

CARDIOLOGIE

Conférences scientifiques^{MD}

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DE LA DIVISION DE
CARDIOLOGIE, HÔPITAL ST. MICHAEL,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Un aperçu de la fibrillation auriculaire après une chirurgie cardiaque

Par AWAD A. ALQAHTANI, M.D., FRCPC, ET GORDON MOE, M.D., FRCPC

La fibrillation auriculaire postopératoire (FAPO) est une complication fréquente de la chirurgie cardiaque et est associée à une incidence accrue d'autres complications (p. ex. accident vasculaire cérébral [AVC] postopératoire), à un séjour à l'hôpital prolongé et à des coûts accrus d'hospitalisation. La prévention de la FA est un objectif clinique raisonnable et par conséquent, de nombreuses études à répartition aléatoire ont évalué l'efficacité des interventions pharmacologiques et non pharmacologiques^{1,2}. Il a également été démontré que la FAPO permet de prédire de façon indépendante le délire postopératoire et le déclin neurocognitif^{3,4}. La pathophysiologie précise de la FAPO après une chirurgie cardiaque n'est pas connue, bien que l'on pense que les mécanismes sont multifactoriels. Différents facteurs de risque ont été rapportés, et de nombreuses études ont évalué les effets prophylactiques des différentes interventions pharmacologiques ou physiques. Dans ce numéro de *Cardiologie – Conférences Scientifiques*, nous examinons l'incidence, les facteurs de risque, la pathogenèse, la prévention et les stratégies thérapeutiques de la FAPO.

Quelle est l'étendue du problème ?

La FA survenant après un pontage aorto-coronarien (PAC) est un problème fréquent, mais on ne connaît pas précisément l'incidence réelle de la FAPO après une chirurgie cardiaque. Les valeurs rapportées varient de 10 à 65 %. Cette gamme d'incidence est large, car les études qui ont examiné l'AF après un PAC diffèrent sur le plan des caractéristiques initiales des patients, du type de chirurgie, des méthodes de détection et des définitions de la FA⁵. On estime que l'incidence de la FAPO est d'environ 30 % après un PAC isolé, de 40 % après un remplacement ou une réparation valvulaire et elle augmente à environ 50 % après des interventions combinées. De plus, on s'attend à ce que ces chiffres augmentent à l'avenir, étant donné que la population qui subit une chirurgie cardiaque vieillit et que l'incidence de la FA dans la population générale est fortement dépendante de l'âge. La FAPO survient habituellement 2 à 4 jours après une intervention chirurgicale, l'incidence maximale étant le 2^e jour après l'intervention. Parmi les patients qui ont souffert d'une arythmie, chez 70 % elle est apparue avant la fin du 4^e jour après l'intervention et chez 94 %, elle est apparue avant la fin du 6^e jour après l'intervention⁶. De plus, l'impact de la FAPO sur les ressources hospitalières est important et on a estimé qu'elle augmentait la durée du séjour à l'hôpital de 4,9 jours et entraînait des coûts supplémentaires de 10 000 à 11 500 \$ aux États-Unis (É.-U.)⁶.

Quels sont les facteurs de risque de FAPO ?

Plusieurs études ont identifié des facteurs de risque de développer une FA après une chirurgie à cœur ouvert⁸. En outre de l'âge avancé, de nombreux autres facteurs de risque de développer une FAPO ont été identifiés, tels que des antécédents de FA, le sexe masculin, une fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite, l'augmentation de la taille de l'oreillette gauche, une chirurgie valvulaire, la maladie pulmonaire obstructive chronique, une insuffisance rénale chronique, le diabète sucré et une cardiopathie rhumatismale (figure 1)^{1,3,7-9}.

Quels sont les mécanismes de la FAPO ?

Classiquement, la FA est attribuée à une automaticité accrue d'un ou de plusieurs foyers rapidement dépolarisants et à la réentrée impliquant un ou plusieurs circuits¹⁰. Cependant, les mécanismes sous-jacents intervenant dans le développement de la FAPO sont probablement multifactoriels et n'ont pas été totalement élucidés. Malgré tout, certains mécanismes responsables ont été proposés qui incluent une inflammation péricardique, la production excessive de catécholamines, un déséquilibre autonome au cours de la période postopératoire, et la mobilisation interstitielle de liquide entraînant des modifications du volume, de la pression et de l'environnement neurohumoral (figure 1)¹¹⁻¹⁷.

Des études récentes suggèrent que les patients souffrant de FA postopératoire pourraient présenter des anomalies électrophysiologiques préexistantes^{18,19}. Mariscalco et coll.²⁰ ont constaté une association entre l'histopathologie auriculaire préopératoire et la FA postopératoire. Les anomalies histologiques identifiées étaient la fibrose interstitielle, la vacuolisation cytoplasmique et les dérangements nucléaires des myocytes.

