

Troubles du rythme cardiaque

J. Horvilleur, J. Lacotte

Souvent rencontrés aux urgences, les troubles du rythme cardiaque font l'objet de prises en charge spécifiques selon leur tolérance clinique, le risque potentiel de complications qu'ils comportent, et l'éventualité d'une pathologie cardiaque ou extracardiaque sous-jacente. Les troubles du rythme atriaux posent essentiellement le problème du traitement symptomatique (antiarythmique, ralentisseur) et de la gestion du traitement anticoagulant au long cours qui est le plus souvent indiqué. La réduction immédiate des tachycardies jonctionnelles est bien codifiée aux urgences ; l'orientation thérapeutique ultérieure englobe l'abstention thérapeutique, le traitement antiarythmique au long cours, et l'ablation par radiofréquence. Les troubles du rythme ventriculaire sont à considérer systématiquement comme une urgence vitale, malgré un pronostic variable selon les étiologies. Leur prise en charge doit avoir pour objectifs de certifier le diagnostic rythmologique, d'identifier une étiologie et de stratifier le risque de mort subite, afin d'adapter le choix thérapeutique (antiarythmique ou défibrillateur implantable dont les indications vont en s'élargissant).

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Troubles du rythme ; Tachycardie ventriculaire ; Fibrillation atriale ; Antiarythmiques ; Ablation par radiofréquence ; Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Plan

■ Mécanismes des arythmies	1
Automatismes anormaux	1
Activités déclenchées	1
Réentrées	1
■ Diagnostic et prise en charge aux urgences	2
■ Troubles du rythme atrial	2
Physiopathologie	2
Étiologies	3
Aspects cliniques	3
Aspects électrocardiographiques	4
Prise en charge aux urgences	5
Prise en charge ultérieure	6
■ Troubles du rythme jonctionnel	6
Aspects électrophysiologiques	6
Aspects cliniques	7
Prise en charge	8
■ Tachycardies ventriculaires	9
Définition et physiopathologie	10
Critères diagnostiques	10
Attitude thérapeutique	12
Prise en charge hospitalière	15

■ Mécanismes des arythmies

À l'étage cellulaire, les arythmies sont dues à des anomalies de la genèse ou de la propagation des impulsions électriques. Les anomalies de la genèse peuvent être soit des automatismes

anormaux, soit des activités déclenchées par des post-potentiels. Les anomalies de la propagation de l'influx sont à l'origine des arythmies par réentrée. Le mécanisme de certaines arythmies est bien connu (macroréentrée comme le flutter ou la tachycardie ventriculaire ischémique, microréentrées multiples dans la fibrillation auriculaire, postdépolarisations précoces pour les torsades de pointes)^[1], mais pour d'autres, les connaissances restent limitées.

Automatismes anormaux

D'autres automatismes que celui du nœud sinusal existent de manière physiologique ; il s'agit des automatismes du nœud auriculoventriculaire et du système His-Purkinje, qui ne s'expriment qu'en cas de défaillance de la partie d'amont du système de conduction. À l'inverse, les automatismes anormaux apparaissent au cours d'une dépolarisation diastolique spontanée, survenant au sein d'un myocarde dont les fibres sont altérées et électriquement anormales.

Activités déclenchées

L'activité électrique anormale est expliquée par la présence de post-potentiels. Il s'agit d'oscillations du potentiel transmembranaire, immédiatement consécutives à la dépolarisation précédente, sous réserve de certaines conditions électrophysiologiques.

Réentrées

Après sa dépolarisation, le myocarde se trouve en période réfractaire, empêchant en théorie le recyclage de l'influx sur

lui-même. La présence de zones de conduction lente peut permettre à un influx retardé de rencontrer du myocarde à nouveau excitable, et de revenir ainsi à son point de départ. C'est à la base du phénomène de réentrée.

■ Diagnostic et prise en charge aux urgences

La détection d'un trouble du rythme se fait d'une part grâce aux éléments cliniques comme la description de palpitations, la constatation d'une tachycardie pour la plupart des arythmies, l'irrégularité du pouls pour la fibrillation auriculaire par exemple, mais surtout par l'analyse fine de l'électrocardiogramme. Cette analyse doit se faire pas à pas, pour éviter des conclusions hâtives faites sur des raisonnements plus ou moins « intuitifs ». En effet, toute tachycardie n'est pas un trouble du rythme, tout rythme irrégulier n'est pas une fibrillation auriculaire, ou encore toute tachycardie à QRS larges n'est pas une tachycardie ventriculaire.

Le retour aux enseignements basiques de l'interprétation de l'électrocardiogramme (ECG) est parfois intéressant, car le respect de règles simples évite la plupart des écueils. Il faut profiter des possibilités qu'offrent les différents appareils. Par exemple, l'enregistrement concomitant de plusieurs dérivations permet parfois d'objectiver une activité auriculaire sur l'une d'entre elles alors qu'elle ne se voit pas sur les autres. Il ne faut pas hésiter à laisser défiler le tracé pour avoir un échantillon suffisant de complexes (Fig. 1).

Différentes attitudes découlent du diagnostic ou de la suspicion d'un trouble du rythme. Une tachycardie jonctionnelle réduite aux urgences avec ECG sinusal normal ne nécessite pas d'hospitalisation et, à l'inverse, la découverte d'une arythmie auriculaire exige la mise en route de traitements, dont l'anticoagulation, pouvant justifier une admission à l'hôpital. La suspicion d'une tachycardie ventriculaire impose une prise en charge cardiologique spécialisée rapide.

■ Troubles du rythme atrial

Physiopathologie

Fibrillation atriale

La présence d'une multitude de circuits de microréentrée activés simultanément explique le caractère anarchique de l'activité électrique constatée aussi bien par voie endocavitaire que sur l'ECG. Ce trouble rythmique se développe généralement sur un myocarde atrial pathologique au plan électrophysiologique, dont les périodes réfractaires sont trop courtes et très inégales entre elles, donc très vulnérable à la moindre extrasystole. Ces anomalies s'inscrivent dans le cadre d'un phénomène de remodelage myocardique, consécutif à une surcharge de pression ou à un étirement provoquant des altérations morphologiques (hypertrophie, dilatation, fibrose) ainsi que des modifications dans la régulation des courants ioniques transmembranaires, modifiant les caractéristiques électrophysiologiques des myocytes atriaux.

Étant donné que chaque accès de fibrillation atriale (FA) entretient, voire aggrave ce processus de remodelage mécanique et électrophysiologique, on comprend alors que la FA possède un fort potentiel de récurrence et que son évolution naturelle se fasse vers la chronicité.

À l'opposé, il a été identifié récemment des FA de type focal, prenant leur origine en un point précis qui se trouve presque toujours être une extension du myocarde atrial dans les veines pulmonaires. Ces cas assez rares de FA prennent un caractère assez monomorphe, en tout cas comparable aux extrasystoles atriales initiant l'accès ou constatées de façon intermittente entre les crises.

Dans tous les cas, la perte de la systole atriale a pour conséquence une chute du débit cardiaque variant entre 20 et 30 % et d'autant plus importante que celui-ci est diminué à l'état basal. Parallèlement, l'existence d'une stase sanguine dans les cavités atriales, notamment dans certains culs-de-sac tels que les auricules, rend compte du risque thromboembolique. Toutefois, le risque embolique n'est que partiellement conditionné par la seule présence de la FA, la stase atriale étant aussi liée à

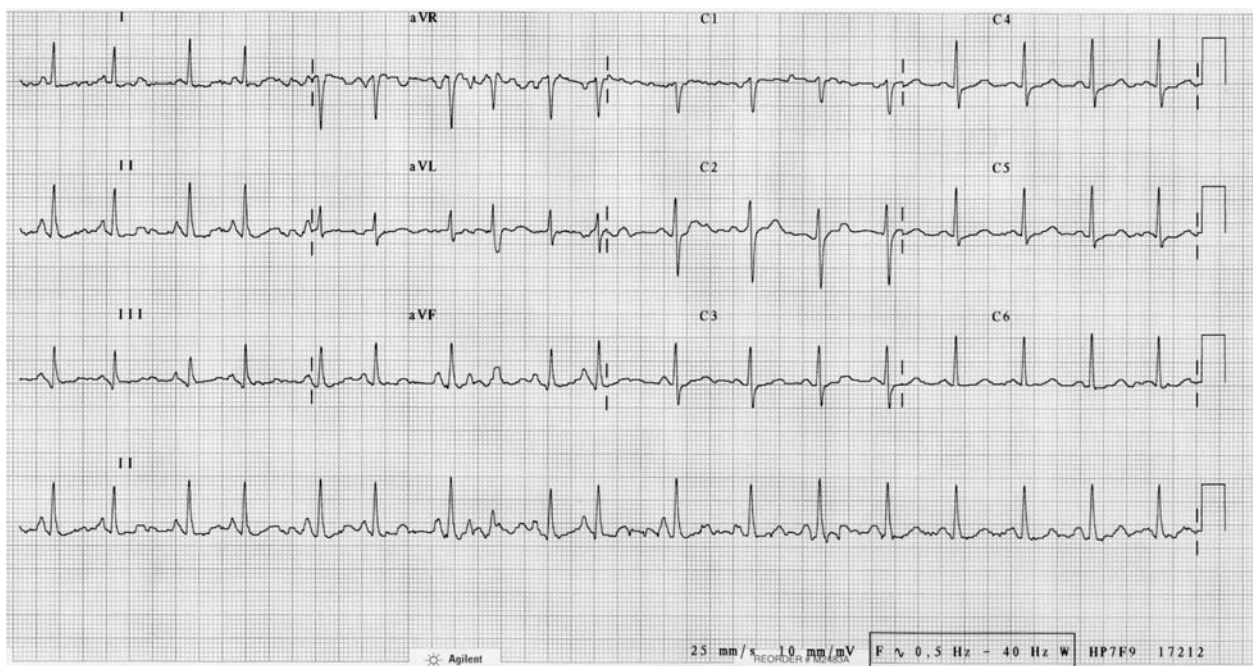


Figure 1. Exemple d'un électrocardiogramme (ECG) d'interprétation simple, à condition de le faire pas à pas : le patient a en effet été hospitalisé pour fibrillation auriculaire découverte sur cet ECG. Or, même si les QRS sont par moments irréguliers, en particulier pendant la première moitié de l'enregistrement, et même si la ligne de base présente une sorte de trémulation surtout dans les dérivations frontales, une approche progressive de l'analyse du tracé aboutit sans faille au diagnostic de rythme sinusal avec quelques extrasystoles auriculaires (ESA) (complexes 2, 4, 6 et 10 en DII), une possible extrasystole ventriculaire ou ESA avec modification du QRS (8° complexe), et des parasites de la ligne de base. Ne pas oublier que l'ECG peut parfois faire évoquer le diagnostic de maladie de Parkinson.

l'augmentation des pressions intracavitaires (dysfonction ventriculaire gauche systolique ou diastolique, valvulopathie ou prothèse valvulaire).

Flutter atrial

Au plan électrophysiologique, le flutter correspond à une macroréentrée atriale.

Il existe de nombreuses variétés de flutter, le plus fréquent (flutter commun ou typique) siègeant dans l'oreillette droite avec un circuit de réentrée positionné dans un plan frontal derrière l'anneau de la valve tricuspide, en avant des ostia veineux (veines caves, sinus coronaire) et de la crista terminalis. Cette dernière correspond à une ligne reliant l'origine des deux veines caves, bloquant toute conduction électrique entre la partie antérieure et postérieure de la paroi latérale de l'oreillette droite. Ce circuit anatomique, qui existe chez tout individu, ne s'active qu'à certaines conditions :

- ralentissement de la conduction dans certaines portions du circuit permettant au reste du tissu de sortir de sa période réfractaire ;
- blocage unidirectionnel de l'influx évitant l'activation du circuit dans les deux sens ;
- survenue d'une extrasystole atriale à l'origine du premier cycle.

Classiquement, le flutter tourne plus souvent dans le sens antihoraire qu'horaire dans le plan frontal, de manière inexplicquée (en remontant le long du septum interatrial, en traversant le toit de l'oreillette droite puis en descendant le long de la paroi latérale avant de se réfléchir sur le septum de part et d'autre du sinus coronaire). L'oreillette gauche est dépolarisée passivement à partir du circuit, tout comme le reste du myocarde atrial droit.

Plus rarement, le circuit atrial se développe autour d'une cicatrice d'atriotomie ou dans l'oreillette gauche, le flutter étant dit alors atypique, son aspect ECG étant parfois assez proche d'une FA bien que les auriculogrammes soient monomorphes et réguliers.

Tachycardie atriale

Le terme de tachycardie atriale (TA) remplace celui de tachysystolie. Dans les deux cas, l'arythmie est liée à la présence d'un foyer ectopique prenant le relais du nœud sinusal. Ce foyer, doué d'un automatisme anormal siège d'une microréentrée peut se rencontrer dans n'importe quel secteur des oreillettes, les localisations droites (autour de la crista terminalis et de l'ostium du sinus coronaire) étant les plus courantes.

Étiologies

Toute affection cardiaque susceptible d'avoir un retentissement à l'étage atrial peut se compliquer d'un trouble du rythme atrial (Tableau 1).

Les causes les plus fréquentes restent les cardiomyopathies, surtout celles de type hypertrophique très courantes chez le sujet âgé hypertendu ainsi que les formes ischémiques ou dilatées évoluées. Les étiologies valvulaires sont en régression avec la disparition des valvulopathies mitrales rhumatismales. Dans 10 à 15 % des cas, la normalité de l'échographie cardiaque et du bilan thyroïdien permet de retenir le diagnostic de trouble du rythme atrial sur cœur sain. Encore plus rarement, il existe des arguments ECG en faveur d'une origine focale provenant des veines pulmonaires.

