

325 - 3 – TACHYCARDIES AUTRES QUE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

JM Fauvel 09

(revoir le cours de Séméiologie ECG +++)

DEFINITION : accélération de la fréquence cardiaque, au repos, > 100 / min.

Peuvent être mal tolérées, entraîner une baisse du débit cardiaque, une syncope ou même le décès.

CLASSIFICATION

On classe les tachycardies selon l'étage cardiaque qui est leur point de départ, et on oppose les supraventriculaires, de pronostic en règle moins sévère, aux ventriculaires.

1 T. SUPRAVENTRICULAIRES

1-1 - T. sinusale

1 - 2 - T. auriculaires

1 - 2 - 1 - flutter auriculaire

I - 2 - 2 - tachycardie atriale

I - 2 - 3 - fibrillation auriculaire (cf item 236)

I - 3 - T. jonctionnelles, Maladie de Bouveret

2 T. VENTRICULAIRES

2 - 1 - Rythme Idioventriculaire Accélééré

2 - 2 - Tachycardies ventriculaires (monomorphes et polymorphes)

2 - 3 - Fibrillation ventriculaire.

Pour chacun de ces troubles du rythme nous utiliserons le même plan :

1 - Physiopathologie

a) genèse, nature

b) paroxystique et/ou permanent, et mode évolutif

c) conséquences hémodynamiques

(liées à l'état de la fonction cardiaque, à la fréquence, et au type de trouble du rythme)

± risque embolique

2 - Séméiologie

SF (pas toujours proportionnels à la gravité réelle)

S. P. : le pouls, la TA

± S. d'insuffisance cardiaque,

les effets de la stimulation vagale

ECG, et les effets de la stimulation vagale

3 - Etiologie

4 - Moyens de diagnostic si paroxystique

5 - Traitement curatif et/ou préventif

Enfin nous envisagerons l'orientation diagnostique devant une tachycardie, sur des éléments cliniques puis ECG.

1 TACHYCARDIES SUPRAVENTRICULAIRES

1 - 1 TACHYCARDIE SINUSALE

1 - 1 - 1 PHYSIOPATHOLOGIE

- accélération du rythme sinusal > 100

- paraît volontiers paroxystique au patient

- conséquences hémodynamiques : très faibles

1 - 1 - 2 SEMIOLOGIE

SF - palpitations, mauvaise tolérance à l'effort

- crises de tachycardie à début ± net et à fin progressive

SP - tachycardie persistant au repos, régulière ; en général < 160

- éréthisme cardiaque

E.C.G. - tachycardie sinusale, régulière avec raccourcissement de la diastole ; ne > pas 160 et onde P se rapprochant de onde T

- PR normal

- manoeuvre vagale : ralentit les ondes P transitoirement

1 - 1 - 3 ETIOLOGIE

- très fréquent chez la jeune femme

- hypersympathicotomie le plus souvent ± terrain anxieux

- plus rarement : hyperthyroïdie ou anémie

peut être le 1er signe d'une insuffisance cardiaque ; parfois « primitive », « inappropriée »

1 – 1 – 4 Diagnostic si PAROXYSTIQUE

Holter : fréquence moyenne de jour augmentée, et la nuit, se ralentit mais moins que la normale

1 – 1 - 5 TRAITEMENT :

faibles doses de bêtabloquant (classe II des antiarythmiques)

1 – 2 TACHYCARDIES AURICULAIRES ou ATRIALES

1 – 2- 1 FLUTTER AURICULAIRE

1 – 2- 1 - 1 PHYSIOPATHOLOGIE

a : circuit de réentrée : type commun, rotation antihoraire : dépolarise l'oreillette droite en général à 300/min ; l'activation est descendante sur le bord externe de l'OD et ascendante sur la portion septale avec un passage obligé entre la veine cave inférieure et l'anneau tricuspideen, dans « l'isthme cavo-tricuspideen » et une zone à conduction lente, juste après cette zone.

conduit aux ventricules : 1/1 si noeud perméable : mais ne dure pas... ,
ou si faisceau accessoire

sinon : 2/1 : 150 ou même 3/1, 4/1

Il existe aussi des macro-réentrées plus rares qui constituent des flutters atypiques : flutter gauche, flutter cicatriciel (circuit autour d'une incision particulièrement dans la chirurgie de la communication inter-auriculaire).