Division de cardiologie

Beth L. Abramson, MD
Abdul Al-Hesayen, MD
Luigi Casella, MD
Asim Cheema, MD
Robert J. Chisholm, MD
Chi-Ming Chow, MD
Paul Dorian, MD
Neil Fam, MD
David H. Fitchett, MD (rédacteur-adjoint)
Michael R. Freeman, MD
Shaun Goodman, MD
Anthony F. Graham, MD
Robert J. Howard, MD
Stuart Hutchison, MD
Victoria Korley, MD
Michael Kutryk, MD
Anatoly Langer, MD
Howard Leong-Poi, MD
Iqwal Mangat, MD
Gordon W. Moe, MD (rédacteur)
Juan C. Monge, MD (rédacteur-adjoint)
Thomas Parker, MD (chef)
Arnold Pinter, MD
Trevor I. Robinson, MD
Andrew Yan, MD

Hôpital St. Michael

30 Bond St.,
Suite 7049, Queen Wing
Toronto, Ont. M5B 1W8
Télécopieur : (416) 864-5941

Les opinions exprimées dans cette publication ne reflètent pas nécessairement celles de la Division de Cardiologie, Hôpital St. Michael, l'Université de Toronto, du commanditaire de la subvention à l'éducation ou de l'éditeur, mais sont celles de l'auteur qui se fonde sur la documentation scientifique existante. On a demandé à l'auteur de révéler tout conflit d'intérêt potentiel concernant le contenu de cette publication. La publication de *Cardiologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce à une subvention à l'éducation sans restrictions.



Leading with Innovation
Serving with Compassion

ST. MICHAEL'S HOSPITAL

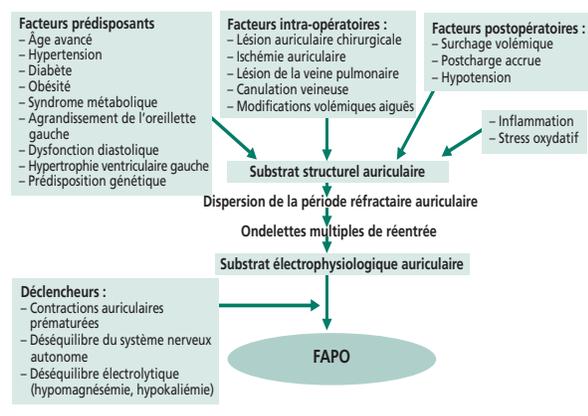
A teaching hospital affiliated with the University of Toronto



Terrence Donnelly Heart Centre



Figure 1 : Pathogenèse de la FAPO



FAPO = fibrillation auriculaire postopératoire

Ces phénomènes appuient l'hypothèse que chez les patients atteints de FA postopératoire, la vulnérabilité à la FA (déclencheurs) et la capacité à maintenir la FA (substrat) sont associées à des modifications dégénératives préexistantes. De plus, de multiples ondelettes de réentrée dues à la dispersion des périodes réfractaires de l'oreillette semblent être le mécanisme électrophysiologique de la FAPO. L'activation neurohormonale est un autre mécanisme qui augmente la vulnérabilité à la FAPO⁴. Une activation sympathique et parasympathique accrue modifie la période réfractaire auriculaire (p. ex. raccourcissement de la période réfractaire effective des fibres auriculaires) et peut être considérée comme un substrat pour le maintien des arythmies¹⁶.

Des rapports suggèrent également que chez les patients développant une FAPO, il existe une variabilité de l'intervalle RR, qui peut être plus ou moins élevé, ce qui indique qu'une augmentation du tonus sympathique ou vagal survient avant l'apparition de l'arythmie. Ces observations impliquent que les interventions visant à moduler les systèmes nerveux sympathique et parasympathique pourraient permettre d'éliminer cette arythmie postopératoire. De plus, il existe de plus en plus de données révélant que l'inflammation joue un rôle important dans la pathogenèse de la FAPO. Deux études récentes ont démontré que l'inflammation peut modifier la conduction auriculaire, facilitant la réentrée et prédisposant le patient au développement d'une FAPO (figure 1)^{11,12}. Il est bien connu que la circulation extracorporelle contient des médiateurs de l'inflammation systémique qui peuvent être en partie responsable de l'apparition d'une FAPO. Il est intéressant de noter que des rapports récents suggèrent également qu'une leucocytose accrue, qui survient généralement durant les jours qui suivent une dérivation cardiopulmonaire, est un prédicteur indépendant de l'apparition d'une FAPO^{13,14}.

D'autres études ont démontré qu'une FAPO précoce est corrélée à une réponse inflammatoire accrue après une chirurgie cardiaque²¹⁻²³. Dans une étude chez l'animal¹¹, on a constaté que les propriétés de conduction auriculaire étaient modifiées par l'inflammation auriculaire postopératoire, et le degré d'inflammation était proportionnel à l'inhomogénéité de la conduction auriculaire. Cela a entraîné une augmentation de l'incidence et de la durée de la FAPO. L'inflammation, l'inhomogénéité de la conduction auriculaire et l'incidence de la FAPO étaient significativement réduites par un traitement anti-inflammatoire avec la prednisone¹¹. De plus, étant donné le traumatisme chirurgical accru subi par l'oreillette, il y a également une incidence accrue de FAPO qui explique que les patients subissant une valvulopathie présentent le risque le plus élevé de développer une FAPO¹⁸. Une autre étude a démontré qu'une manipulation moindre de l'oreil-

lette entraîne une réduction de l'inflammation auriculaire et ultérieurement, de l'incidence de la FA²⁴.