Aspects cliniques

Épidémiologie et pronostic

Au plan épidémiologique, il existe une réelle épidémie de FA aux 3^e et 4^e âges, liée au vieillissement de la population et à l'amélioration du pronostic et de la durée de vie des patients porteurs d'une cardiopathie. À titre indicatif, 10 à 15 % des plus de 80 ans présentent une FA. La prévalence du flutter est approximativement dix fois moindre.

Tableau 1.
Causes de fibrillation atriale.

Causes cardiaques
- cardiomyopathies hypertrophiques, dilatées, ischémiques, restrictives et constrictives
- valvulopathies et prothèses valvulaires
- postchirurgie cardiaque
- épanchement péricardique
- infarctus du myocarde à la phase aiguë
- myocardite infectieuse
- cœur pulmonaire chronique (postembolique, insuffisance respiratoire chronique restrictive ou obstructive) ou aigu (embolie pulmonaire)
- cardiopathies congénitales (surtout la communication interauriculaire)
- tumeurs atriales
Causes endocriniennes
- hyperthyroïdie
- phéochromocytome
Causes toxiques
- alcoolisme aigu
- cocaïne
Causes médicamenteuses
- sympathomimétiques directs (salbutamol, dobutamine, isoprénaline, adrénaline, dopamine, noradrénaline)
- sympathomimétiques indirects (éphédrine, théophylline, amphétamines)
Fièvre
Troubles ioniques sévères (hypokaliémie, hypercalcémie...)
Fibrillation atriale idiopathique

Cette affection extrêmement fréquente n'est pas pour autant bénigne puisque la présence d'une FA entraîne une surmortalité presque double de celle d'une population équivalente et indemne d'arythmie. Les causes de cette surmortalité sont multiples :

- accidents vasculaires cérébraux (AVC) ;
- décompensation de la cardiopathie par la FA ;
- iatrogénie (accidents hémorragiques sous anticoagulants, effets proarythmiques des antiarythmiques).

Le pronostic du flutter, longtemps jugé favorable au plan embolique, est certainement comparable à celui de la FA.

Bien sûr, l'évolution est grandement conditionnée par l'existence d'une cardiopathie sous-jacente. Cependant, les cas de trouble du rythme atrial sur cœur sain sont suffisamment rares pour que l'on envisage la FA comme une affection chronique, invalidante et de pronostic défavorable, puisque dans la population la plus à risque (insuffisants cardiaques, valvulaires, etc.), seule la prévention des AVC par les antivitamine K (AVK) semble capable de diminuer la mortalité cardiovasculaire et globale à long terme.

Au plan clinique, la présentation est aussi hétérogène que les causes sont multiples.

Symptomatologie

- D'un point de vue nosologique, la FA est classée en :
- paroxystique, lorsque l'accès a une durée inférieure ou égale à 7 jours (en pratique, souvent inférieure à 24 heures) ou se réduit spontanément ;
 - persistante : en cas d'accès d'une durée supérieure à 7 jours ou ne se réduisant qu'après cardioversion ;
 - permanente si la cardioversion n'est pas tentée ou échoue.
- Dans les deux premiers cas, on précise le caractère aigu (premier épisode) ou chronique (récidive).
- La symptomatologie fonctionnelle est très variable. Certains patients décrivent de façon très fidèle la durée et la fréquence de leurs palpitations, d'autres ne ressentent aucun symptôme.



Figure 2. Exemple d'une fibrillation atriale conduite rapidement aux ventricules par une voie accessoire (faisceau de Kent postérieur gauche) d'où les QRS larges en rapport avec la préexcitation.

Cela est particulièrement vrai chez les sujets déjà traités par antiarythmiques ou bradycardisants pour lesquels les accès sont souvent moins rapides et moins irréguliers, donc moins perceptibles. Dans ces conditions, estimer l'ancienneté de l'arythmie est bien difficile et expose à une sous-estimation fréquente.

En présence d'une mauvaise tolérance du trouble du rythme atrial (œdème pulmonaire, état de choc, exceptionnellement arrêt cardiaque), on suspecte l'existence d'une cardiopathie sous-jacente évoluée, compliquée d'une dysfonction systolique et/ou diastolique sévère. Cette mauvaise tolérance peut également s'expliquer par une conduction atrioventriculaire très rapide : flutter à conduction 1 sur 1, FA conduite par une voie accessoire.

Enfin, la notion d'une lipothymie ou d'une syncope fait craindre, outre la possibilité d'une cardiopathie ou d'une fréquence cardiaque très rapide lors de l'accès, la possibilité de pauses à l'induction ou à la réduction de la crise ou l'intrication de troubles conductifs atrioventriculaires ou sinoatriaux s'intégrant dans le cadre d'une maladie rythmique.

Aspects électrocardiographiques

Les formes frontières ou intermédiaires entre fibrillation, flutter et tachycardie sont nombreuses au point qu'il est difficile de définir des aspects typiques, sauf pour le flutter commun. L'analyse fine de l'activité atriale permet généralement de faire un diagnostic étiologique précis, si besoin par le biais d'un massage sinocarotidien ralentissant la conduction atrioventriculaire et démasquant plusieurs auriculogrammes successifs.

Fibrillation atriale

L'ECG pose rarement un problème diagnostique, la FA étant la seule cause de tachyrythmie. Les pièges diagnostiques sont constitués par :

- les formes pseudorégulières car très rapides rencontrées chez le sujet jeune ou chez le patient fortement imprégné en catécholamines ;
- les formes régulières et lentes en rapport avec un bloc atrioventriculaire complet ;
- les formes à auriculogrammes très peu amples, ce qui est fréquent dans les FA « vieilles » et qui peut faire porter à tort le diagnostic de paralysie sinusale devant une bradyarythmie.

Une autre forme très particulière et très rare est celle due à la conjonction d'une FA avec une voie accessoire responsable d'un syndrome de préexcitation. Si cette voie accessoire a des propriétés de conduction très rapide dans le sens antérograde, la FA est transmise avec une fréquence très élevée aux ventricules avec présence d'un QRS large préexcité (Fig. 2).

Flutter atrial

Classiquement, la fréquence de révolution est d'environ 250 à 350 cpm, avec une moyenne de 300 cpm. La conduction ventriculaire s'effectue donc en 2/1 ou 3/1 (parfois plus) selon les propriétés de conduction du nœud atrioventriculaire. Les espaces RR sont donc constants, ou ont un dénominateur commun. Exceptionnellement, la conduction atrioventriculaire peut se faire en 1/1. Ces cas se rencontrent sous l'effet conjoint d'un flutter « lent » dans l'oreillette (200-250/min) et d'un nœud atrioventriculaire particulièrement perméable comme cela peut se voir sous antiarythmiques de classe I (effet vagolytique sur le nœud atrioventriculaire et ralentissement du circuit du flutter).

Dans la forme commune, l'ECG est remarquable par la régularité des auriculogrammes et par leur morphologie en dents de scie ou en toit d'usine, particulièrement visible dans les dérivations inférieures. Selon le sens antihoraire ou horaire de rotation, ces auriculogrammes sont globalement négatifs ou positifs en D_{II}, D_{III} et aVF (Fig. 3).

Les flutters atypiques présentent des aspects très variables à l'étage atrial, en termes de fréquence, de morphologie et de polarité. Il faut dans tous les cas insister sur l'absence de retour soutenu à la ligne isoélectrique de l'activité atriale qui traduit le caractère rotatif et continuellement actif du flutter à l'inverse des aspects produits par certaines fibrillations ou tachycardies atriales.

Tachycardie atriale

L'aspect ECG dépend avant tout du siège de la TA, celui-ci pouvant être apprécié par la morphologie et par l'axe des auriculogrammes en tachycardie ou par celle des extrasystoles atriales provenant du même foyer. La fréquence en tachycardie est extrêmement variable entre 100 et 250/min, la conduction atrioventriculaire se faisant en 1/1 ou 2/1 avec une réponse ventriculaire régulière (Fig. 4).

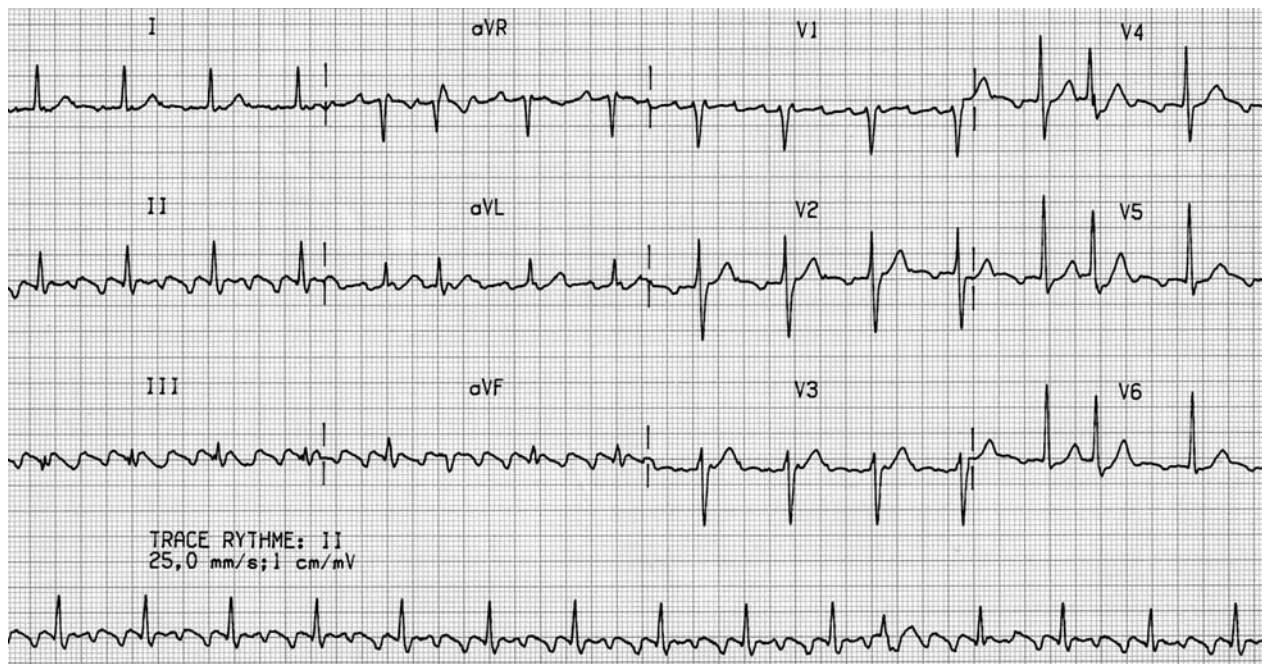


Figure 3. Aspect électrocardiographique d'un flutter commun avec conduction auriculoventriculaire en 3/1 (ponctuellement en 2/1 sur l'avant-dernier ventriculogramme en V6).

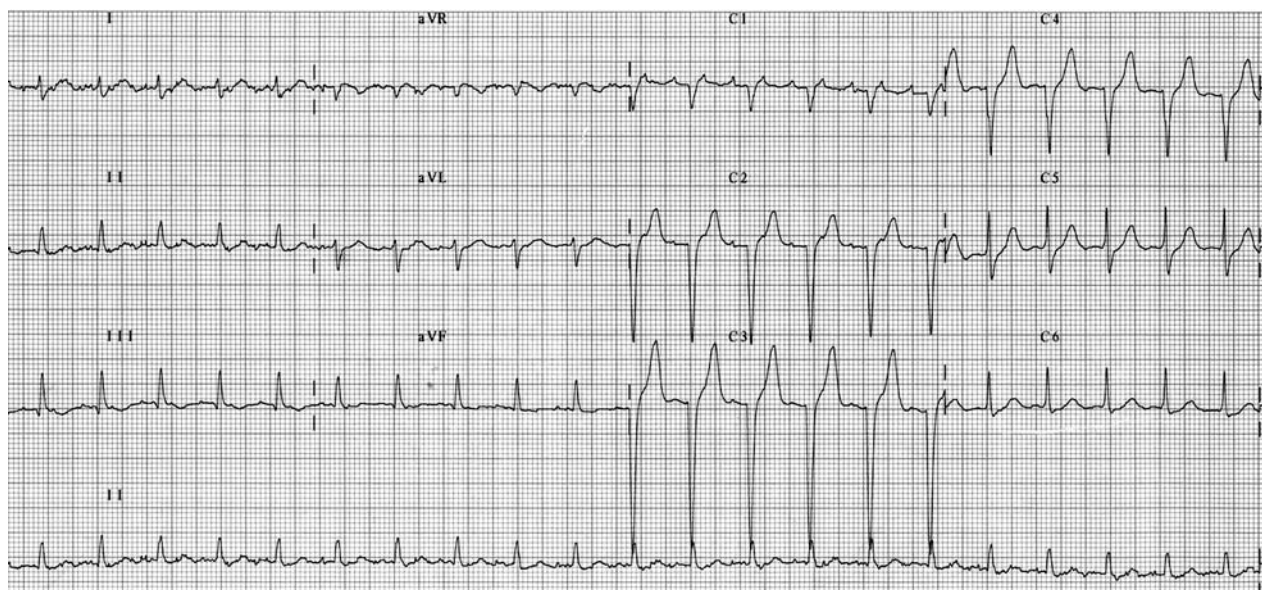


Figure 4. Tracé d'une tachycardie atriale conduite aux ventricules en 2/1. Noter le retour à la ligne isoélectrique entre les auriculogrammes.