b : paroxystique rarement spontanément, le plus souvent persiste et devient permanent si pas réduit

c : retentissement hémodynamique :- mauvais remplissage ventriculaire./ diminution de la diastole et diminution de la systole auriculaire ----> réduction du DC surtout si mauvaise fonction cardiaque

- si dure, peut conduire à un tableau de myocardiopathie rythmique par distension des cavités cardiaques

- risque embolique certain mais modéré

1 – 2- 1 - 2 SEMEIOLOGIE

SF : - palpitations

- S d'insuffisance cardiaque, IVG, ou même I.C. congestive si dure plusieurs jours

S P: - pouls à 150

- ± stase pulmonaire

- ± foie cardiaque (± oedèmes : mettent plusieurs jours à se constituer)

- stimulation vagale: ralentit momentanément la fréquence.

E.C.G. :- ondes F : feston régulier, pas de retour à la ligne de base ; négativité initiale, suivie d'une déflexion positive puis d'un plateau à pente lentement descendante (toits d'usines, dents de scie) ; bien vues en VF D3, comme toute activité auriculaire.

- conduction 2/1-3/1

- QRS fins sauf si bloc de branche préexistant ou aberration.

- stimulation vagale : démasque le type d'activité auriculaire

1 – 2- 1 - 3 ETIOLOGIE :

Celles de la FA, et 20 % idiopathique

Le flutter annonce souvent l'apparition de la fibrillation auriculaire.

1 – 2- 1 - 4 DIAGNOSTIC SI PAROXYSTIQUE :

Holter ou équivalents

1 – 2- 1 - 5 TRAITEMENT :

curatif :- médicamenteux :

- anticoagulant ± diurétique

- digoxine injectable ± amiodarone

- ou Flécaïnide injectable associée à un médicament bloquant le nœud A-V

- stimulation auriculaire : OG / voie oesophagienne, ou OD / voie fémorale

- choc électrique

- radiofréquence sur le circuit de réentrée, traitement pratiquement définitif, qui peut être appliqué en urgence ou en différé

préventif : antiarythmique IC avec bloqueur du nœud A-V, antiarythmique III

et surtout radiofréquence ; en supprimant le flutter, celle-ci contribue à retarder l'apparition de la fibrillation auriculaire

1 – 2 – 2 TACHYCARDIE ATRIALE (ex TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE)

1 – 2 – 2 - 1 PHYSIOPATHOLOGIE

- a : foyer ectopique auriculaire ou réentrée localisée 140-250 : souvent 220-250

conduction AV : 1/1, 2/1 ou 3/1

- b : idem flutter

- c : "

1 – 2 – 2 - 2 SEMEIOLOGIE

SF : idem flutter

SP : pouls à 110, régulier, permanent, même au repos ! le reste idem flutter

ECG : - ondes P' : retour à la ligne isoélectrique mais conduction 2/1 : ressemble au rythme sinusal car 2e onde P' dans QRS ; le reste : idem flutter

1 - 2 - 2 - 3 ETIOLOGIE

a) celles de la FA

b) surdosage digitalique

1 - 2 - 2 - 4 Diagnostic si paroxystique

Holter ou équivalents

1 - 2 - 2 - 5 TRAITEMENT

- comme flutter, mais plus tenace

- parfois radiofréquence, plus facile si foyer auriculaire droit

- si surdosage digitalique : arrêt et charge en K

1 - 2 - 3 - FIBRILLATION AURICULAIRE *cf item 236*

1 - 3 - TACHYCARDIE JONCTIONNELLE

1 - 3 - 1 PHYSIOPATHOLOGIE

a :- exceptionnellement, foyer automatique ectopique

- en règle, réentrée déclenchée par une ESA ou une ESV

- soit intranodale : il y a une hétérogénéité de la période réfractaire dans la jonction a-v, avec une dualité de la voie de conduction : une voie rapide et une voie lente, qu'on peut localiser grâce à leurs potentiels

- soit utilisant un faisceau accessoire, faisceau de préexcitation (apparent ou non sur l'ECG de surface). Dans ce cas, le circuit tourne

- le plus souvent dans le sens orthodromique : QRS fins (l' excitation descend par la jonction et remonte par la voie accessoire)

