

Faut-il anticoaguler les patients présentant une fibrillation atriale de novo en réanimation ?

Should We Administer Anticoagulants to Critically Ill Patients with New-Onset Atrial Fibrillation?

V. Labbé · S. Ederhy

Reçu le 6 novembre 2015 ; accepté le 19 janvier 2016
© SRLF et Lavoisier SAS 2016

Résumé La fibrillation atriale non valvulaire de novo (FAN) représente le trouble du rythme acquis en réanimation mé dico-chirurgicale le plus fréquent (6 à 46 % des patients) et pourrait être associée à une augmentation du risque d'accident thrombo-embolique (ATE) et à une moindre survie. L'administration d'une anticoagulation efficace pour prévenir le risque d'ATE, attribué le plus souvent à une embolie d'un thrombus intra-oreillette gauche (OG), est donc une problématique quotidienne. En l'absence de données spécifiques à la population de réanimation médico-chirurgicale, la stratégie d'anticoagulation dans ce contexte demeure non consensuelle. Sur des données issues de patients de cardiologie dont il n'est pas certain qu'elles soient transposables chez les patients de réanimation, les experts recommandent l'administration d'une anticoagulation efficace pendant au moins quatre semaines en cas de fibrillation atriale (FA) de plus de 48 heures, considérant que la formation d'un thrombus intra-auriculaire gauche nécessite ce délai. L'hétérogénéité et les fréquentes comorbidités des patients hospitalisés en réanimation, leurs particularités physiopathologiques pouvant être propices à la formation d'un thrombus intracardiaque, la durée souvent brève des FAs, ainsi que le surrisque hémorragique rendent l'applicabilité des recomman-

datons difficile en pratique. La stratégie d'anticoagulation dans ce contexte doit répondre à l'établissement d'un profil de risque thrombo-embolique et hémorragique individuel en fonction des données anamnestiques, cliniques et échocardiographiques propres à chaque patient. La prévention du risque thrombo-embolique et l'évaluation du risque hémorragique dans le contexte particulier de la réanimation nécessitent des études spécifiques.

Mots clés Fibrillation atriale · Anticoagulation · Réanimation · Risque thrombo-embolique

Abstract Non-valvular new-onset atrial fibrillation is the most frequent rhythm disorder in surgical and non-surgical intensive care units, occurring in 6 to 46% of critically ill patients, and may be associated with an increased risk of thromboembolic events and death. The administration of anticoagulants to prevent the risk of atrial fibrillation-related thromboembolic events, generally attributed to embolism of thrombus from the left atrium, is a daily challenge. As we are unaware of any studies in critically ill patients, the anticoagulation strategy is not consensual among the intensivists. Based on the data from patients of cardiology, the experts recommend the administration of anticoagulation for at least 4 weeks if atrial fibrillation is more than 48 h, based on the assumption that a left atrium thrombus formation requires this delay. The short duration of atrial fibrillation, the heterogeneity and frequent comorbidities of critically ill patients, the exacerbation of the pathophysiological mechanisms leading to the formation of an intracardiac thrombus, and the increased risk of bleeding with anticoagulants in this context could explain that the applicability of these recommendations is difficult for the intensivist physicians. The anticoagulation strategy in this context must respond to the establishment of an individual thromboembolic and hemorrhagic risk profile based on clinical and echocardiographic data specific to each

V. Labbé (✉)

Unité de réanimation médico-chirurgicale,
pôle thorax voies aériennes, groupe hospitalier
des hôpitaux universitaires de l'Est-Parisien, AP-HP,
hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, F-75970 Paris cedex 20, France
e-mail : vincent.labbe@tnn.aphp.fr

Sorbonne universités, UPMC, université Paris-VI, Paris, France

S. Ederhy

Service de cardiologie, hôpital Saint-Antoine, AP-HP,
groupe hospitalier des hôpitaux universitaires de l'Est Parisien,
Paris, France

patient. The prevention of thromboembolic event(s) and the evaluation of the hemorrhagic risk in critically ill patients with atrial fibrillation require specific studies.

Keywords Atrial fibrillation · Intensive care unit · Thromboembolic risk

Introduction

La fibrillation atriale non valvulaire de novo (FAN) demeure le trouble du rythme acquis en réanimation le plus fréquent, survenant chez 6 à 46 % des patients [1–10]. L'incidence est variable, fonction du type de population étudiée (sepsis ou non), du recrutement (médical ou chirurgical) et du type d'étude (rétrospective ou prospective) (Tableau 1).

Le principal risque lié à la FAN est la survenue d'accidents thrombo-emboliques (ATE) systémiques, notamment cérébraux. La question de l'administration d'une anticoagulation efficace pour prévenir ce risque est donc quotidienne pour le réanimateur. Le flutter atrial et la tachysystolie auriculaire, moins fréquents dans le contexte de la réanimation [3], doivent être considérés de la même façon que la fibrillation atriale (FA) au regard de la question de l'anticoagulation efficace.

La littérature permettant d'appréhender le rapport bénéfice/risque de l'anticoagulation dans ce contexte provient en très grande partie d'études issues de populations de patients de cardiologie, dont l'extrapolation à la réanimation n'est pas certaine. En effet, les études conduites en réanimation sont peu nombreuses. L'analyse de la littérature et des recommandations dans la période péri-opératoire permet un éclairage supplémentaire.

Survenue d'une FAN en réanimation : un événement grave ?

Morbi-mortalité intra-hospitalière

Mortalité

Il est très probable que la survenue d'une FAN en réanimation soit associée à une majoration significative de la mortalité intra-hospitalière [1,2,5,7,9], bien que cette association reste à ce jour très débattue [3,4,8,10] (Tableau 1). Dans une étude prospective multicentrique européenne conduite dans 26 services de réanimation médico-chirurgicale, Annane et al. n'ont pas retrouvé d'association entre la survenue d'une FAN et la mortalité à 28 jours [3]. À l'inverse, Shaver et al. rapportent que la survenue d'une FAN est un facteur indépendant de mortalité intra-hospitalière chez 1275 patients

hospitalisés en réanimation médico-chirurgicale, après ajustement sur d'autres facteurs de risque de mortalité [9]. Plus particulièrement chez les patients septiques, Walkey et al. retrouvaient que la survenue d'un épisode de FAN était un facteur indépendant de mortalité intra-hospitalière dans une étude rétrospective regroupant 49 082 patients (56 vs 39 % ; risque relatif [RR] : 1,07 ; IC 95 % : [1,04–1,11] ; $p < 0,001$) [5] (RR : mesure le risque de survenue d'un événement dans un groupe A par rapport au risque de survenue du même événement dans un groupe B).

Accidents thrombo-emboliques

Les données concernant le risque d'ATE en réanimation sont peu nombreuses et contradictoires. En réanimation médico-chirurgicale, Champion et al. rapportent la survenue de 12 ATE chez 108 patients (11 %) ayant une FA, parmi lesquels quatre (3,7 %) avaient un thrombus intra-auriculaire gauche [7]. À l'inverse, Kanji et al. ne rapportent aucun ATE chez 139 patients ayant une FAN [6]. Plus particulièrement chez les patients septiques, Walkey et al. suggèrent que la survenue d'une FAN est un facteur indépendant de survenue d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique intra-hospitalier (2,6 % vs 0,6 % ; odds ratio [OR] : 2,70 ; IC 95 % [2,05–3,57] ; $p < 0,001$) [OR : rapport des cotes, mesure statistique du rapport entre la cote d'un événement dans un groupe A et la cote du même événement dans un groupe B] [5]. Plus récemment, aucun ATE n'était cependant rapporté chez 30 patients en choc septique développant une FAN en réanimation médicale [10].

Le risque d'ATE chez les patients ayant une FAN en péri-opératoire a été davantage étudié. L'incidence des AVC ischémiques chez les patients ayant une FAN est significativement plus importante que celle des patients restant en rythme sinusal lors de leur séjour péri-opératoire ; cette incidence est estimée à moins de 1 % en péri-opératoire de chirurgie non cardiaque [11] et de 3 à 5 % en péri-opératoire de chirurgie cardiaque [12–14]. Un antécédent de FA ou la survenue d'une FAN en péri-opératoire de chirurgie non cardiaque (digestive, orthopédique et thoracique) multiplie ainsi par deux le risque de survenue d'un AVC au sein d'une très large cohorte regroupant plus de 350 000 patients [15]. Stamou et al. rapportent des résultats similaires chez les patients en péri-opératoire de chirurgie cardiaque (16 000 pontages aorto-coronariens) pour lesquels la survenue d'une FAN multiplie par 1,7 le risque d'AVC [16].

