L'anesthésie chez les sujets atteints de syndrome de pré-excitation ventriculaire

J.P. Caramella MD, S. Malbezin MD, E. Couderc MD,
J.L. Berger MD, J.M. Desmonts MD

La fréquence d'un syndrome de pré-excitation est évaluée à 1,2 p. 1000 dans la population adulte, si bien que la réalisation d'une anesthésie générale, chez un sujet atteint d'un tel syndrome, n'est pas exceptionnelle. La pratique de 15 anesthésies pour des interventions de chirurgie générale, chez sept patients atteints d'un syndrome de pré-excitation, permet d'en rappeler les problèmes diagnostiques et la signification pronostique, dans le cadre de l'anesthésie. Aucun incident grave n'a été observé dans notre expérience. Les modifications morphologiques des ventriculogrammes sont fréquentes et sans conséquences cliniques mais peuvent poser des problèmes diagnostiques. Des troubles du rythme (tachycardies supra-ventriculaires), potentiellement plus dangereux, n'ont pas été observés dans notre série. Ils ont été rapportés dans la littérature mais leur fréquence est faible, survenant dans les cas les plus graves (chirurgie spécifique des pré-excitations). Aucune technique anesthésique ne peut, à partir des données actuelles, être proposée préférentiellement. L'atropine n'est pas formellement contre-indiquée. L'administration pré-opératoire d'un antiarythmique tel que la propranolol ou la quinidine peut être discutée.

Key words

HEART, ARRHYTHMIA; Wolff-Parkinson-White, ventricular pre-excitation, general anaesthesia.

La fréquence des pré-excitations ventriculaires et en particulier du syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), rencontrées chez des malades devant subir une anesthésie générale, n'est pas négligeable puisqu'elles ont été observées, dans notre expérience, chez 1,2 malades pour 1000 ayant subi une anesthésie générale. La rareté des données concernant les effets de l'anesthésie chez les patients atteints d'une pré-excitation nous a incité à analyser les interférences possibles à partir de nos observations cliniques concernant cette pathologie.

Malades et méthodes

Sept patients ayant subi une ou plusieurs interventions de chirurgie générale (16 au total) ont été reconnus avant, pendant ou après l'anesthésie, porteurs d'une pré-excitation ventriculaire sur une période de 10 mois. L'âge des malades était compris entre 24 et 82 ans. Le diagnostic était connu avant l'intervention pour 8 des 16 anesthésies. Dans les autres cas, il fut porté, pendant l'intervention (deux cas), après celle-ci (un cas) ou *à postériori*, à l'occasion d'une anesthésie ultérieure (cinq cas). Il s'agissait, soit d'un syndrome de WPW, soit dans un cas d'un syndrome de Lown-Ganong-Levine (PR court). Le diagnostic a été affirmé à partir de signes électrocardiographiques typiques ou devant leur apparition provoquée par l'injection intra-veineuse d'adénosine tri-phosphate (ATP) (Figure 1). Une exploration endocavitaire complémentaire a été réalisée chez deux patients. L'atropine a été administrée, par voie intramusculaire pour la prémédication ou par voie intra-veineuse avant l'induction de l'anesthésie, dans neuf cas. Les protocoles anesthésiques n'ont pas été différents de ceux utilisés en l'absence de cette pathologie et sont résumés dans le Tableau I. La surveillance de l'électrocardiogramme (ECG), à l'aide d'un cardioscope, a été systématique, que le

Du département d'anesthésie, Hôpital Bichat – Université Paris VII, 46 rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France, où toute correspondance devra être adressée au nom du Dr J.M. Desmonts.

