

Traitement de la fibrillation atriale en réanimation (hors anticoagulation)

Treatment of atrial fibrillation in ICU (apart from anticoagulation)

S. Marqué · Y. Launey

Reçu le 28 septembre 2011 ; accepté le 29 janvier 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus communément observé en réanimation. Elle est souvent favorisée par des facteurs extracardiaques tels que l'hypoxie, le sepsis, l'inflammation et certains troubles hydroélectrolytiques. Les complications thromboemboliques et hémodynamiques qu'elle entraîne sont bien connues, mais son impact sur la mortalité n'est pas démontré. La prise en charge d'une FA repose sur deux stratégies distinctes : le ralentissement et la conversion. Peu de données sont actuellement disponibles pour déterminer la place de l'une ou de l'autre en réanimation. Avec la cardioversion électrique, les antiarythmiques de classes III et Ic peuvent être utilisés pour obtenir le retour en rythme sinusal, mais leur efficacité et leur innocuité sont peu documentées en réanimation. De nouvelles molécules aux propriétés arythmogènes limitées ont été développées ces dernières années, sans que l'on puisse encore les recommander en pratique courante. Le ralentissement d'une FA est classiquement obtenu à l'aide de bêtabloquants, d'inhibiteurs calciques, de la digoxine ou de l'amiodarone. Le but de cet article est de passer en revue les thérapeutiques disponibles pour la conversion ou le ralentissement d'une FA en réanimation.

Mots clés Fibrillation atriale · Cardioversion · Réanimation · Antiarythmiques

Abstract Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia encountered in acutely ill patients. AF is partly triggered by non-cardiac factors such as hypoxia, sepsis, inflammation or ionic abnormalities. AF can lead to haemodynamic instability and thromboembolism, although its impact on mortality has not been clearly determined. AF

management includes two distinct strategies based on heart rate and rhythm control. Data are too scarce to determine the most appropriate one in the critical care setting. Apart from direct current cardioversion, class III (and Ic) antiarrhythmics are commonly used to reverse AF to sinus rhythm; however, only few data are available on their usefulness and reliability in critically ill patients. In recent years, new agents with fewer proarrhythmic effects have been developed, but data are still lacking to recommend their use. Beta-blockers, calcium blockers, digoxin, and amiodarone may be used to control heart rate. The aim of this article is to provide an overview of the therapeutics used for AF cardioversion and rate control in the critical care setting.

Keywords Atrial fibrillation · Cardioversion · Critical illness · Antiarrhythmics

Introduction

La fibrillation atriale (FA) est le trouble du rythme le plus fréquemment observé en réanimation, avec une incidence de 5 à 28 % selon les séries [1–4]. Elle est associée à une durée de séjour prolongée et à des séquelles neurologiques plus fréquentes [1,5,6]. Parmi ses facteurs de risques ont été identifiés la chirurgie cardiaque, l'hypertension artérielle, les antécédents d'arythmie ou de cardiopathie valvulaire [7]. La FA est également favorisée par des facteurs extracardiaques tels que l'hypoxie, un état hyperadrénergique, certains troubles hydroélectrolytiques, l'inflammation et le sepsis [3,6,8]. En réanimation, la question du traitement d'une FA se pose donc devant un épisode aigu, évoluant depuis moins de 48 heures. Sa prise en charge précoce est motivée par la crainte de complications thromboemboliques qui peuvent apparaître dès les 24 premières heures et par la nécessité d'améliorer rapidement l'état hémodynamique du patient [9]. Nous aborderons successivement les thérapeutiques disponibles pour la cardioversion ou le ralentissement d'une FA aiguë en réanimation, sans aborder le problème de

S. Marqué (✉)

Service de réanimation médicochirurgicale, hôpital René-Dubos,
6, avenue de l'Île-de-France, F-95303 Pontoise, France
e-mail : sophie.marque@ch-pontoise.fr

Y. Launey

Service de réanimation chirurgicale, CHU Pontchaillou,
2, rue Henri-Le-Guillou, F-35033 Rennes, France

l'anticoagulation. Enfin, nous discuterons brièvement l'intérêt des mesures non spécifiques et d'un traitement préventif.

Cardioversion électrique

Idealement réalisée avec un défibrillateur biphasique synchronisé au rythme du patient et placé en position antéro-postérieure [10], la cardioversion électrique par choc électrique externe (CEE) est la seule méthode instantanée de réduction de la FA. Son utilisation est souvent couronnée de succès en cardiologie ambulatoire [11].

Les données disponibles sur la cardioversion électrique de la FA en réanimation sont extrêmement réduites, mais plaident contre son utilisation, en dehors des situations d'extrême urgence. Ainsi, dans une étude prospective menée chez 37 patients de réanimation chirurgicale présentant une tachyarythmie supraventriculaire d'installation récente, un retour en rythme sinusal n'était obtenu que dans 35 % des cas après deux CEE [12]. Selon les auteurs, la proportion élevée de patients présentant un sepsis ou traités par catécholamines explique en partie ce taux de conversion faible comparé aux 70 à 90 % habituellement décrits en cardiologie [13,14]. Un autre écueil de la cardioversion électrique est l'incidence des récives. Dans l'étude de Mayr et al., celle-ci dépassait les 70 % à 48 heures [12].

