

LES TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE SÉVÈRES

ROBINET S (1), VAN CASTEREN L (1), DELCOUR A (1), LANCELLOTTI P (2)

RÉSUMÉ : Les arythmies cardiaques sont une cause fréquente d'admission aux urgences. Parmi celles-ci, les troubles conductifs atrio-ventriculaires et les arythmies ventriculaires et supraventriculaires malignes sont à classer parmi les plus sévères. Elles nécessitent une prise en charge rapide et appropriée afin de garantir le meilleur pronostic possible aux patients. La connaissance de la physiopathologie et des étiologies engendrant ce type d'arythmie est nécessaire afin d'en comprendre la prise en charge, aiguë et chronique, et de faciliter le dialogue entre urgentistes et cardiologues.

MOTS-CLÉS : *Bloc auriculo-ventriculaire - Tachycardie ventriculaire - Fibrillation ventriculaire - Torsade de pointe - Syndrome de Wolff-Parkinson-White*

SEVERE CARDIAC ARRHYTHMIAS

SUMMARY : Cardiac arrhythmias are a common cause of admission in the emergency department. Among these, atrio-ventricular conductive disorders and malignant ventricular arrhythmias are among the most severe, requiring prompt and appropriate management to ensure the best prognosis. Knowledge of the pathophysiology and etiology causing these arrhythmias is mandatory in order to understand its management, acute and chronic, and to facilitate the dialogue between emergency physicians and cardiologists.

KEYWORDS : *Atrio-ventricular conductive disorders - Torsade de pointe - Ventricular fibrillation - Ventricular tachycardia - Wolff-Parkinson-White syndrome*

INTRODUCTION

Les troubles rythmiques sont particulièrement fréquents au département des urgences. Estimés globalement entre 12 et 20 % et grevés d'une mortalité et d'une morbidité majorées, la connaissance de leur physiopathologie et de leur prise en charge est primordiale pour en limiter les symptômes, les conséquences ou, pour les plus graves, assurer une survie immédiate (1).

Les troubles rythmiques rencontrés aux urgences susceptibles d'attenter à la survie immédiate d'un patient peuvent être arbitrairement classés en deux catégories : les bradycardies, comportant majoritairement les troubles conductifs, et les tachycardies, majoritairement ventriculaires, à complexes larges, mais pas uniquement. Cet article vise à présenter ces troubles rythmiques et conductifs les plus fréquents, discuter leur physiopathologie et décrire leurs prises en charge respectives.

BRADYCARDIE ET TROUBLES CONDUCTIFS

Le système de conduction intracardiaque permet d'assurer au myocarde une contraction sériée et homogène des différentes cavités

cardiaques. L'influx électrique initial de dépolarisation du myocarde débute normalement au niveau du nœud sinusal, localisé au croisement de l'oreillette droite et de la veine cave inférieure. L'activité électrique se propage de là vers l'oreillette gauche via le faisceau de Bachmann, ainsi que vers le triangle de Koch, localisé au niveau de la partie inféro-septale de l'oreillette droite, triangle au fond duquel se situe le nœud auriculo-ventriculaire (AV). L'influx est également transmis de là vers l'oreillette gauche via le sinus coronaire, ce qui, concomitamment au faisceau de Bachmann, permet d'assurer une contraction synchrone des deux oreillettes.

Sous le triangle de Koch, le faisceau de Hiss, émergeant de la partie inférieure du nœud AV, pénètre dans le septum interventriculaire en passant entre le corps fibreux central du cœur et le feuillet septal de la valve tricuspide. Le faisceau de Hiss se divise alors en une branche gauche et droite, la gauche se subdivisant secondairement en branches antérieure et postérieure (2).

Outre un ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire, permettant une vidange efficace de l'oreillette et non la contraction synchrone du ventricule et de l'oreillette, le nœud AV est aussi un site d'électrogénicité potentielle, pouvant suppléer les défaillances du système électrique ou conducteur supérieur. Les troubles conductifs situés sous ce relais potentiel assuré par le nœud AV seront grevés d'une mortalité majorée et ne peuvent, dès lors, être négligés (3).

Il faut cependant souligner que tout trouble conducteur peut engendrer des symptômes, allant du simple vertige à la syncope, et que la gravité des troubles conductifs relatés ici ne peut être corrélée aux conséquences physiques d'un

(1) Docteur en Cardiologie, (2) Professeur ordinaire, Chef de service, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

patient qui sont fonction du contexte et des activités du patient au moment de la survenue des troubles conductifs. Ainsi, l'arrêt sinusal (arrêt de la dépolarisation spontanée du nœud sinusal), le bloc sino-auriculaire (l'influx naît normalement mais est bloqué avant de pouvoir se propager vers le nœud AV) ou, plus communément, la maladie sinusale («sick sinus syndrome», regroupant les deux entités) peuvent être à l'origine d'une symptomatologie variable. De même, le syndrome de brady-tachycardie, associant une maladie sinusale à de la fibrillation auriculaire, est une cause fréquente de consultation aux urgences et en cardiologie (4). La localisation de ces arythmies à un niveau supérieur au nœud AV permet, cependant, de les considérer avec une relative sérénité (relative car il peut ne pas y avoir de rythme d'échappement jonctionnel ventriculaire), raison pour laquelle nous ne les aborderons pas ici. Notons toutefois que les troubles conductifs peuvent être multiples et sur plusieurs niveaux

Hormis les blocs auriculoventriculaires (BAV) de haut degré (BAV du second degré Mobitz II à faible taux de transmission ventriculaire, BAV complet), les troubles de conduction auriculoventriculaires ne nécessitent que rarement une prise en charge urgente. Cependant, la banalisation de ces troubles conductifs peut parfois mener, à tort, à un défaut de surveillance télé-métrique ou de suivi, avec des conséquences variables mais potentiellement sévères, ce qui nous amène à les présenter ici.