TABLEAU I Agents anesthésiques pour les 16 interventions

Hypnotiques	Thiopental	15 fois
	Halothane	8 fois
Morphiniques	Phénothidine	11 fois
	Fentanyl	3 fois
	Dextromoramide	1 fois
Myorelaxants	Succinylcholine	12 fois
	Pancuronium	9 fois

syndrome soit reconnu ou non. Quand la pré-excitation était connue, des moyens supplémentaires ont été employés: enregistreur Siemens Elema Mingo-graph quatre pistes (neuf fois), électrode oesophagienne (deux fois), enregistreur Holter (deux fois).

Résultats

Aucune anomalie électrique entraînant des répercussions hémodynamiques n'a été constatée. Aucun épisode de tachycardie paroxystique n'a été noté, excepté une brève salve à 140/min qui n'a pu être enregistrée car la pré-excitation n'était pas connue avant l'intervention. En fait, les anomalies les plus fréquentes étaient des modifications progressives ou intermittentes de QRS (Figures 2, 3) liées à des variations du degré de pré-excitation. Ces anomalies sont survenues de façon variable, d'un sujet à l'autre. L'approfondissement de l'anesthésie a entraîné un élargissement de QRS, traduisant une majoration du syndrome de pré-excitation, dans un cas (Figure 2). La disparition des

FIGURE 1 L'injection d'adénosine tri-phosphate (ATP) intra-veineuse bloque la conduction dans le nœud de Tawara (effet vagomimétique), les ventricules sont ainsi dépolarisés exclusivement par la voie accessoire, réalisant un aspect de pré-excitation majeure. Cet aspect est spontanément résolutif en quelques secondes.

FIGURE 2 Variations du degré de pré-excitation lors de l'approfondissement de l'anesthésie générale.

FIGURE 3 Pré-excitation intermittente.

signes électriques de pré-excitation (dans un cas) a été observée lors d'un épisode de rythme jonctionnel induit par l'administration d'halothane (Figure 4).

Discussion

Le syndrome de pré-excitation ventriculaire, décrit pour la première fois en 1930,¹ a suscité, depuis

FIGURE 4 Influence de l'halothane sur la morphologie du complexe QRS.

cette date, une littérature abondante. Schématiquement, trois types de pré-excitation ventriculaire ont été individualisés (Figure 5). Le syndrome de WPW est lié à la présence d'un faisceau de Kent, pont musculaire reliant les myocards auriculaire et ventriculaire normalement séparés par le plancher fibreux du cœur. Ce faisceau accessoire court-circuite ainsi le nœud auriculo-ventriculaire de Tawara, seule voie de communication physiologique entre ces deux zones. La conséquence électrocardiographique est une déformation du complexe QRS liée à l'excitation prématurée d'une partie de la masse ventriculaire par le faisceau de Kent par rapport à l'activation normale qui emprunte la voie nodale. Cette déformation de QRS est appelée onde delta. L'espace PR (ou plutôt P delta) est anormalement court, inférieur à 0,12 secondes. La masse ventriculaire activée respectivement par le faisceau de Kent et la voie nodo-hissienne dépend des capacités de conduction de ces deux voies. Ce fait permet de comprendre les modifications morphologiques de QRS allant d'un aspect normal, quand tout l'influx passe par le nœud de Tawara, à un aspect de pré-excitation majeure, quand tout l'influx emprunte le faisceau de Kent (Figure 5). La deuxième variété est représentée par le syndrome de Lown-Ganong-Levine,² dit syndrome du PR court, qui est lié à la présence de fibres de James qui court-circuitent le nœud auriculo-ventriculaire, où se produit habituellement un ralentissement de l'influx, puis se réinsèrent sur le faisceau de Hiss. Le troisième type de pré-excitation caractérisé électrocardiographiquement par une onde delta sans raccourcissement du PR est dû à la présence de

fibres de Manheim qui captent l'influx après le ralentissement intranodal et le distribuent aux ventricules, entraînant la déformation de QRS. Il est important de noter que ces voies aberrantes peuvent être multiples. Dans quelques cas, les pré-excitations sont associées à une cardiopathie (prolapsus valvulaire mitral, maladie d'Ebstein, cardiomyopathie obstructive).