La cardioversion électrique de la FA expose enfin le patient à des troubles du rythme ventriculaire post-CEE favorisés par une hypokaliémie ou par une mauvaise synchronisation du défibrillateur. Ils sont probablement loin d'être exceptionnels, bien que leur incidence réelle et leur impact en termes de morbidité n'aient jamais été décrits. Des pauses sinusales prolongées sans rythme d'échappement, voire une asystolie, ont également été décrites en cas de maladie sinusale sous-jacente [15].

La cardioversion électrique de la FA ne doit donc être proposée en première intention en réanimation qu'en cas de menace vitale. Dans les autres cas, un traitement médicamenteux doit d'abord être tenté, ce d'autant que l'efficacité d'un CEE est plus durable lorsqu'une imprégnation médicamenteuse a pu être réalisée au préalable [11].

Cardioversion médicamenteuse

En théorie, devant une FA aiguë, deux stratégies se présentent au réanimateur : une cardioversion ou un ralentissement de la fréquence ventriculaire. En pratique, le choix s'oriente de prime abord vers une cardioversion, choix guidé par un argument physiologique. En effet, la FA a pour conséquence la perte de la systole atriale et l'apparition d'un rythme ventriculaire irrégulier, responsables d'une perte d'inotropisme et d'une chute du débit cardiaque. Les répercussions sont

d'autant plus importantes qu'il existe une dysfonction systolique et/ou diastolique préalable [16]. La récupération de la phase de remplissage atriale est donc primordiale.

Amiodarone et analogues

L'amiodarone, antiarythmique de classe III, est classiquement utilisée en première intention pour la réduction de la FA en réanimation. En réalité elle n'a été que très peu étudiée dans ce contexte, en dehors du cas particulier de la chirurgie cardiaque, où elle a montré son intérêt dans la prévention et le traitement de la FA postopératoire [17-19]. Kumar et Holt l'ont testée avec succès, avec un taux de conversion supérieur à 90 % à 24 heures et une bonne tolérance hémodynamique, chez des patients en choc septique ou présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) effondrée ; mais ces deux études n'incluaient qu'une dizaine de patients [20,21]. Chapman et al. ont comparé l'amiodarone à la procainamide chez 24 patients non hypotendus [22]. Les auteurs observaient un taux de conversion à 12 heures de 70 % pour l'amiodarone versus 71 % pour la procainamide ($p > 0,05$). Dans une autre étude, la même équipe rapportait des résultats plus décevants avec 50 % de retour en rythme sinusal à 24 heures [23]. Enfin, dans un travail plus récent, l'amiodarone a été testée en seconde intention après échec d'un traitement par magnésium. À 24 heures, le taux de réduction s'élevait à 76 %, mais sur un collectif de patients là encore très réduit [24]. À noter que dans toutes ces études, l'amiodarone était administrée par voie intraveineuse, à raison d'un bolus suivi d'une perfusion sur 24 heures. Aucune donnée ne permet d'affirmer la meilleure tolérance de son administration per os en réanimation. Au total, les données objectives sur l'utilisation de l'amiodarone en réanimation sont extrêmement réduites, et sa prescription s'appuie donc sur des études réalisées chez des patients de soins intensifs de cardiologie, en FA aiguë ou paroxystique. D'ailleurs, à notre connaissance, elle n'a jamais été testée contre placebo en réanimation, alors même que la réduction spontanée des épisodes de FA s'élève jusqu'à 90 % à 48 heures [25].

En cardiologie, l'amiodarone conduit à un retour en rythme sinusal dans 42 à 87 % des cas [26,27]. Elle a été comparée aux autres antiarythmiques dans de nombreuses études, dont une méta-analyse publiée en 2002 [28]. Cette dernière regroupait 18 études (dont cinq en période postopératoire), soit 550 patients traités par amiodarone IV, 451 traités par un autre antiarythmique, et 202 recevant un placebo. L'efficacité de l'amiodarone était comparable à celle des autres molécules (72,1 versus 71,9 %, $p > 0,05$) et supérieure au placebo (82 versus 60 %, $p = 0,03$). Dans cette méta-analyse, les différentes stratégies médicamenteuses étaient également comparables en termes d'effets secondaires, avec 12 % des patients concernés dans le groupe amiodarone versus 14 % pour les autres antiarythmiques ($p > 0,05$).