BAV DU PREMIER DEGRÉ

Le BAV du premier degré est la forme la plus courante de trouble de la conduction AV. Il se traduit, au niveau de l'électrocardiogramme, par un allongement du délai AV au-delà de 200 msec. Celui-ci est généralement considéré comme bénin, secondaire à un trouble de conduction localisé au niveau du nœud AV ou intra-auriculaire, et ne nécessite habituellement qu'une simple surveillance lorsqu'il est asymptomatique.

Il n'est cependant pas à considérer systématiquement comme tel. Il peut, en effet, également traduire un ralentissement de conduction intrahissien (avec QRS fins) ou être présent avec un bloc bifasciculaire. Dans ce dernier cas, il peut traduire un ralentissement de conduction à tous niveaux, tant hissien qu'intrahissien, ou un affaiblissement de conduction significatif au sein de la seule branche restante de conduction intraventriculaire. Ainsi, toute symptomatologie compatible avec une bradycardie ou pause nécessitera une mise au point spécifique et

approfondie, de surcroît lorsqu'elle survient en présence de troubles conductifs intraventriculaires (5). Le BAV du premier degré peut être considéré comme majeur au-delà de 300 msec, l'onde P pouvant fusionner partiellement avec l'onde T du complexe précédent.

Les causes menant à l'apparition d'un BAV du premier degré sont nombreuses, incluant, notamment, l'hypertonie vagale, les désordres électrolytiques, l'ischémie myocardique, la chirurgie cardiaque, certaines médicaments, la fibrose du tissu conducteur ou une simple variante de la norme (6).

BAV DU SECOND DEGRÉ

Décrit pour la première fois en 1924 par Woldemar Mobitz, le BAV du second degré se différencie en deux sous-entités, légèrement différentes d'un point de vue électrocardiographique, mais pour lesquelles l'étude électrophysiologique, le pronostic et la prise en charge diffèrent largement.

BAV DU SECOND DEGRÉ MOBITZ I

Le BAV du second degré Mobitz I se traduit électrocardiographiquement par un allongement progressif de l'espace PR, allongement pouvant mener à l'apparition d'une onde P non conduite. Ce phénomène est appelé phénomène de Wenckebach, traduisant une perte de capture variable, mais dont le ratio onde P / QRS est généralement constant (par ex : 3:2, 4:3...). Les ondes P suivent un cycle généralement stable entre elles et, si l'analyse visuelle de l'ECG de surface ne permet pas d'aisément constater l'allongement du PR, la constatation d'un raccourcissement du PR après la survenue d'une onde P non conduite confirme le diagnostic (Figure 1). Le bloc de conduction est ici localisé au niveau nodal, généralement au niveau de la jonction entre l'oreillette et le nœud AV. Dans ce type de bloc, la conduction est qualifiée de décrémenteuse, ce qui signifie un ralentissement de la conduction (et apparition subséquente de blocs secondaires à une majoration de la fréquence cardiaque).

Ce type de bloc est généralement bénin. Un stimulateur cardiaque n'est généralement requis qu'en cas de manifestation symptomatique en rapport avec le bloc, patient à haut risque de chute et lorsqu'il survient en dehors de moments à prédominance parasympathique (fréquence durant la nuit, à tout âge). Cependant, ce type de bloc peut également survenir lors d'infarctus du myocarde inférieur (dans 12 à 20 % des cas), généralement secondaire à une occlusion proximale du réseau coronaire droit et facteur