- plus rarement dans le sens antidromique : QRS larges (l' excitation descend par la voie accessoire et remonte par la jonction)

- b : paroxystique++ - commence souvent dans l'adolescence (Maladie de Bouveret)

- prévalence : 2,25/1000

- certains patients auront des crises rares (gêne pour affirmer l'efficacité d'un traitement), d'autres beaucoup plus fréquentes (handicap)

- récurrence à l'occasion de circonstances déclanchantes parfois identiques(antéflexion du tronc, émotion), ou totalement aléatoire

- c : - conséquences hémodynamiques: tourne assez vite

- mal toléré en fonction de l'affectivité du patient, de la fréquence et de l'état cardiaque sous jacent; si dure, peut conduire à l'insuffisance cardiaque

- pas de risque embolique

1 - 3 - 2 SEMEIOLOGIE

- SF : palpitations - début et fin brusque comme un déclic, durée variable : quelques minutes à quelques heures (2/3 durent moins de 12h)

lipothymie

dyspnée ou angor chez le sujet âgé

polyurie post critique (si crise brève, per critique si longue), possible

-S P : - pouls régulier, fixe 150-220 , le + souvent autour de 160/ min

stimulation vagale : loi du tout ou rien, casse la crise ou ne change rien au pouls

E.C.G. : - QRS fins

(ou large - si bloc de branche, fonctionnel ou préexistant -ou si préexcitation)

- autant de P' que de QRS

- P' rétrograde * nodale: dans le QRS, ou juste au début ou fin , mal vue

(négative en D2, donne pseudo onde S en inférieures, R' arrondi en V1)

* faisceau accessoire :derrière le QRS

- stimulation vagale: loi du tout ou rien

-ECG après réduction : normal ± syndrome post tachycardique, ou préexcitation apparente,

1 - 3 - 4 DIAGNOSTIC SI PAROXYSTIQUE :

Holter ou équivalents

Sur ECG per critique, arguments en faveur d'une préexcitation: onde P' - en D1, bloc de branche G ralentisseur en faveur d'un Kent latéral G

1 – 3 - 5 TRAITEMENT

Curatif :

manoeuvres vagales : sont surtout efficaces dans les premières minutes de la crise
manoeuvre de Valsalva (inspiration forcée suivie d'une expiration forcée à glotte fermée) ,
massage sinus carotidien,(prudence chez le sujet âgé, ausculter avant), 15 à 30 secondes
d'un seul côté à la fois, alternatif droit puis gauche
compression globes oculaires (risque de décollement rétinien chez le sujet âgé) uni puis bilatérale,
en allant jusqu'à la douleur
déglutition d'un verre d'eau glacée
plonger le visage dans l'eau froide
déclenchement d'un réflexe nauséeux (2 doigt au fond de la bouche

hydroxyzine : ATARAX° : une ampoule IM

et adénosine : exerce un brusque coup de frein sur nœud sinusal et nœud A-V

injection rapide, avec lavage derrière

intérêt : action brève

contre-indication : bronchospasme

sensation de douleur thoracique + dyspnée + flush, brève

sous contrôle ECG car pause possible, jusqu'à 10 secondes, ou BAV nécessitant une injection d'atropine ensuite

soit adénosine triphosphate : STRIADYNE ° A à 20 mg -

1/2 A – 10 mg - en bolus IV

puis 1 A – 20 mg – si pas d'effet après 2 minutes

soit adénosine pure : KRENOSIN° flacons de 2 ml à 6 mg

3 mg IV en 2 secondes en bolus

puis 6 mg si pas d'effet après 2 minutes,

puis 12 mg si toujours pas d'effet après 2 minutes

ou vérapamil : ISOPTINE °A à 5 mg : 1 A en IV en 2' renouvelable si besoin 10' après ; non si âgé, si insuffisance cardiaque, ou si Bêtabloquant en cours, car inotrope -

ou diltiazem : TILDIEM ° A à 25 mg, une ampoule IV de 25 mg en 5 minutes

ou propranolol : AVLOCARDYL 0,5 - 1 mg/min - ne pas > 3 mg

ou antiarythmique III

La digitalisation est à éviter car cas d'intervention d'un faisceau accessoire, elle risque de faciliter le passage de l'influx par ce faisceau.

ou sinon stimulation oesophagienne ou endocavitaire

ou enfin Choc Electrique Externe

Préventif selon que les crises sont fréquentes ou non, mal tolérées ou non et selon la physiopathologie (intranodales ou préexcitation) :

° Crises rares, assez bien tolérées et E.C.G. de base sans préexcitation , prise à la demande en cas de crise, de 1 cp d'AVLOCARDYL*, ou de 1 cp d'ISOPTINE* 40 mg, plus 1 cp d'ATARAX* 25 mg.