Prise en charge aux urgences

Outre l'appréciation rapide de la tolérance et le dépistage d'une cardiopathie sous-jacente, la prise en charge s'articule autour de trois axes :

- prévenir les accidents thromboemboliques ;
- ralentir la fréquence ;
- réduire l'arythmie, ce qui est rarement urgent.

Anticoaguler

Les facteurs de risque d'AVC ont été clairement identifiés et sont parfaitement indépendants du mode évolutif de la FA, que celle-ci soit paroxystique et récidivante ou permanente. Hormis la présence d'une valvulopathie, qui définit la population la plus exposée à l'AVC, le risque cérébral est principalement conditionné par la présence des anomalies suivantes :

- antécédents d'accident ischémique cérébral (transitoire ou constitué) ou équivalent embolique dans un autre territoire ;
- âge supérieur à 75 ans (voire 65 ans dans certaines études) ;
- hypertension artérielle ;

- insuffisance cardiaque ;
- coronaropathie ;
- diabète.

En l'absence de ces facteurs, l'incidence de l'AVC est d'environ 1 %. À l'inverse, la conjonction de ces marqueurs de risque ou la présence d'une valvulopathie expose à un risque majeur d'AVC, pouvant atteindre 15 à 20 %.

À la prise en charge, l'anticoagulation par héparine standard est la règle dans quasiment tous les cas, les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) n'étant actuellement pas indiquées, bien qu'étant largement utilisées. Toutefois, certaines situations échappent à cette règle :

- FA bien tolérée, évoluant depuis moins de 24 heures, chez un sujet jeune (moins de 65 ans), sans cardiopathie (cas rare pour lequel une anticoagulation est souvent prescrite par précaution puis arrêtée rapidement si la réduction est obtenue) ;
- FA chez un patient anticoagulé au long cours avec un INR efficace ;

- contre-indication formelle à l'anticoagulation (hémorragie active, AVC hémorragique, etc.).

Un relais par AVK est envisagé précocement, sauf réduction dans les 24 premières heures d'une FA sur cœur sain, le meilleur équilibre en termes d'efficacité et de tolérance étant obtenu pour des INR entre 2 et 3.

Les modalités du traitement anticoagulant dans le flutter sont les mêmes que celles de la FA, le risque embolique étant identique.

Ralentir

L'objectif est de maintenir une fréquence cardiaque moyenne inférieure à 80 cpm afin d'améliorer l'état hémodynamique et le confort du patient.

Les digitaliques sont la classe la plus utilisée en raison de l'absence d'effet inotrope négatif. Cela est particulièrement appréciable dans le cadre de l'urgence, chez un patient en insuffisance cardiaque ou dont on ne connaît pas la fonction systolique. À l'inverse, on peut leur reprocher un indice thérapeutique faible et des effets proarythmiques. La deslanoside (Cédilanide®) n'étant plus commercialisée, seule la digoxine reste utilisable par voie parentérale, à la dose de 0,25 à 0,5 mg en intraveineux lent, 2 à 3 fois par jour, en l'absence des contre-indications formelles :

- blocs atrioventriculaires des 2^e et 3^e degrés non appareillés ;
- hyperexcitabilité ventriculaire ;
- syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- cardiomyopathie hypertrophique et cardiomyopathie restrictive.

Rappelons que les digitaliques n'ont aucune action antiarythmique capable d'induire le retour en rythme sinusal. Les chances de réduction sont égales avec ou sans digoxine.

Les inhibiteurs calciques bradycardisants et les bêtabloquants sont l'alternative aux digitaliques, sous réserve d'une fonction systolique correcte et de l'absence d'insuffisance cardiaque.

Réduire

La réduction est rarement le problème de l'urgence sauf :

- en cas de mauvaise tolérance où elle s'impose comme un geste vital ;
- FA de moins de 24 heures, sur cœur sain et en l'absence de facteur de risque embolique, avec possibilité d'utiliser divers antiarythmiques (amiodarone surtout, flécaïnide, propafénone, dofétilide plus rarement) sous surveillance télé-métrique.

Théoriquement, la réduction ne peut s'envisager qu'après 3 semaines d'anticoagulation efficace (héparine relayée par AVK), ou plus tôt, après avoir éliminé la présence d'un thrombus auriculaire gauche par une échographie transœsophagienne (ETO). Aucune de ces deux stratégies ne présente de supériorité en termes de diminution du risque d'AVC à la réduction, celui-ci étant d'environ 0,8 %.

Cependant, l'ETO garde des indications électives :

- chaque fois qu'il existe une complication embolique (AVC par exemple) afin d'établir une relation de causalité ;
- chez les patients au risque embolique le plus élevé (valvulaires et insuffisants cardiaques) ;
- ou en cas d'anticoagulation par AVK imparfaite.

Rappelons que l'échographie transthoracique a une sensibilité quasi nulle pour le dépistage d'un thrombus atrial, sa place dans l'urgence étant réservée à l'appréciation de la fonction ventriculaire gauche en présence d'un état hémodynamique précaire.

Prise en charge ultérieure

Le dogme du maintien en rythme sinusal à tout prix est de plus en plus battu en brèche. En effet, il est clairement acquis que le maintien en rythme sinusal n'est d'aucune façon un facteur influençant le pronostic global ou cérébral.

Au contraire, la stratégie de contrôle du rythme par des antiarythmiques ou par cardioversion électrique semble exposer à plus de iatrogénie (effets proarythmiques des antiarythmiques surtout) et nécessiter des hospitalisations plus fréquentes. Enfin, elle fait courir le risque de l'arrêt – à tort – des AVK, sous prétexte du retour en rythme sinusal.

À l'opposé, la stratégie de contrôle de la fréquence seule (à maintenir en dessous de 80 cpm au repos et à moins de 110 cpm à l'effort) donne des résultats comparables en termes de pronostic et avec une prise en charge plus simple.

Dans ces conditions, la prescription d'antiarythmiques à long terme et le recours au choc électrique doivent être plus que jamais discutés au cas par cas, sans acharnement et sans prendre le pas sur la gestion du traitement anticoagulant. Chez le patient asymptomatique en FA, le contrôle de la fréquence seule peut s'envisager en première intention, d'autant plus que le risque de récurrence est élevé (nombreux épisodes antérieurs, cardiopathie sous-jacente).

Les traitements antiarythmiques les plus utilisés pour maintenir le rythme sinusal au long cours sont :

- l'amiodarone (Cordarone®, Corbionax®), la plus efficace avec un maintien en rythme sinusal à 1 an dans 60 % des cas, utilisable même en cas de dysfonction ventriculaire gauche ou de coronaropathie mais posant le problème d'effets secondaires toxiques et fréquents à moyen terme ;
- le sotalol (Sotalax®), autre antiarythmique de classe III, moins efficace que l'amiodarone mais n'exposant pas à ses effets toxiques ;
- les antiarythmiques de classe Ic tels que le flécaïnide (Flécaïne®) ou la propafénone (Rythmol®) sont restreints à l'absence de coronaropathie ou de cardiopathie.

Dans le cas du flutter, le retour en rythme sinusal peut être également obtenu par :

- une stimulation atriale réalisée soit par voie endocavitaires, soit par voie œsophagienne avec un taux de réduction d'environ 50 % ;
- une ablation par radiofréquence, solution moderne et radicale, permettant à la fois d'interrompre l'accès de flutter et d'éviter une récurrence ultérieure dans 90 à 95 % des cas (voir encadré ci-après).

L'alternative à l'ablation vis-à-vis des récurrences fait appel aux antiarythmiques selon les mêmes habitudes que pour la FA. Toutefois, le risque de flutter à conduction 1/1 favorisé par les antiarythmiques de classe I justifie de leur associer systématiquement un traitement freinant la conduction nodale (digitaliques, bêtabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants).

■ Troubles du rythme jonctionnel

Les tachycardies jonctionnelles (TJ) sont par définition entretenues par le nœud atrioventriculaire et peuvent être schématiquement divisées en deux entités répondant à des mécanismes électrophysiologiques distincts :

- TJ par réentrée intranodale ou atrionodale, cas dans lequel le nœud atrioventriculaire présente une dualité de conduction expliquant la possibilité qu'un circuit de réentrée confiné à cette structure puisse se constituer, les oreillettes s'activant par voie rétrograde et les ventricules de façon antérograde par le faisceau de His ;
- TJ par réentrée sur voie accessoire à conduction rétrograde, le rythme réciproque de la tachycardie s'entretenant entre deux voies de conduction correspondant à la voie nodo-hisienne et à une voie supplémentaire connectant une oreillette à un ventricule. Classiquement, il s'agit d'un faisceau de Kent assurant la remontée de l'influx du ventricule vers l'oreillette indispensable à l'entretien du circuit de tachycardie.

Malgré ces différences au plan électrophysiologique, la présentation clinique est commune aux deux formes.

Aspects électrophysiologiques

Tachycardie jonctionnelle par réentrée intranodale

Le circuit de réentrée siège dans le nœud atrioventriculaire qui présente la particularité d'avoir une dualité de conduction. Ce terme signifie qu'il existe deux types de conduction au sein du nœud atrioventriculaire : une conduction rapide et une lente. On emploie schématiquement les termes de voie rapide et de voie lente.

“ Point important

L'ablation par radiofréquence

L'objectif d'une ablation est de détruire définitivement, totalement ou partiellement, le substrat d'une tachycardie par le biais d'une nécrose myocardique localisée au foyer ou à une partie du circuit de réentrée responsable du trouble du rythme.

Naturellement, les premières ablations furent effectuées dans les années 1970 par voie chirurgicale, épicaudique, notamment dans le cas de tachycardies ventriculaires ou de préexcitations ventriculaires malignes réfractaires aux traitements antiarythmiques. Dans les années 1980, les premières ablations endocavitaires furent pratiquées à l'aide de cathéters délivrant un choc électrique selon la technique de la fulguration.

Actuellement et depuis une dizaine d'années, la technique de référence est fondée sur l'utilisation de courants de radiofréquence provoquant une nécrose par effet thermique, aux lésions se limitant à quelques millimètres dans leur plus grand axe, beaucoup moins diffuses qu'avec la fulguration. Le développement de cette solution, parallèlement au perfectionnement des cathéters d'ablation, fut à l'origine de l'élargissement des indications d'ablation à un grand nombre de voies accessoires, de réentrées intranodales rebelles et de tachycardies ou flutter atriaux. Plus récemment est apparue la cryoablation, la nécrose étant provoquée par congélation.

Ces interventions sont le plus souvent réalisées sous anesthésie locale, les cathéters d'exploration et d'ablation étant introduits par une voie veineuse, généralement fémorale. Après analyse électrophysiologique permettant de confirmer la nature et le siège du trouble rythmique, une ou plusieurs applications de radiofréquence sont délivrées, leur durée étant de quelques dizaines de secondes. Plus rarement, un abord artériel périphérique ou transseptal est nécessaire à l'approche d'un site atrial ou ventriculaire gauche.

Celles-ci présentent des caractéristiques électrophysiologiques opposées :

- la voie rapide doit son nom au fait de conduire rapidement, la voie lente ayant une vitesse de conduction inférieure ;
- la voie rapide a une période réfractaire plus longue que celle de la voie lente, c'est-à-dire que la voie rapide ne peut paradoxalement conduire que des rythmes plus lents que la voie lente.

La conduction atrioventriculaire est donc capable de se faire selon plusieurs modes :

- en rythme sinusal de fréquence normale, l'influx chemine dans les deux voies et atteint le faisceau de His plus rapidement par la voie rapide ;
- en cas d'accélération de la fréquence (tachycardie sinusale, extrasystolie atriale, etc.), les deux voies restent en compétition jusqu'à ce que la voie rapide atteigne sa période réfractaire. Dès lors, seule la voie lente assure la conduction atrioventriculaire sur le mode 1/1 avec toutefois des vitesses de conduction plus lentes. Cela se traduit sur l'ECG par un allongement brutal de l'espace PR ;
- pour des fréquences encore plus rapides, la voie lente finit par atteindre sa période réfractaire, ce qui se manifeste par l'apparition d'un phénomène de Wenckebach (allongement progressif et régulier de l'intervalle atrioventriculaire [PR] jusqu'à une onde P bloquée) avec une conduction qui ne se fait plus sur le mode 1/1.

Pour qu'une TJ apparaisse, il faut que :

- l'influx acheminé par la voie lente et bloqué dans la voie rapide puisse se réfléchir de façon rétrograde dans cette dernière. L'oreillette est alors activée de façon rétrograde à partir de la voie rapide pendant que le ventricule s'active via la voie lente et le faisceau de His ;
- l'influx sortant du nœud atrioventriculaire vers l'oreillette par la voie rapide rejoigne rapidement l'entrée de la voie lente, enclenchant le 2^e cycle de la TJ ;
- dès lors, l'influx va régénérer ce circuit, descendant par la voie lente et remontant par la voie rapide. La réentrée ne s'interrompt qu'à l'occasion d'une modification des vitesses de conduction ou des périodes réfractaires de l'une des deux voies, par exemple lors de manœuvres vagales.

Le démarrage de ce type de TJ est généralement secondaire à un phénomène susceptible de provoquer le blocage de la voie rapide : accélération de la fréquence cardiaque, d'origine sinusale (lors d'un effort par exemple), extrasystole atriale ou ventriculaire avec conduction rétrograde dans le nœud atrioventriculaire.

Tachycardie jonctionnelle par réentrée sur voie accessoire

Dans ce cas, le rythme réciproque s'organise entre la voie nodo-hisienne et une voie atrioventriculaire accessoire (voir encadré ci-après).