Des épisodes de tachycardie jonctionnelle paroxystiques sont observés, rarement chez certains, mais peuvent être invalidants chez d'autres. Le mécanisme en cause correspond le plus souvent à un mouvement circulaire qui emprunte la voie nodo-hissienne dans le sens descendant et la voie accessoire dans le sens ascendant. Des tachycardies auriculaires (tachyarythmie par fibrillation auriculaire, tachysystolie) peuvent aussi être observées. La période réfractaire du faisceau de Kent est généralement très inférieure à celle de la voie nodale et le risque d'une transmission intégrale de l'influx auriculaire aux ventricules sans le filtrage nodal physiologique, est élevé. Des fréquences ventriculaires de 200 à 300/min peuvent être atteintes.³ Ce type d'arythmie explique probablement les morts subites décrites chez les sujets porteurs de pré-excitation.^{4,5} Cependant, les syndromes de pré-excitation sont habituellement asymptomatiques ou ne donnent lieu qu'à de rares épisodes de tachycardie bien supportée.

Les données de la littérature, concernant les interférences de l'anesthésie et des syndromes de pré-excitation sont basées sur le recueil d'un nombre limité d'observations. La série la plus importante regroupe 13 patients dont huit subissaient une section chirurgicale de leurs faisceaux aberrants.⁶ Le faible nombre d'observations rapportées est probablement lié aux difficultés diagnostiques que nous avons nous-même rencontrées. L'absence d'un ECG systématique pré-opératoire en est souvent responsable. Ailleurs, la pré-excitation est ignorée car elle est discrète ou intermittente sur l'ECG. Chez deux de nos patients, le doute a pu être levé par l'injection intra-veineuse d'ATP, démasquant un aspect net de pré-excitation.

Les principales anomalies rapportées au cours de l'anesthésie ont été, soit des modifications morphologiques de QRS,^{7,8} similaires à celles observées chez nos patients, soit des alternances de complexes normaux et pré-excités.⁹ Enfin, une normalisation de la morphologie de QRS a été notée

FIGURE 5 Les différents types de pré-excitation: 1. Syndrome de Wolff-Parkinson-White. 2. Syndrome du PR court. 3. Pré-excitation causée par des fibres de Mahaim. S = nœud sinusal - NAV = nœud auriculo-ventriculaire.

dans deux cas^{10,11} alors que le rythme cardiaque restait sinusal. Des modifications de conduction dans le faisceau aberrant et/ou le nœud auriculo-ventriculaire peuvent être évoquées dans ce cas et seraient liées à l'action des agents anesthésiques ou au changement du tonus végétatif. Des troubles du rythme ont été également observés. Une tachycardie par rythme réciproque a été notée à quatre reprises^{6,9,12} dont deux lors de la chirurgie du WPW.⁶ Le traitement a été le choc électrique dans trois cas et la lidocaïne intra-veineuse dans un cas. Une seule tachycardie a été observée lors de la chirurgie spécifique du WPW et a nécessité une cardioversion.⁶ Il faut souligner que la littérature ne mentionne pas de passage en rythme jonctionnel avec normalisation de QRS ni de fibrillation ventriculaire. Le regroupement de nos observations avec celles colligées dans la littérature (soit 42 anesthésies au total) fait apparaître que des modifications ECG (toutes confondues) surviennent dans 36 pour cent des cas, des troubles du rythme dans 24 pour cent des cas et des arythmies avec signes de gravité dans 7 pour cent des cas. Cependant, ces chiffres ne reflètent pas exactement la fréquence du problème car de nombreux syndromes de WPW ne sont pas reconnus avant l'intervention, laquelle se déroule sans incident. D'autre part, les observations rapportées sont en général sélectionnées pour les difficultés qu'elles ont suscitées. En effet, huit des patients de la série rapportée par Sadowski et Moyers⁶ étaient opérés de leur pré-excitation en raison de sa gravité et de son caractère rebelle au traitement médical. L'importance réelle des problèmes posés par l'anesthésie des sujets porteurs de pré-excitation est sans doute mieux appréciée à