La survenue d'une FAN en réanimation est un événement très fréquent qui pourrait être associé à court terme à une augmentation du risque d'ATE et à une moindre survie.

Tableau 1 Incidence et impact pronostique de la fibrillation atriale de novo (FAN) en réanimation [1–10]

Auteur Année	Type d'étude	Type de patients, <i>n</i> – Recrutement médical ou chirurgical	Incidence <i>n</i> (%)	Durée de la FAN	Mortalité hospitalière (%) FAN vs RS	Morbidité (%) FAN vs RS
Seemann et al. [10] 2015	Prospective	– Choc septique, <i>n</i> = 71 – Réanimation médicale	30 (42)	Médiane (25–75) 19,5 h (3–57 h)	42 vs 48, <i>p</i> = 0,63	AVC 0 %
Shaver et al. [9] 2015	Prospective	– Tout patient (exclusion des chirurgies cardiovasculaires, thoraciques et traumatologiques ; IRC sous OLD), <i>n</i> = 1 770 – Réanimation médico- chirurgicale	123 (6,9)	65 % des FAN < 48 h	32 vs 17 OR ajusté : 1,6 (1,03–2,48), <i>p</i> = 0,036	–
Guenancia et al. [8] 2015	Prospective	– Choc septique, <i>n</i> = 66 – Réanimation médicale	29 (44)	Moyenne (± SD) 18,6 h (± 35,4)	24 vs 19, <i>p</i> = 0,61	–
Champion et al. [7] 2014	Prospective	– Tout patient (exclusion des chirurgies cardiovasculaires ; FA non de novo incluses), <i>n</i> = 846 – Réanimation médico- chirurgicale	108 (12,8)	Médiane (10–90) 4 h (1–47)	56 vs ND OR ajusté : 2,1 (1,4–3,1), <i>p</i> = 0,0001	ATEs 11 vs ND (AVC : <i>n</i> = 5 ; infarctus mésentérique : <i>n</i> = 3 ; IDM embolique : <i>n</i> = 2 ; ischémies de jambe : <i>n</i> = 2)
Kanji et al. [6] 2012	Rétrospective	– Tout patient, <i>n</i> = 3 081 – Réanimation médico- chirurgicale	139 (4,5)	73 % des FAN < 48 h	32 vs ND	AVC 0 %
Walkey et al. [5] 2011	Rétrospective	– Sepsis sévère/choc septique, <i>n</i> = 49 082 – Réanimation médico- chirurgicale	2 896 (5,6)	–	56 vs 39 RR ajusté : 1,07 (1,04–1,11), <i>p</i> < 0,001	AVC 2,6 vs 0,6 OR ajusté : 2,70 (2,05–3,57), <i>p</i> < 0,001
Meierhenrich et al. [4] 2010	Rétrospective	– Choc septique, <i>n</i> = 50 – Réanimation chirurgicale	23 (46)	–	44 vs 22, <i>p</i> = 0,14	–
Annane et al. [3] 2008	Prospective	– Tout patient, <i>n</i> = 1 341 – Réanimation médico- chirurgicale	163 (12)	Min-max 2–10, 5 h	29 vs 17 OR ajusté : 0,69 (0,38–1,26), <i>p</i> = 0,23	Séquelles neurologiques 15 vs 6 OR ajusté : 2,64 (1,19–5,84), <i>p</i> = 0,01

(Suite page suivante)

Tableau 1 (suite)

Auteur Année	Type d'étude	Type de patients, n Recrutement médical ou chirurgical	Incidence n (%)	Durée de la FAN	Mortalité hospitalière (%) FAN vs RS	Morbidité (%) FAN vs RS
Salman et al. [2] 2008	Rétrospective	– Sepsis, n = 81 – Réanimation médico-chirurgicale	25 (31)	–	Mortalité à 1 mois : 72 vs 38 OR ajusté : 3,2 (1,12–9,57), p = 0,03	–
Arora et al. [1] 2007	Prospective	– Tout patient (exclusion des chirurgies cardiaques et œsophagiennes), n = 61 – Réanimation médico-chirurgicale	18 (29,5)	–	56 vs 21 ; p = 0,01 RR non ajusté : 2,7 (1,3–5,4)	–

AG : auricule gauche ; AVC : accident vasculaire cérébral ; IDM : infarctus du myocarde ; OR = odds ratio ; RR : risque relatif ; FAN : fibrillation atriale de novo ; max : maximum ; min : minimum ; TE : thrombo-embolique ; IRC : insuffisance respiratoire chronique ; OLD : oxygénothérapie longue durée ; h = heure.

Morbi-mortalité à long terme

La survenue d'une FAN au cours d'un épisode septique pourrait également avoir un impact sur la morbi-mortalité à long terme, comme le suggèrent Walkey et al. au sein d'une cohorte rétrospective de plus de 130 000 patients. Les patients ayant une FAN dans ce contexte ont un risque de mortalité et de survenue d'AVC ischémique à cinq ans significativement plus élevé que les patients qui sont restés en rythme sinusal, après ajustement sur les facteurs de risque de mortalité liés aux patients et au sepsis (respectivement hasard ratio [HR] : 1,04 [1,01–1,07] ; HR : 1,22 [1,10–1,36]) [HR : rapport du risque instantané d'événement dans un groupe A divisé par le risque instantané d'événement dans un groupe B] [17].

Dans le contexte péri-opératoire, la survie à long terme semble également significativement moindre chez les patients ayant une FAN en péri-opératoire de chirurgie cardiaque (HR : 1,21 [1,12–1,32]) [14]. Enfin, le risque d'AVC ischémique à quatre ans est multiplié par 1,3 et 2 en cas de FAN péri-opératoire de chirurgie cardiaque et non cardiaque, respectivement [18].

La survenue d'une FAN en réanimation pourrait être associée à long terme à une augmentation du risque d'ATE et à une moindre survie.

Physiopathologie

Facteur de risques de FA en réanimation

La physiopathologie de la survenue d'une FAN en réanimation est complexe, probablement résultante de l'interaction entre des facteurs prédisposants liés au terrain du patient, des facteurs liés à la pathologie aiguë et des facteurs directement liés à la réanimation.

Les troubles hydro-électrolytiques [6] (hypo-kaliémie, hypo-magnésémie, acidose, dyscalcémie), l'hypoxémie [6], l'utilisation de vasopresseurs ou inotropes positifs [3,6,9,10,19], la réalisation d'un remplissage vasculaire important [6,9], la présence d'un cathéter veineux central intra-thoracique [5,19] sont autant de facteurs liés à la réanimation pouvant participer à la survenue d'une FAN. De nombreuses pathologies aiguës conduisant (ou survenant) en réanimation peuvent également être liées à l'acquisition d'une FAN en réanimation. Nous distinguerons les causes cardiaques (chirurgie cardio-thoracique, infarctus du myocarde, péricardite, myocardite) et les causes non cardiaques (chirurgie non cardio-thoracique, pathologies pulmonaires aiguës [5], sepsis [1,5,19], insuffisance rénale aiguë

[5,9,10,19], alcoolisation aiguë, thyrotoxicose) [20]. Enfin, la FAN en réanimation survient le plus souvent sur un terrain à risque comparable à celui décrit au sein de la population de cardiologie [21] associant l'âge, l'hypertension artérielle, l'obésité, ainsi que la présence de comorbidités cardiovasculaires, pulmonaires ou endocriniennes [1-5,8,19]. Si le terme de FAN « accidentelle » ou « secondaire » est utilisé en présence d'un facteur déclenchant potentiellement réversible, celui-ci est donc probablement réducteur, oubliant qu'il faut le plus souvent un substrat sous-jacent pour développer une FA. Bien que le risque de récurrence de FA à long terme soit plus important lorsque la FA n'est pas « secondaire », près de deux tiers des patients ayant une FA dite secondaire récidivent ainsi dans les 15 ans [20].