Bien qu'une voie accessoire puisse théoriquement conduire de façon bidirectionnelle (de l'oreillette vers le ventricule et réciproquement), la très grande majorité des TJ sur voie accessoire se fait dans le sens orthodromique, l'influx :

- descendant par le faisceau de His et dépolarisant les ventricules ;
- remontant via le faisceau de Kent vers une oreillette ;
- se réfléchissant vers le nœud atrioventriculaire pour renouveler le cycle de la tachycardie.

Le sens de rotation inverse, possible mais rarement constaté en pratique est dit antidromique.

En rythme sinusal, les deux voies sont abordées dans le sens antérograde, un syndrome de préexcitation ventriculaire pouvant apparaître si les propriétés de conduction atrioventriculaire de la voie accessoire sont suffisamment rapides (cf. supra).

Pour qu'une TJ s'instaure, il faut que l'une des deux voies soit activée de façon prématurée par rapport à l'autre dans le sens antérograde ou rétrograde. Imaginons :

- qu'une extrasystole ventriculaire survienne à proximité du pôle atrial du faisceau accessoire, elle engendrera une activation rétrograde de l'oreillette homolatérale diffusant jusqu'au contact du nœud atrioventriculaire, susceptible de dépolariser le faisceau de His et d'enclencher ainsi le premier cycle de la TJ ;
- ou qu'une extrasystole atriale, naissant très près du nœud atrioventriculaire, descende par le faisceau de His et atteigne plus rapidement le pôle ventriculaire du faisceau de Kent que son pôle atrial, activant ainsi la conduction rétrograde sur la voie accessoire.

La TJ perdure tant que les propriétés de conduction sur l'ensemble du circuit lui sont favorables et s'interrompt :

- à l'occasion d'une extrasystole faisant entrer une partie du circuit en période réfractaire ;
- lors d'une intervention indirecte sur le nœud atrioventriculaire par des manœuvres vagales ou par administration de substance dromotropes négatives allongeant les vitesses de conduction sur la voie antérograde au point de « casser » le cercle vicieux de la tachycardie.

Aspects cliniques

Ils sont communs aux deux mécanismes, les TJ concernant typiquement le sujet jeune indemne de toute cardiopathie, bien qu'elles puissent se rencontrer à tout âge.

L'évolution est particulièrement capricieuse, les accès pouvant se répéter sur une même journée, puis laisser place à plusieurs mois de calme. Comme pour tout trouble rythmique, les

“ Point important

Rappels sur les voies accessoires

Sous ce terme de voie accessoire, on envisage l'existence d'une connexion directe des myocards atrial et ventriculaire au niveau des anneaux mitral ou tricuspide. En effet, ces anneaux ont un rôle d'isolant électrique, obligeant l'influx à cheminer par le nœud atrioventriculaire. Ce dernier assure le ralentissement et le filtrage de l'activation afin d'éviter le passage d'un rythme rapide aux ventricules (conduction généralement limitée en dessous de 200/min).

La présence d'un hiatus au sein des anneaux mitral ou tricuspide explique la possibilité que l'influx atrial puisse activer directement le ventricule contigu, sans temporisation ni filtrage d'un rythme rapide. Inversement, l'activation ventriculaire est susceptible de se réfléchir par voie rétrograde dans l'oreillette où débouche cette voie accessoire et d'entraîner une activation atriale rétrograde sous réserve que l'oreillette soit sortie de sa période réfractaire.

Ces voies accessoires atrioventriculaires sont également désignées sous le terme de faisceau de Kent. D'autres voies accessoires atypiques relient l'oreillette ou le nœud aux branches du faisceau de His (fibres de Mahaim) et ne sont pas détaillées ici.

L'existence de cette voie de conduction supplémentaire, potentiellement bidirectionnelle, explique qu'une voie accessoire puisse participer :

- d'une part à une TJ susceptible d'emprunter la voie accessoire soit de façon antérograde (TJ antidromique), soit de façon rétrograde (TJ orthodromique), bien que cette seconde solution s'avère être quasiment la seule constatée en pratique ;
- d'autre part à la transmission d'une tachycardie atriale (type fibrillation) à une fréquence très élevée aux ventricules, pour autant que la voie accessoire ait une conduction antérograde très rapide, puisque le filtre naturel du nœud atrioventriculaire n'est pas emprunté.

Le potentiel pathologique d'une voie accessoire dépend donc avant tout de ses périodes réfractaires en conduction antérograde et rétrograde.

La conduction antérograde peut se manifester par la présence d'une préexcitation ventriculaire. Sous ce terme, à l'origine décrit par Wolff, Parkinson et White, on conçoit que le ventricule siège du pôle distal du faisceau de Kent soit activé par ce biais plus rapidement que par le faisceau de His, donc plus tôt que l'autre ventricule. Le QRS, élargi, correspond à une fusion entre les ventriculogrammes produits par l'activation hisienne et celle provenant du faisceau accessoire. Cela se manifeste sur l'ECG par :

- une continuité des ondes P et R, l'espace PR mesurant moins de 120 ms ;
- l'élargissement du QRS dont la morphologie et l'axe sont corrélés au siège du faisceau de Kent.

Ailleurs, l'ECG est moins caricatural, la préexcitation étant mineure, intermittente ou disparaissant lors de l'accélération de la fréquence cardiaque témoignant d'une conduction antérograde médiocre sur le faisceau de Kent.

À l'inverse, l'existence d'une conduction antérograde performante (période réfractaire antérograde du Kent < 250 ms) pose le problème de la transmission aux ventricules d'une tachycardie atriale à une fréquence très rapide et souvent mal tolérée. Le potentiel létal de certaines voies accessoires justifie une exploration quasi systématique par voie œsophagienne ou endocavitaire des patients porteurs d'une préexcitation afin d'éliminer la présence de critères de malignité. S'ils existent, le patient doit faire l'objet d'un traitement antiarythmique ou plus souvent d'une ablation de son faisceau accessoire par radiofréquence.

facteurs favorisants sont nombreux (effort, émotion, manque de sommeil, prise d'excitants, etc.) mais pas toujours présents.

La crise de palpitations est généralement stéréotypée, sous la forme d'un accès de tachycardie à début et fin brusques, parfois accompagnée d'une miction postcritique bien décrite par Bouveret. Rappelons à ce sujet que le terme de maladie de Bouveret n'est pas synonyme de tachycardie jonctionnelle, même si cet abus de langage reste fréquent. En effet, la perception d'une crise de tachycardie régulière à début et fin brusques n'est pas pathognomonique d'une TJ, de nombreuses tachycardies ventriculaires ou atriales pouvant se traduire par les mêmes symptômes.

L'accès de TJ est souvent accompagné d'un cortège de signes fonctionnels (angoisse, asthénie percritique, etc.) pouvant aller jusqu'à la lipothymie. Les syncopes sont exceptionnelles et doivent faire suspecter une dysfonction ventriculaire gauche systolique sévère, une pause soutenue à la réduction ou une fréquence cardiaque très élevée en tachycardie. Des précordialgies atypiques à type de douleurs sous-mammaires ou pectorales gauches sont habituelles. Elles traduisent l'ébranlement thoracique provoqué par la tachycardie.

Aspects électrocardiographiques

Le diagnostic de TJ est porté sur l'existence d'une tachycardie régulière dont la fréquence est habituellement comprise entre 160 et 200 cpm. Le caractère supraventriculaire de la tachycardie est évoqué sur l'aspect fin des QRS, qui peut toutefois manquer en cas de bloc de branche organique ou fonctionnel.

La nature jonctionnelle de la tachycardie peut être suspectée sur la présence d'ondes P rétrogrades, c'est-à-dire négatives dans les dérivations inférieures. Cependant, il peut être difficile de les

distinguer clairement, surtout quand elles se superposent avec les ventriculogrammes (Fig. 5). Le critère essentiel pour certifier la nature jonctionnelle de la tachycardie est l'arrêt net de celle-ci lors de manœuvres vagales ou après administration de substances ralentissant la conduction nodale (adénosine, inhibiteurs calciques bradycardisants, β -bloquants).

L'absence d'onde P rétrograde en tachycardie ou sa présence dans les 80 ms qui suivent l'onde R est considérée comme en faveur d'une réentrée intranodale. Un équivalent est la présence d'un aspect rSr' en V1 présent en tachycardie et absent en rythme sinusal traduisant la présence d'une onde P contemporaine de la fin du QRS. À l'inverse, une réentrée sur voie accessoire rétrograde est évoquée si l'onde P rétrograde est présente à distance du QRS, car avant d'atteindre l'oreillette, l'influx doit parcourir le ventricule entre le nœud atrioventriculaire et le faisceau qui permet la remontée.

Prise en charge

Dans le cadre de l'urgence

Chez le patient habitué à avoir des accès de tachycardie jonctionnelle, la réduction s'obtient souvent spontanément après quelques dizaines de secondes ou plusieurs minutes, parfois encore après réalisation de manœuvres vagales effectuées par le patient lui-même.

Parallèlement, certains patients ont pour habitude de s'automédiquer avec un comprimé d'inhibiteur calcique ou de bêtabloquant. Compte tenu de leurs délais d'action, cette solution est rarement efficace pour la réduction de la crise. Au mieux, elle évite des récives précoces.

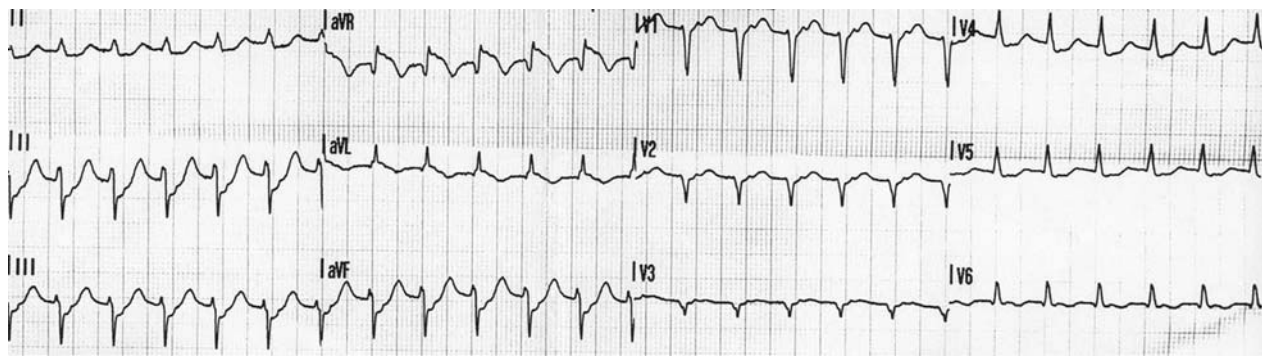


Figure 5. Tracé d'une tachycardie jonctionnelle avec ondes P rétrogrades derrière le QRS (mieux visibles en DII, DIII, aVF et V1).

En cas de prise en charge médicalisée, la tentative de réduction se fait en premier lieu par des manœuvres vagues : le massage sinocarotidien est la solution de choix, plus confortable que la compression des globes oculaires. Idéalement, il est réalisé chez un patient scopé, perfusé, l'ECG enregistrant l'épisode en continu permettant une analyse rétrospective de la réduction (s'il s'agit bien d'une TJ) ou du ralentissement de la tachycardie (s'il s'agissait finalement d'une tachycardie atriale).

Cependant, il est fréquent que la crise résiste aux manœuvres vagues et qu'il faille envisager une solution médicamenteuse.

Le choix thérapeutique comprend l'acide adénosine diphosphorique (ADP) (Krenosin[®]) et l'acide adénosine triphosphorique (ATP) (Striadyne[®]), les inhibiteurs calciques bradycardisants tels que le vérapamil (Isoptine[®]) ou le diltiazem (Tildiem[®]) et les bêtabloquants intraveineux.

L'ADP et l'ATP, puissants parasympathomimétiques ne sont efficaces qu'en injection intraveineuse directe très rapide, à la dose de 3 mg initialement pour l'ADP et de 20 mg pour l'ATP, les rares cas d'échecs étant dus à la présence d'une tubulure de perfusion trop longue amortissant l'effet du traitement ou à une récédive précoce de la TJ. Dans ces cas, on peut renouveler un bolus de 6, voire 12 mg pour l'ADP et de 20 à 40 mg pour l'ATP dans les minutes suivantes. Avant l'injection, on prévient le patient de la sensation désagréable de vide ou de « malaise » survenant dans les secondes suivant l'injection. L'ADP et l'ATP sont absolument contre-indiqués en cas d'asthme ou de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) sévère, ainsi qu'en présence de troubles conductifs atrioventriculaires ou sinoatriaux sévères. La grossesse ne constitue qu'une contre-indication relative (en l'absence d'incidents rapportés) qui fait préférer les bêtabloquants. Compte tenu de la possibilité d'une pause sinusale ou ventriculaire à la réduction, on prépare par sécurité une ampoule d'atropine.

Les inhibiteurs calciques sont de plus en plus souvent utilisés pour la réduction d'une TJ, car mieux tolérés. Le vérapamil s'utilise à la dose de 5 à 10 mg en intraveineux lent (2 à 3 minutes), répétable sous 10 minutes en cas d'inefficacité. Le diltiazem est administré de la même façon à raison de 0,25 mg kg⁻¹. En dehors des contre-indications formelles liées à leurs propriétés inotropes et chronotropes négatives (bloc sinoatrial ou atrioventriculaire des 2^e et 3^e degrés non appareillés, insuffisance cardiaque, hypotension artérielle), l'utilisation des inhibiteurs calciques est déconseillée pendant la grossesse, en l'absence de données suffisantes pour juger d'un éventuel effet malformatif.

Le bêtabloquant le plus utilisé compte tenu de sa demi-vie très courte est l'esmolol (Bréviploc[®]) à la dose de 0,5 mg kg⁻¹ administré sur 1 minute. En dehors des contre-indications vis-à-vis d'un trouble conductif ou d'un état hémodynamique précaire, l'esmolol est utilisable chez la femme enceinte.