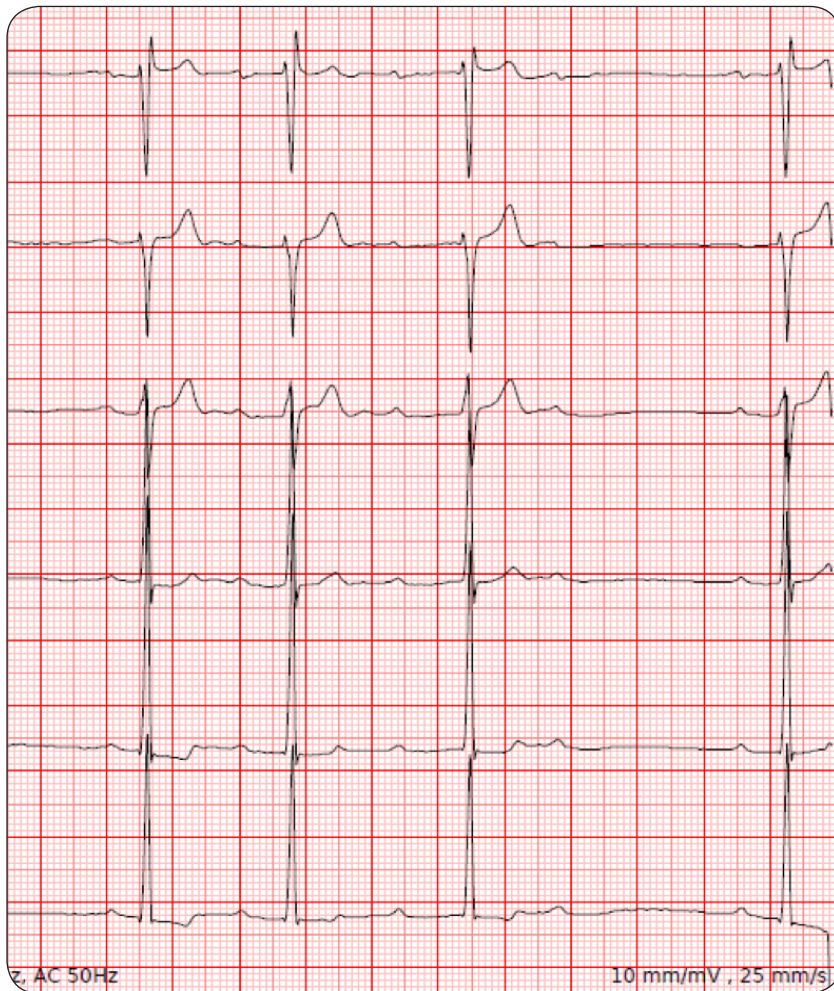


Figure 1. Exemple de BAV du second degré, Mobitz 1. Outre l'allongement progressif du PR précédant le bloc, le raccourcissement du PR après le bloc est pathognomonique de ce type de trouble conducteur.

de mortalité. L'atropine, dans ce contexte, peut aider à limiter l'apparition de pause, tout comme les bêta-bloquants risquent d'en aggraver l'incidence. Notons, enfin, qu'en cas de trouble conducteur intraventriculaire concomitant, tout comme dans le BAV du premier degré, une surveillance toute particulière devra être appliquée, considérant que l'allongement de conduction peut alors se situer au niveau infra-hissien (4, 6).

BAV DU SECOND DEGRÉ MOBITZ II

Bien que d'aspect proche du BAV Mobitz I, la physiopathologie du BAV Mobitz II est fondamentalement différente, plus grave et d'évolution plus fréquente vers un BAV complet. Dans ce cas, le bloc conducteur se situe au niveau du faisceau de His ou plus bas, au niveau des branches gauche ou droite. L'aspect du QRS est, dès lors, fin (quand uniquement le faisceau de His est atteint) ou large (quand un bloc complet de conduction touche l'une des branches, le bloc intermittent de conduction se situant alors au niveau de la branche restante ou au niveau

du faisceau de His). A ce niveau, le problème de conduction n'est pas décrementiel, «fatigable», mais abrupt et imprédictible, suivi d'une pause variable évoluant vers la reprise de la conduction antérieure au bloc, vers l'apparition d'un rythme ventriculaire lent ou vers un arrêt cardiaque brutal (Figure 2). Sur l'ECG, ce trouble conducteur se traduit par la présence d'ondes P non suivies d'une onde QRS, sans période de Wenckebach ni raccourcissement du délai AV après survenue d'une onde P bloquée. Tout comme le BAV Mobitz I, un ratio d'onde P / QRS peut être présent et qualifie le bloc (3:2, 4:3...).

Plusieurs étiologies peuvent engendrer la survenue de ce bloc, parmi lesquelles une fibrose progressive du tissu de conduction, les maladies infectieuses, inflammatoires ou infiltratives, les désordres électrolytiques ou certaines médicaments. Si ce bloc survient secondairement à une ischémie myocardique, il est généralement lié à une sténose/occlusion proximale du réseau coronarien gauche et revêt, dans ce contexte,



Figure 2a. Exemple de BAV du second degré, Mobitz II. Contrairement au Mobitz I, nous ne constatons aucune prolongation de l'espace PR avant la pause, ni de raccourcissement de celui-ci après.



Figure 2b. Tracé du même patient, témoignant de l'apparition d'un BAV complet et rythme d'échappement, ici nodal.

également un caractère pronostique particulièrement défavorable (4, 6).

BAV COMPLET OU DU TROISIÈME DEGRÉ

Le BAV complet se caractérise par une dissociation entre le rythme atrial et ventriculaire à l'ECG. Le bloc de conduction peut se situer tant au niveau supra-hissien qu'intra- ou infra-hissien. Les complexes QRS formés secondairement peuvent être fins, en cas d'origine supérieure à la subdivision du réseau hissien, ou larges, traduisant alors soit un rythme d'échappement ventriculaire, soit un bloc conducteur surajouté avec rythme d'échappement nodal. Hormis les blocs conductifs congénitaux, la fréquence

d'échappement ventriculaire est inférieure à 50 bpm, entre 20 et 40 bpm généralement si le rythme d'échappement est ventriculaire (4, 6).

Après exclusion de facteurs ayant pu précipiter l'apparition d'un trouble conducteur (médication, troubles ioniques), l'implantation d'un stimulateur cardiaque est généralement requise. La présence d'un rythme d'échappement avec QRS fins peut éventuellement être prise en charge de manière retardée, fonction de la fréquence, de la tolérance et d'éventuels éléments interférant. La pose d'un stimulateur cardiaque temporaire peut également se justifier en cas d'intolérance à la bradycardie ou d'apparition de pauses significatives ou s'accroissant.

Figure 3. Exemple de BAV du second degré type 1:2. Ce tracé électrocardiographique ne permet pas de classer l'arythmie entre un BAV du second degré Mobitz I et Mobitz II, justifiant la réalisation de tests non invasifs mentionnés dans le **Tableau I**.



CAS PARTICULIERS

En cas de présence d'un BAV du second degré de type 1:2, il est difficile de déterminer, sur base de l'ECG, s'il s'agit d'un BAV Mobitz I avec élévation rapide du délai AV ou un BAV Mobitz II de ratio 2:1. Plusieurs évaluations non invasives peuvent être réalisées afin de déterminer le niveau de bloc et définir la prise en charge (Figure 3) (Tableau I).