Pourquoi faut-il traiter ?

La FAPO est associée à une incidence plus élevée d'insuffisance cardiaque, d'AVC, d'hospitalisation prolongée et de coûts accrus. Dans une étude rétrospective, la base de données intitulée *Texas Heart Institute Cardiovascular Research* a été utilisée pour identifier les patients développant une FAPO. Une FA a été diagnostiquée chez 16 % (n = 994) de la population (n = 6475) et était associée à un taux plus élevé de mortalité hospitalière, à un plus grand nombre d'AVC et à des séjours à l'hôpital prolongés. Une sous-étude appariée en fonction des cas a révélé que le taux de survie à 5 ans était inférieur chez les patients souffrant de FAPO, et la FAPO était un prédicteur indépendant de la mortalité à long terme¹³. De plus, l'impact de la FAPO sur les ressources hospitalières est important et l'on estime que les séjours à l'hôpital sont prolongés de 4,9 jours aux É.-U. Selon les données statistiques de l'*American Heart Association* (AHA) en 2004²⁵, au moins 640 000 chirurgies à cœur ouvert sont réalisées chaque année aux É.-U. En supposant que l'incidence de la FAPO est de 30 %, le coût supplémentaire associé à cette complication postopératoire pourrait être estimé de façon conservatrice à environ 2 milliards de dollars par année.

Prévention de FAPO

De nombreuses études ont évalué l'efficacité des interventions pharmacologiques et non pharmacologiques pour prévenir ou réduire l'incidence élevée de la FAPO. En 2006, des lignes directrices pour la prévention et la prise en charge de la FAPO ont été publiées conjointement par l'*American College of Cardiology*, l'AHA et la Société européenne de cardiologie (tableau 1)²⁶.

Bêta-bloquants

L'activation sympathique peut favoriser l'apparition d'une FAPO chez les patients vulnérables et étant donné que le tonus sympathique est accru chez les patients subissant une chirurgie cardiaque, les bêta-bloquants ont été les médicaments les plus étudiés jusqu'à présent pour la prévention de la FAPO. Ces médicaments sont principalement utilisés en première ligne dans la prévention de la FA et devraient être utilisés systématiquement chez tous les patients^{27,28}. Plusieurs études cliniques ont évalué l'effet de divers bêta-bloquants sur l'incidence de la FAPO²⁹⁻³¹, indiquant une réduction globale de cette complication. Cependant, il faut noter que même dans d'importantes études récentes où cette stratégie a été largement appliquée, l'incidence de la FAPO demeure proche de 60 % chez certains patients⁷. Cela montre clairement qu'il est nécessaire de mettre au point d'autres stratégies préventives en plus de l'inhibition bêta-adrénergique.

Le sotalol est un bêta-bloquant qui a des effets antiarythmiques importants de la classe III et a également été efficace pour prévenir la FAPO, et a été comparé à un placebo³² et à d'autres bêta-bloquants pour élucider l'action spécifique de classe III^{33,34}. Cependant, les effets secondaires du sotalol (hypotension, bradycardie) et en particulier, ses effets proarythmiques, pourraient limiter son utilisation dans la prise en charge périopératoire actuelle.

Amiodarone

L'amiodarone est un médicament de la classe III de Vaughan-Williams qui a également des propriétés alpha- et bêta-adrénergiques, qui peuvent atténuer la stimulation sympathique excessive observée chez les patients subissant une chirurgie cardiaque. Une courte cure péri-opératoire d'amiodarone orale en plus de l'administration systématique de bêta-bloquants s'est

Tableau 1: Indications d'une intervention dans la FA survenant après une chirurgie cardiaque sur la base des lignes directrices de l'ACC/l'AHA/la SEC

Indication de la classe I	Sauf contre-indiqué, le traitement avec un bêta-bloquant oral pour prévenir la FAPO est recommandé chez les patients subissant une chirurgie cardiaque.	Niveau de preuve A
	L'administration d'un agent bloquant le nœud AV est recommandée pour obtenir un contrôle de la fréquence ventriculaire chez les patients qui développent une FAPO.	Niveau de preuve B
Indication de la class IIa	L'administration préopératoire d'amiodarone réduit l'incidence de la FA chez les patients subissant une chirurgie cardiaque et représente un traitement prophylactique approprié pour les patients présentant un risque élevé de FAPO.	Niveau de preuve A
	Il est raisonnable de rétablir le rythme sinusal par cardioversion pharmacologique avec l'ibutilide ou par cardioversion par courant direct chez les patients qui développent une FAPO, comme cela est recommandé chez d'autres patients non chirurgicaux.	Niveau de preuve B
	Il est raisonnable d'administrer des antiarythmiques en vue de maintenir le rythme sinusal chez les patients présentant une FAPO récidivante ou réfractaire, comme cela est recommandé pour d'autres patients qui développent une FAPO.	Niveau de preuve B
	Il est raisonnable d'administrer un antithrombotique chez les patients qui développent une FAPO, comme cela est recommandé chez les patients non chirurgicaux.	Niveau de preuve B
Indication de la class IIb	L'administration prophylactique de sotalol peut être envisagée chez les patients qui présentent un risque de développer une FA après une chirurgie cardiaque.	Niveau de preuve B