La résistance de la crise à ces différents bradycardisants est exceptionnelle et doit remettre en question le diagnostic de TJ (tachycardie atriale, tachycardie ventriculaire à QRS fins de type fasciculaire). En dernier recours, le retour en rythme sinusal peut se faire par choc électrique.

Au décours de la réduction, l'hospitalisation est rarement justifiée sauf complication (surtout à type d'angor chez le sujet âgé) ou en cas de récédives précoces.

À distance

Le patient sera orienté vers une consultation de cardiologie avec les tracés percritiques dans l'objectif :

- de le rassurer et de lui détailler les modalités thérapeutiques ainsi que les manœuvres susceptibles d'arrêter les crises ;
- d'éliminer un syndrome de Wolff-Parkinson-White, parfois intermittent ou mineur sur l'ECG et plus généralement d'essayer de préciser le type de TJ en cause ;
- de dépister une cardiopathie sous-jacente par le biais d'une échographie transthoracique, certaines cardiopathies congénitales s'associant avec une voie accessoire ;
- d'apprécier l'intérêt d'un traitement antiarythmique de fond ou le recours à une ablation.

Le traitement de première intention repose sur les inhibiteurs calciques (vérapamil surtout), les bêtabloquants et le sotalol. Bien évidemment, chez les patients les moins symptomatiques (quelques crises annuelles bien tolérées, par exemple), on peut tout à fait s'abstenir d'un traitement de fond. L'amiodarone n'est qu'un traitement de dernier recours compte tenu de ses effets secondaires, à réserver aux patients les plus âgés en cas d'échec ou de refus d'une ablation.

La présence d'une préexcitation sur l'ECG pose le problème d'une arythmie mal tolérée et justifie la réalisation d'une exploration électrophysiologique endocavitare ou œsophagienne. En dehors de ce cas particulier, ces explorations ne sont proposées qu'en prévision d'une ablation afin de préciser le siège du circuit de réentrée (intranodale ou sur faisceau de Kent rétrograde).

L'ablation est envisagée dès lors que le traitement antiarythmique est mal toléré ou inefficace. Plus rarement, une indication est retenue en première intention pour des impératifs professionnels ou sportifs. Bien évidemment, la présence d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White incite à être plus interventionniste, surtout si la conduction antérograde de la voie accessoire s'avère performante, et donc dangereuse. Grâce à l'ablation, on peut envisager une guérison neuf fois sur dix après une séance, au prix de rares complications, la principale étant l'atteinte de la voie nodo-hisienne aboutissant à la pose d'un stimulateur cardiaque dans 1 % des cas.

■ Tachycardies ventriculaires

Les tachycardies ventriculaires (TV) représentent le plus souvent l'urgence rythmologique la plus grave, en raison du risque d'arrêt cardiaque. Leur diagnostic ou suspicion de diagnostic doit rapidement conduire à la préparation de gestes de réanimation. Un arrêt cardiaque sur TV rapide ou encore une transformation en fibrillation ventriculaire puis en asystolie peut se produire rapidement, et exiger une cardioversion électrique rapide. Toutefois, une approche diagnostique précise est souhaitable chaque fois que l'état hémodynamique le permet, dans le but d'obtenir un diagnostic précis du trouble du rythme. L'orientation thérapeutique et les recherches étiologiques ultérieures dépendent en effet de ce diagnostic rythmologique.

Le recueil de documents pendant le trouble du rythme est alors primordial, puisque après réduction il peut être difficile de

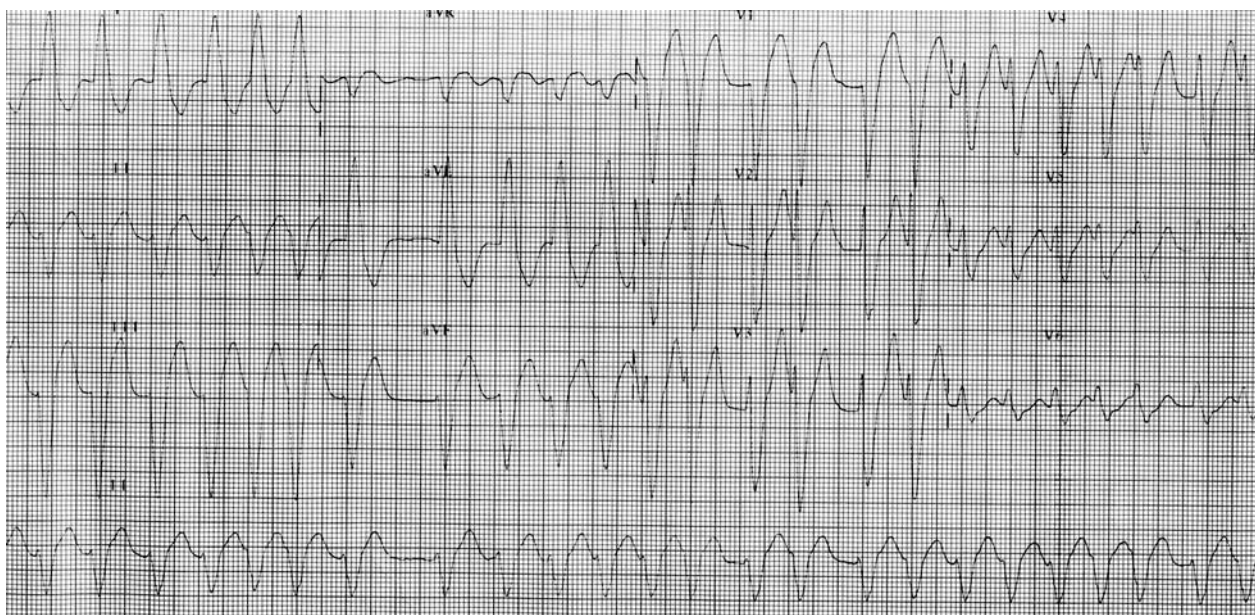


Figure 6. Tachycardie à QRS larges, irrégulière, ce qui doit classiquement nous rassurer sur l'absence de tachycardie ventriculaire (TV). Il s'agit d'une fibrillation auriculaire avec QRS élargis par la présence d'un bloc de branche gauche. Elle peut être mal tolérée du point de vue hémodynamique (insuffisance cardiaque aiguë, choc), surtout en cas de cardiopathie sous-jacente et conduction rapide, mais elle est généralement mieux tolérée que la TV et n'expose pas au risque d'arrêt cardiaque rythmique.

certifier le diagnostic étiologique d'un trouble du rythme à QRS large. Un diagnostic certain peut s'avérer impossible a posteriori si les tracés ECG enregistrés pendant la tachycardie sont insuffisants (trop courts ou sans assez de dérivations par exemple). Un doute reste alors le type de trouble du rythme réellement survenu et ce, avec des conséquences majeures sur la prise en charge cardiologique. Les recherches étiologiques et les traitements à mettre en œuvre au décours d'une vraie TV sont souvent bien distincts de la gestion d'une « simple » tachycardie supraventriculaire.

Le rôle du médecin urgentiste est donc fondamental à deux titres : pour la prise en charge du patient, et pour la documentation du trouble rythmique avant sa réduction.

La fibrillation ventriculaire est systématiquement responsable d'une inefficacité circulatoire avec arrêt cardiaque. Elle peut compliquer une tachycardie ventriculaire initiatrice ou survenir d'emblée. Sa prise en charge est assimilée pour cet exposé à celle d'une tachycardie ventriculaire mal tolérée.

Définition et physiopathologie

La tachycardie ventriculaire (TV) est un trouble du rythme naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His. Elle est généralement régulière. L'asynchronisme de dépolarisation des ventricules dû au siège d'origine est responsable d'un élargissement des QRS. Sur le plan électrophysiologique, il peut s'agir de réentrées (au travers d'une zone de conduction lente dans une cicatrice d'infarctus par exemple, ou autour d'une zone anévrismale, etc.), d'activités déclenchées (sur postdépolarisation précoce pour les torsades de pointes par exemple), d'automatismes anormaux de façon moins évidente. L'influx électrique est ensuite conduit au reste du myocarde ventriculaire en « tache d'huile », généralement sans emprunter les voies normales de conduction. Pendant ce temps, les oreillettes sont soit dissociées : en rythme sinusal ou en arythmie (signant alors une bitachycardie), soit sous la commande d'une conduction rétrograde depuis les ventricules.

Par définition, une tachycardie ventriculaire correspond à une salve de plus de trois extrasystoles ventriculaires (ou 4 ou 5 selon les auteurs), à 120 cpm ou plus, classiquement régulière, à QRS larges (>120 ms). Elle doit être définie selon plusieurs critères :

- soutenue ou non soutenue : durée supérieure ou inférieure à 30 secondes ;
- monomorphe ou polymorphe : une seule morphologie de QRS ou plusieurs (parfois sous forme de torsade de pointes) ;

- avec ou sans cardiopathie sous-jacente : TV secondaire à une cardiopathie, ou TV « idiopathique » ;
 - bien ou mal tolérée cliniquement ;
 - aiguë (ischémie myocardique) ou chronique, récidivante sur cardiopathie (ou sur cœur sain dans certains cas particuliers) ;
 - retard droit ou gauche : l'origine dans un ventricule donne lieu à une dépolarisation retardée de l'autre ventricule, avec aspect de retard droit en cas d'origine gauche et vice versa (on ne parle pas de bloc de branche mais de retard, en raison d'une conduction par le myocarde non spécialisé).
- Exceptions :
- TV irrégulières (du fait d'un bloc de sortie au niveau d'un foyer d'automatisme ventriculaire) ;
 - TV à QRS plus fins (TV fasciculaires = 110-120 ms) empruntant une des branches de la bifurcation hisienne.

Critères diagnostiques

Une tachycardie régulière à QRS larges implique la distinction d'une tachycardie ventriculaire et d'une tachycardie supraventriculaire avec aberration de conduction ventriculaire (élargissement du QRS par bloc de branche fonctionnel ou permanent). Divers éléments entrent en ligne de compte, et la lecture ECG bien conduite amène le plus souvent au distinguo.

En cas de tachycardie irrégulière, on peut retenir qu'il s'agit, sauf cas exceptionnel, d'une fibrillation auriculaire avec QRS élargi par un bloc de branche. Bien qu'une fibrillation auriculaire rapide puisse être mal tolérée, elle n'expose pas à un risque imminent d'arrêt cardiaque. L'irrégularité d'une tachycardie à complexes larges est donc un élément rassurant, rapidement retrouvé sur l'écran de scope par exemple (Fig. 6).

Diagnostic clinique

L'orientation clinique initiale apporte des renseignements précieux quand une anamnèse est accessible. Les motifs de consultation aux urgences pour TV peuvent être les palpitations, mais plus fréquemment la lipothymie, la perte de connaissance, la douleur thoracique, la dyspnée, l'insuffisance cardiaque aiguë de sévérité variable, et souvent prise initialement en charge par les unités médicales mobiles.

La notion d'antécédents cardiologiques doit fortement nous orienter. La TV est une complication rythmique grave de toutes les cardiomyopathies, avec en première ligne la séquelle d'infarctus du myocarde, la cardiopathie ischémique, et les cardiopathies à dysfonction ventriculaire gauche en général. L'anamnèse rapporte dans ces cas un contexte évocateur. Parfois

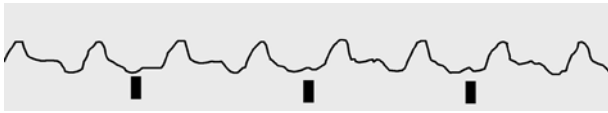


Figure 7. Tachycardie ventriculaire avec conduction rétrograde 2/1 (les ondes P étant marquées par un trait noir).

ces cardiopathies sont révélées par l'épisode rythmique (à la phase aiguë d'un infarctus par exemple), et l'interrogatoire recherche des éléments en faveur (facteurs de risque cardiovasculaire, douleurs thoraciques anciennes ou récentes négligées, etc.).

Cependant, la TV peut également apparaître sur cœur sain ou apparemment sain. Dans ce cas, le patient peut connaître le diagnostic s'il est déjà pris en charge (TV idiopathiques récurrentes) et reconnaître ses symptômes. Il peut au contraire être confronté pour la première fois à un problème cardiaque.

Critères électrocardiographiques

On attend de l'ECG le maximum de renseignements et un diagnostic précis de l'origine de la tachycardie à QRS larges dans une très grande majorité des cas. La connaissance de certains critères ECG peu « classiques », parce que rarement utilisés, transforme notre regard sur l'ECG, évitant très souvent le recours aux explorations complémentaires (et notamment invasives). Les éléments discriminants sont la morphologie du QRS, sa largeur, son axe, et la reconnaissance d'une dissociation auriculoventriculaire.

Étapes du diagnostic ECG

Enregistrer un maximum de dérivations : en cas d'appareil ECG enregistrant peu de dérivations à la fois, commencer par V1 V2 et V6 (morphologie) puis DI et AVF (axe) ; au minimum, obtenir un tracé sur V1 qui renseigne sur la morphologie.

Dissociation AV : pendant une TV, l'activité auriculaire peut soit être indépendante (sinusale, ou en arythmie), soit répondre à une conduction rétrograde. Les ondes P peuvent être dissociées, à intervalles réguliers totalement indépendants des intervalles RR. Elles peuvent être rétrogrades en 1/1, 2/1 (une oreillette pour deux ventricules), ou sur conduction rétrograde variable par phénomène de Wenckebach. La présence d'ondes P discernables en nombre inférieur à celui des ventricules est fondamentale, et signe l'origine ventriculaire de la tachycardie (Fig. 7).