° Crises fréquentes, ou mal tolérées, ou avec préexcitation: elles justifient une étude électro-physiologique:

* intranodales: on fera appel plus volontiers à la radiofréquence sur la voie lente

* si intervention d'un faisceau accessoire : la radiofréquence est à discuter en première intention en pesant son risque (lié à la localisation du faisceau accessoire) et son bénéfice (p ex si période réfractaire < 250 ms) (voir item 284)

2 TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Naissent au dessous du nœud A-V

2 – 1 RYTHME IDIOVENTRICULAIRE ACCELERE RIVA

2-1- 1 PHYSIOPATHOLOGIE - foyer ectopique - contexte d'infarctus en phase aiguë

" TV lente " : 110 à 130 (en général ---> empêche l' activation auriculaire antérograde

- paroxystique

- conséquences hémodynamiques : perte de l'activité auriculaire avant la contraction ventriculaire

2 – 1 - 2 SEMIOLOGIE

SF : le + souvent, rien

SP : RAS : pouls plus rapide

ECG : accès 110 à 120, découvert par surveillance monitorisée ou Holter

2 – 1 - 3 ETIOLOGIE

Fréquent dans l'infarctus en phase aiguë, mais peut se voir hors de ce contexte

2 – 1 - 4 TRAITEMENT : respecter, ou atropine

2 – 2 TACHYCARDIES VENTRICULAIRES

Définition : 3 ESV successives ou plus à une fréquence propre > 100. Risque majeur d'évoluer vers fibrillation ventriculaire et arrêt circulatoire

2 – 2 - 1 PHYSIOPATHOLOGIE

- a : battements ectopiques naissant au dessous de la bifurcation du Faisceau de His, ce qui explique l'asynchronisme de la dépolarisation ventriculaire, et la largeur des QRS $\geq 0,12$.

Les 3 grands mécanismes des arythmies peuvent intervenir ici :

* automatismes anormaux * activité déclenchées par post potentiels * réentrées

- b : - non soutenue < 30 sec, salves

- monomorphes ,

- ou polymorphes + graves

- soutenue > 30 sec et peut durer des heures, ++ graves; peut s'arrêter spontanément ou dégénérer en Fibrillation Ventriculaire et décès.

- c : retentissement hémodynamique variable

- selon durée

- selon état cardiaque sous-jacent, en règle myocarde très lésé et retentissement majeur avec de plus le risque de FV et de mort subite

2 – 2 - 2 - SEMEIOLOGIE

SF : -rien, ou

- palpitations

-syncope initiale

-angor

-insuffisance cardiaque, OAP

- collapsus

S P : tachycardie pratiquement régulière, 130 à 280

± signes d' i. card. ou de choc cardiogénique

manoeuvres vagales : rien

E.C.G. : ° succession rapide de complexes ventriculaires élargis > 0,12, 130 à 220 / min

- régularité pas absolue.

- non influencés par stimulation vagale

° avec une dissociation auriculo ventriculaire par blocage complet ou partiel de la conduction rétrograde dans le noeud AV : ondes P + lentes, mais bien difficiles à voir sur ECG de surface

° présence de complexes de fusion et de capture :

- l'influx d'origine sinusale peut trouver des ventricules sortis de leur période réfractaire et les dépolariser de manière antérograde, donnant des complexes plus fins : "fusion" , ou presque normaux : "capture".

° présence d' ESV de morphologie semblable , en rythme sinusal.

° F. topographiques: aspect de retard G : oriente ----> VD, D : ----> VG

° flutter Ventriculaire : TV très rapide à 300/min

° bitachycardie : flutter, Tachycardie atriale, ou FA entraînant une tachycardie responsable du déclenchement d'une TV : coexistent.