ACC = American College of Cardiology; AHA = American Heart Association; SEC = Société européenne de cardiologie; AV = auriculoventriculaire

avérée être une approche prometteuse. Ce traitement a été associé à une réduction de 50 % des tachyarythmies auriculaires postopératoires chez des patients subissant un PAC et/ou un remplacement ou une réparation valvulaire. Le nombre nécessaire à traiter dans l'étude prospective la plus importante – *Prophylactic Oral Amiodarone for the Prevention of Arrhythmias that Begin Early After Revascularization, Valve Replacement or Repair* (PAPABEAR) – n'était que de 7,5 dans l'ensemble pour empêcher un patient de développer une FAPO³⁵. Une méta-analyse, qui incluait 19 études comparant l'amiodarone à un placebo pour la prévention de la FAPO, a révélé que les résultats de l'importante étude PAPABEAR concordent avec les résultats regroupés de ces études³⁶. Dans ces 19 études, l'amiodarone a réduit le taux de FA de 50 % (intervalle de confiance [IC] à 95 %, 0,43 à 0,59 ; $p < 0,0001$). L'amiodarone a également significativement réduit le taux de tachyarythmies ventriculaires, des AVC et des hospitalisations. De plus, les patients traités avec l'amiodarone avaient une fréquence cardiaque significativement moins élevée au cours des épisodes de FA, l'un des principaux déterminants de la morbidité liée à la FA. Les auteurs ont conclu que l'amiodarone administrée à titre prophylactique devrait être une thérapie systématique pour les patients à risque élevé subissant une chirurgie cardiaque³⁶.

Stimulation auriculaire

Il existe plusieurs mécanismes par lesquels la stimulation auriculaire pourrait prévenir la FA, incluant :

- la réduction de la dispersion de la repolarisation auriculaire induite par la bradycardie qui contribue au substrat électrophysiologique pour le maintien de la FA
- la suppression des battements auriculaires prématurés et des séries de battements supraventriculaires prématurés, évitant ainsi le déclenchement d'une FA
- la stimulation auriculaire en double site, qui peut modifier les schémas d'activation auriculaire, prévenant ainsi le développement de la réentrée intra-auriculaire.

L'effet de la stimulation prophylactique a été examiné dans un certain nombre d'études. Les méta-analyses de ces études cliniques³⁷⁻³⁹ ont constamment démontré qu'une stimulation auriculaire monosite ou en double site a réduit significativement le risque de FAPO. Cependant, le nombre de patients recrutés était limité, et les sites de stimulation et les protocoles variaient considérablement parmi les études.

Autres médicaments

Bloqueurs des canaux calciques

De nombreuses études ont évalué les bloqueurs des canaux calciques non dihydropyridiniques. Une méta-analyse récente de ces études a révélé que les bloqueurs des canaux calciques réduisent le risque de tachyarythmies supraventriculaires. Cependant, dans certaines études, l'utilisation péri-opératoire de ces médicaments était associée à une incidence accrue de bloc auriculoventriculaire (AV) et de syndrome de bas débit, qui pourrait être associée aux effets chronotropes et inotropes négatifs de cette classe de médicaments. Par conséquent, l'utilisation de ces agents devrait être envisagée avec prudence jusqu'à ce que nous disposions d'un plus grand nombre de données sur leur profil d'innocuité.

Statines

Des études observationnelles ont suggéré antérieurement que chez les patients recevant un traitement avec des statines, l'incidence de la FAPO après un PAC⁴⁰ est plus faible et que les statines réduisent l'inflammation chez les patients atteints de coronaropathie. Récemment, l'étude prospective à répartition aléatoire ARMYDA-3 (*Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery*)⁴¹ a démontré que le traitement avec l'atorvastatine (40 mg/jour), amorcé 7 jours avant une chirurgie cardiaque élective avec dérivation cardiopulmonaire et poursuivi durant la période postopératoire, réduit de 61 % la prévalence de la FAPO.

Acides gras polyinsaturés (AGPI) N-3

Des études expérimentales récentes chez des rats et des chiens ont révélé que les AGPI ont des effets antiarythmiques significatifs sur le muscle auriculaire^{42,43}. De plus, dans une étude de suivi de 12 ans auprès de la population générale, la consommation de poisson qui induit une concentration plasmatique élevée d'AGPI a été associée à une incidence moins élevée de FA⁴⁴. Calo et coll.⁴⁶, dans une étude à répartition aléatoire et contrôlée menée auprès de 160 patients subissant un PAC électif, ont constaté qu'une supplémentation en AGPI a réduit significativement l'incidence de la FAPO, avec un effet similaire à celui obtenu avec des bêta-bloquants, le sotalol ou l'amiodarone.