Largeur du QRS supérieure à 140 ms (3,5 mm sur papier défilant à 25 mm/s) en faveur d'une TV. Exceptions : TSV avec bloc de branche large (cardiopathies dilatées évoluées), intoxication digitalique, tachycardie réciproque antidromique (empruntant une voie accessoire type faisceau de Kent de façon antérograde), fibrillation auriculaire avec conduction antérograde, là aussi par une voie accessoire.

Morphologie (Fig. 8) : la morphologie du QRS fait d'abord l'objet d'une classification en QRS positifs ou négatifs en V1 (aspect de retard droit si principalement positif en V1, et généralement de retard gauche si négatif en V1, avec positivité en V6). Dans chacun de ces deux cas, différents critères morphologiques vont plaider en faveur d'une tachycardie ventriculaire ou, inversement, d'une tachycardie supraventriculaire avec trouble de la conduction ventriculaire.

Pour le QRS, on distingue deux situations :

- QRS principalement positif en V1 :
 - TV : complexe monophasique ou diphasique en V1, onde S plus profonde que l'onde R en V6. Critère de « l'oreille de lapin » : en V1, si le QRS présente deux pics, le premier pic (oreille gauche) plus élevé que le second est très en faveur d'une TV ; l'oreille droite plus élevée n'a pas de valeur dans un sens ou dans l'autre ;
 - TSV : aspect typique de bloc de branche droit (BBD), rSR'en V1 et qRs en V6 ;
- QRS principalement négatif en V1 :
 - en faveur d'une TV :
 - onde R large en V1 ($\geq 0,04$ s, 1 mm sur papier défilant à 25 mm/s) ;

- début du QRS au nadir de l'onde S (ou QS) $\geq 0,06$ s (1,5 mm) ;
- descente de l'onde S ou de l'onde QS présentant un décrochage ou un ralentissement en V1 ou V2 ;
- toute onde Q en V6 (uniquement dans le cas d'un QRS principalement négatif en V1, etc.).
 - en faveur d'une TSV : en V1, onde R plus étroite, descente plus raide de l'onde S, aspect de BBG en V6 avec QRS monophasique.

Un cas particulier est celui de la concordance : la concordance positive ou négative de toutes les dérivations précordiales est un signe très en faveur de TV.

Concernant l'axe du QRS (Fig. 9) :

- un axe aberrant, situé dans le quadrant supérieur gauche (entre -90 et -180°), c'est-à-dire QRS positif en AVR, négatif en DI et AVF, est très en faveur de TV ;
- en cas de QRS positif en V1 (« type BBD »), un axe gauche au-delà de -30° , ou un axe droit au-delà de $+120^\circ$ sont en faveur d'une TV (Fig. 10).

Complexes de fusion et capture : pendant la TV, un influx sinusal peut traverser le nœud atrioventriculaire s'il arrive en période excitable ventriculaire et dans ce cas, commander la dépolarisation ventriculaire partiellement (fusion) modifiant sa morphologie, ou totalement (capture), ce qui affine le complexe (Fig. 11).

Manœuvres vagales et équivalents

C'est une étape importante du diagnostic différentiel des tachycardies à QRS larges. Le principe est de ralentir ou de bloquer la conduction dans le nœud atrioventriculaire. En présence d'une tachycardie atriale ou sinusale, les manœuvres vagales ralentissent temporairement la fréquence ventriculaire ; cela peut d'ailleurs permettre d'analyser plus facilement l'activité atriale. L'arrêt franc du trouble du rythme est quasi pathognomonique d'une tachycardie jonctionnelle. Enfin, l'absence de réponse aux manœuvres vagales est en faveur d'une TV mais peut résulter d'un effet insuffisant, pouvant amener à réaliser un test pharmacologique.

Modalités

Massage sinocarotidien : successivement de chaque côté si le premier n'a pas suffi, vertical, appuyé et lent, classiquement en l'absence de souffle artériel cervical.

Massage des globes oculaires : efficace si douloureux, bilatéral et simultané, contre-indiqué en cas d'antécédent de décollement rétinien.

Épreuves pharmacologiques :

- adénosine intraveineuse : autorisée en cas de bon état hémodynamique ; effet sympatholytique puissant sur le nœud atrioventriculaire, dose-dépendant. La dose injectée peut être majorée si elle est bien tolérée et sans effet sur la cadence ventriculaire (avant de conclure à une TV) ; contre-indiquée en cas de bronchospasme potentiel ;
- ralentisseurs du nœud à adapter aux circonstances (utilisés plus volontiers pour les tachycardies supraventriculaires diagnostiquées et devant être ralenties) : vérapamil (Isopatine®) : 2,5 à 5 mg en 2 minutes, diltiazem (Tildiem®) : 0,25 mg kg^{-1} puis 0,35 mg kg^{-1} , esmolol (Brevibloc®) : 2,5 g/10 ml) : 0,5 mg kg^{-1} en 1 minute.

Enregistrements œsophagien et endocavitaire

Les avancées diagnostiques sur l'ECG doivent, la plupart du temps, permettre un diagnostic sans recourir à la mise en place d'une sonde d'électrophysiologie (œsophagienne ou endocavitaire) (Tableau 2).

Cependant, la nécessité d'un diagnostic certain doit y mener si besoin, une fois de plus, si la tolérance hémodynamique le permet.

L'activité des oreillettes est alors analysable avec précision grâce au positionnement de la sonde œsophagienne derrière le massif auriculaire, ou de la sonde endocavitaire dans l'oreillette droite, tandis qu'une seconde sonde et/ou l'ECG de surface enregistre les ventricules (Fig. 12, 13).

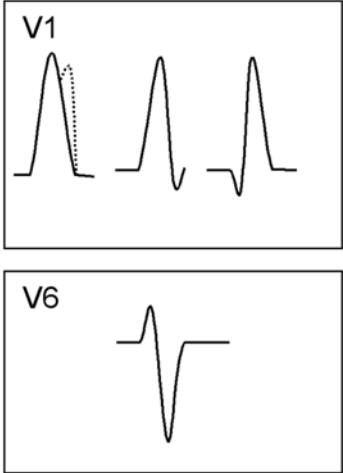
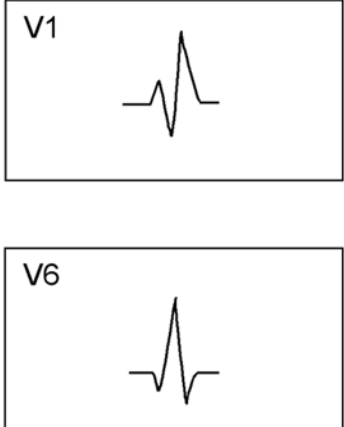
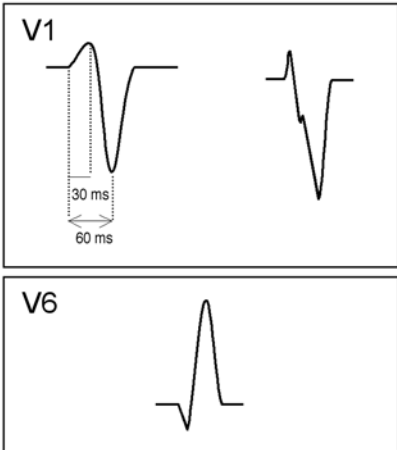
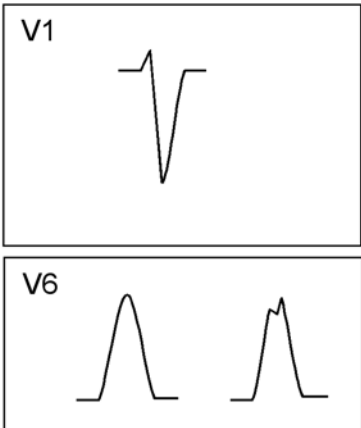
QRS	En faveur d'une TV :	En faveur d'une TSV :
Positif en V1	<p>Complexe monophasique ou diphasique en V1, et/ou onde S en V6 plus profonde que l'onde R</p> 	<p>Aspect typique de BBD avec complexe triphasique (rSR' en V1 ou qRs en V6)</p> 
Négatif en V1	<p>Large onde R (> 0,04 s) Durée longue (> ou = 0,07 s) du début du QRS au nadir de l'onde S ou de QS en V1 ou V2 Descente de l'onde S ou QS présentant un décrochage ou un ralentissement Présence en V6 d'une onde Q</p> 	<p>Onde R étroite en V1 et V2, et descente vive de l'onde S ; aspect typique de BBD en V6 (onde R monophasique, ou RR')</p> 

Figure 8. Morphologies du QRS en faveur d'une tachycardie ventriculaire (TV) ou supra-ventriculaire (TSV). En pointillés sur le V1 positif, en faveur d'une TV, le signe de « l'oreille de lapin » ; l'oreille gauche est plus haute que la droite.

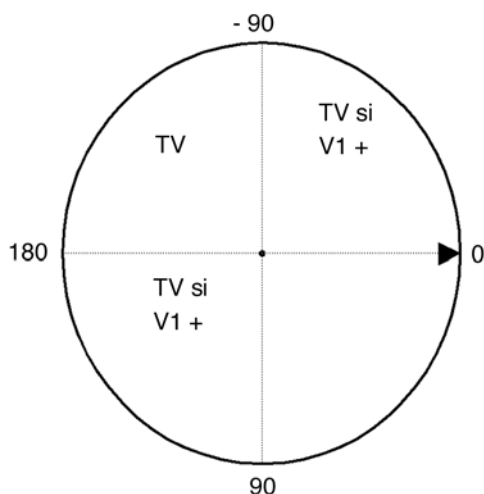


Figure 9. Valeur diagnostique de l'axe d'une tachycardie à QRS larges pour distinguer une tachycardie ventriculaire (TV).

Attitude thérapeutique

Prise en charge immédiate aux urgences

Tachycardie ventriculaire mal tolérée

En cas de signes de choc, d'insuffisance cardiaque sévère et rebelle au traitement (œdème aigu pulmonaire ne répondant pas aux thérapeutiques rapides usuelles) ou de surcroît d'arrêt cardiaque, un choc électrique externe s'impose dans les plus brefs délais.

Si le patient est conscient, une anesthésie générale est nécessaire. Les chocs sont classiquement délivrés à des énergies croissantes en cas d'échec et, si besoin, potentialisés par des substances antiarythmiques.

L'attitude initiale est relativement consensuelle : choquer à 200 J, puis à 300, puis à 360, puis administrer 1 mg intraveineux direct d'adrénaline en cas d'échec et reprendre la série de chocs. En cas d'échec après ces tentatives, on considère le trouble du rythme comme réfractaire et les attitudes divergent. Les recommandations françaises ne tiennent pour le moment pas compte des études récentes sur l'amiodarone préhospitalière

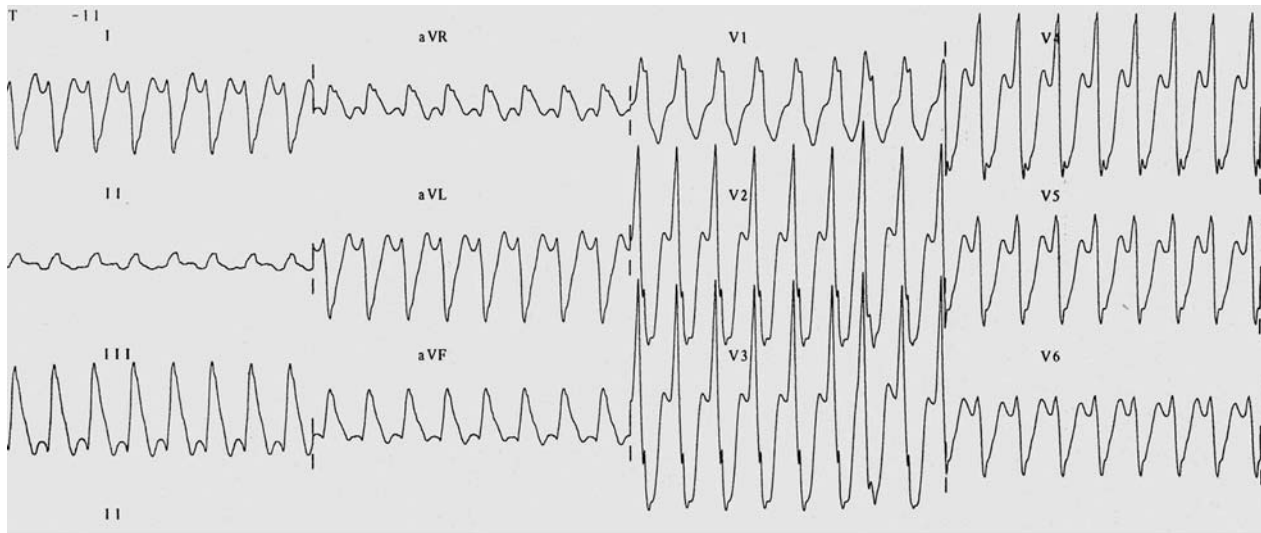


Figure 10. Tachycardie ventriculaire avec V1 principalement positif, axe droit (QRS négatif en DI), et premier pic en V1 plus haut que le second (signe de « l'oreille de lapin »). Les critères électrocardiographiques sont ici largement présents pour poser le diagnostic de tachycardie ventriculaire.

