

## 🕒 IVème journée normande d'anesthésie-réanimation

### **PRISE EN CHARGE D'UNE BRADYCARDIE AU BLOC OPERATOIRE**

*B. DEVAUX*

*Département d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale Hôpital Charles Nicolle - 76031  
Rouen Cedex*

La bradycardie est un phénomène fréquemment rencontré lors d'une anesthésie. La difficulté consiste à diagnostiquer son étiologie et à évaluer son retentissement sur l'hémodynamique afin d'y apporter la réponse thérapeutique adaptée. Bien des bradycardies peropératoires peuvent être considérées comme physiologiques (1) et doivent être respectées. Après avoir détaillé les principales causes, nous aborderons certaines spécificités thérapeutiques.

## 1 - ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE (RAPPEL)

L'excitation cardiaque naît normalement du noeud sinusal, celui-ci ayant un rythme (70-80/mn) supérieur à celui des autres systèmes excitateurs ou conducteurs du coeur (noeud auriculoventriculaire : 40-60/mn, ventricule : 20-40/mn). Ceux-ci n'apparaissent qu'en cas de blocage de la conduction auriculoventriculaire. Le rythme sinusal est influencé par l'innervation cardiaque : accélération via les adrénorécepteurs  $\beta_1$ -sympathiques ou ralentissement par le nerf vague. La température et de nombreux médicaments agissent sur l'activité du noeud sinusal, définissant ainsi l'effet chronotrope positif (stimulation) ou négatif (inhibition).

## 2 - DIAGNOSTIC DE LA BRADYCARDIE AU BLOC OPERATOIRE

Le monitoring systématique par électrocardioscope dès l'arrivée en salle d'induction anesthésique permet un diagnostic rapide du type de bradycardie, définie par une fréquence cardiaque inférieure à 60/mn. Celle-ci est dite sinusale si les ondes P sont régulières et suivies par un complexe QRS. Dans la bradyarythmie sinusale, les ondes P sont irrégulières tandis que dans le bloc sinoauriculaire certaines ondes P manquent. En cas de rythme jonctionnel, le noeud auriculoventriculaire induit des QRS fins avec une onde P rétrograde qui peut apparaître. Enfin, dans le bloc auriculoventriculaire soit les ondes P sont bloquées de façon intermittente (2ème degré) soit elles sont dissociées du complexe QRS (3ème degré). En fonction de ce diagnostic, l'orientation étiologique apparaît dans le tableau 1. Le contexte clinique doit orienter. Malaise vagal lors de la ponction veineuse, analgésie insuffisante lors d'une stimulation chirurgicale intense, injection d'anesthésiques bradycardisants. Ces situations sont connues et posent peu de problèmes, d'autres sont moins faciles à appréhender.

## 3 - BRADYCARDIE DANS L'HYPOVOLEMIE

Si la tachycardie est habituelle dans l'hypovolémie, elle est souvent masquée chez le patient anesthésié par la bradycardie induite par les agents anesthésiques. Aux stades ultimes de l'hypovolémie (phase sympatho-inhibitrice) la bradycardie apparaît comme un ultime signal d'alarme avant l'arrêt circulatoire complet, généralement irréversible.

## 4 - BRADYCARDIE CHEZ LE PATIENT CARDIAQUE

L'autorégulation coronaire fonctionne chez le patient anesthésié en adaptant les résistances au débit coronarien. Toute tachycardie se traduit par une augmentation du débit cardiaque mais aussi de sa consommation en oxygène (3). Chez le coronarien une tachycardie incontrôlée peut être ainsi plus grave qu'une bradycardie modérée. A l'inverse dans d'autres situations, comme les insuffisances valvulaires cardiaques, la bradycardie peut avoir des conséquences catastrophiques. Une bonne connaissance de la physiopathologie cardiaque est donc nécessaire pour adapter la réponse thérapeutique.

## 5 - BRADYCARDIE ET ANESTHESIE LOCOREGIONALE

Le blocage sympathique induit par l'anesthésie rachidienne rend peu efficace l'action des parasympatholytiques (4). La bradycardie qui apparaît dans ce contexte est souvent due à une réponse réflexe à l'hypovolémie ou à la toxicité cardiaque des anesthésiques locaux, par leur effet stabilisant de membrane. Une bradycardie apparaissant lors de l'injection d'un anesthésique local, et spécialement la bupivacaïne, doit faire immédiatement arrêter l'injection.

## 6 - FAUT-IL TRAITER CES BRADYCARDIES ?

Le traitement doit être adapté à l'étiologie de la bradycardie et dépend avant tout de sa tolérance et donc du terrain. Une fréquence cardiaque à 40/mn peut être inoffensive chez un sujet jeune alors qu'une fréquence abaissée de 80 à 60/mn chez un insuffisant cardiaque peut décompenser sa cardiopathie. Les conseils thérapeutiques sont les suivants :

- Pas de recours systématique à l'atropine : chez le sujet sain, une pression artérielle maintenue est un bon élément de surveillance de la tolérance de la bradycardie (2)
- Traitement étiologique premier (hypovolémie, crise hypertensive...)
- Utiliser l'anesthésie pour améliorer la tolérance (allègement ou approfondissement)
- Traitement urgent et adapté en cas d'atteinte myocardique avec parfois la nécessité d'une exploration invasive

Faut-il instituer un traitement préventif ? La fréquence des effets secondaires et la bonne tolérance de la plupart des bradycardies ont fait abandonner la prémédication par les atropiniques, sauf indication particulière.

## 7 – CONCLUSION

Toute bradycardie doit avoir son explication et un traitement étiologique. Si la plupart des bradycardies doivent être respectées, elles peuvent induire un risque vital chez des patients cardiaques.

TABLEAU 1 : MECANISMES DES BRADYCARDIES (D'APRES J. MARTY, (2))

Type de bradycardie	Mécanisme	Cause
Bradycardie sinusale	Hypertonie vagale	Accès hypertensif (réponse baroréflexe) Stimulation douloureuse Réflexe oculo-cardiaque Stimulation des méninges Hypertension intracrânienne Baisse du retour veineux (anesthésie rachidienne)
Bradyarythmie, rythme jonctionnel	Médicaments vagomimétiques	Morphiniques, Succinylcholine, Atracurium, Vecuronium
Iatrogène	Médicaments	Halothane, Enflurane, $\beta$ bloquants, Diltiazem, Amiodarone, Digitaliques, Clonidine, Lithium, Quinidiniques...
Bloc sino-auriculaire	Altération du tissu automatique	Majoration par les causes précédentes
Bloc auriculo-ventriculaire	Dégénérescence aigüe ou chronique du tissu de conduction	Majoration par les causes précédentes

## 8 - REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) Block FE Normal fluctuation of physiologic cardiovascular variables during anesthesia and the phenomenon of "smoothing" J Clin Monit 1991; 7: 141-145
- 2) Marty J. Conduite à tenir devant une bradycardie per-opératoire. In : Communications scientifiques MAPAR 1990 (pp45-52), MAPAR Ed, Paris 1990
- 3) Van Wezel HB, Kal JE, Vergroessen I, Vroom MB, de Graaf R, Dankelman J, Porsius M, Spaan JAE Rate of coronary flow adaptation in response to changes in heart rate before and during anesthesia for coronary artery surgery Anesthesiology 1996; 84: 1107-1018
- 4) Yamaguchi H, Dohi S, Sato S, Naito H Heart rate response to atropine in humans anaesthetized with five different techniques Can j Anaesth 1988; 35: 451-6