La survenue d'une FAN en réanimation est le plus souvent la résultante de l'interaction entre des facteurs potentiellement réversibles, liés à la réanimation et à la pathologie aiguë, et des facteurs liés au terrain du patient.

Physiopathologie des accidents thrombo-emboliques liés à la fibrillation atriale

Les ATE compliquant une FA sont généralement attribués à l'embolie d'un thrombus formé au niveau de l'oreille gauche (OG). Cependant, plus de 25 % des AVC ischémiques chez les patients en FA pourraient être également dus à des pathologies cérébro-vasculaires intrinsèques, à d'autres sources cardiaques d'embolie ou à des pathologies athéromateuses au niveau de l'aorte proximale [22,23]. La formation d'un thrombus intra-cardiaque chez les patients en FA survient le plus souvent au niveau de l'OG et plus particulièrement au niveau de son appendice, l'auricule gauche [24]. L'ETO est l'examen le plus utilisé pour évaluer la fonction auriculaire gauche [25] et détecter la présence d'un thrombus intra-auriculaire gauche [26]. La formation du thrombus débute avec la triade de Virchow incluant stase, dysfonction endothéliale et état d'hypercoagulabilité [24]. L'auricule gauche forme une cavité oblongue avec des parois irrégulières (muscles pectinés) et un apex étroit. Cette anatomie particulière est propice au développement de la stase sanguine. Les anomalies de contractilité, la dilatation de l'auricule gauche, les modifications des paramètres de l'hémostase, associées à l'asynchronisme auriculo-ventriculaire expliqueraient la stase et la thrombose chez les patients en FA [27]. C'est ainsi qu'une diminution des vitesses intra-auriculaires gauches durant la FA a été associée à la formation de thrombus et à la survenue d'ATE [28].

Les accidents thrombo-emboliques compliquant une fibrillation atriale sont le plus souvent attribués à l'embolie systémique d'un thrombus intra-auriculaire gauche qui peut être visible en échocardiographie transœsophagienne.

Recommandations sur l'anticoagulation efficace

Rationnel des recommandations actuelles en cardiologie

Si le bénéfice d'un traitement anticoagulant en prévention du risque thrombo-embolique au long cours dans la population de cardiologie ayant une FA non valvulaire est largement démontré, son usage est limité par le risque hémorragique. La stratégie d'anticoagulation repose donc sur l'analyse du rapport entre le bénéfice d'une prévention du risque d'ATE et le risque de survenue de complications hémorragiques.

Stratification du risque d'ATE : la durée de la FA

L'identification d'un thrombus intra-auriculaire gauche compliquant la survenue d'une FAN, visible essentiellement en ETO, représente une indication formelle à l'anticoagulation efficace et une contre-indication absolue à la cardioversion [21]. L'analyse du bénéfice d'une anticoagulation curative en cas de FAN doit donc appréhender la probabilité de survenue d'un thrombus intra-cardiaque. Chez les patients de cardiologie, de nombreuses études ETO ont précisé depuis plus de 20 ans l'incidence et le délai d'apparition d'un thrombus intra-cardiaque, notamment au niveau de l'auricule gauche. La prévalence de thrombose de l'OG et/ou de son auricule parmi les patients en FAN non valvulaire de plus de 48 heures varie de 0 à 27 % [29-34], dépendant de la durée de la FA, de la présence ou non d'une anticoagulation curative ainsi que de la présence ou non d'un AVC récent [27]. Sur ces données, les experts des différentes sociétés savantes cardiologiques ont considéré que la formation d'un thrombus intra-cardiaque nécessitait que la FA persiste au moins 48 heures [21,24]. Des thrombi ont cependant été visualisés en ETO dans des délais plus courts. Stoddard et al. ont ainsi rapporté une prévalence de thrombus intra-cardiaque de 14 % en cas de FA datant de moins de 48 heures [31]. Kleemann et al. retrouvaient une prévalence plus faible de 1,4 % chez les patients ayant une FA de moins de 48 heures sous antivitamine K et de 4 % chez les patients sans antivitamine K [35].

Les experts des différentes sociétés savantes cardiologiques considèrent que le risque de formation d'un thrombus intra-cardiaque est significatif lorsque la FA persiste au moins 48 heures.

Stratification du risque d'ATE : la sidération de l'auriculaire gauche post-cardioversion

De nombreuses études ETO de l'auricule gauche réalisées pendant la conversion de la FA en rythme sinusal ont montré une diminution des vitesses des flux intra-auriculaires gauches en rapport avec une perte de la contraction mécanique organisée de l'auricule gauche [36]. Cette sidération atriale semble être responsable d'une augmentation du risque d'ATE en post-cardioversion malgré l'absence de thrombus visualisé, et ce quelle que soit la modalité de la cardioversion (électrique, médicamenteuse ou spontanée) [37]. La sidération atriale est maximale immédiatement après la cardioversion, avec une reprise progressive de sa fonction contractile en quelques jours à quelques semaines (jusqu'à trois ou quatre semaines) en fonction de la durée de la FA [37,38]. Ces observations expliquent que 80 % des ATE post-cardioversion surviennent dans les trois premiers jours post-cardioversions et que la quasi-totalité des ATEs surviennent dans les dix premiers jours [39]. Cela renforce la nécessité d'une anticoagulation efficace entourant la cardioversion, même en l'absence de thrombus visualisé [21].

Les experts des différentes sociétés savantes cardiologiques considèrent que le risque de sidération atriale post-cardioversion pendant trois à quatre semaines justifie la poursuite de l'anticoagulation efficace durant cette période.

Stratification clinique du risque d'ATE : scores CHADS₂ et CHA₂DS₂-VASc (Tableau 2)

De nombreuses études cardiologiques ont permis de distinguer des facteurs de risque cliniques d'ATE « majeurs » et « non majeurs » liés aux patients ayant une FA non valvulaire chronique et non anticoagulés. Les facteurs de risque majeurs sont l'âge supérieur ou égal à 75 ans et la présence d'un antécédent d'accident artériel thrombo-embolique cérébral (AVC ischémique constitué ou transitoire) ou non cérébral [21,40]. Les facteurs de risque non majeurs sont une insuffisance cardiaque congestive, une dysfonction ventriculaire gauche (VG) systolique (fraction d'éjection VG inférieure à 40 %), un diabète sucré, le sexe féminin et un âge entre 65 et 74 ans [21,40].

Certaines cardiopathies valvulaires (sténose mitrale significative, prothèse valvulaire mitrale ou aortique), le plus souvent exclues des grands essais cliniques, doivent faire considérer le patient comme à haut risque d'ATE [21]. La présence d'une dilatation de l'OG est également associée à une augmentation du risque thrombo-embolique [41].

Afin de mieux appréhender le risque d'ATE propre à chaque patient, deux scores de risque d'ATE ont été dévelop-

pés à partir de ces facteurs de risque, le CHADS₂ (*cardiac failure, hypertension, age, diabetes, stroke [doubled]*) et le CHA₂DS₂-VASc (*congestive heart failure, hypertension, age ≥ 65 years [doubled], diabetes, stroke [doubled], vascular disease, age: 65–74 years, sex category [female]*) [21,40].

En 2001, Gage et al. ont validé le score CHADS₂ pour prédire la survenue d'un AVC ischémique à trois ans dans une cohorte rétrospective américaine de 1 733 patients âgés de 65 à 95 ans ayant une FA non valvulaire, et ayant quitté l'hôpital sans anticoagulation [42]. Afin d'améliorer la performance du score, Lip et al. ont élargi le score CHADS₂ en considérant d'autres facteurs de risque d'ATE (maladie vasculaire, sexe féminin, âge ≥ 75 ans). Le score CHA₂DS₂-VASc a ainsi été validé pour prédire la survenue d'un AVC ischémique à un an chez les patients ayant une FA non valvulaire sans traitement antithrombotique à la sortie de l'hôpital [43]. Le facteur de risque relatif au sexe féminin est cependant à nuancer, notamment chez les femmes âgées de moins de 65 ans sans autre facteur de risque d'ATE pour lesquelles l'anticoagulation au long court ne se justifie pas [40].