Anti-inflammatoires

Dans une étude multicentrique récente⁴⁶, 241 patients consécutifs subissant une chirurgie cardiaque ont été répartis au hasard

Tableau 2 : Posologie, avantages et effets secondaires des médicaments utilisés pour le contrôle du rythme dans la FAPO

Médicaments	Posologie chez les adultes	Avantages	Effets secondaires
Amiodarone	2,5 mg/kg IV pendant 20 min, puis 15 mg/kg ou 1,2 g pendant 24 h	Peut être utilisée chez les patients atteints de dysfonction du VG grave	Dysfonction thyroïdienne et hépatique, torsades de pointes, fibrose pulmonaire, photosensibilité, bradycardie
Procaïnamide	10-15 mg/kg IV pendant jusqu'à 50 mg/min	Niveaux thérapeutiques rapidement atteints	Hypotension, fièvre, accumulation du médicament dans l'insuffisance rénale, peut aggraver l'insuffisance cardiaque, nécessite un contrôle de la concentration de médicament
Ibutilide	1 mg IV pendant 10 min, peut être répété après 10 min si aucun effet	Facile à utiliser	Torsades de pointes plus fréquentes qu'avec l'amiodarone et la procaïnamide

IV = intraveineux, VG = ventricule gauche

à 100 mg d'hydrocortisone ou à un placebo. L'incidence de la FAPO durant les premières 84 heures était significativement moins élevée dans le groupe recevant l'hydrocortisone (36 des 120 patients ; 30 %) que dans le groupe placebo (58 des 121 patients ; 48 %) et la probabilité ajustée était de 0,54 (IC à 95 %, 0,35 à 0,83 ; $p = 0,004$).

Magnésium

Dans une méta-analyse, Miller et coll.⁴⁷ ont conclu que l'administration de magnésium a permis de réduire le taux de FAPO avec une efficacité similaire à celle des antiarythmiques courants. Cependant, les études incluses dans cette analyse comprenaient un petit nombre de patients et leur plan variait, ce qui limitait l'interprétation des résultats.

N-acétylcystéine

La N-acétylcystéine (NAC) est un anti-oxydant épurateur de radicaux libres qui réduit les lésions cellulaires oxydatives^{48,49}. On a démontré que la NAC peut réduire les lésions d'ischémie et de reperfusion, les arythmies de reperfusion et/ou l'extension de l'infarctus. L'association de la NAC et d'un traitement de reperfusion pour l'infarctus du myocarde aigu a également été associée à un stress oxydatif moindre et à une meilleure préservation de la fonction ventriculaire gauche⁵¹. La NAC a également démontré des effets bénéfiques dans la maladie pulmonaire chronique⁴⁸, qui est un facteur de risque de FAPO. Une étude de petite envergure récente publiée dans *l'European Heart Journal*⁴⁹ a révélé l'efficacité potentielle de l'utilisation de la NAC pendant la période péri-opératoire et de la continuation du traitement 48 heures après l'intervention chirurgicale pour réduire l'incidence de la FAPO.

Autres traitements

Bien que la FAPO puisse être transitoire et généralement auto-résolutive, un traitement est indiqué chez les patients qui demeurent symptomatiques, présentent une instabilité hémodynamique et qui développent une ischémie cardiaque ou une insuffisance cardiaque. Les stratégies thérapeutiques conventionnelles incluent la prévention des événements thromboemboliques, le contrôle de la réponse de la fréquence ventriculaire et le rétablissement/le maintien du rythme sinusal.

Contrôle du rythme

Actuellement, les données suggèrent une tendance à adopter une stratégie visant à contrôler le rythme plutôt qu'à contrôler la fréquence. Les avantages du contrôle du rythme

sont un temps réduit jusqu'à la cardioversion, le maintien prolongé du rythme sinusal et la réduction de la durée globale de l'hospitalisation⁵². Différents médicaments peuvent être efficaces pour convertir la FA en rythme sinusal (tableau 2), incluant l'amiodarone⁵³, le procaïnamide⁵⁴, l'ibutilide⁵⁵ et le sotalol⁵⁶.

Dans une étude⁵⁵, l'ibutilide a été plus efficace qu'un placebo pour le traitement de la FAPO, mais une tachycardie ventriculaire polymorphe a été rapportée et attribuée à un déséquilibre électrolytique. Durant la période postopératoire, l'action bêta-bloquante du sotalol est particulièrement efficace pour réduire la fréquence ventriculaire et sa toxicité proarythmique est relativement rare, mais ce médicament semble moins efficace que d'autres pour induire une cardioversion de la FA.

Cardioversion électrique

Une cardioversion électrique devrait être réalisée de façon urgente lorsque la FAPO entraîne une instabilité hémodynamique, une insuffisance cardiaque aiguë ou une ischémie myocardique. On devrait y avoir recours électivement pour rétablir le rythme sinusal après l'apparition pour la première fois de la FA lorsqu'un essai pharmacologique n'a pas réussi à rétablir le rythme sinusal du patient.