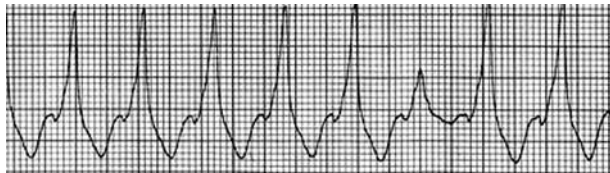


Figure 11. Complexe de fusion. La morphologie du QRS est modifiée mais la largeur reste inchangée. L'influx d'origine sinusale est arrivé dans le nœud atrioventriculaire en période excitable ventriculaire et une partie du myocarde est dépolarisée à partir du nœud, tandis que le reste est sous la commande ectopique de la tachycardie ventriculaire.

sur TV et FV [2, 3]. Elle serait plus efficace que la lidocaïne pour la restauration du rythme sinusal à la phase initiale, mais n'améliore malheureusement pas le pronostic à plus long terme (survie hospitalière).

En définitive, après les tentatives initiales, l'arsenal thérapeutique dont on dispose doit logiquement être mis à profit pour

essayer de sortir de l'impasse. L'amiodarone et la lidocaïne sont utilisables, de même que le magnésium et le brétylium.

Tachycardie ventriculaire cliniquement bien tolérée

Nous avons vu l'importance de l'approche diagnostique en cas de bonne tolérance clinique, afin d'étayer le diagnostic au maximum, au moyen d'une documentation suffisante.

La bonne tolérance est d'appréciation subjective. Il faut cependant s'assurer de l'absence de signe de choc, ou d'œdème pulmonaire avec signes d'épuisement respiratoire. L'évolution pouvant se faire vers une aggravation, il est important de débiter rapidement la prise en charge thérapeutique. Sortant du contexte de grande urgence relativement bien codifié, il faut éviter l'administration intempestive et parfois réitérée de médicaments antiarythmiques qui peuvent réduire la tolérance hémodynamique (par leur effet inotrope négatif ou vasoplégique), et peuvent également transformer la TV en fibrillation ventriculaire. Leur effet peut également être délétère après

Tableau 2.

Synthèse des critères permettant de faire la distinction entre une tachycardie supraventriculaire (TSV) et une tachycardie ventriculaire (TV).

Tachycardie régulière à QRS larges	
Attitude diagnostique	
Orientation clinique	Notion de cardiopathie, notamment ischémique Douleurs angineuses Facteurs de risque cardiovasculaire Antécédents de TV
Critères ECG	Irrégulière = fibrillation atriale Dissociation AV = TV Largeur des QRS >140 ms en faveur d'une TV Morphologie selon positivité ou négativité de QRS en V1 + : V1 monophasique ou diphasique, « oreilles de lapin », onde S profonde en V6 - : durée onde R > 40 ms, Q ou QS > 60 ms, descente empâtée ou crochetée de l'onde S, onde Q en V6 Concordance dans les dérivations précordiales : TV Axe du QRS
Manœuvres ralentiuses	Complexes de capture et de fusion = TV Massage sinocarotidien Massage oculaire Adénosine
Enregistrement œsophagien ou endocavitaire	Diagnostic douteux selon les éléments précédents Sous réserve d'une bonne tolérance

{ entre -90 et -180 = TV
 entre 0 et -90 si V1 + : en faveur d'une TV
 entre +90 et 180 si V1 + : en faveur d'une TV
 }
 } Sans effet : origine ventriculaire
 Ralentiement : origine atriale
 Arrêt : origine jonctionnelle

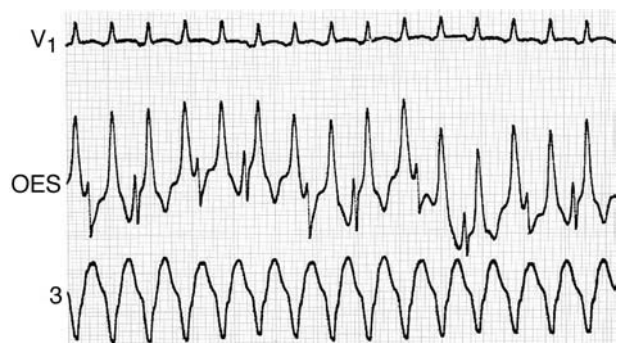


Figure 12. Enregistrement œsophagien montrant l'activité ventriculaire en correspondance avec les QRS de surface et une activité auriculaire irrégulière, par probable conduction rétrograde avec phénomène de Wenckebach. Notons que l'analyse synchrone de la dérivation V1 et du tracé œsophagien permet de bien distinguer la plupart des ondes P de surface.

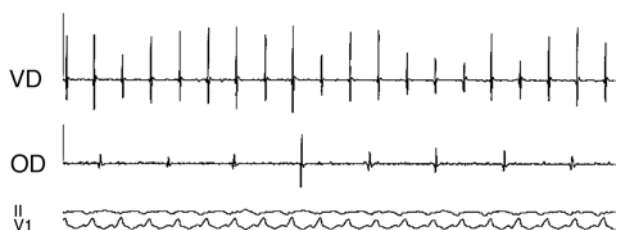


Figure 13. Enregistrement endocavitaire de deux sondes bipolaires, l'une dans le ventricule droit (VD) et l'autre dans l'oreillette droite (OD), montrant une dissociation auriculoventriculaire complète.

restauration du rythme sinusal par l'aggravation d'une bradycardie (par dysfonction sinusale ou par trouble de conduction).

Débuter le traitement de la cause. Les premières démarches sont orientées en fonction de l'étiologie suspectée. Un facteur déclenchant doit être recherché et traité, sous peine de voir le traitement s'avérer inefficace, ou l'arythmie récidiver facilement.

Le cas particulier de la TV bradycardie dépendante, et notamment des torsades de pointes sur bradycardie (réelle ou relative), relève d'une accélération de la fréquence cardiaque par isoprotérénol intraveineux. Si besoin, un entraînement électro-systolique par sonde endocavitaire temporaire est mis en place et, dans certains cas, comme le bloc auriculoventriculaire complet dégénératif, un stimulateur cardiaque définitif peut rapidement être implanté (Fig. 14).

La plupart du temps, on ne dispose pas les premières minutes d'un bilan biologique orientant sur un désordre métabolique. Il est cependant coutumier d'enrichir le soluté de perfusion en potassium et magnésium, dont les carences sont à traiter dans ce contexte.

Antiarythmiques. Il s'agit essentiellement de l'amiodarone intraveineuse (ampoule 150 mg/3 ml : 5 mg/kg en 20 minutes au moins à la seringue électrique), efficace sur les ventricules, mais aussi aux étages auriculaire et jonctionnel. Elle n'a théoriquement pas d'effet inotrope négatif, mais en cas d'administration intraveineuse directe un tel effet est attribué à l'excipient du produit.

En cas de suspicion de syndrome coronaire aigu, la lidocaïne (ampoule 100 mg/5 ml : 100 à 150 mg en bolus intraveineux direct à relayer éventuellement par la solution injectable pour perfusion, 1 g/20 ml, à la dose de 1,5 à 4 mg/min) peut être utilisée. D'efficacité variable, elle permet parfois la réduction de TV sur ischémie myocardique aiguë. Elle est classiquement vouée à la prévention des récurrences pendant la phase aiguë de l'ischémie, par administration intraveineuse continue pendant 24 heures. Elle est inefficace dans le cas de TV sur cardiopathie ischémique « chronique ».

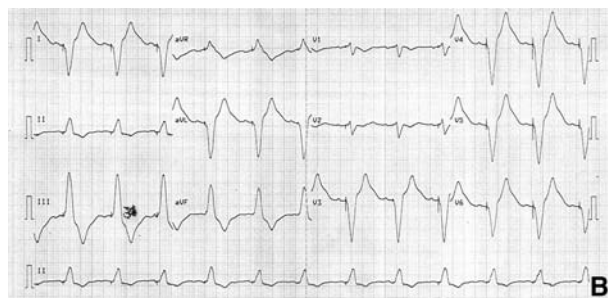


Figure 14. Torsades de pointes non soutenues provoquées par une bradycardie sur bloc auriculoventriculaire complet dégénératif (A). La mise en place rapide d'un stimulateur cardiaque définitif a éradiqué le trouble du rythme (B).

Dans le cas particulier des tachycardies idiopathiques bénignes (cf. infra), on retient classiquement la possibilité de réduction par des substances spécifiques :

- adénosine (ampoule 20 mg/2 ml : une demi-ampoule intraveineuse directe, à augmenter jusqu'à 2 ampoules intraveineuses directes en cas d'inefficacité) dans le cas de la TV idiopathique infundibulaire du ventricule droit (retard gauche et axe droit) ;
- vérapamil (ampoule 5 mg/2 ml : 1 à 2 ampoules intraveineuses lentes, à répéter après 10 minutes en cas d'échec) dans le cas de la TV idiopathique fasciculaire du ventricule gauche (retard droit axe gauche).

Leur efficacité reste cependant relative, mais la bonne tolérance habituelle de ces TV permet une prise en charge progressive. De plus, la TV infundibulaire du ventricule droit évolue volontiers par salves non soutenues et relève surtout de la prévention des accès plus que de leur réduction.

Réduction du trouble du rythme. Si la tachycardie ventriculaire persiste après la mise en route des traitements antiarythmiques, ou une tachycardie rapide dont le diagnostic reste incertain, et dont la tolérance peut se dégrader de manière imprévisible, il faut agir en fonction des possibilités de prise en charge locales.

Nous avons vu le rôle diagnostique de l'enregistrement endocavitaire. Lors d'une telle procédure, un arrêt du trouble du rythme par stimulation est réalisable (TV « manipulable ») relativement souvent. Le patient doit être adressé, si cela est envisageable, au laboratoire d'électrophysiologie pour une confirmation diagnostique et une tentative de réduction.

La prévention des récurrences de certaines tachycardies ventriculaires récurrentes peut ne plus faire appel à l'entraînement rapide (« *overdrive* ») des ventricules. Les extrasystoles ventriculaires déclenchantes sont de cette façon évitées. Dans ces cas, la sonde est laissée en place jusqu'à l'amélioration de la situation.

En l'absence d'étude endocavitaire, une cardioversion par choc électrique externe sera tôt ou tard nécessaire si les médicaments sont inefficaces.

Prise en charge hospitalière

Il est exceptionnel qu'un patient ayant présenté une tachycardie ventriculaire ne soit pas hospitalisé, en l'occurrence dans une unité de soins intensifs de cardiologie. Certains cas de consultation aux urgences pour palpitations dues à une TV bénigne connue peuvent être traités de manière ambulatoire, considérant leur excellent pronostic.

Prise en charge initiale

En réanimation ou en soins intensifs, le maintien ou la restauration d'une hémodynamique stable est prioritaire car la défaillance hémodynamique peut être à l'origine des TV ou en favoriser les récurrences. Les résultats biologiques permettent de corriger les désordres hydroélectrolytiques.

Un syndrome coronaire aigu doit être pris en charge selon son évolution et la stratégie propre à l'établissement. Les traitements médicamenteux usuels sont mis en œuvre, associés à la coronarographie si besoin et si un accès est possible à la revascularisation en urgence par angioplastie.

Bilan ultérieur

Le bilan après stabilisation rythmique doit d'une part permettre d'orienter le diagnostic du trouble du rythme s'il n'a pas été clairement posé pendant l'arythmie ; d'autre part rechercher une étiologie : une cardiopathie jusque-là méconnue, une coronaropathie si elle n'a pas été diagnostiquée à la phase aiguë ou une cause rare de trouble du rythme ventriculaire.

Enfin, il faut établir une stratégie thérapeutique adaptée notamment à la stratification du risque de mort subite lié aux arythmies ventriculaires malignes.

Comme nous l'avons vu précédemment, un diagnostic rétrospectif du type d'arythmie peut être nécessaire, l'urgence ayant fait accélérer les mesures thérapeutiques. Dans ce cas, si l'analyse rétrospective des tracés ne suffit pas, des arguments indirects puis directs doivent être recherchés.

Des arguments indirects, tels que les potentiels tardifs ventriculaires, l'hyperexcitabilité ventriculaire sur l'enregistrement ECG des 24 heures, la découverte d'une cardiopathie pouvant se compliquer d'une TV, sont recherchés.

En cas de persistance d'un doute diagnostique, on a recours à une exploration électrophysiologique endocavitaires. Le déclenchement par stimulation endocavitaires d'une tachycardie similaire à celle retrouvée aux urgences permet un diagnostic.

Néanmoins, cette étude n'a pas pour seul but de poser un diagnostic ; comme nous le verrons plus loin, elle est le plus souvent réalisée pour l'évaluation pronostique.

Les examens désormais bien codifiés à la recherche d'une cardiopathie sont de mise.

L'électrocardiogramme en rythme sinusal (ou autre état rythmique stable comme une fibrillation auriculaire chronique) peut montrer une séquelle d'infarctus, une anomalie spécifique comme l'allongement du segment QT, une onde epsilon, un aspect compatible avec le syndrome de Brugada (cf. supra).

L'échocardiographie renseigne sur la fonction systolique du ventricule gauche, élément pronostique majeur. Elle recherche des arguments pour une cardiopathie ischémique tels que les troubles segmentaires de la contraction, une séquelle d'infarctus. Tous les autres éléments orientant vers l'origine d'une cardiopathie sont étudiés (valvulopathies, hypertrophie pariétale, etc.).

L'épreuve d'effort, et plus généralement la coronarographie d'emblée en cas de TV avérée, recherchent une cause ischémique.

Étiologies

Nous l'avons vu, elles sont dominées par la cardiopathie ischémique sur ischémie aiguë, ou sur cardiopathie chronique, généralement avec séquelle d'infarctus du myocarde.

La prise en charge débute par la stabilisation d'une éventuelle ischémie myocardique documentée par les médicaments et/ou

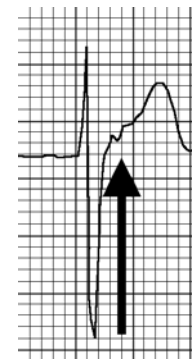


Figure 15. Onde epsilon sur une dérivation V2 (flèche).

par revascularisation (angioplastie coronaire, pontages). Une prise en charge rythmologique n'est envisageable qu'une fois un éventuel facteur ischémique éliminé.