Stratification du risque hémorragique : score HAS-BLED (Tableau 2)

Le score HAS-BLED (*hypertension, abnormal renal/liver function, stroke, bleeding history or predisposition, labile international normalized ratio (INR), elderly [âge > 65 years], drugs/alcohol concomitantly*) a été développé en cardiologie chez les patients ayant une FA traitée par anticoagulation efficace pour prédire le risque d'hémorragie grave à un an [44].

Recommandations actuelles

Il n'y a aucune recommandation spécifique concernant les patients hospitalisés en réanimation pour un sepsis sévère/choc septique.

L'European Society of Cardiology (ESC) recommande que la stratégie d'anticoagulation efficace entourant la cardioversion chez les patients ayant une FAN en péri-opératoire doit répondre aux précautions standard établies chez les patients de cardiologie [21] :

- lorsque la FA persiste depuis moins de 48 heures, une anticoagulation efficace est recommandée uniquement chez les patients à haut risque d'ATE. Il faut souligner que le haut risque d'ATE n'est pas défini dans ce contexte (classe IB) ;
- lorsque la FA persiste depuis plus de 48 heures, une anticoagulation efficace est recommandée (classe IB). Une cardioversion est possible immédiatement en l'absence de thrombus visualisé en ETO (classe IB) ou de façon différée après trois semaines d'anticoagulation efficace (classe IB) ;

Tableau 2 Scores de stratification des risques thrombo-emboliques et hémorragiques au long cours validés chez les patients de cardiologie ayant une fibrillation atriale chronique non valvulaire [42–44]

CHA ₂ DS ₂ -VASc critères	Point	CHADS ₂ critères	Point	HAS-BLED critères	Point
IC congestive/ dysfonction VG	1	IC récente	1	HTA	1 ou 2
HTA	1	HTA	1	Anomalie de la fonction rénale ou hépatique	1
Âge > 75 ans	2	Âge > 75 ans	2	AVC	
Diabète	1	Diabète	1	Hémorragie	1
AVC/AIT/ATE	2	AVC/AIT	2	INR labiles	2
Maladie vasculaire	1			Âge > 65 ans	1
Âge : 65–74 ans	1			Médicaments ou alcool	1 ou 2
Sexe féminin	1				
CHA ₂ DS ₂ -VASc score	Taux d'AVC (%/an)	CHADS ₂ score	Taux d'AVC (%/an)	Score HAS-BLED	Hémorragie/100 patients-année
0	0	0	1,9	0	1,13
1	1,3	1	2,8	1	1,02
2	2,2	2	4	2	1,88
3	3,2	3	5,9	3	3,74
4	4	4	8,5	4	8,70
5	6,7	5	12,5	5	12,50
6	9,8	6	18,2	6	–
7	9,6			7	–
8	6,7			8	–
9	15,2			9	–

AIT : accident ischémique transitoire

AVC : accident vasculaire cérébral

FE : fraction d'éjection

CHADS₂ : *cardiac failure, hypertension, age, diabetes, stroke (doubled)* [42]

CHA₂DS₂-VASc : *congestive heart failure, hypertension, age ≥ 65 years (doubled), diabetes, stroke (doubled), vascular disease, age : 65–74 years, sex category (female)* [43] :

- Maladie vasculaire : antécédent d'infarctus du myocarde, maladie vasculaire périphérique, plaque aortique athéromateuse complexe ; HAS-BLED : hypertension, *abnormal renal/liver function, stroke, bleeding history or predisposition, labile international normalized ratio (INR), elderly (age > 65 ns), drugs/alcohol concomitantly* [44]
- Hypertension tension artérielle systolique > 160 mmHg
- Anomalie de la fonction rénale : dialyse chronique ou transplantation rénale ou créatinine plasmatique ≥ 200 mmol/l
- Anomalie de la fonction hépatique : maladie hépatique chronique (ex. : cirrhose) ou anomalie biologique significative du bilan hépatique (bilirubine > 2N et aspartate aminotransférase/alanine aminotransférase/phosphatase alcaline > 3N)
- Saignement : antécédent de saignement et/ou prédisposition au saignement
- INR labile : INR instables ou < 60 % du temps dans des taux thérapeutiques
- Substances : thérapeutique antiplaquettaire, anti-inflammatoire non stéroïdien
- Hémorragie grave (intra-crânienne, hospitalisation, perte d'hémoglobine > 2 g/l et/ou transfusion).

IC : insuffisance cardiaque

INR : *international normalized ratio*

VG : ventricule gauche

- en cas de nécessité d'une cardioversion en urgence dans le cadre d'une instabilité hémodynamique, l'anticoagulation efficace est indiquée (classe IC) ;
- l'anticoagulation efficace doit être poursuivie en post-cardioversion pendant au moins quatre semaines si le patient est à haut risque d'ATE ou si la FA a persisté au moins 48 heures (classe IB) ;
- la stratégie d'anticoagulation au long cours sera ensuite établie par les scores de stratification du risque d'ATE à long terme (CHADS₂ et CHA₂DS₂-VASc), et le score de stratification du risque hémorragique à long terme (HAS-BLED) (Tableau 2). Un score CHADS₂ ou CHA₂DS₂-VASc supérieur ou égal à 2 indique un haut risque d'ATE ; un score HAS-BLED supérieur ou égal à 3 indique un haut risque de complication hémorragique en cas d'anticoagulation efficace. Le score HAS-BLED ne présente pas de seuil au-delà duquel la mise sous anticoagulation est contre-indiquée.

Récemment, l'American Association for Thoracic Surgery a établi des recommandations spécifiques pour la prévention et le traitement de la FA péri-opératoire de chirurgie

thoracique [45]. Les précautions standard concernant l'anticoagulation efficace chez les patients de cardiologie sont réaffirmées. L'indication d'une anticoagulation efficace en cas de FA de moins de 48 heures est néanmoins précisée en fonction du score CHA₂DS₂-VASc (S) (S = 0 : pas d'anticoagulation recommandée ; S = 1 : l'anticoagulation devrait être considérée si le risque d'ATE semble supérieur au risque hémorragique ; S = 2 : l'anticoagulation est fortement recommandée si le risque d'ATE semble supérieur au risque hémorragique) (Fig. 1). Il est recommandé de ne pas administrer d'anticoagulation efficace en cas de risque hémorragique excessif, en considérant un risque hémorragique accru chez les patients en hémodialyse.

En l'absence de données spécifiques concernant les patients hospitalisés en réanimation, les précautions standard établies chez les patients de cardiologie sont recommandées. L'anticoagulation est indiquée en présence de facteurs de risque d'ATE (CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 en péri-opératoire de chirurgie thoracique) ou lorsque la FAN persiste plus de 48 heures.