Contrôle de la fréquence

La période postopératoire est caractérisée par un stress adrénergique accru et il peut être difficile de contrôler le rythme ventriculaire chez les patients atteints de FAPO. Les bêta-bloquants à courte durée d'action sont le traitement de choix, en particulier dans les cas de cardiopathie ischémique, mais ils peuvent être mal tolérés ou relativement contre-indiqués chez les patients atteints d'asthme connu ou de maladie bronchospasmodique, d'insuffisance cardiaque congestive ou de bloc de la conduction auriculo-ventriculaire (AV). Comme alternative, d'autres bloquants du nœud AV, leur posologie et leurs effets secondaires sont indiqués dans le tableau 3.

Prévention de la thromboembolie

La FAPO est associée à un risque accru d'accident vasculaire cérébral péri-opératoire⁵⁷⁻⁵⁸ qui peut être réduit par une anticoagulation thérapeutique. Par opposition, l'anticoagulation durant la période postopératoire peut augmenter le risque d'hémorragie ou de tamponnade cardiaque⁵⁹. Cependant, aucune étude contrôlée n'a évalué spécifiquement l'efficacité et l'innocuité de l'anticoagulation pour la FAPO d'apparition nouvelle, qui est souvent spontanément résolu-

Tableau 3 : Posologie, avantages et effets secondaires des médicaments utilisés pour le contrôle de la fréquence dans la FAPO

Médicaments	Posologie chez les adultes	Avantages	Effets secondaires
Digoxine	0,25-1,0 mg/kg, puis 0,125-0,5 mg/jour IV ou PO	Peut être utilisée dans l'insuffisance cardiaque	Nausées, effet modéré de bloc AV dans la FAPO
Bêta-bloquants Esmolol	500 µg/kg pendant 5 min, puis 0,05-0,2 mg/kg/min	Action rapide et effet de courte durée	Peut aggraver l'insuffisance cardiaque congestive ; peut causer un bronchospasme, hypotension ; bloc AV
Aténolol	1-5 mg IV pendant 5 min, répéter après 10 min puis 50-100 mg	Début rapide du contrôle de la fréquence (IV)	
Métoprolol	1-5 mg IV pendant 2 min, puis 50-100 mg bid PO	Début rapide du contrôle de la fréquence (IV)	
Bloquants des canaux calciques Vérapamil	2,5-10 mg IV pendant 2 min, puis 80-120 mg/jour bid PO	Effet de courte durée	Peut aggraver l'insuffisance cardiaque congestive, bloc AV
Diltiazem	0,25 mg/kg IV pendant 2 min, puis 5-15 mg/h IV		

bid = deux fois par jour; PO = par voie orale

tive après 4 à 6 semaines. Généralement, l'anticoagulation est établie en cas d'épisodes de FAPO prolongés (> 48 heures) et/ou fréquents. L'*American College of Chest Physicians* recommande d'avoir recours à une anticoagulation, en particulier chez les patients à haut risque, tels que ceux ayant des antécédents d'AVC ou d'accident ischémique transitoire qui développent une FA après une chirurgie. Chez ces patients, il est également recommandé de continuer l'anticoagulation pendant 30 jours supplémentaires après le retour du rythme sinusal normal⁶⁰.

Conclusion

La FAPO est l'arythmie la plus fréquente après une chirurgie cardiaque, son incidence étant de 30 %. La fréquence de cette arythmie augmente, très probablement du fait de la proportion croissante de personnes âgées qui subit une chirurgie cardiaque. Actuellement, les stratégies de prévention de la FAPO varient significativement. Cependant, les données actuelles suggèrent que les bêta-bloquants sont efficaces, sûrs et sans danger et qu'ils peuvent être utilisés chez la plupart des patients. Par conséquent, sauf s'il est contre-indiqué, le traitement avec des bêta-bloquants devrait être continué pendant la période péri-opératoire ou initié chez tous les patients. De plus, l'amiodarone, la stimulation biauriculaire, les statines, les ACPI N-3 ou la NAC pourraient être utilisées avec un traitement à base de bêta-bloquants et peuvent être bénéfiques pour réduire davantage cette arythmie postopératoire.

Le D' Alqahtani est un résident en cardiologie à l'Hôpital St. Michael's.

Références

- Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL. Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg.* 1993;56:539-549.
- Andrews TC, Reimold SC, Berlin JA, Antman EM. Prevention of supraventricular arrhythmias after coronary artery bypass surgery. A meta-analysis of randomized control trials. *Circulation.* 1991;84(5 Suppl):III236-244.
- Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et coll. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA.* 2004;291:1720-1729.
- Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, et coll. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;103:769-777.
- Maisel WH, Rawn J, Stevenson WG. Atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Intern Med.* 2001;135:1061-1073.