Les effets secondaires d'un traitement par amiodarone au long cours sont liés à son caractère hautement lipophile qui entraîne l'accumulation de son principal métabolite (la déséthylamiodarone) dans certains organes comme la thyroïde ou le parenchyme pulmonaire [29]. Elle possède des propriétés inotropes négatives et vasodilatatrices, à l'origine des épisodes d'hypotension observés chez 5 à 10 % des patients de réanimation [22]. Des bradycardies sinusales sévères ainsi que des blocs atrioventriculaires sont rapportés [30]. L'amiodarone est probablement l'antiarythmique induisant le moins de complications rythmiques, ces dernières ayant été observées uniquement alors qu'elle était associée à un autre antiarythmique ou en présence de facteurs favorisants tels qu'une hypokaliémie [31]. Un traitement de quelques jours peut aussi induire une toxicité pulmonaire conduisant à un SDRA, comme l'ont entre autres décrit Donaldson et al. dans une série autopsique [32,33]. Des hépatites médicamenteuses ont également été décrites avec la forme intraveineuse [34].

La très longue demi-vie de l'amiodarone (de 20 à 100 jours, avec une grande variabilité interindividuelle) et sa toxicité potentielle ont conduit l'industrie pharmaceutique à développer des molécules dérivées aux propriétés pharmacodynamiques moins problématiques. Parmi elles se trouve la dronédarone, dont la formule est dépourvue d'iode et la demi-vie de 30 heures. Tout comme l'amiodarone, elle inhibe de multiples canaux potassiques, calciques et sodiques. Elle a été testée en cardiologie en prévention des récurrences de FA chez des patients exempts de cardiopathie évoluée, avec des résultats initialement intéressants [35,36]. Des doutes ont été émis quant à son innocuité après l'interruption prématurée de l'étude ANDROMEDA, qui prévoyait de tester la dronédarone versus placebo chez 1 000 patients aux antécédents de décompensation cardiaque récente (NYHA III ou IV). L'étude a été interrompue devant une surmortalité dans le groupe dronédarone. L'étude PALLAS testant la molécule chez des patients en FA permanente a été également interrompue pour le même motif [37]. La dronédarone n'a, à ce jour, jamais été testée en réanimation.

Magnésium

Au-delà de la correction d'une éventuelle carence intracellulaire, le sulfate de magnésium présente une véritable action pharmacologique documentée dès le début du xx^e siècle dans les intoxications aux digitaliques [38]. Il agit entre autres comme cofacteur d'une Na^+/K^+ ATPase membranaire et comme inhibiteur de canaux calciques. Il induit un retard de conduction sinoatriale et augmente la période réfractaire du nœud atrioventriculaire [39].

En réanimation, une étude randomisée l'a comparé à l'amiodarone dans la réduction des tachyarythmies atriales [23]. Les patients étaient inclus après un épisode de FA aiguë

de plus d'une heure, en l'absence d'hypokaliémie et de défaillance rénale (définie par une créatininémie supérieure à 300 $\mu\text{mol/l}$). Au total, 42 patients ont été randomisés, dont 17 sous catécholamines. Le sulfate de magnésium était administré sous forme de bolus de 0,15 mmol/kg (0,037 g/kg), suivi d'une perfusion de 0,1 mmol/kg par heure (0,025 g/kg par heure) durant 24 heures. La posologie était adaptée à la fonction rénale et à la magnésémie, pour un objectif de concentration sérique situé entre 1,5 et 2,0 mmol/l, mais sans objectif de concentration intraérythrocytaire. L'amiodarone était administrée sous forme de bolus de 5 mg/kg suivi d'une perfusion de 10 mg/kg par 24 heures. Le retour à un rythme sinusal semblait plus fréquent et plus rapide avec le sulfate de magnésium, avec 78 % d'efficacité versus 50 % pour l'amiodarone à 24 heures. Les auteurs ne relevaient aucun effet indésirable, notamment hémodynamique ou neurologique. En pratique courante, le sulfate de magnésium est plutôt utilisé en injection unique avant d'envisager une cardioversion médicamenteuse. Cette stratégie n'a pourtant été validée qu'en chirurgie cardiaque sur un petit collectif de patients [40].

Plus récemment, deux méta-analyses incluant chacune une dizaine d'études réalisées en réanimation, aux urgences et en cardiologie, concluaient que l'effet thérapeutique du magnésium résidait plus dans sa capacité à ralentir une FA rapide qu'à la réduire, et que cet effet était plus prononcé en cas d'hypomagnésémie [41,42]. La majorité des études incluses dans ces méta-analyses étaient toutefois méthodologiquement discutables ou traitaient un nombre réduit de patients. En l'absence d'étude de grande ampleur, il paraît difficile de conclure sur l'intérêt du sulfate de magnésium dans le traitement de la FA en réanimation, en dehors de la correction d'une hypomagnésémie symptomatique.

Antiarythmiques de classe Ic

Les antiarythmiques de classe Ic sont principalement représentés par la flécaïnide et la propafénone. La flécaïnide dispose de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) depuis 1983 pour le traitement des tachycardies supraventriculaires. Elle est cependant moins prescrite depuis la publication des résultats de l'étude CAST, dans laquelle son administration chez des patients présentant une cardiopathie ischémique se grevait d'une surmortalité inexpliquée [43]. Utilisée à bon escient, elle reste toutefois une molécule efficace avec des taux de réduction variant de 52 à 95 %, souvent supérieurs à ceux de l'amiodarone en cardiologie [44,45]. Elle fait partie des agents recommandés en première intention dans la réduction de la FA, à condition que le patient soit exempt de cardiopathie ischémique et en l'absence d'hypotension ou d'insuffisance rénale [46].

