Zimetbaum P. Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2007;356:935–41.
- [45] Hassan S, Ahmad S, Kamalakannan D, Khoury R, Kakish E, Maria V, et al. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm during treatment with intravenous esmolol or diltiazem: a prospective, randomized comparison. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2007;12:227–31.
- [46] Mooss AN, Wurdeman RL, Mohiuddin SM, Reyes AP, Sugimoto JT, Scott W, et al. Esmolol versus diltiazem in the treatment of postoperative atrial fibrillation/atrial flutter after open heart surgery. *Am Heart J* 2000;140: 176–80.
- [47] Capucci A, Santini M, Padeletti L, Gulizia M, Botto G, Boriani G, et al. Monitored atrial fibrillation duration predicts arterial embolic events in patients suffering from bradycardia and atrial fibrillation implanted with antitachycardia pacemakers. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1913–20.
- [48] Lip GY, Tse H-F. Management of atrial fibrillation. *Lancet* 2007;370:604–18.
- [49] Conway E, Musco S, Kowey PR. New horizons in antiarrhythmic therapy: will novel agents overcome current deficits? *Am J Cardiol* 2008;102:12H–9H.
- [50] Ehrlich JR, Nattel S. Atrial-selective pharmacological therapy for atrial fibrillation: hype or hope? *Curr Opin Cardiol* 2009;24:50–5.