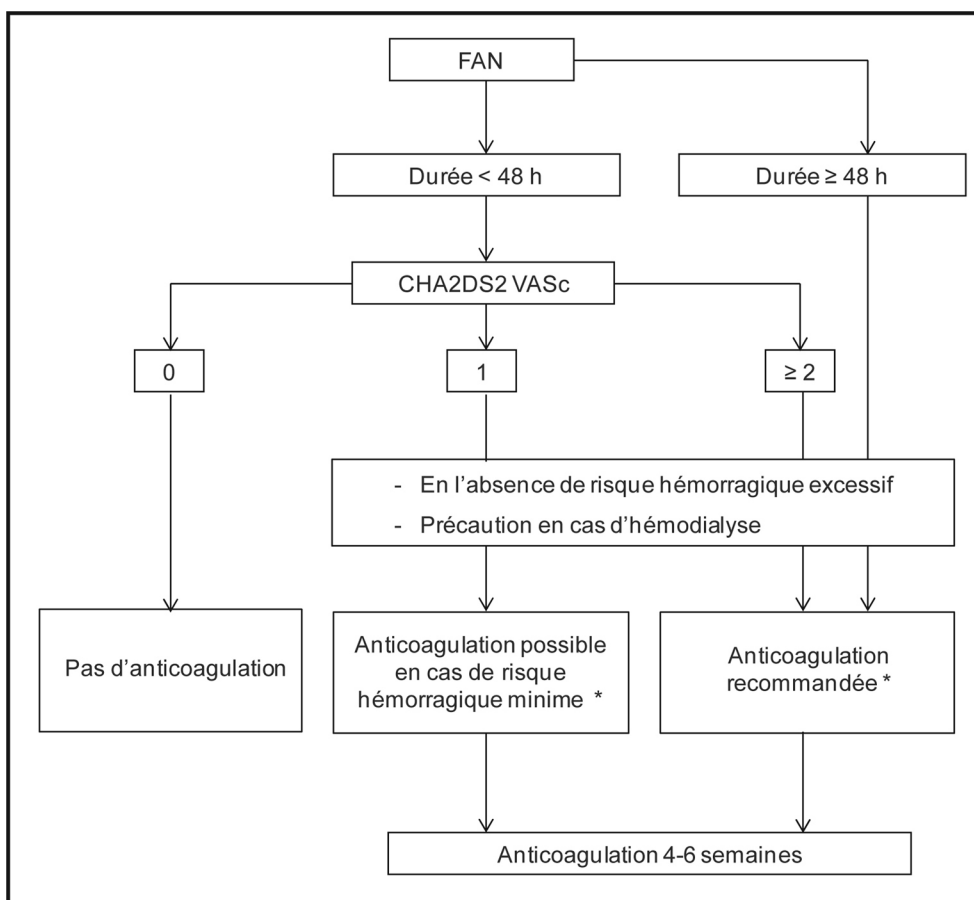


Fig. 1 Recommandations de l'American Association for Thoracic Surgery concernant l'anticoagulation efficace en cas de fibrillation atriale de novo (FAN) péri-opératoire de chirurgie thoracique [45]. FAN : fibrillation atriale de novo ; CHA₂DS₂-VASc (congestive heart failure, hypertension, age ≥ 65 years [doubled], diabetes, stroke [doubled], vascular disease, age: 65–74 years, sex category [female]) [43] ; * : après analyse de la balance entre le risque thrombo-embolique et le risque hémorragique de l'anticoagulation efficace

Limites des recommandations cardiologiques en réanimation

L'ensemble de ces recommandations repose sur des données issues de la cardiologie, dont il n'est pas certain qu'elles soient transposables aux patients de réanimation.

Durée des FAN en réanimation

Quelle que soit la modalité de réduction de la FAN en réanimation (électrique, médicamenteuse ou spontanée), la durée de celle-ci demeure inférieure à 48 heures dans la très grande majorité des cas [3,6–10] (Tableau 1). Le risque de ne pas administrer une anticoagulation efficace en cas de FA de moins de 48 heures pourrait être alors de sous-traiter les patients alors même que le risque d'ATE n'est pas nul.

Délai de formation du thrombus intra-cardiaque en réanimation : la barre des 48 heures ?

Bien que la durée de la FAN soit le plus souvent inférieure à 48 heures en réanimation, les données de Walkey et al. rapportent une incidence d'AVC ischémique intra-hospitalier de 2,6 % chez les patients septiques ayant une FAN [5]. Ces données pourraient suggérer un taux d'ATE intra-hospitalier bien supérieur à celui observé chez les patients de cardiologie ayant une FA chronique non valvulaire pour lesquels il est décrit une incidence annuelle d'ATE linéaire avec le temps de 0,6 à 6 % [46,47]. En péri-opératoire de chirurgie thoracique, Makhija et al. rapportent la survenue d'un AVC chez huit patients parmi 759 patients ayant une FAN ; un AVC survenait chez deux patients ayant une FAN depuis moins de 48 heures [48].

Les trois conditions physiopathologiques (stase, dysfonction endothéliale et état d'hypercoagulabilité) à l'origine de la formation d'un thrombus intra-cardiaque chez les patients en FA [24] sont exacerbées lors d'un état inflammatoire ou septique. Il n'est donc pas certain que la fréquence de survenue d'un thrombus intra-cardiaque ainsi que son délai d'apparition dans ces conditions bien particulières puissent être extrapolés à partir des données issues de la population de cardiologie. Le sepsis est le plus souvent associé à un état d'hypercoagulabilité causé par l'activation de la coagulation et la défaillance des mécanismes anticoagulants [49,50]. Bien qu'il soit difficile de démontrer que la dysfonction endothéliale présente chez les patients septiques [49] puisse contribuer directement à la formation d'un thrombus dans le cadre d'une FA, celle-ci pourrait largement contribuer à un état d'hypercoagulabilité [24]. De plus, il est maintenant bien démontré que la gravité du sepsis est en partie liée à une réaction inflammatoire excessive en réponse à l'agression initiale [49]. La *C-reactive protein* (CRP), marqueur de l'inflammation, est corrélée aux facteurs de risque thrombo-emboliques échocardiographiques [34,51] et clini-

ques [51] chez les patients de cardiologie ayant une FA. Ederhy et al. ont ainsi montré que la CRP était associée positivement à la présence d'un thrombus intra-cardiaque [34]. Bien que cela n'implique pas de relation causale, l'association suggère que la genèse d'un thrombus intra-cardiaque pourrait impliquer des mécanismes liés à l'inflammation [51]. L'élévation du taux plasmatique du fibrinogène, associée aux états inflammatoires sévères, constitue un facteur de risque indépendant de formation de contraste spontané intra-cardiaque [52]. La présence d'un contraste spontané intra-cardiaque détecté en ETO dans des conditions de bas débit est un marqueur de stase causée par la FA [53-55] et constitue un état prédisposant à la formation d'un thrombus intra-cardiaque [56]. Enfin, la dysfonction VG systolique, présente chez 15 à 60 % des patients à la phase initiale du choc septique [57], est un facteur de risque d'ATE bien reconnu dans la population de cardiologie ayant une FA [24].

L'inflammation, le sepsis, le bas débit cardiaque, ainsi que la présence d'une dysfonction ventriculaire gauche systolique, conditions fréquentes en réanimation, pourraient majorer le risque de formation d'un thrombus intra-auriculaire gauche et réduire son délai de formation sous la barre des 48 heures chez les patients ayant une FAN en réanimation.

CHA₂DS₂-VASc en réanimation ?

L'utilisation du score CHA₂DS₂-VAsC n'est pas validée dans le contexte de la réanimation.

Plus particulièrement dans le contexte péri-opératoire, l'American Association for Thoracic Surgery a placé le score CHA₂DS₂-VAsC au centre de la stratégie d'anticoagulation chez les patients en péri-opératoire de chirurgie thoracique ayant une FA de moins de 48 heures (Fig. 1) [45]. Cependant, ce score a été validé en dehors de tout contexte péri-opératoire chez des patients ayant une FA chronique non valvulaire et non anticoagulés. De plus, le seuil choisi ($S = 1$: l'anticoagulation devrait être considérée) n'est probablement pas très discriminant chez les patients ayant une FAN en péri-opératoire. En effet, les facteurs de risque de survenue d'une FAN en péri-opératoire de chirurgie thoracique [45] correspondent pour beaucoup aux facteurs de risque thrombo-embolique composant le score : âge, hypertension artérielle, antécédent d'AVC, antécédent d'infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque (Tableau 2). Le risque d'une telle stratégie fondée sur ce score serait alors d'administrer une anticoagulation par excès.

Le score CHA₂DS₂-VAsC est non validé et peu discriminant chez les patients ayant une FAN en réanimation.

Risque hémorragique en réanimation

Deux études rapportent la survenue d'événements hémorragiques graves (nécessitant la transfusion de culots globulaires) chez respectivement 9 % et 45 % des patients ayant une FA développée en réanimation et traités par anticoagulation [6,7]. Brown et al. ont également rapporté que l'anticoagulation efficace d'un patient hospitalisé en réanimation multipliait par quatre le risque de survenue d'événements hémorragiques [58]. L'héparine sodique est un anticoagulant de référence en réanimation ayant l'intérêt d'avoir une demi-vie courte. Cependant, sa pharmacocinétique est imprévisible chez les patients hospitalisés, notamment en réanimation, du fait de multiples facteurs (poids, taille, état d'inflammation, perturbation de l'hémostase, défaillance hépatique et rénale) [59]. Ainsi, la zone thérapeutique est régulièrement dépassée (anticoagulation excessive), exposant le patient à un risque hémorragique élevé. Un monitoring adapté (TCA et/ou héparinémie) et rapproché permet de limiter ce risque.