À notre connaissance, son utilisation n'a été rapportée en réanimation que dans une seule étude randomisée [47]. Cette

dernière comparait la flécaïnide au verapamil pour la réduction des tachycardies supraventriculaires chez 30 patients de réanimation respiratoire. Les auteurs y rapportaient une grande supériorité de la flécaïnide sur le verapamil pour le retour en rythme sinusal après une heure (80 versus 33 %, $p < 0,01$), sans aucun effet adverse. La flécaïnide n'en demeure pas moins une molécule peu maniable. En effet, elle expose le patient à des troubles du rythme tels que flutter 1/1, tachycardie et fibrillation ventriculaires, avec un risque majoré en cas d'insuffisance rénale, d'hypokaliémie, de coronaropathie ou d'insuffisance cardiaque. Elle possède par ailleurs un effet inotrope négatif, tout comme la propafénone, pour laquelle les mêmes restrictions de prescription s'appliquent [46].

Ibutilide

L'ibutilide est un antiarythmique de classe III possédant l'AMM pour la cardioversion de la FA depuis 1997. L'ibutilide a été peu utilisé en France, où il n'est plus commercialisé depuis 2005, mais reste disponible en Europe et outre-Atlantique. Il agit en prolongeant la durée du potentiel d'action et de la période réfractaire des cellules myocardiques. Le taux de conversion d'une FA après traitement par ibutilide varie selon les études de 30 à 77 %, mais encore une fois peu d'entre elles ont été réalisées chez des patients de réanimation [48-50]. Delle Karthe et al. l'ont ainsi testé sur une population mixte de 17 patients de réanimation médicale et 20 patients de chirurgie cardiaque, avec un taux de conversion de 57 % dans un délai moyen de 18 ± 12 minutes. L'ibutilide semblait plus efficace chez les patients de réanimation médicale que chez les patients de chirurgie cardiaque (82 versus 35 % respectivement, $p < 0,01$) [51]. Cette étude confirme que l'intérêt principal de l'ibutilide est son délai d'action très court, déjà bien documenté dans les études portant sur des populations plus larges [52]. Il a également été comparé à l'amiodarone pour la réduction de la FA, en chirurgie cardiaque exclusivement [53]. Les deux molécules y présentaient une efficacité comparable quatre heures après leur administration. L'ibutilide a enfin été testé comme traitement de seconde intention en réanimation, après échec de l'amiodarone [54]. Dans cette étude, les 26 patients inclus présentaient une FA ($n = 7$) ou un flutter ($n = 19$) non réduits dans les deux heures suivant une injection de 150 mg d'amiodarone. L'ibutilide autorisait un retour en rythme sinusal dans 71 % des cas de FA ($n = 5$) avec un délai d'action médian de sept minutes, mais trois patients présentaient des épisodes spontanément résolutifs de torsades de pointes, dans les 30 minutes suivant l'injection d'ibutilide. À noter que ces trois patients avaient reçu 1 g de magnésium à l'inclusion, que leur kaliémie était supérieure à 4,5 mmol/l et qu'ils présentaient tous une FEVG inférieure à 40 % avant inclusion.

Le facteur limitant l'utilisation de l'ibutilide, en particulier en réanimation, est donc bien son caractère arythmogène. Alors qu'il allonge l'espace QT dans des proportions similaires à un bolus d'amiodarone [55], l'ibutilide induit un risque de trouble du rythme ventriculaire grave (tachycardie ventriculaire, torsade de pointes) plus important. Ces troubles du rythme touchent entre 3 et 8 % des patients dans les premières minutes suivant l'injection, et ne sont pas toujours spontanément résolutifs [11,48,52]. Une FEVG altérée est le principal facteur de risque identifié [11,54].

S'il n'est plus utilisé à ce jour en France, l'ibutilide reste cependant cité dans les recommandations européennes de 2010 comme une alternative envisageable chez les patients présentant une FA d'apparition récente, et en l'absence de cardiopathie sous-jacente ou d'hypertension [46].