partir de notre série puisqu'elle concerne une population non sélectionnée. Les modifications électriques per-opératoires ont été presque constantes tandis qu'un seul épisode labile de tachycardie supraventriculaire a été noté et qu'aucun incident grave n'a été enregistré. La plupart des modifications électriques observées sont probablement imputables à l'action des agents utilisés pour l'anesthésie. L'atropine est contre-indiquée par certains auteurs car elle favoriserait la survenue de troubles du rythme,^{7-9,13,14} mais aucune observation de la littérature ou de notre série n'a pu confirmer sa responsabilité. L'inocuité de l'atropine chez les sujets porteurs d'une pré-excitation a été bien montrée par plusieurs publications.¹⁵⁻¹⁷ Coumel *et al.*¹⁸ ont même montré qu'une forme particulière de fibrillation auriculaire pouvait être favorisée par l'hypertonie vagale. L'action vagomimétique des agents anesthésiques non corrigée par l'atropine pourrait être ainsi préjudiciable chez les porteurs de pré-excitation. Le faible nombre d'observations, l'association usuelle de plusieurs agents au cours de l'anesthésie et l'exploration souvent incomplète des patients ne permettent pas d'évaluer la responsabilité de chaque agent. Aucune technique anesthésique ne peut, à partir des données actuelles, être proposée préférentiellement. Toutefois, il convient de ne pas favoriser, par des stimuli adrénergiques, la survenue d'un trouble du rythme auriculaire dont on connaît la gravité potentielle chez ces malades ou des extrasystoles ventriculaires susceptibles d'amorcer une tachycardie réciproque.

L'administration d'un antiarythmique, lors de la prémédication, a été proposée pour ces patients. Son choix devrait être basé sur les critères suivants: 1) augmentation de la période réfractaire du faisceau aberrant; 2) diminution de la conduction nodale; 3) effet antiarythmique auriculaire; 4) effet acquis rapidement après une dose unique. Les bêta-bloqueurs et la quinidine nous semblent les plus adaptés. Le traitement des arythmies qui surviennent dans la période péri-opératoire peut être proposé à partir des données de la littérature. Les modifications morphologiques isolées de QRS sont bien tolérées et ne justifient aucun traitement. La survenue d'une tachycardie par rythme réciproque reconnaissable à son caractère régulier et à ses ventriculogrammes en principe normaux nécessite un traitement. Si les manœuvres vagales et l'injection intra-veineuse d'ATP échouent, l'amiodarone

intraveineuse nous semble être l'agent de choix car elle agit à la fois au niveau de nœud de Tawara et du faisceau de Kent. Elle a l'avantage sur les bêta-bloqueurs déjà proposés d'entraîner des effets hémodynamiques moins marqués. Les digitaliques ne sont pas souhaitables car ils diminuent la période réfractaire du faisceau accessoire. Si ces médicaments ne suffisent pas alors que la tolérance hémodynamique est mauvaise, le choc électrique externe est la meilleure alternative. Son emploi est préférable aux réinjections cumulées de drogues diverses.

La survenue d'une tachyarythmie auriculaire avec fréquence ventriculaire rapide est l'évènement le plus grave qui puisse survenir. Dans le cas où la fréquence ventriculaire est très élevée et la tolérance hémodynamique mauvaise, la cardioversion doit être faite d'emblée, sinon une thérapeutique médicamenteuse peut être proposée. L'amiodarone a l'avantage de restaurer, dans certains cas, le rythme sinusal et de réduire de toute façon la cadence ventriculaire. La lidocaïne, qui allonge la période réfractaire du faisceau accessoire, peut aussi être proposée. Son action est plus rapide que celle de l'amiodarone mais elle n'a pas d'effet antiarythmique auriculaire. Les autres drogues (ajmaline, vérapamil, procainamide) ont une action sur les faisceaux accessoires mais leurs effets inotropes négatifs les rendent moins maniables dans la période péri-opératoire.