- Aranki SF, Shaw DP, Adams DH, et coll. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation.* 1996;94:390-397.
- Mathew JP, Parks R, Savino JS, et coll. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. Multi-Center Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA.* 1996;276:300-306.
- Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC, et coll. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann Surg.* 1997;226:501-511.
- Banach M, Rysz J, Drozd JA, et coll. Risk factors of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting: a preliminary report. *Circ* 2006;70:438-441.
- Fuster V, Rydén LE, Asinger RW, et coll. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1231-1266.
- Levy MN. Sympathetic-parasympathetic interactions in the heart. *Circ Res.* 1971;29:437-445.
- Ishii Y, Schuessler RB, Gaynor SL, et coll. Inflammation of atrium after cardiac surgery is associated with inhomogeneity of atrial conduction and atrial fibrillation. *Circulation.* 2005;111:2881-2888.
- Tselentakis EV, Woodford E, Chandy J, Gaudette GR, Saltman AE. Inflammation effects on the electrical properties of atrial tissue and inducibility of postoperative atrial fibrillation. *J Surg Res.* 2006;135: 68-75.
- Abdelhadi RH, Gurm HS, Van Wagoner DR, Chung MK. Relation of an exaggerated rise in white blood cells after coronary bypass or cardiac valve surgery to development of atrial fibrillation postoperatively. *Am J Cardiol* 2004;93:1176-1178.
- Lamm C, Auer J, Weber T, Berent R, Ng C, Eber B. Post-operative white blood cell count predicts atrial fibrillation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006;20:51-56.
- Spach MS, Dolber PC, Heidlage JF. Influence of the passive anisotropic properties on directional differences in propagation following modification of the sodium conductance in human atrial muscle. A model of reentry based on anisotropic discontinuous propagation. *Circ Res.* 1988; 62:811-832.
- Wang TJ, Parise H, Levy D, et coll. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA.* 2004;292:2471-2477.
- Ad N, Snir E, Vidne BA, Golomb E. Potential preoperative markers for the risk of developing atrial fibrillation after cardiac surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;11:308-313.
- Ak K, Akgun S, Tecimer T, et coll. Determination of histopathologic risk factors for postoperative atrial fibrillation in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2005;79:1970-1975.
- Mariscalco G, Engstrom KG, Ferrarese S, et coll. Relationship between atrial histopathology and atrial fibrillation after coronary bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;131:1364-1372.
- Bruins P, te Velthuis H, Yazdanbakhsh AP, et coll. Activation of the complement system during and after cardiopulmonary bypass surgery: postsurgery activation involves C-reactive protein and is associated with postoperative arrhythmia. *Circulation.* 1997;96:3542-3548.
- Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et coll. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;104:2886-2891.