L'apparition, au cours d'un rythme sinusal régulier avec bloc de branche constant, d'un bloc de branche hétérolatéral, se nomme bloc alternant. Cette entité est particulièrement sévère et traduit la présence d'une altération significative de la conduction intraventriculaire. Ce type de trouble conducteur est rare, mais évolue généralement rapidement vers un bloc conducteur complet. Dans la majorité des cas, la démonstration de la présence d'un bloc de branche alternant signifie l'implantation d'un stimulateur cardiaque définitif, même en l'absence de symptomatologie évocatrice.

TACHYCARDIES

Les tachycardies abordées ici nécessitent toujours une prise en charge rapide, tant le pronostic vital est généralement engagé. Ne seront, dès lors, décrites que les arythmies ventriculaires soutenues et le cas particulier des arythmies avec présence de faisceaux accessoires. Quelle que soit l'arythmie, la documentation de celle-ci par la réalisation d'un ECG standard 12 dérivations est essentielle, tant pour l'orientation diagnostique que pour guider l'éventuelle étude électrophysiologique. Les tachyarythmies peuvent être, globalement, secondaires à un trouble conducteur ou une anomalie d'impulsion, cette dernière pouvant relever d'une activité déclenchée ou d'un trouble de l'automatisme.

L'activité déclenchée provient d'un phénomène nommé «afterdepolarization», composé d'une oscillation du potentiel transmembranaire suivant l'apparition et la disparition brutale du potentiel d'action. Si ces oscillations atteignent le seuil de dépolarisation, elles peuvent entraîner l'apparition d'une arythmie.

Tableau I. Evaluation non invasive et éléments permettant l'orientation diagnostique de troubles conductifs (2)

	Effet sur la conduction infranodale	Effet sur la conduction nodale
• Test à l'effort	Détérioration de la conduction	Amélioration de la conduction
• Massage sinocarotidien et manœuvres vagales	Amélioration de la conduction	Détérioration de la conduction
• Injection d'atropine	Détérioration de la conduction	Amélioration de la conduction
• Injection d'Isoprenaline	Détérioration de la conduction	Amélioration de la conduction

Tableau II. Classification de tachycardies selon leurs mécanismes (2)

Activité déclenchée	Anomalie d'automatisme	Anomalie de conduction (présence d'un circuit de réentrée)
<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome du QT long • TV d'origine infundibulaire droite 	<ul style="list-style-type: none"> • TV de reperfusion • TV ischémique • TV fasciculaire • Parasystolie • Tachycardie jonctionnelle incessante 	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie jonctionnelle (tachycardie dite «de Bouveret» ou AVNRT pour <i>AtrioVentricular Nodal Reentrant Tachycardia</i>) • TV sur cicatrice • Flutter auriculaire

Les anomalies d'automatisme relèvent, quant à elles, d'une anomalie de la dépolarisation des cellules myocardiques, où qu'elles se trouvent. Contrairement à l'activité normale d'automatisme, ces anomalies du déclenchement du potentiel d'action sont réputées insensibles à l'«overdrive» au cours d'examen électrophysiologiques.

Enfin, les anomalies de conduction peuvent être secondaires à un mécanisme de réentrée. Celui-ci suppose la présence de deux voies de conduction distinctes, soit physiquement, soit fonctionnellement, ainsi qu'un extrastimulus permettant le déclenchement initial de l'arythmie. La dépolarisation précoce est confrontée à une voie de conduction bloquée en période réfractaire. Si l'autre voie de conduction est dépolarisable avec une vitesse de conduction suffisamment lente pour pouvoir permettre à la voie bloquée de devenir dépolarisable à nouveau, la vague de dépolarisation est susceptible de remonter par cette voie et réaliser une boucle avec la voie ayant permis la conduction initiale de l'influx.

Une classification des arythmies fréquemment rencontrées peut, dès lors, être proposée (Tableau II) (2).

Les arythmies ventriculaires sévères décrites ici sont toutes susceptibles d'induire une mort subite et réclament, majoritairement, une prise en charge rapide et adaptée. Malgré une amélioration générale en termes de mortalité des maladies cardiovasculaires, approximativement 25 % de cette mortalité est attribuable à la survenue d'une mort d'origine rythmique prouvée ou présumée. La prévalence présumée de mort subite est de 1,4 pour 100.000 personnes-années chez les femmes et 6,68 pour 100.000 personnes-années chez les hommes. Chez les personnes jeunes, la prévalence estimée est de 0,46-3,7 événements pour 100.000 personnes-années, soit entre 1.100 et 9.000 patients décédés de cette cause annuellement en Europe (7).