Vernakalant

Afin de limiter les effets arythmogènes observés avec les antiarythmiques existants, des agents agissant sélectivement sur des canaux ioniques atriaux ont été développés. Parmi eux, le vernakalant possède l'AMM pour la réduction de la FA d'installation récente, soit moins de sept jours pour les patients médicaux et moins de 72 heures pour les patients de chirurgie cardiaque. Il agit sur les canaux IKur, préférentiellement au niveau des oreillettes et prolonge leur période réfractaire, en bloquant les courants potassiques et sodiques à toutes les phases du potentiel d'action auriculaire. Il s'administre par voie IV, en une perfusion de dix minutes, renouvelable après 15 minutes en cas d'échec. Les premières études cliniques publiées (toujours hors réanimation) en font une molécule prometteuse, avec une efficacité de 45 à 60 % dans les deux heures suivant son administration et une tolérance hémodynamique satisfaisante [56-58]. Ses effets secondaires sont dominés par des hypotensions parfois sévères, pendant ou au décours immédiat de la perfusion, et par des bradycardies symptomatiques chez 2 à 7 % des patients [58,59]. Le délai d'action particulièrement court du vernakalant en fait une molécule potentiellement intéressante pour le réanimateur, mais il n'a pas encore été testé chez les patients les plus graves. Les seules données disponibles ont été recueillies sur des populations restreintes qui excluaient les patients en décompensation cardiaque. Les travaux comparant le vernakalant aux autres antiarythmiques sont également très limités. Ainsi, Camm et al. ont récemment publié les résultats d'une étude randomisée multicentrique comparant l'efficacité et la tolérance du vernakalant à celles de l'amiodarone sur les FA de moins de 48 heures [60]. Le vernakalant y est décrit comme une molécule plus efficace que l'amiodarone, avec un taux de réduction de 52 versus 5 % ($p < 0,01$). Il faut cependant noter que l'objectif principal était le retour en rythme sinusal dans les 90 minutes après l'administration du traitement, ce qui induisait un biais en défaveur de l'amiodarone dont le délai

d'action est souvent de plusieurs heures. Quatre heures après l'inclusion, l'écart entre les deux produits se réduisait déjà (54 versus 23 %, $p < 0,01$). Par ailleurs, la sélection drastique des patients (excluant les patients de chirurgie cardiaque, les patients sous inotropes, les patients aux antécédents de syndrome coronarien aigu, d'accident vasculaire cérébral, de troubles du rythme ventriculaire ou de bradycardie symptomatique) ne permet pas d'extrapoler ces résultats aux patients de réanimation.

Ralentissement

En cas d'échec de réduction de la FA, le ralentissement ventriculaire apparaît comme une alternative permettant d'allonger la diastole et donc d'optimiser le volume d'éjection systolique. Son intérêt a été récemment souligné par plusieurs études de grande ampleur menées en cardiologie. Parmi elles, l'étude AFFIRM, comparant les deux stratégies chez plus de 4 000 patients présentant une FA chronique : elle concluait à l'équivalence des deux stratégies en termes de mortalité à cinq ans, mais les complications y étaient plus fréquentes dans le groupe cardioversion [61]. Une analyse post hoc de l'essai AFFIRM rapportait toutefois une tendance à l'amélioration du test de marche de six minutes en cas de cardioversion [62]. À ce jour, les études évaluant l'intérêt d'un ralentissement par rapport à une réduction en réanimation font défaut. Les situations dans lesquelles un contrôle de la fréquence ventriculaire serait peut-être suffisant dans l'attente d'une réduction spontanée de la FA, ne sont pas déterminées.

Classiquement, le ralentissement d'une FA fait appel à quatre classes médicamenteuses permettant un blocage du nœud atrioventriculaire : les bêtabloquants, les inhibiteurs calciques chronotropes négatifs, la digoxine et l'amiodarone. Chacune de ces classes induit des effets indésirables parfois incompatibles avec la prise en charge des patients les plus graves. Le choix de la molécule est par ailleurs difficile à établir en l'absence de données en réanimation. Siu et al. ont comparé l'efficacité du diltiazem, de l'amiodarone et de la digoxine pour le contrôle de la fréquence cardiaque chez des patients présentant un accès de FA aux urgences [63]. Le diltiazem était la molécule la plus efficace, même si les posologies de digoxine et d'amiodarone étaient probablement sous-optimales. Le groupe traité par diltiazem présentait une durée d'hospitalisation plus courte. Il n'y était pas observé de majoration des épisodes d'hypotension contrairement à ce qui est rapporté en réanimation dans une étude plus récente [51]. Le diltiazem étant contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque ou d'hypotension, ces résultats sont difficilement généralisables aux patients de réanimation. Les bêtabloquants intraveineux à courte demi-vie tels que l'esmolol représentent une alternative validée en postopératoire de chirurgie cardiaque [64,65]. Cette

classe médicamenteuse est bien sûr difficile à manier en réanimation de par son effet inotrope négatif intrinsèque. Si elle n'est pas supérieure au placebo pour la conversion d'une FA, la digoxine permet d'obtenir en revanche un contrôle rapide de la fréquence ventriculaire [66,67]. Son utilisation en réanimation reste délicate du fait d'une accumulation rapide en cas d'insuffisance rénale. Quant à l'amiodarone, elle semble au moins aussi efficace que les autres antiarythmiques dans le contrôle de la fréquence cardiaque en cardiologie, mais n'a pas été évaluée dans cette indication en réanimation [28].