23. Aviles RJ, Martin DO, Apperson-Hansen C, et coll. Inflammation as a risk factor for atrial fibrillation. *Circulation*. 2003;108:3006-3010.
24. Stamou SC, Dargas G, Hill PC, et coll. Atrial fibrillation after beating heart surgery. *Am J Cardiol*. 2000;86:64-67.
25. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—An Update 2007. Dallas, TX: American Heart Association, 2007.
26. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et coll. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:854-906.
27. Lamb RK, Prabhakar G, Thorpe JA, Smith S, Norton R, Dyde JA. The use of atenolol in the prevention of supraventricular arrhythmias following coronary artery surgery. *Eur Heart J*. 1988;9:32-36.
28. Matangi MF, Strickland J, Garbe CJ, et coll. Atenolol for the prevention of arrhythmias following coronary artery bypass grafting. *Can J Cardiol*. 1989;5:229-234.
29. Connolly SJ, Cybulsky I, Lamy A, et coll. Double-blind, placebo controlled, randomized trial of prophylactic metoprolol for reduction of hospital length of stay after heart surgery: the beta-Blocker Length Of Stay (BLOS) study. *Am Heart J*. 2003;145:226-232.
30. Coleman CI, Perkerson KA, Gillespie EL, et coll. Impact of prophylactic post-operative beta-blockade on post-cardiothoracic surgery length of stay and atrial fibrillation. *Ann Pharmacother*. 2004;38:2012-2016.
31. Ferguson TB Jr, Coombs LP, Peterson ED. Preoperative betablocker use and mortality and morbidity following CABG surgery in North America. *JAMA*. 2002;287:2221-2227.
32. Pfisterer ME, Kloter-Weber UC, Huber M, et coll. Prevention of supraventricular tachyarrhythmias after open heart operation by low-dose sotalol: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:1113-1119.
33. Sanjuan R, Blasco M, Carbonell N, et coll. Preoperative use of sotalol vs atenolol for atrial fibrillation after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:838-843.
34. Parikka H, Toivonen L, Heikkilä L, Virtanen K, Jarvinen A. Comparison of sotalol and metoprolol in the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1998;31:67-73.
35. Mitchell LB, Exner DV, Wyse DG, et coll. Prophylactic oral amiodarone for the prevention of arrhythmias that begin early after revascularization, valve replacement, or repair (PAPABEAR): a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;294:3093-3100.
36. Bagshaw SM, Galbraith PD, Mitchell LB, Sauve R, Exner DV, Ghali WA. Prophylactic amiodarone for prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Ann Thorac Surg*. 2006;82:1927-1937.
37. Burgess DC, Kilborn MJ, Keech AC. Interventions for prevention of post-operative atrial fibrillation and its complications after cardiac surgery: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006;27:2846-2857.
38. Crystal E, Connolly SJ, Sleik K, Ginger TJ, Yusuf S. Interventions on prevention of postoperative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery: a meta-analysis. *Circulation*. 2002;106:75-80.
39. Daoud EG, Snow R, Hummel JD, Kalbfleisch SJ, Weiss R, Augustini R. Temporary atrialepicardial pacing as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery: a meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:127-132.
40. Marin F, Pascual DA, Roldan V, et coll. Statins and postoperative risk of atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 2006;97:55-60.
41. Patti G, Chello M, Candura D, et coll. Randomized trial of atorvastatin for reduction of post-operative atrial fibrillation in patients undergoing cardiac surgery: results of the ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of MYocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) study. *Circulation*. 2006;114:1455-1461.
42. Jahangiri A, Leifert WR, Patten GS, McMurchie EJ. Termination of asynchronous contractile activity in rat atrialmyocytes by N-3 polyunsaturated fatty acids. *Mol Cell Biochem*. 2000;206:33-41.
43. Sarrazin JF, Comeau C, Daleau P, et coll. Reduced incidence of vagally-induced atrial fibrillation and expression levels of connexins by N-3 polyunsaturated fatty acids in dogs. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1505-1512.
44. Mozaffarian D, Psaty BM, Rimm EB, et coll. Fish intake and risk of incident atrial fibrillation. *Circulation*. 2004;110:368-373.
45. Calo L, Bianconi L, Colivicchi F, et coll. N-3 Fatty acids for the prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery: a randomized, controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:1723-1728.
46. Halonen J, Halonen P, Jarvinen O, et coll. Corticosteroids for the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2007;297:1562-1567.
47. Miller S, Crystal E, Garfinkle M, Lau C, Lashevsky I, Connolly SJ. Effects of magnesium on atrial fibrillation after cardiac surgery: a meta-analysis. *Heart* 2005;91:618-623.
48. Arfsten D, Johnson E, Thitoff A, et coll. Impact of 30-day oral dosing with N-acetyl-L-cysteine on Sprague-Dawley rat physiology. *Int J Toxicol*. 2004;23:239-247.
49. Ozaydin M, Peker O, Dogan E, et coll. N-acetylcysteine for the prevention of post-operative atrial fibrillation: a prospective, randomized, placebo-controlled pilot study. *Eur Heart J*. 2008;29:625-631.
50. Orhan G, Yapici N, Yuksel M, et coll. Effects of N-acetylcysteine on myocardial ischemia-reperfusion injury in bypass surgery. *Heart Vessels*. 2006;21:42-47.
51. Sajkowska A, Wykretowicz A, Szczepanik A, Kempa M, Minczykowski A, Wysocki H. Fibrinolytic therapy and N-acetylcysteine in the treatment of patients with acute myocardial infarction: its influence on authentic plasma hydroperoxide levels and polymorphonuclear neutrophil oxygen metabolism. *Cardiology*. 1999;91:60-65.
52. Lee JK, Klein CJ, Krahn AD, et coll. Rate-control versus conversion strategy in post-operative atrial fibrillation: trial design and pilot study results. *Card Electrophysiol Rev*. 2003;7:178-184.
53. Daoud EG, Strickberger SA, Man KC, et coll. Preoperative amiodarone as prophylaxis against atrial fibrillation after heart surgery. *N Engl J Med*. 1997;337:1785-1791.
54. Kowey PR, Taylor JE, Rials SJ, Marinchak RA. Meta-analysis of the effectiveness of prophylactic drug therapy in preventing supraventricular arrhythmia early after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol*. 1992;69:963-965.
55. Vanderlugt JT, Mattioni T, Denker S, et coll. Efficacy and safety of ibutilide fumarate for the conversion of atrial arrhythmias after cardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:369-375.
56. Gomes JA, Ip J, Santoni-Rugiu F, et coll. Oral d,l sotalol reduces the incidence of post-operative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:334-339.
57. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et coll. Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg*. 2003;75:472-478.
58. Hogue CW Jr, Murphy SF, Schechtman KB, Davila-Roman VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:642-647.
59. Meurin P, Weber H, Renaud N, et coll. Evolution of the post-operative pericardial effusion after day 15. *Chest* 2004;125:2182-2187.
60. Epstein AE, Alexander JC, Guterman DD, Maisel W, Wharton JM. Anticoagulation: American College of Chest Physicians guidelines for the prevention and management of post-operative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Chest*. 2005;128:24S-27S.

Réunions scientifiques à venir

27 juillet au 8 août 2008

34th Ten-Day Seminar on the Epidemiology and Prevention of Cardiovascular Disease

Tahoe City, CA

Renseignements : Site Web : www.heart.org/presenter.jhtml?identifier=3051442

Tél. : (888) 242-2453

30 août au 3 septembre 2008

ESC Congress 2008

Munich, Allemagne

Renseignements : Site Web : www.escardio.org/

Les D^{rs} Alqabani et Moe déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement *Cardiologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse B.P. 310, Station H, Montréal (Québec) H3C 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Cardiologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le D^r George Honos, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Merck Frosst Canada Ltée