Les facteurs pronostiques d'une TV sur cardiopathie ischémique (avec stabilité coronarienne) sont encore mal définis. Ils semblent dominés par la fonction systolique du ventricule gauche, la largeur des QRS en rythme sinusal, l'hyperexcitabilité ventriculaire et le résultat de la stimulation ventriculaire lors de l'exploration électrophysiologique, la variabilité sinusale.

Les traitements antiarythmiques (bêtabloquant et amiodarone) et le défibrillateur implantable sont indiqués en fonction des cas.

Les autres causes, plus rares, sont les suivantes :

- la cardiomyopathie hypertrophique :
 - cardiopathie d'origine génétique, souvent héréditaire ;
 - épaisseur anormalement développée du myocarde générant ou non un obstacle à l'éjection dans le ventricule gauche ;
 - risque de mort subite notamment par trouble du rythme ventriculaire ;
 - éléments prédictifs de mort subite : antécédents familiaux de mort subite, inadaptation tensionnelle à l'effort, antécédent de syncope, salves de TV sur le Holter ;
 - traitement : bêtabloquants, amiodarone et, en cas de risque élevé de mort subite, défibrillateur ;
- la dysplasie arythmogène du ventricule droit :
 - dysplasie focale grasseuse du ventricule droit de mécanisme inconnu, souvent familiale, chez des sujets jeunes ;
 - foyers de dysplasie à l'origine de troubles du rythme ventriculaire par hétérogénéité de la repolarisation et de la dépolarisation ventriculaire, et dans les formes graves, à l'origine de dysfonction du ventricule droit, voire gauche par extension ;
 - ECG en rythme sinusal : bloc de branche droit, onde epsilon (Fig. 15) en V1-V2-V3 (potentiels tardifs) sous la forme d'un crochetage de la fin du QRS (parfois difficilement visible), extrasystole ventriculaire à type de retard gauche ;
 - zones dyskinétiques et anévrismes au sein du ventricule droit visibles en échographie, angiographie, scintigraphie ou imagerie par résonance magnétique ;
 - recherche de potentiels tardifs presque toujours positive, stimulation ventriculaire presque toujours positive ;
 - traitement : bêtabloquants, amiodarone, flécaïnide, ablation par radiofréquence, défibrillateur ;
- le syndrome de Brugada :
 - n'est pas une cause de TV soutenue mais de mort subite, à connaître et rechercher dans le bilan d'une syncope ou après mort subite récupérée ;
 - anomalie génétique, héréditaire, autosomique dominante à pénétrance variable, du canal sodique des cellules myocardiques, pouvant générer les arythmies ventriculaires malignes, et donnant un aspect caractéristique de la repolarisation en V1 et V2 ;

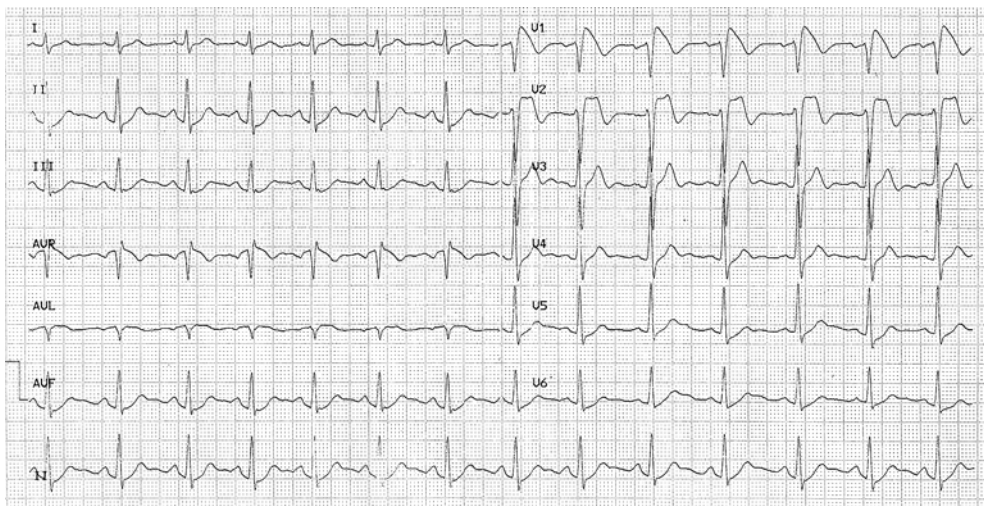


Figure 16. Électrocardiogramme (ECG) 12 dériviations avec aspect très évocateur dans les dériviations droites d'un syndrome de Brugada : sus-décalage du point J (> 2 mm), aspect en dôme du segment ST, aboutissant à une onde T négative sans passage par la ligne isoélectrique. Cet aspect fluctue dans le temps, pouvant être présent ou absent chez un patient donné ; il doit être recherché et dans le doute, le diagnostic est confirmé ou infirmé par un test pharmacologique.

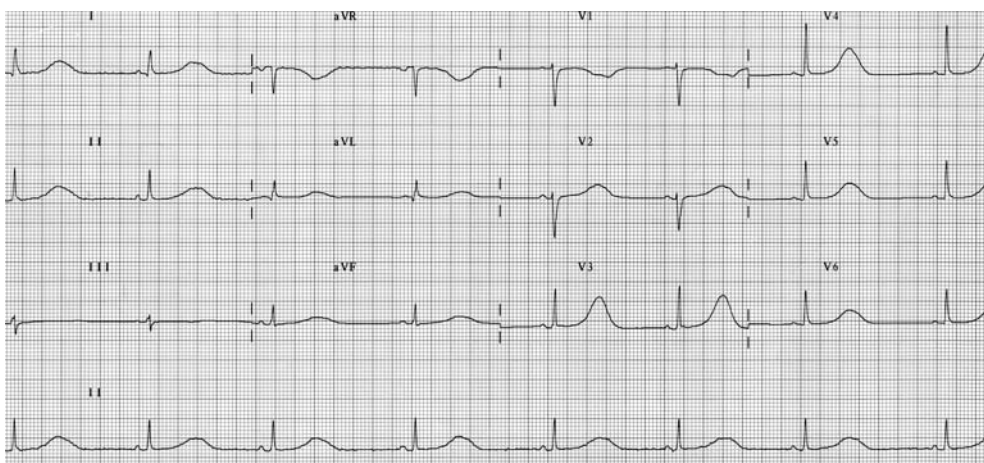


Figure 17. Électrocardiogramme (ECG) 12 dériviations avec QT allongé (15 mm = 600 ms), chez un patient présentant un syndrome du QT long congénital.

- le diagnostic repose sur l'aspect ECG (Fig. 16), qui fluctue dans le temps, et nécessite le plus souvent une confirmation diagnostique par test pharmacologique (ajmaline actuellement, qui reproduit de façon prononcée l'anomalie ECG) ;
- éléments prédictifs de mort subite : ECG de base anormal, symptômes (syncope, et a fortiori mort subite), antécédents familiaux de mort subite, stimulation ventriculaire positive ;
- traitement : en cas de risque élevé, défibrillateur ; absence de traitement antiarythmique efficace à l'heure actuelle ;
- dépistage familial indispensable ;
- le syndrome du QT long :
 - congénital : mutation sur un canal potassique ou sodique (syndromes de Romano-Ward et Jervell-Lange-Nielsen, ce dernier s'associant à une surdité) ;
 - acquis lors de la prise d'un traitement allongeant le QT ou bradycardisant ou à l'occasion d'une hypokaliémie ;
 - mixte : iatrogène, aggravant un QT long congénital ;
 - diagnostic : QT corrigé supérieur à 450 ms (QT corrigé = QT mesuré divisé par la racine carrée de la durée de RR en ms) (Fig. 17) ;
 - risque de torsades de pointe, syncopales ou mortelles si elles se dégradent en fibrillation ventriculaire ;
 - traitement : arrêt des médicaments allongeant le QT, correction de l'hypokaliémie ; dans le QT long congénital, selon les types et la présentation clinique, bêtabloquant, stimulateur cardiaque définitif, défibrillateur.
- les tachycardies dites idiopathiques ou TV bénignes :
 - essentiellement de deux types, l'une provenant du ventricule droit et l'autre du ventricule gauche ;
 - cœur morphologiquement sain (ou parfois présence d'une bandelette dans le ventricule gauche) ;
 - TV infundibulaire droite type Gallavardin :
 - TV infundibulaire, en provenance de la chambre de chasse ;
 - à l'ECG, retard gauche et axe droit (l'axe fuit la partie haute du ventricule droit, donc négatif en AVL et AVR, et se dirige vers la partie inférieure, donc positif en DII DIII AVF) (Fig. 18) ;
 - TV plutôt non soutenues ;
 - classiquement sensibles à l'adénosine ;
 - extrasystoles ventriculaires de même morphologie, tendant à disparaître pour une certaine fréquence cardiaque à l'épreuve d'effort ;
 - traitement : si symptomatique, flécaïnide, autre antiarythmique, ablation par radiofréquence ;
 - TV bénigne du ventricule gauche type Belhassen :
 - TV fasciculaire, au départ de l'hémibranche postérieure gauche, à la partie moyenne du septum inférieur ;
 - à l'ECG, retard droit et axe droit (l'axe se dirige du bas vers le haut du ventricule gauche, positif en DI et AVL, négatif dans les dériviations inférieures) ;

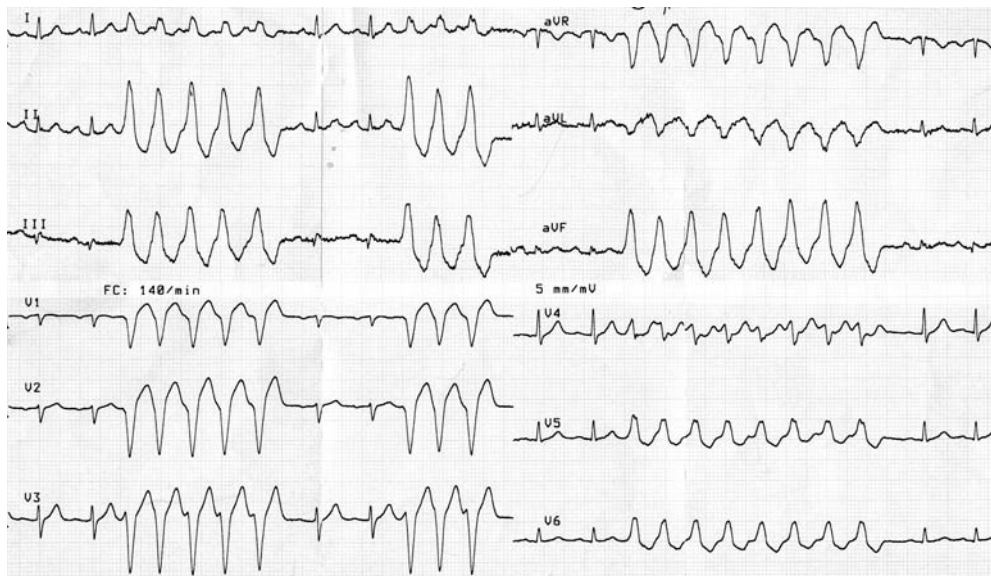


Figure 18. Tachycardie ventriculaire (TV) non soutenues répétées à retard gauche et axe droit, en provenance de l’infundibulum du ventricule droit. Malgré l’aspect inquiétant de cet électrocardiogramme (ECG), cette TV est d’excellent pronostic, en dehors de cas exceptionnels, et sa prise en charge au long cours est essentiellement d’ordre fonctionnel (éliminer les palpitations si elles sont gênantes).

- TV volontiers soutenues, récidivantes, bien tolérées ;
- classiquement réductibles par vérapamil, difficiles à déclencher par stimulation ;
- traitement : bêtabloquant, antiarythmique classe I, vérapamil, ablation par radiofréquence, très exceptionnellement défibrillateur.

Exemple d’un ECG d’interprétation simple, à condition de le faire pas à pas : le patient a en effet été hospitalisé pour fibrillation auriculaire découverte sur cet ECG. Or, même si les QRS sont par moments irréguliers, en particulier pendant la première moitié de l’enregistrement, et même si la ligne de base présente une sorte de trémulation surtout dans les dérivation frontales, une approche progressive de l’analyse du tracé aboutit sans faille au diagnostic de rythme sinusal avec quelques extrasystoles auriculaires (ESA) (complexes 2, 4, 6 et 10 en DII),

une possible extrasystole ventriculaire ou ESA avec modification du QRS (8^e complexe), et des parasites de la ligne de base. Ne pas oublier que l’ECG peut parfois faire évoquer le diagnostic de maladie de Parkinson, etc.



Références

- [1] Slama R, Motte G, Leenhardt A, Sebag C. *Rythmologie, aide-mémoire*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2003.
- [2] Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;**341**:871-8.
- [3] Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;**346**:884-90.

J. Horvilleur (j.horvilleur@gsante.net).
 Institut hospitalier Jacques Cartier, avenue du Noyer-Lambert, 91 300 Massy, France.

J. Lacotte.
 Unité de rythmologie, Institut de cardiologie, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, 47, boulevard de l’Hôpital, 75013 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Horvilleur J., Lacotte J. Troubles du rythme cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d’urgence, 25-020-B-60, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

- Arbres décisionnels
- Iconographies supplémentaires
- Vidéos / Animations
- Documents légaux
- Information au patient
- Informations supplémentaires
- Auto-évaluations