° $\Delta \neq$: TSV + bloc de br. : QRS un peu - larges < 0,14 et morphologie de bloc de branche , et algorithmes de diagnostic, sur l'aspect ECG, de Wellens et Brugada

ou TSV + préexcitation

Exploration endocavitaire : ----> dépolarisation auriculaire --> enregistrement du potentiel hisien --> captures

2 – 2 - 3 - ETIOLOGIE

a : Secondaire - Coeur apparemment lésé

°I coronarienne (environ 3/4)

Infarctus

- Phase aiguë :
souvent non soutenue, polymorphe, sans relation avec étendue, topo;
risque FV +++, mais le II ultérieur n'en est pas affecté
 - 1ère semaine : en relation avec topographie (antérieur étendu) et insuffisance cardiaque
 - Après l'infarctus : interviennent
la cicatrice : plaque fibreuse ou ++ anévrisme (naissance à la jonction entre myocarde sain et fibreux) ,
++ si IVG résiduelle et fraction d'éjection < 40%.
Le risque peut être évalué en prenant en compte successivement:
 - l'évaluation de la fonction ventriculaire gauche,
 - puis la recherche de potentiels tardifs
 - puis l'ECG de 24h (hyperexcitabilité ventriculaire > 10 ESV / h, et variabilité sinusale diminuée < 50ms)
 - puis exploration électrophysiologique provocative
- et les lésions coronariennes persistantes

Insuffisance coronarienne hors infarctus, surtout si insuffisance cardiaque et fraction d'éjection <40%

Facteurs déclanchant : ++ effort, catécholamines

° Non ischémique: toutes les cardiopathies évoluées, avec altération myocardique

Myocardiopathies primitives

- dilatées : leur façon de mourir
- hypertrophiques : Holter systématique pour dépister le risque de mort subite

Myocardiopathies secondaire à valvulopathie, HTA

Ballonisation mitrale

Myocardites, sarcoïdose avec atteinte cardiaque

Cardiopathies congénitales, opérées ou non

Dysplasie arythmogène du ventricule droit : modifications anatomiques du VD et parfois aussi du VG, avec perte de cardiomyocytes remplacés par des tissus adipeux et fibreux, et une inflammation. Affection familiale de transmission autosomique dominante, à expression variable et pénétrance partielle. Possible origine virale, avec susceptibilité familiale aux atteintes virales. Peut évoluer vers la mort subite, en particulier chez le sportif, et cela parfois sans manifestations préalables. Rare

- TV monomorphe, à type de retard gauche, avec axe G, survenant surtout à l'effort,
- ECG de base : onde T – en V2 V3, avec parfois onde epsilon sur début ST,
- Présence de potentiels tardifs
- Modifications morphologiques du VD : poches d'asynergie ventriculaire droite localisée (écho peu rentable , IRM ++ (zones d'infiltration graisseuse) et cinéangiogramme, angiographie VD, angiographie isotopique)
- Antécédents familiaux de mort subite

Antiarythmique II, III,

radiofréquence si forme limitée, et surtout défibrillateur implantable

° facteurs favorisants : mauvaise fonction VG, digitalisation, hypokaliémie liée à un diurétique

° Iatrogènes : électrostimulation, cathétérisme
médications pro arythmogènes, catécholamines, digitaliques, AA Ia Ic

b : Primitives "Coeur apparemment sain " (après investigations poussées) :

- non soutenues ou soutenues

- monomorphes

- retard G, axe D, origine infundibulaire D

- retard D + axe très G et QRS peu élargi : sensible au Vérapamil

-ou polymorphes

cf T de pointes plus bas

cf Syndrome de Brugada plus bas

++ sujets jeunes, ++ catécholergiques

2 – 2 - 4 - DIAGNOSTIC + SI PAROXYSTIQUE

- Holter ou équivalents
- épreuve d'effort
- recherche de potentiels tardifs observables dans les 40 dernières millisecondes des complexes QRS sur ECG de surface moyenné et amplifié (post potentiels)
- exploration électrophysiologique : stimulation ventriculaire programmée, afin de reproduire la même TV et de préciser son point d'émergence en vue d'une ablation éventuelle