TACHYCARDIE VENTRICULAIRE MONOMORPHE

La tachycardie ventriculaire (TV) se définit par la présence de QRS larges (> 120 msec), à fréquence rapide (> 100 bpm), et stables, tant en rythme qu'en morphologie. L'arythmie est décrite comme non soutenue (< 30 sec) ou soutenue (> 30 sec ou défibrillée précocement

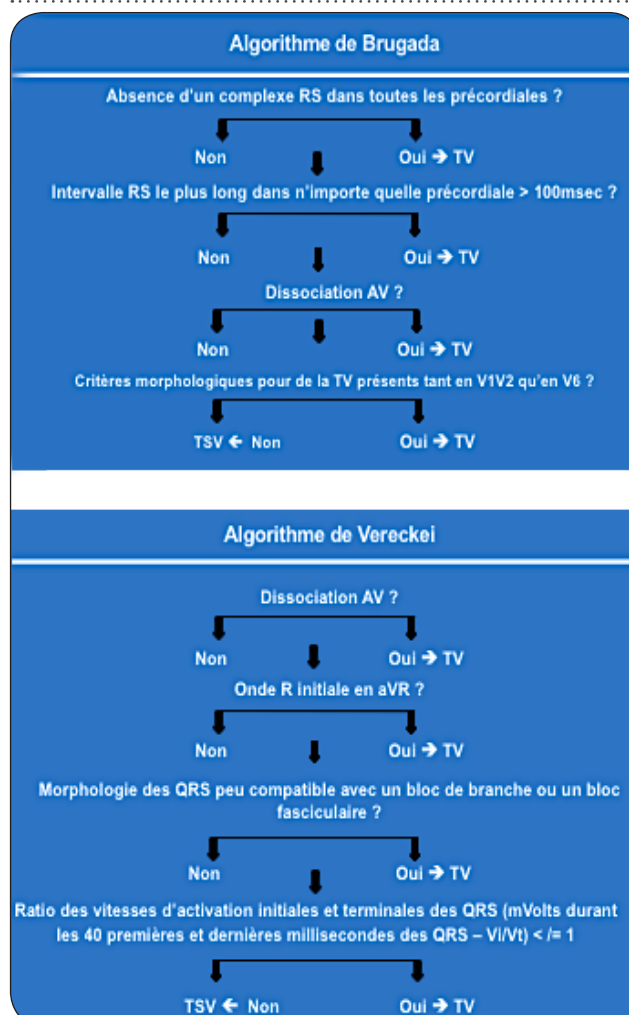
Tableau III. Algorithmes de Brugada et Vereckei visant au diagnostic d'une tachycardie à complexes larges (8).

Figure 4. Exemple de tachycardie ventriculaire (TV) monomorphe.



en raison d'une intolérance hémodynamique). Jusqu'à preuve du contraire et, *a fortiori*, en présence d'une cardiopathie structurale sous-jacente, toute arythmie à QRS large doit être considérée comme de la tachycardie ventriculaire. Cependant, une arythmie supraventriculaire pouvant engendrer ou survenir en présence de troubles conductifs, le niveau de l'arythmie peut être difficile à confirmer. Plusieurs algorithmes discriminatifs sont disponibles pour le clinicien, algorithmes dotés d'une spécificité et d'une sensibilité variables, notamment l'algorithme de Brugada ou de Vereckei (Tableau III) (8) (Figure 4).

Plusieurs éléments électrocardiographiques peuvent, cependant, aisément appuyer le diagnostic de TV :

- *La concordance* : il s'agit d'une polarité identique pour toutes les dérivations précordiales, qu'il s'agisse d'ondes R ou QS.
- *La dissociation AV* : la présence d'onde P dissociée et plus lente est hautement suggestive d'une TV, bien que généralement difficilement visible sur le tracé ECG.
- *Les complexes de capture ou de fusion* : traduisant la présence d'une activité supraventriculaire conduite, respectivement, soit indépendamment de la TV, avec présence de QRS du rythme sinusal normal, soit se combinant avec la TV et formant un QRS n'appartenant ni au rythme sinusal normal, ni à la morphologie de la TV.

- *L'axe* : un axe des QRS orienté vers aVR est un argument en faveur d'une TV. De même, en cas de morphologie en bloc de branche gauche, un axe droit est toujours attribuable à de la TV.

L'apparition de QRS dont la morphologie ne peut être classée en bloc de branche gauche ou droit est également en faveur d'une TV. Une durée de QRS > 140 msec ou > 160 msec en cas de morphologie, respectivement, de bloc de branche droit ou gauche est également un argument. Par contre, une TV avec une durée de QRS > 200 msec, en l'absence d'imprégnation pharmacologique, sera un argument en faveur d'un faisceau de conduction accessoire (2, 9).

Notons ici que la réalisation d'un tracé ECG standard 12 dérivations est indispensable pour caractériser l'arythmie, en déterminer le site et orienter les gestes thérapeutiques ultérieurs. En effet, le caractère symptomatique ou collapsique de l'arythmie ne peut être retenu comme critère discriminatif entre une arythmie ventriculaire ou supraventriculaire.

La TV est généralement secondaire à un circuit de réentrée généré par l'apparition d'une cicatrice au sein du myocarde. Une activité déclenchée et une anomalie de l'automatisme peuvent également générer de la TV, avec des caractéristiques électrophysiologiques différentes (10).

Selon qu'elles surviennent sur cœur sain ou structurellement altéré, l'étiopathogénie de la TV peut varier, ainsi que la prise en charge à moyen terme qui en découle. Parmi les atteintes

structurelles susceptibles d'induire de la TV, la cardiopathie ischémique et les séquelles qui en découlent sont certainement l'origine principale de cette arythmie dans la pratique clinique. Seront également retrouvées les cardiomyopathies hypertrophiques, la sarcoïdose cardiaque, les cardiopathies dilatées idiopathiques, la dysplasie arythmogène du ventricule droit, les cardiopathies congénitales, les maladies valvulaires, la maladie de Chagas et la non-compaction ventriculaire gauche (2, 7).