Il n'y a cependant aucune recommandation précise concernant l'évaluation du risque hémorragique chez les patients ayant une FAN en réanimation. Le score HAS-BLED, recommandé par l'ESC pour l'évaluation du risque hémorragique au long cours chez les patients de cardiologie [21,44], n'est à ce jour pas validé dans le contexte particulier de la réanimation.

Le risque hémorragique de la mise sous anticoagulation efficace en réanimation est élevé.

Hétérogénéité des pratiques

La durée souvent brève des FAN, l'hétérogénéité et les fréquentes comorbidités des patients de réanimation, leurs particularités physiopathologiques pouvant être propices à la formation d'un thrombus intra-cardiaque, ainsi que la majoration du risque hémorragique rendent l'applicabilité des recommandations difficile en pratique. La prévention du risque thrombo-embolique et l'évaluation du risque hémorragique dans le contexte bien particulier de la réanimation nécessiteraient des études spécifiques à cette population. Cette absence de données explique probablement la grande hétérogénéité des pratiques concernant l'administration d'une anticoagulation efficace en cas de FAN : selon les

La stratégie d'anticoagulation efficace chez les patients ayant une FAN en réanimation doit répondre à l'établissement d'un profil de risque individuel propre à chaque patient en fonction de ses données anamnestiques, cliniques et échocardiographiques.

études, 16 à 76 % [3,6–8,10] des patients ayant une FAN en réanimation sont traités par anticoagulation efficace.

Profil de risque thrombo-embolique et hémorragique individuel (Tableau 3)

Le Tableau 3 présente les facteurs de risque d'ATE et les facteurs de risque hémorragique chez les patients ayant une FAN en réanimation.

Profil de risque thrombo-embolique

Profil de risque thrombo-embolique clinique

- Risque thrombo-embolique lié au patient

La durée de la FAN est une donnée fondamentale, mais insuffisante pour appréhender le risque d'ATE propre à chaque patient. L'absence d'étude ETO chez les patients de réanimation ayant une FAN ne permet pas d'appréhender à ce jour l'incidence et le délai d'apparition de la thrombose intra-cardiaque dans ce contexte. Nous pouvons néanmoins retenir que plus la durée de la FAN est longue, plus le risque d'ATE augmente.

Malgré le faible niveau de preuve en réanimation, nous pouvons proposer d'utiliser les facteurs de risque thrombo-emboliques majeurs (âge > 75 ans, ATCD d'AVC [7], cardiopathie valvulaire [7]) et non majeurs (HTA, diabète, insuffisance cardiaque), par analogie avec la population de cardiologie ayant une FA chronique [21].

Les scores de stratification du risque thrombo-embolique, CHADS₂ et CHA₂DS₂-VASc, ont été très peu étudiés en réanimation. L'étude prospective monocentrique menée par Champion et al. est la première étude évaluant l'intérêt de ces deux scores chez les patients ayant une FA en réanimation [7]. Un ATE survenait chez 12 patients parmi 108 patients ayant une FA survenant en réanimation (sans exclusion des patients ayant une cardiopathie valvulaire et antécédent de FA). Les scores CHADS₂ et CHA₂DS₂-VASc, un antécédent de FA et la présence d'une sténose mitrale étaient significativement associés à la survenue d'un ATE. Les scores CHADS₂ et CHA₂DS₂-VASc permettaient de prédire le risque d'ATE avec une discrimination très modérée (respectivement AUC = 0,70 ; AUC = 0,67). Un score CHADS₂ supérieur ou égal à 4 prédisait la survenue d'un ATE avec une sensibilité de 50 %, une spécificité de 82 %, une valeur prédictive positive de 26 % et une valeur prédictive négative de 93 %. Enfin, seule la présence d'un antécédent d'AVC était un facteur de risque d'ATE indépendant en analyse multivariée (OR = 9,2 ; IC 95 % [2,4–3,5]) [7].

Tableau 3 Facteurs de risque d'accidents artériels thrombo-emboliques (ATE) et hémorragiques chez les patients ayant une fibrillation atriale de novo (FAN) en réanimation ou en péri-opératoire			
Facteur de risque	ATE	Hémorragique	ATE et hémorragique
Clinique modifiable	<ul style="list-style-type: none"> – Durée de la FA (48 h ?) – Insuffisance cardiaque congestive – Diabète sucré 	<ul style="list-style-type: none"> – Antécédent hémorragique [62,63] – Trouble de l'hémostase [63] – Néoplasie active [63] – Délai de l'anticoagulation postop (< 24 h) [63] – Insuffisance rénale aiguë [58] – Ventilation mécanique [58] – Dénutrition [58] 	<ul style="list-style-type: none"> – AVC/AIT/ATE [7] – HTA
Clinique non modifiable	<ul style="list-style-type: none"> – Sexe féminin 		<ul style="list-style-type: none"> – Âge élevé
Chirurgical		<ul style="list-style-type: none"> – Chirurgie à risque modéré [63] – Chirurgie à risque élevé [63] 	<ul style="list-style-type: none"> – Chirurgie cardiaque
ETT/ETO	<ul style="list-style-type: none"> – Cardiopathie valvulaire – FEVG ≤ 40 % – Dilatation OG – Athérome aortique compliqué – Thrombus intra-AG – Contraste spontané sévère intra-AG – Basses vitesses intra-AG 	<ul style="list-style-type: none"> – Valve mitrale mécanique [63] 	
Score	<ul style="list-style-type: none"> – CHADS₂ [7,48] – CHA₂DS₂-VASc [7] 	<ul style="list-style-type: none"> – Bleed MAP [63] – HAS-BLED [62] 	

AG = auricule gauche ; AIT : accident ischémique transitoire ; ATE : accident artériel thrombo-embolique ; AVC : accident vasculaire cérébral ischémique ; CHADS₂ : *cardiac failure, hypertension, age, diabetes, stroke (doubled)* ; Bleed MAP : antécédent de saignement (*bleed*), valve mécanique mitrale (M), néoplasie active (A), thrombopénie (P) ; CHA₂DS₂-VASc : *congestive heart failure, hypertension, age ≥ 65 years (doubled), diabetes, stroke (doubled), vascular disease, Age: 65–74 years, sex category (female)* ; FA : fibrillation atriale ; FEVG : fraction d'éjection ventriculaire gauche ; HAS-BLED : *hypertension, abnormal renal/liver function, stroke, bleeding history or predisposition, labile international normalized ratio (INR), elderly (age > 65 ans), drugs/alcohol concomitantly* ; HTA : hypertension artérielle ; OG = oreillette gauche.

Dans le contexte péri-opératoire de chirurgie thoracique, Makhija et al. ont rapporté la survenue de 8 AVC chez 759 patients ayant une FAN. Plus le score de CHADS₂ était élevé, plus la probabilité de survenue d'un AVC intra-hospitalier était forte (CHADS₂ 0 : 0,41 % ; CHADS₂ 1 : 0,36 % ; CHADS₂ 2 : 1,7 % ; CHADS₂ 3 : 2,4 % ; CHADS₂ 4 : 5 % et CHADS₂ 5 : 20 %). Le seul patient qui avait un score de CHADS₂ maximal n'a pas développé d'AVC péri-opératoire [48].

L'établissement du profil de risque thrombo-embolique clinique prend en compte la durée de la FAN, la présence de facteurs de risque d'ATE (âge > 75 ans, ATCD d'AVC, cardiopathie valvulaire, HTA, diabète, insuffisance cardiaque), ainsi que le calcul des scores CHADS₂ et CHA₂DS₂-VASc.

- Risque thrombo-embolique lié à la chirurgie

Il n'y a pas d'étude concernant l'influence du type de chirurgie sur le risque thrombo-embolique des patients ayant une FAN en péri-opératoire. Cependant, l'incidence d'AVC ischémique péri-opératoire en fonction du type de chirurgie est largement étudiée, sans préjuger du mécanisme de l'AVC. La chirurgie cardio-vasculaire apparaît plus à risque d'AVC ischémique péri-opératoire avec des incidences de l'ordre de 2 à 5 % [14,60]. L'incidence des AVC ischémiques reste inférieure à 1 % en péri-opératoire de chirurgie non cardio-vasculaire [11,15].