Au total, l'intérêt d'un ralentissement d'une FA en réanimation et les moyens d'y parvenir ont été peu étudiés à ce jour. Les données recueillies en cardiologie sont par ailleurs insuffisantes pour nous orienter vers un choix de molécule.

Correction des facteurs favorisants et traitement préventif de la FA

Comme nous l'avons vu précédemment, plusieurs facteurs extracardiaques fréquemment rencontrés en réanimation peuvent précipiter la survenue d'accès de FA : hypoxie, états hyperadrénergiques et certains troubles hydroélectrolytiques [3,6,8]. Bien que leur identification soit recommandée avant toute intervention médicamenteuse, leur correction est souvent décevante en termes d'impact sur la FA et demeure mal codifiée. De même, la correction systématique d'une éventuelle hypovolémie par épreuve de remplissage ne repose que sur un niveau de preuve peu pertinent [68].

En revanche, le rôle de l'inflammation dans la survenue de la FA est largement rapporté en réanimation [2,6,69]. Des études issues de la chirurgie cardiothoracique soulignent l'intérêt des corticoïdes en prévention de la FA postopératoire, confirmant la forte participation de l'inflammation systémique dans la physiopathologie de la FA durant cette période [70,71]. De même, plusieurs études récentes soulignent l'intérêt préventif des statines en périopératoire, attribué à leurs effets pléiotropes anti-inflammatoires et immunomodulateurs [72].

Enfin, si la plupart des antiarythmiques classiques ont été testés en traitement préventif de la FA sur des patients de chirurgie cardiothoracique, seuls les bêtabloquants et l'amiodarone ont réellement fait la preuve de leur efficacité dans la réduction de l'incidence des épisodes de FA dans ce contexte [18,73,74]. La généralisation de ces résultats aux patients de réanimation médicale semble toutefois hasardeuse en l'absence de données complémentaires.

Conclusion

En réanimation, le traitement d'une FA aiguë est conditionné par la tolérance hémodynamique. Il passe par la correction

des facteurs favorisants ou parfois par une simple surveillance en raison d'un taux de conversion spontanée élevé dans les 48 premières heures. La cardioversion reste à ce jour la stratégie de référence, car hormis l'enjeu hémodynamique, le risque thromboembolique est réel. Cette stratégie pourrait être partiellement remise en cause par les données récentes issues de la cardiologie qui suggèrent qu'un contrôle du rythme ventriculaire serait aussi efficace que la réduction de la FA.

En matière de cardioversion, aucun schéma thérapeutique n'a été clairement validé en réanimation. La cardioversion électrique reste le seul recours en cas de menace vitale immédiate. L'amiodarone demeure l'antiarythmique de référence, même si son délai d'action et sa toxicité, y compris aiguë, sont loin d'en faire une molécule de choix. En cas d'insuffisance cardiaque connue ou supposée, elle est la seule molécule utilisable, avec le sulfate de magnésium dont l'efficacité est discutée. Les antiarythmiques de classe Ic ont peu de place, du fait d'une maniabilité restreinte et d'effets secondaires notables. L'ibutilide pourrait constituer un traitement de seconde intention en cas d'échec de l'amiodarone, mais ses propriétés arythmogènes en ont limité l'usage en France. Le vernakalant, récemment commercialisé, semble une molécule prometteuse, mais les études manquent pour statuer sur sa place dans l'arsenal thérapeutique du traitement de la FA en réanimation. Enfin, la place des traitements anti-inflammatoires tels que les corticoïdes ou les statines, en dehors de la chirurgie cardiothoracique, reste à déterminer.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