2 – 2 - 5 - TRAITEMENT

curatif : - coup de poing précordial

- choc électrique externe sous anesthésie générale brève
- médicamenteux : AA intraveineux
 - bénignes du jeune, aspect BBG axe droit : vérapamil,
 - amiodarone, CORDARONE^o : 2 ampoules dans 250 cc en perfusion sur 30 min
- stimulation ventriculaire : overdrive ou même réduction par stimulation rapide

préventif:

- AA II, III, en sachant que chez ces patients la fraction d'éjection est souvent abaissée
- radiofréquence
- défibrillateur implantable +++
 - * phase aiguë d'infarctus: amiodarone, β bloquant si pas d'œdème pulmonaire
 - * ischémique: - β bloquant \pm amiodarone,
 - essai de radiofréquence (si une seule morphologie et bien tolérée; récides possibles)
 - ou de plus en plus défibrillateur implantable.
 - * cardiomyopathie dilatée : β bloquant prescrit de toute manière, ou défibrillateur implantable.
 - * " hypertrophique : amiodarone, défibrillateur implantable
 - * ballonnisation mitrale : β bloquant
 - * bénignes du jeune, aspect BBG axe droit : β bloquant
 - * infundibulaires : flécaïnide, β bloquant
 - * autres : β bloquant, amiodarone, essai de radiofréquence (récides possibles) ou défibrillateur implantable.
 - * dysplasie arythmogène du ventricule droit : β bloquant, sotalol, amiodarone, essai de radiofréquence (récides possibles) ou défibrillateur implantable.

2 – 2 – 6 - TORSADES DE POINTES

2 – 2 – 6 – 1 - PHYSIOPATHOLOGIE

- a : trouble de la conduction intracardiaque, avec une succession d'extrasystoles de polarité changeante, survenant le plus souvent sur un allongement de l'espace QT, déclenchée par des post potentiels (précoces ou tardifs).
- b : paroxystique, mais se répétant, spontanément réversible, mais peut dégénérer en fibrillation ventriculaire.
- c : inefficacité circulatoire transitoire.

2 – 2 -6 - 2 - SEMIOLOGIE

SF : fonction de la durée de l'accès : palpitations fugaces, syncopes récidivantes ou même décès (mort subite), favorisées par le stress, physique ou émotionnel.

SP : pouls imprenable.

ECG : entre les crises : allongement espace QT ($> 0,46$ s pour le QTc) et ondes T larges et profondes, en particulier en précordiales

- \pm alternance de T
- \pm ESV bigéminées à couplage fixe R/T

crise : début : par une ESV à couplage tardif

pendant : - succession de QRS élargis 200 à 250 / min

- le sommet de R tourne autour de la ligne isoélectrique
- accès : une dizaine de complexes

après : retour spontané au rythme de départ sauf si FV.

2 – 2 -6- 3 - ETIOLOGIE

a : QT allongé

- « acquis » (on pense de plus en plus qu'il pourrait s'agir de QT long congénital d'expression fruste, insuffisante à l'état basal pour être détecté, et révélés par des facteurs favorisants)
 - grandes bradycardies (BAV complet ++, sinusale - souvent)
 - hypokaliémie et hypomagnésémie associée
 - spontanée : adénome de Conn , pertes digestives
 - provoquée : diurétiques, laxatifs (ou les 2 : femme pour maigrir), réglisse

- hypocalcémie
- iatrogène :
 - antiarythmiques (Ia : quinidine, disopyramide, III : sotalol, amiodarone et IV : bepridil)
 - neuroleptiques et antidépresseurs tricycliques
 - antihistaminiques
 - certains antibiotiques (macrolides) et antiparasitaires
 - produit de contraste: coronarographie
- F favorisant : cardiomégalie préexistante
- hémorragie méningée sous arachnoïdienne, hématome intracrânien.