Références

- 1 Wolff L, Parkinson J, White PD. Bundle-branch block with short PR interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. *Am Heart J* 1930; 5: 685-90.
- 2 Lown B, Ganong WF, Levine SA. The syndrome of short PR interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. *Circulation* 1952; 5: 693-5.
- 3 Narula OS. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1978; 47: 872-87.
- 4 Brechenmacher C, Coumel Ph, Faucher JP, Cachera JP. Intractable paroxysmal tachycardias which proved fatal in type A Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1977; 55: 408-17.
- 5 Kaplan MA, Cohen KL. Ventricular fibrillation in the WPW syndrome. *Am J Cardiol* 1969; 24: 259-64.
- 6 Sadowski AR, Moyers JR. Anesthetic management of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Anesthesiology* 1979; 51: 553-6.
- 7 Delineau MA, Meriel P. Répercussions de l'anesthésie générale sur le syndrome de Wolff-Parkinson-White. *Cah Anesthesiol* 1971; 19: 7-14.
- 8 Hannington-Kiff JG. The Wolff-Parkinson-White syndrome and general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1968; 40: 791-5.
- 9 Van der Starre PJA. Wolff-Parkinson-White syndrome during anesthesia. *Anesthesiology* 1978; 48: 369-72.
- 10 Fantera A, Ottolenghi R. Considerazioni su di un caso di sindrome di Wolff-Parkinson-White scomparso durante l'anestesia alotanica. *Acta Anaesth Ital* 1974; 25: 431-41.
- 11 Yusa T, Sugiu T, Sato T. Neuroleptanalgesia for a myasthenic patient with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jap J Anesthesiol* 1972; 21: 498-504.
- 12 Meyer A, Greenberg H. Cardioversion of recurrent postoperative supra-ventricular tachycardia in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1966; 18: 904-6.
- 13 Kumazawa T. Wolff-Parkinson-White syndrome and anesthesia. *Jap J Anesthesiol* 1970; 19: 68-73.
- 14 Iga E. Anesthetic management of the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Jap J Anesthesiol* 1974; 23: 357-364.
- 15 Ito M. The effects of atropine on atrio-ventricular conduction in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. Studies with His bundle electrogram. *Jap Circulation J* 1976; 40: 1285-97.

- 16 Schweitzer P, Mark H. The effects of atropine on cardiac arrhythmias and conduction. Part 1. *Am Heart J* 1980; 100: 119-27.
- 17 Schweitzer P, Mark H. The effects of atropine on cardiac arrhythmias and conduction. Part 2. *Am Heart J* 1980; 100: 255-61.
- 18 Coumel Ph, Attuel P, Lavallée J, Flammag D, Leclerc JF, Slama R. Syndrome d'arythmie auriculaire d'origine vagale. *Arch Mal Coeur Vx* 1978; 71: 645-9.

Abstract

The Wolff-Parkinson-White syndrome or its variant, the pre-excitation syndrome, are described in about 1.2 per 1000 of the population, so the anaesthetic management of patients with this syndrome is important. Our experience is reported in 15 elective operations on seven patients with pre-excitation syndrome. The most significant feature is the occurrence of variation of the morphology of QRS complexes. Rhythm disturbance most commonly encountered is supraventricular tachycardia, but different cardiac arrhythmias may occur and sometimes these are fatal. In our study, major complications or cardiac arrhythmias did not occur. With regard to the anaesthetic technique, care should be taken not to produce tachycardia. Atropine is not absolutely contraindicated for premedication. Preoperative use of propranolol or of quinidine is questionable.