Parmi les étiologies de TV monomorphes survenant sans anomalies structurelles (nommées

également «sur cœur sain» ou «idiopathiques»), sont généralement retrouvées les TV émanant de la chambre de chasse ventriculaire droite (RVOT pour «Right Ventricular Outflow Tract», représentant 70 % des TV sur cœur sain), de la chambre de chasse ventriculaire gauche (LVOT pour «Left Ventricular Outflow Tract») et les TV postéro-septales ventriculaires gauches (également appelées TV Purkinje dépendante). Les deux premiers types d'arythmies citées sont des activités déclenchées, potentiellement sensibles à l'adénosine. La dernière fait appel à un circuit de réentrée et est sensible au vérapamil. Ces

Tableaux IVa et IVb. Recommandations de prise en charge d'une arythmie, selon qu'elle est accompagnée de pouls ou non.

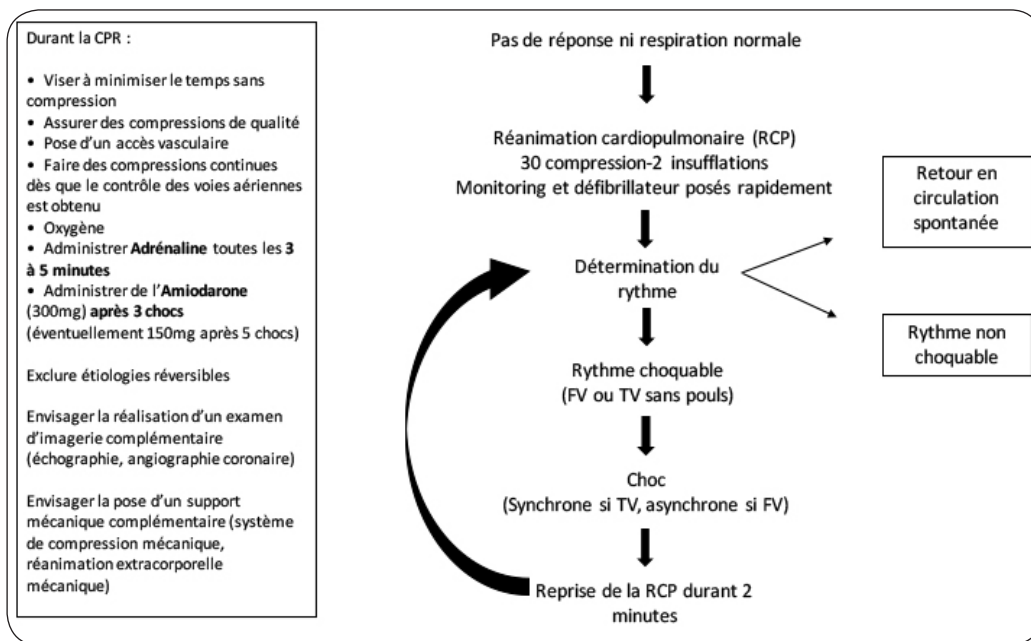


Tableau IVa. Recommandations de l'European Resuscitation Council de prise en charge en cas de rythme choquable, sans pouls.

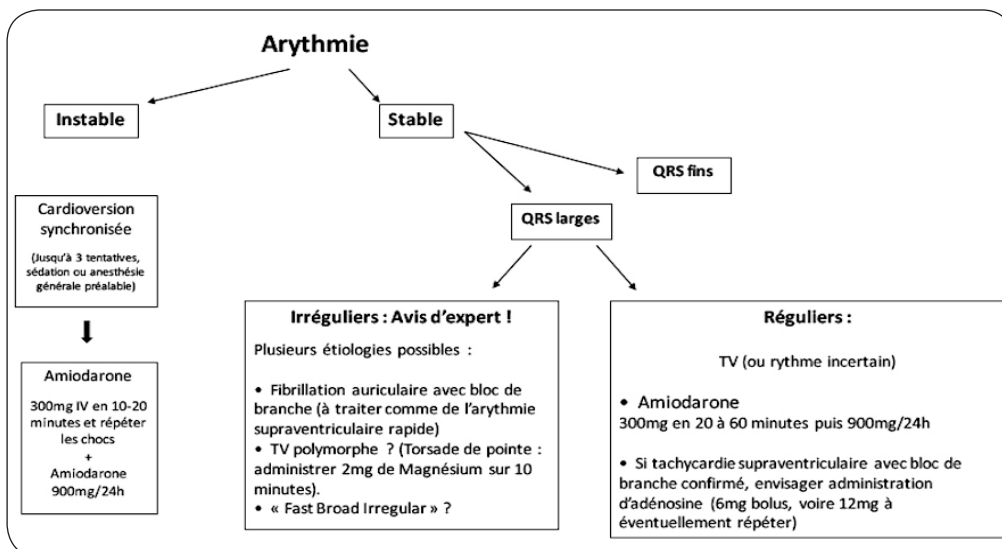


Tableau IVb. Recommandations de l'European Resuscitation Council de prise en charge en cas d'arythmie à complexes larges avec présence d'un pouls.

tachycardies sont généralement mieux tolérées, ont un meilleur pronostic et sont réputées sensibles à l'ablation en électrophysiologie (11, 12).

Il est intéressant de noter que, avant l'ère actuelle nous permettant d'obtenir des informations structurelles et fonctionnelles *in vivo* et l'avènement de l'étude génétique et anatomopathologique, de très nombreuses cardiopathies sur cœur sain ont été finalement reclassées en structurelles.