- congénital: (pouvant ne se démasquer que de manière transitoire)
 - 7 types génétiques différents ont été individualisés, codant pour des sous unités de canaux sodiques ou potassiques,
 - deux syndromes cliniques sont liés à ces anomalies :
 - * Syndrome de Romano Ward : sans surdité, transmission autosomique dominante
 - * Syndrome de Jervell-Lange-Nielsen : + surdité : transmission autosomique récessive
 - > syncopes répétées à déterminisme +++ catécholergique

b : QT non allongé : ESV à couplage court ; ++ jeunes, sans cardiopathie : héréditaire

2 – 2 – 6 - 4 - DIAGNOSTIC SI PAROXYSTIQUE :

- sur ECG : QT allongé, ESV tardives ; - Holter ou surveillance monitorisée

2 – 2 – 6 – 5 - TRAITEMENT

- curatif :
 - pas d'antiarythmique !
 - Isopropyl nor adrénaline (ISUPREL°) si grande bradycardie
 - sinon : ---> sulfate de magnésium : 2 g en bolus iv, en 1', puis perfusion de 3 à 20 mg/min (ampoules IV à 15% : 10 ml = 1,5 g, 20 ml = 3g)
 - > électrostimulation cardiaque (A> V mais pas stable) à fréquence rapide 110-120 pour raccourcir QT
 - > correction de l'hypokaliémie (souvent fortes doses de K, + spironolactone)

- préventif :
 - éviter hypokaliémie
 - congénital : bêtabloquant à vie dans les formes liées à des anomalies des canaux potassiques, , liste des médicaments interdits, et discuter le défibrillateur implantable

En cas de suspicion de QT long, l'étude génétique du patient et de sa famille méritera d'être faite pour dépister les membres de la famille les plus à risque.

2 – 3 FIBRILLATION VENTRICULAIRE

2 – 3 - 1 - PHYSIOPATHOLOGIE

- a : dépolarisation anarchique du myocarde ventriculaire, déclenchée
 - soit par une ESV, souvent précoce (phénomène R/T) tombant en période vulnérable
 - soit le plus souvent par une TV qui dégénère
 - soit plus rarement, par une torsade de pointes prolongée
- b : désynchronisation complète des fibres ventriculaires spontanément irréversible
- c : ---> entraîne une inefficacité circulatoire. C'est la cause la plus habituelle des morts subites.







2 – 3 - 2 - SEMIOLOGIE

- a) Tableau d'arrêt circulatoire, une dizaine de secondes après le début, avec perte de connaissance complète, convulsions puis état de mort apparente ; > 5' : lésions cérébrales irréversibles et + long : mort
- b) E.C.G. : succession d'oscillations irrégulières , d'amplitude et de fréquence variable, 300 à 400/min; dessinant des fuseaux :
 - oscillations amples : facile à réduire
 - " peu voltées : difficile à réduire

2 – 3 - 3 - ETIOLOGIE : pratiquement les mêmes que la TV

- ° insuffisance coronarienne
 - aiguë : infarctus en phase aiguë : ++ premières heures, risque x 25, indépendant de l'étendue infarctus en phase hospitalière plus tardive : inf. ant. et étendu par la suite : épée de Damoclès
 - chronique
- ° myocardiopathies: primitives (dilatées ou hypertrophiques) ou 2aires (HTA, valvulopathies)

***Orientation Δ devant une tachycardie, sur des données cliniques**

| orientation Δ devant une tachycardie | | | | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|----------------|------------------------------|---|-----------------|
| II | fréquence | tolérance hème | II jugulaire J / II radial R | stim vagale | orient Δ |
| IRREGULIER | 130 - 160 | ± | J non vu, R < fréq card |  | FA |
| REGULIER | 120 - 140 | bonne | J = R |  | T sinusale |
| | 180 - 220 | ± | J = R |  | T jonctionnelle |
| | 150 | ± | 2 J = R |  | flutter |
| | 110 | " | " |  | tachysystolie |
| | 130 - 220 légèrement irrégulière | mauvaise | J < R |  | T V |

***Orientation Δ devant une tachycardie (suite) : avec ECG**

fréquence (3 fois 5 carreaux x 20) , régularité / irrégularité

QRS fins : TSV, sûr !
 larges : soit TV
 " TSV - avec bloc de branche permanent
 fonctionnel (aberration)
 - avec préexcitation (WPW)

auriculogrammes

fréquence
 morphologie (D2 VF)
 relation -----> QRS
 réponse à stimulation vagale

sur ECG standard (ou V1, V1', V1" , avec n = 2 mv)

sur dérivations oesophagiennes
 " " endocavitaires

Relation Oreillettes – Ventricules

O = V T sin

T atr 1/1

T jonct

O > V flutter 2/1 ou +

T atr 2/1 ou +