Profil de risque thrombo-embolique échocardiographique

Au regard des études conduites en cardiologie ayant permis d'identifier des facteurs de risque associés à une

augmentation du risque thrombo-embolique chez les patients ayant une FAN, l'apport de l'échocardiographie semble indispensable dans le contexte de la réanimation. Aucune étude échocardiographique de stratification du risque d'ATE n'a cependant été réalisée en réanimation.

La présence d'une cardiopathie valvulaire (sténose mitrale, valve prothétique) place d'emblée le patient à haut risque thrombo-embolique [21]. La présence d'une dilatation de l'OG et celle d'une dysfonction systolique VG sont les seuls paramètres en échocardiographie transthoracique indépendamment associés à une augmentation du risque thrombo-embolique [41]. Chez les patients considérés à faible risque thrombo-embolique selon la stratification clinique, le taux d'AVC passe de 0,4 à 9,3 % par an en présence d'une dysfonction systolique ventriculaire gauche et de 4,4 à 15 % par an dans la population à haut risque thrombo-embolique [61]. L'ETO permet d'analyser avec précision les différentes composantes de la dysfonction auriculaire gauche et de décrire l'existence de plaques d'athérome aortique. La présence d'un thrombus ou d'un contraste spontané intense dans l'oreillette ou l'auricule gauches, de basses vitesses intra-auriculaires gauches, ainsi que la présence de plaques d'athérome aortique sont les principaux marqueurs du risque thrombo-embolique échocardiographique chez les patients en FA non valvulaire [28]. L'association d'anomalies auriculaires gauches et d'un athérome aortique protrusif identifie un sous-groupe de patients en FA ayant un risque d'événements thrombo-emboliques de 20,5 % par an [41].

L'échocardiographie transthoracique est indispensable afin de rechercher la présence d'une cardiopathie valvulaire, d'une dilatation de l'oreillette gauche et d'une dysfonction VG systolique. Une ETO pourra rechercher une anomalie auriculaire gauche (thrombus, contraste spontané, basses vitesses) et la présence d'un athérome aortique.

Profil de risque hémorragique

Profil de risque hémorragique clinique lié au patient

À notre connaissance, il n'y a pas d'étude portant sur les facteurs de risque hémorragique des patients ayant une FAN en réanimation.

Plusieurs auteurs ont décrit les facteurs de risque hémorragique chez les patients chez lesquels l'anticoagulation prescrite au long cours est reprise précocement en post-opératoire (*bridging therapy*). Omran et al. ont ainsi montré qu'un score HAS-BLED supérieur ou égal à 3 multiplie par 12 le risque hémorragique dans ce contexte [62]. Tafur et al. ont rapporté 51 événements hémorragiques graves chez 2182 patients en péri-opératoire de chirurgie cardio-

thoracique, urologique, digestive et orthopédique. Un antécédent d'accident hémorragique, la présence d'une valve mécanique en position mitrale, la présence d'une pathologie néoplasique active, ainsi qu'une thrombopénie inférieure à $150\ 000/\text{mm}^3$ étaient les cinq facteurs de risque hémorragique identifiés. Les auteurs ont ainsi développé le score Bleed MAP au sein duquel un point était assigné à chacun des facteurs de risque. Plus le score de Bleed MAP était élevé, plus le risque de survenue d'un événement hémorragique grave était important (Bleed MAP 0 : 0,75 % ; Bleed MAP 1–2 : 3,36 % ; Bleed MAP ≥ 3 : 12 %). La reprise d'une anticoagulation efficace dans les premières 24 heures suivant le geste chirurgical multipliait par deux le risque d'hémorragie grave [63].

Profil de risque hémorragique clinique lié à la chirurgie

Des recommandations américaines définissent les chirurgies à haut risque hémorragique [64]. L'impact du type de chirurgie sur le risque hémorragique péri-opératoire est majeur. La réalisation d'une chirurgie à risque hémorragique modéré ou élevé multiplie par deux le risque d'hémorragie post-opératoire chez les patients ayant une reprise précoce d'une anticoagulation au long cours (*bridging therapy*) [63]. Dans la pratique, le risque de complication hémorragique est propre à chaque geste chirurgical, et son évaluation ne peut se concevoir sans l'avis du chirurgien.

L'établissement du profil de risque hémorragique lié au patient comprend notamment le délai post-opératoire, la présence d'un ATCD hémorragique, d'une pathologie néoplasique active, d'une valve mécanique mitrale ou de troubles de l'hémostase, et pourra s'appuyer sur la réalisation des scores HAS-BLED et Bleed MAP. Le profil de risque hémorragique lié à la chirurgie est fonction du type de geste chirurgical effectué et doit prendre en compte l'avis du chirurgien.

Consultation cardiologique post-réanimation

Les patients ayant une FAN en réanimation présentent un risque de récurrence à court, moyen et long terme non négligeable [20], une augmentation du risque d'ATE ainsi qu'une moindre survie à long terme [17]. La mise en place systématique d'une consultation cardiologique post-réanimation nous semble indispensable. Cette consultation spécialisée permettra de :

- compléter si besoin l'évaluation des risques d'ATE et hémorragiques par une évaluation clinique et échocardiographique si celle-ci n'a pas été déjà réalisée ;

- rechercher la présence de récurrences précoces symptomatiques ou asymptomatiques par l'interrogatoire, un électrocardiogramme et éventuellement un holter ECG ;
- rediscuter la pertinence de la poursuite des thérapeutiques mises en place (anticoagulation, antiarythmique).

Nous suggérons la mise en place d'une consultation cardiologique post-réanimation pour les patients ayant une FAN en réanimation.

Conclusion

La survenue d'une FAN en réanimation est un événement très fréquent, notamment en cas de sepsis, et dans la période péri-opératoire. Cet événement pourrait être associé à une augmentation du risque thrombo-embolique et à une moindre survie. La question de l'administration d'une anticoagulation efficace afin de prévenir le risque thrombo-embolique demeure quotidienne pour le réanimateur. La spécificité des patients de réanimation rend difficile l'applicabilité des recommandations qui reposent essentiellement sur des données issues de patients de cardiologie.

La stratégie d'anticoagulation efficace dans ce contexte doit répondre à l'analyse du rapport bénéfice (prévention du risque d'ATE) et risque (survenue de complications hémorragiques) par l'établissement d'un profil de risque individuel propre à chaque patient. La prévention du risque thrombo-embolique et l'évaluation du risque hémorragique dans le contexte particulier de la réanimation nécessitent des études spécifiques. En ce sens, une étude multicentrique prospective échocardiographique transœsophagienne a récemment débuté (FAST : « fibrillation atriale sepsis thrombus »). Les objectifs de cette étude sont de décrire les facteurs de risque, la fréquence de survenue et l'histoire naturelle de la formation d'un thrombus intra-auriculaire gauche chez les patients ayant une FAN acquise en réanimation.

Liens d'intérêts : L'auteur déclare ne pas avoir de lien d'intérêt.