La prise en charge aiguë de la TV dépend principalement de la tolérance hémodynamique du patient à cette arythmie. En cas d'instabilité, elle doit suivre les recommandations de l'European Resuscitation Council (13) (**Tableaux IVa** et **IVb**). En cas d'arythmie bien tolérée, outre la réalisation d'un électrocardiogramme de surface standard, l'administration médicamenteuse peut être envisagée avant l'administration d'une cardioversion. L'utilisation de l'amiodarone, lidocaïne, sotalol, procaïnamide, nifékalant et brétylium a été étudiée dans cette indication, avec des résultats variables (12, 14, 15).

Le traitement chronique dépendra de l'étiologie sous-jacente. Le traitement médicamenteux comprend, généralement, le recours aux bêta-bloquants, éventuellement de l'amiodarone (et maximalisation du traitement de l'insuffisance cardiaque en cas de cardiopathie structurelle à fonction altérée), l'implantation d'un défibrillateur cardiaque automatique et, pour un nombre croissant d'indications, l'étude électrophysiologique diagnostique et l'ablation. L'ablation par cathéter semble, en effet, offrir un meilleur pronostic et une meilleure prévention de récurrence en comparaison à l'escalade médicamenteuse (16).

FIBRILLATION VENTRICULAIRE – TORSADÉ DE POINTE

La fibrillation ventriculaire (FV) est une forme de TV où les QRS sont larges (> 120 msec), rapides (400 à 600 bpm) et irréguliers, sans retour à une phase isoélectrique, polymorphes et au cours de laquelle un collapsus circulatoire est de règle (hormis en présence d'un système d'assistance ventriculaire ou circulation extracorporelle). Initialement, le tracé électrocardiographique fait état de grandes mailles évocatrices d'une TV polymorphe. Se pérennisant, les complexes QRS ont tendance à diminuer de taille, secondairement à l'importante anoxie myocardique, rendant, par ailleurs, l'arythmie généralement moins sensible à la défibrillation.

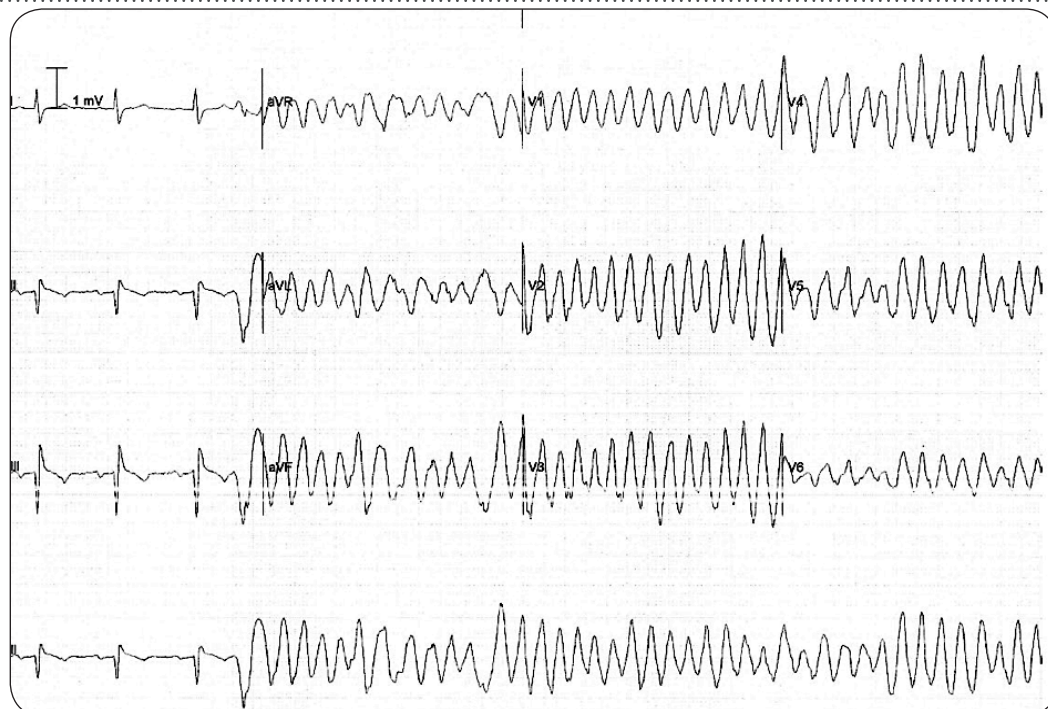
Sur le plan physiopathologique, la FV semble être le fruit de multiples microcircuits de réentrées électriques instables, apparaissant, disparaissant et réapparaissant ailleurs,

avec présence de fronts de dépolarisation en vagues répétitives, évoluant au gré de rencontres de périodes réfractaires. L'excitation et les périodes réfractaires alternent ainsi de manière incessante, changeante, omniprésente au sein du tissu myocardique, créant un chaos électrique complet. Macroscopiquement, la fréquence cardiaque en FV est telle que le cœur semble immobile, bien que sa surface semble parcourue d'ondulations lui conférant un aspect vermiculaire. L'apparition d'une FV nécessite, par ailleurs, un substrat myocardique particulier, qu'il s'agisse d'une fibrose infiltrante, d'une hétérogénéité électrique engendrée par une ischémie myocardique ou une jonction avec une cicatrice, ou encore d'une disparité des phases de repolarisation rencontrées dans le QT allongé. Outre ce substrat, l'apparition d'un facteur déclenchant est également nécessaire au démarrage de l'arythmie sous la forme d'une extrasystole précoce survenant sur l'onde T, période vulnérable où la dépolarisation précoce va survenir en zone de repolarisation inachevée, avec alternance de périodes réfractaires et excitables, permettant la création de microcircuits de réentrée (17). Bien qu'émanant d'un processus physiopathologique distinct de la TV monomorphe, la FV est susceptible d'apparaître tant suite à des causes aiguës que secondairement à des causes chroniques.