1. Annane D, Sebille V, Duboc D, et al (2008) Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 178:20–5
2. Seguin P, Laviolle B, Maurice A, et al (2006) Atrial fibrillation in trauma patients requiring intensive care. *Intensive Care Med* 32:398–404
3. Knotzer H, Mayr A, Ulmer H, et al (2000) Tachyarrhythmias in a surgical intensive care unit: a case-controlled epidemiologic study. *Intensive Care Med* 26:908–14
4. Artucio H, Pereira M (1990) Cardiac arrhythmias in critically ill patients: epidemiologic study. *Crit Care Med* 18:1383–8
5. Walkey AJ, Wiener RS, Ghobrial JM, et al (2011) Incident stroke and mortality associated with new-onset atrial fibrillation in patients hospitalized with severe sepsis. *JAMA* 306:2248–54
6. Meierhenrich R, Steinhilber E, Eggermann C, et al (2010) Incidence and prognostic impact of new-onset atrial fibrillation in patients with septic shock: a prospective observational study. *Crit Care* 14:R108
7. Mathew JP, Parks R, Savino JS, et al (1996) Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. MultiCenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 276:300–6
8. Seguin P, Signouret T, Laviolle B, et al (2004) Incidence and risk factors of atrial fibrillation in a surgical intensive care unit. *Crit Care Med* 32:722–6
9. Stoddard MF, Dawkins PR, Prince CR, Ammash NM (1995) Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 25:452–9
10. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, et al (2002) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 360:1275–9
11. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, et al (1999) Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med* 340:1849–54
12. Mayr A, Ritsch N, Knotzer H, et al (2003) Effectiveness of direct-current cardioversion for treatment of supraventricular tachyarrhythmias, in particular atrial fibrillation, in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 31:401–5
13. Arnar DO, Danielsen R (1996) Factors predicting maintenance of sinus rhythm after direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter: a reanalysis with recently acquired data. *Cardiology* 87:181–8
14. Aberg H, Cullhed I (1968) Direct current conversion of atrial fibrillation: long-term results. *Acta Med Scand* 184:433–40
15. Van Gelder IC, Tuinenburg AE, Schoonderwoerd BS, et al (1999) Pharmacologic versus direct-current electrical cardioversion of atrial flutter and fibrillation. *Am J Cardiol* 84:147R–51R
16. Brookes CI, White PA, Staples M, et al (1998) Myocardial contractility is not constant during spontaneous atrial fibrillation in patients. *Circulation* 98:1762–8
17. Bagshaw SM, Galbraith PD, Mitchell LB, et al (2006) Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 82:1927–37
18. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, et al (2005) Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement, or Repair: PAPA-BEAR: a randomized controlled trial. *JAMA* 294:3093–100
19. Hughes M, Binning A (2000) Intravenous amiodarone in intensive care. Time for a reappraisal? *Intensive Care Med* 26:1730–9
20. Kumar A (1996) Intravenous amiodarone for therapy of atrial fibrillation and flutter in critically ill patients with severely depressed left ventricular function. *South Med J* 89:779–85
21. Holt AW (1989) Hemodynamic responses to amiodarone in critically ill patients receiving catecholamine infusions. *Crit Care Med* 17:1270–6
22. Chapman MJ, Moran JL, O'Fathartaigh MS, et al (1993) Management of atrial tachyarrhythmias in the critically ill: a comparison of intravenous procainamide and amiodarone. *Intensive Care Med* 19:48–52
23. Moran JL, Gallagher J, Peake SL, et al (1995) Parenteral magnesium sulfate versus amiodarone in the therapy of atrial tachyarrhythmias: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 23:1816–24
24. Sleurswijk ME, Tulleken JE, Van Noord T, et al (2008) Efficacy of magnesium-amiodarone step-up scheme in critically ill patients with new-onset atrial fibrillation: a prospective observational study. *J Intensive Care Med* 23:61–6
25. Cotter G, Blatt A, Kaluski E, et al (1999) Conversion of recent onset paroxysmal atrial fibrillation to normal sinus rhythm: the effect of no treatment and high-dose amiodarone. A randomized, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 20:1833–42
26. Peuhkurinen K, Niemela M, Ylitalo A, et al (2000) Effectiveness of amiodarone as a single oral dose for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 85:462–5
27. Hofmann R, Steinwender C, Kammler J, et al (2006) Effects of a high dose intravenous bolus amiodarone in patients with atrial fibrillation and a rapid ventricular rate. *Int J Cardiol* 110:27–32