Références

1. Arora S, Lang I, Nayyar V, et al (2007) Atrial fibrillation in a tertiary care multidisciplinary intensive care unit—incidence and risk factors. *Anaesth Intensive Care* 35:707–13
2. Salman S, Bajwa A, Gajic O, Afessa B (2008) Paroxysmal atrial fibrillation in critically ill patients with sepsis. *J Intensive Care Med* 23:178–83
3. 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
4. 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
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. Kanji S, Williamson DR, Yaghchi BM, et al (2012) Epidemiology and management of atrial fibrillation in medical and noncardiac surgical adult intensive care unit patients. *J Crit Care* 27:326.e1–8
7. Champion S, Lefort Y, Gaüzère BA, et al (2014) CHADS₂ and CHA₂DS₂-VASc scores can predict thromboembolic events after supraventricular arrhythmia in the critically ill patients. *J Crit Care* 29:854–58
8. Guenancia C, Binquet C, Laurent G, et al (2015) Incidence and predictors of new-onset atrial fibrillation in septic shock patients in a medical ICU: data from 7-day holter ECG monitoring. *PLoS One* 10:e0127168
9. Shaver CM, Chen W, Janz DR, et al (2015) Atrial fibrillation is an independent predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 43:2104–11
10. Seemann A, Boissier F, Razazi K, et al (2015) New-onset supraventricular arrhythmia during septic shock: prevalence, risk factors and prognosis. *Ann Intensive Care* 5:27
11. Onaitis M, D'Amico T, Zhao Y, et al (2010) Risk factors for atrial fibrillation after lung cancer surgery: analysis of the Society of Thoracic Surgeons general thoracic surgery database. *Ann Thorac Surg* 90:368–74
12. Creswell LL, Schuessler RB, Rosenbloom M, Cox JL (1993) Hazards of postoperative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg* 56:539–49
13. Villareal RP, Hariharan R, Liu BC, et al (2004) Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol* 43:742–8
14. El-Chami MF, Kilgo P, Thourani V, et al (2010) New-onset atrial fibrillation predicts long-term mortality after coronary artery bypass graft. *J Am Coll Cardiol* 55:1370–6
15. Bateman BT, Schumacher HC, Wang S, et al (2009) Perioperative acute ischemic stroke in noncardiac and nonvascular surgery: incidence, risk factors, and outcomes. *Anesthesiology* 110:231–8
16. Stamou SC, Hill PC, Dargas G, et al (2001) Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke J Cereb Circ* 32:1508–13
17. Walkey AJ, Hammill BG, Curtis LH, Benjamin EJ (2014) Long-term outcomes following development of new-onset atrial fibrillation during sepsis. *Chest* 146:1187–95
18. Gialdini G, Nearing K, Bhave PD, et al (2014) Perioperative atrial fibrillation and the long-term risk of ischemic stroke. *JAMA* 312:616–22
19. Goodman S, Shirov T, Weissman C (2007) Supraventricular arrhythmias in intensive care unit patients: short and long-term consequences. *Anesth Analg* 104:880–6
20. Lubitz SA, Yin X, Rienstra M, et al (2015) Long-term outcomes of secondary atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation* 131:1648–55
21. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 31:2369–429
22. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F, Kappenberg L (1990) Pathogenesis of anterior circulation stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation: the Lausanne Stroke Registry. *Neurology* 40:1046–50
23. Miller VT, Rothrock JF, Pearce LA, et al (1993) Ischemic stroke in patients with atrial fibrillation: effect of aspirin according to

- stroke mechanism. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators*. *Neurology* 43:32–6
24. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al (2011) 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 57:e101–e98
 25. Mügge A, Kühn H, Nikutta P, et al (1994) Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: identification of a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 23:599–607
 26. Aschenberg W, Schlüter M, Kremer P, et al (1986) Transesophageal two-dimensional echocardiography for the detection of left atrial appendage thrombus. *J Am Coll Cardiol* 7:163–6
 27. Ederhy S, Cohen A (2012) Échocardiographie dans la fibrillation auriculaire. In: Cohen A, Gueret P (eds) *Manuel d'échocardiographie clinique*. Médecine Sciences Publications/Lavoisier, Paris, pp 637–50
 28. Zabalgoitia M, Halperin JL, Pearce LA, et al (1998) Transesophageal echocardiographic correlates of clinical risk of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation III Investigators*. *J Am Coll Cardiol* 31:1622–6
 29. Manning WJ, Silverman DI, Gordon SP, et al (1993) Cardioversion from atrial fibrillation without prolonged anticoagulation with use of transesophageal echocardiography to exclude the presence of atrial thrombi. *N Engl J Med* 328:750–5
 30. Manning WJ, Silverman DI, Waksmonski CA, et al (1995) Prevalence of residual left atrial thrombi among patients with acute thromboembolism and newly recognized atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 155:2193–8
 31. 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
 32. Klein AL, Grimm RA, Black IW, et al (1997) Cardioversion guided by transesophageal echocardiography: the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of Cardioversion Using Transesophageal Echocardiography. *Ann Intern Med* 126:200–9
 33. Di Angelantonio E, Ederhy S, Benyounes N, et al (2005) Comparison of transesophageal echocardiographic identification of embolic risk markers in patients with lone versus non-lone atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 95:592–6
 34. Ederhy S, Di Angelantonio E, Dufaitre G, et al (2012) C-reactive protein and transesophageal echocardiographic markers of thromboembolism in patients with atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 159:40–6
 35. Kleemann T, Becker T, Strauss M, et al (2009) Prevalence of left atrial thrombus and dense spontaneous echo contrast in patients with short-term atrial fibrillation < 48 hours undergoing cardioversion: value of transesophageal echocardiography to guide cardioversion. *J Am Soc Echocardiogr* 22:1403–8
 36. Grimm RA, Stewart WJ, Maloney JD, et al (1993) Impact of electrical cardioversion for atrial fibrillation on left atrial appendage function and spontaneous echo contrast: characterization by simultaneous transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 22:1359–66
 37. Khan IA (2003) Atrial stunning: determinants and cellular mechanisms. *Am Heart J* 145:787–94
 38. Dunn MI, Marcum JL (2002) Atrial mechanical performance following internal and external cardioversion of atrial fibrillation: its relationship to peripheral embolization and acute cerebrovascular accident. *Chest* 121:1–3
 39. Berger M, Schweitzer P (1998) Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: a retrospective analysis. *Am J Cardiol* 82:1545–7
 40. Camm AJ, Lip GYH, De Caterina R, et al (2012) 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 33:2719–47
 41. The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators (1992) Predictors of Thromboembolism in atrial fibrillation: II. Echocardiographic features of patients at risk. *Ann Intern Med* 116:6–12
 42. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et al (2001) Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 285:2864–70
 43. Lip GYH, Nieuwlaat R, Pisters R, et al (2010) Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 137:263–72
 44. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, et al (2010) A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 138:1093–100
 45. Frenzl G, Sodickson AC, Chung MK, et al (2014) 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 148:e153–e93
 46. Roy D, Talajic M, Nattel S, et al (2008) Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. *N Engl J Med* 358:2667–77
 47. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al (2009) Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 361:1139–51
 48. Makhija Z, Allen MS, Wigle DA, et al (2011) Routine anticoagulation is not indicated for postoperative general thoracic surgical patients with new-onset atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg* 92:421–6
 49. Angus DC, van der Poll T (2013) Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 369:840–51
 50. Levi M, van der Poll (2010) Inflammation and coagulation. *Crit Care Med* 38:S26–S34
 51. Thambidorai SK, Parakh K, Martin DO, et al (2004) Relation of C-reactive protein correlates with risk of thromboembolism in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 94:805–7
 52. Black IW, Chesterman CN, Hopkins AP, et al (1993) Hematologic correlates of left atrial spontaneous echo contrast and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 21:451–7
 53. Agarwal AK, Venugopalan P (2001) Left atrial spontaneous echo contrast in patients with rheumatic mitral valve stenosis in sinus rhythm: relationship to mitral valve and left atrial measurements. *Int J Cardiol* 77:63–8
 54. Gonzalez-Torrecilla E, Garcia-Fernandez MA, Perez-David E, et al (2000) Predictors of left atrial spontaneous echo contrast and thrombi in patients with mitral stenosis and atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 86:529–34
 55. Black IW (2000) Spontaneous echo contrast: where there's smoke there's fire. *Echocardiography* 17:373–82
 56. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP (1994) Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 23:961–9

57. Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, et al (2008) Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. *Crit Care Med* 36:1701–6
58. Brown RB, Klar J, Teres D, et al (1988) Prospective study of clinical bleeding in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 16:1171–6
59. Hylek EM, Regan S, Henault LE, et al (2003) Challenges to the effective use of unfractionated heparin in the hospitalized management of acute thrombosis. *Arch Intern Med* 163:621–7
60. Bucerius J, Gummert JF, Borger MA, et al (2003) Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patients. *Ann Thorac Surg* 75:472–8
61. Atrial Fibrillation Investigators (1998) Echocardiographic predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a prospective study of 1,066 patients from 3 clinical trials. *Arch Intern Med* 158:1316–20
62. Omran H, Bauersachs R, Rübenacker S, et al (2012) The HAS-BLED score predicts bleedings during bridging of chronic oral anticoagulation. Results from the national multicentre BNK Online bRidging REgistRy (BORDER). *Thromb Haemost* 108:65–73
63. Tafur AJ, McBane R, Wysokinski WE, et al (2012) Predictors of major bleeding in peri-procedural anticoagulation management. *Thromb Haemost* 10:261–7
64. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al (2012) Perioperative management of antithrombotic therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 141:e326S–e50S