28. Hilleman DE, Spinler SA (2002) Conversion of recent-onset atrial fibrillation with intravenous amiodarone: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacotherapy* 22:66–74
29. Zimetbaum P (2007) Amiodarone for atrial fibrillation. *N Engl J Med* 356:935–41
30. Hou ZY, Chang MS, Chen CY, et al (1995) Acute treatment of recent-onset atrial fibrillation and flutter with a tailored dosing regimen of intravenous amiodarone. A randomized, digoxin-controlled study. *Eur Heart J* 16:521–8
31. Hohnloser SH, Klingenhoben T, Singh BN (1994) Amiodarone-associated proarrhythmic effects. A review with special reference to torsade de pointes tachycardia. *Ann Intern Med* 121:529–35
32. Ashrafian H, Davey P (2001) Is amiodarone an underrecognized cause of acute respiratory failure in the ICU? *Chest* 120:275–82
33. Donaldson L, Grant IS, Naysmith MR, Thomas JS (1998) Acute amiodarone-induced lung toxicity. *Intensive Care Med* 24:626–30
34. Ratz Bravo AE, Drewe J, Schlienger RG, et al (2005) Hepatotoxicity during rapid intravenous loading with amiodarone: description of three cases and review of the literature. *Crit Care Med* 33:128–34
35. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ, et al (2007) Dronedarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. *N Engl J Med* 357:987–99
36. Zimetbaum PJ (2009) Dronedarone for atrial fibrillation: an odyssey. *N Engl J Med* 360:1811–3
37. Connolly S, Camm A, Halperin J, et al (2011) Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med* 365:2268–2276
38. Keller PK, Aronson RS (1990) The role of magnesium in cardiac arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 32:433–48
39. McLean RM (1994) Magnesium and its therapeutic uses: a review. *Am J Med* 96:63–76
40. Kiziltepe U, Eyiletlen ZB, Sirlak M, et al (2003) Antiarrhythmic effect of magnesium sulfate after open heart surgery: effect of blood levels. *Int J Cardiol* 89:153–8
41. Onalan O, Crystal E, Daoulah A, et al (2007) Meta-analysis of magnesium therapy for the acute management of rapid atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 99:1726–32
42. Ho KM, Sheridan DJ, Paterson T (2007) Use of intravenous magnesium to treat acute onset atrial fibrillation: a meta-analysis. *Heart* 93:1433–40
43. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, et al (1991) Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 324:781–8
44. Aliot E, Capucci A, Crijns HJ, et al (2011) Twenty-five years in the making: flecainide is safe and effective for the management of atrial fibrillation. *Europace* 13:161–73
45. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, et al (2000) Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 86:950–3
46. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal* 31:2369–429
47. Barranco F, Sanchez M, Rodriguez J, Guerrero M (1994) Efficacy of flecainide in patients with supraventricular arrhythmias and respiratory insufficiency. *Intensive Care Med* 20:42–4
48. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, et al (1996) Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol* 28:130–6
49. Vos MA, Golitsyn SR, Stangl K, et al (1998) Superiority of ibutilide (a new class III agent) over DL-sotalol in converting atrial flutter and atrial fibrillation. The Ibutilide/Sotalol Comparator Study Group. *Heart* 79:568–75
50. Volgman AS, Carberry PA, Stambler B, et al (1998) Conversion efficacy and safety of intravenous ibutilide compared with intravenous procainamide in patients with atrial flutter or fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 31:1414–9
51. Delle Karth G, Geppert A, Neunteufl T, et al (2001) Amiodarone versus diltiazem for rate control in critically ill patients with atrial tachyarrhythmias. *Crit Care Med* 29:1149–53
52. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA, et al (1996) Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Ibutilide Repeat Dose Study Investigators. *Circulation* 94:1613–21
53. Bernard EO, Schmid ER, Schmidlin D, et al (2003) Ibutilide versus amiodarone in atrial fibrillation: a double-blinded, randomized study. *Crit Care Med* 31:1031–4
54. Hennesdorf MG, Perings SM, Zuhlke C, et al (2002) Conversion of recent-onset atrial fibrillation or flutter with ibutilide after amiodarone has failed. *Intensive Care Med* 28:925–9
55. Kafkas NV, Patsilinos SP, Mertzanos GA, et al (2007) Conversion efficacy of intravenous ibutilide compared with intravenous amiodarone in patients with recent-onset atrial fibrillation and atrial flutter. *Int J Cardiol* 118:321–5
56. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, et al (2008) Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation* 117:1518–25
57. Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB, et al (2009) Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2:652–9
58. Pratt CM, Roy D, Torp-Pedersen C, et al Usefulness of vernakalant hydrochloride injection for rapid conversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 106:1277–83
59. Stiell IG, Dickinson G, Butterfield NN, et al (2010) Vernakalant hydrochloride: a novel atrial-selective agent for the cardioversion of recent-onset atrial fibrillation in the emergency department. *Acad Emerg Med* 17:1175–82
60. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, et al (2011) A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 57:313–21
61. Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP, et al (2002) A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 347:1825–33
62. Chung MK, Shemanski L, Sherman DG, et al (2005) Functional status in rate- versus rhythm-control strategies for atrial fibrillation: results of the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. *J Am Coll Cardiol* 46:1891–9
63. Siu CW, Lau CP, Lee WL, et al (2009) Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. *Crit Care Med* 37:2174–9
64. Hassan S, Slim AM, Kamalakannan D, et al (2007) Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm during treatment with intravenous esmolol or diltiazem: a prospective, randomized comparison. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 12:227–31
65. Mooss AN, Wurdeman RL, Mohiuddin SM, et al (2000) Esmolol versus diltiazem in the treatment of postoperative atrial fibrillation/atrial flutter after open heart surgery. *Am Heart J* 140:176–80
66. Jordaens L, Trouerbach J, Calle P, et al (1997) Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. *Eur Heart J* 18:643–8
67. Khoo CW, Lip GY (2009) Acute management of atrial fibrillation. *Chest* 135:849–59

68. Edwards J, Wilkins R (1987) Atrial fibrillation precipitated by acute hypovolaemia. *Br Med J* 294:283–4
69. Seguin P, Launey Y (2010) Atrial fibrillation is not just an artefact in the ICU. *Crit Care* 14:182
70. Halonen J, Halonen P, Jarvinen O, et al (2007) Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA* 297:1562–7
71. Whitlock RP, Chan S, Devereaux PJ, et al (2008) Clinical benefit of steroid use in patients undergoing cardiopulmonary bypass: a meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 29:2592–600
72. Liakopoulos OJ, Choi YH, Haldenwang PL, et al (2008) Impact of preoperative statin therapy on adverse postoperative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of over 30,000 patients. *Eur Heart J* 29:1548–59
73. Bradley D, Creswell LL, Hogue CW, et al (2005) Pharmacologic prophylaxis: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest* 128:39S–47S
74. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, Nashef SA (2006) Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 30:852–72