La torsade de pointe (TV polymorphe) se différencie de la FV par son aspect mieux organisé, composé de QRS de taille progressivement croissante et décroissante alternant de manière sinusoïdale, traduisant la progression en vagues successives avec axe variable. L'apparition de cette arythmie suppose une hétérogénéité des périodes réfractaires des cellules cardiaques se traduisant, à l'ECG de surface, par un allongement des phases de repolarisation, soit le QT. Cet allongement peut être congénital, acquis (troubles ioniques, imprégnation médicamenteuse, ingestion de toxiques) et, éventuellement, renforcé par une bradycardie concomitante. Parmi les troubles ioniques, l'hypokaliémie et l'hypomagnésémie sont fréquemment rencontrées (18, 19) (**Figure 5**).

Comme décrit ci-dessus, FV et torsade de pointe partagent certaines caractéristiques physiopathologiques. Bien que leur prise en charge initiale soit similaire et décrite dans les recommandations de l'European Resuscitation Council (13) (**Tableau IVa**), la prise en charge peut différer, une fois l'arythmie contrôlée, tant les processus étiopathogéniques diffèrent. La présence d'un QT allongé à l'ECG aura pour conséquence de limiter l'intérêt du traitement par amiodarone,

Figure 5. Exemple de torsade de pointe. Le tracé permet de mettre en évidence l'initiation de l'arythmie, une extrasystole ventriculaire survenant en phase vulnérable, sur l'onde T. Ce phénomène est appelé phénomène R/T.



favoriser l'utilisation de magnésium, rechercher la présence de troubles ioniques associés ou de médicaments incriminables et réfléchir à l'éventuel intérêt d'une électrostimulation temporaire, permettant de limiter l'impact de la bradycardie et tendre à homogénéiser les phases de repolarisation au sein du ventricule.

Outre la défibrillation, l'utilisation de médication anti-arythmique (amiodarone puis lidocaïne) est également recommandée en cas d'arythmie ventriculaire réfractaire. Cependant, leur usage et leur intérêt en cas de FV extrahospitalière font toujours débat (20).

LE SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ET LE FBI («FAST BROAD IRREGULAR TACHYCARDIA»)

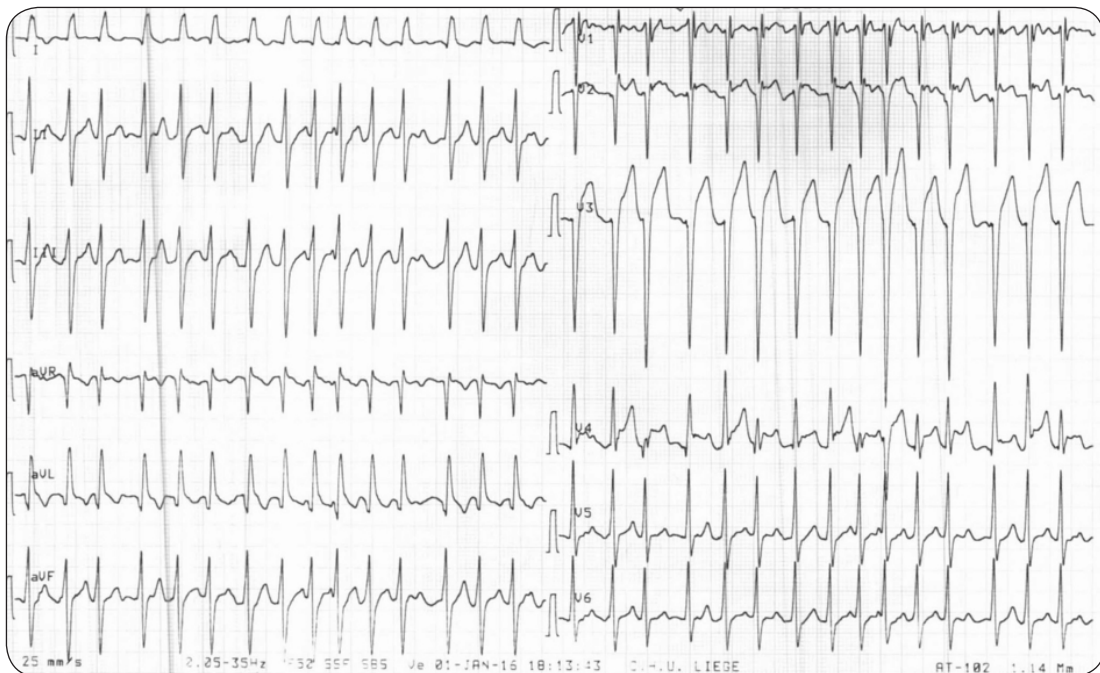
Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), ou syndrome de préexcitation ventriculaire, suppose la présence d'un faisceau de conduction accessoire auriculo-ventriculaire induisant une activation ventriculaire précocement en comparaison avec une conduction normale via le nœud AV. D'une prévalence de 0,1 à 3,1/1.000 patients, le WPW peut se caractériser, sur l'ECG de surface, par la présence d'une onde delta et d'un PR court (< 120 msec), témoignant d'une dépolarisation ventriculaire prématurée

hors réseau de Purkinje. En cas de conduction antérograde lente par le faisceau accessoire et conduction rétrograde uniquement, ce faisceau peut cependant être inapparent ou «caché», se révélant, dès lors, à la faveur d'une arythmie.

La présence d'un faisceau de conduction accessoire peut générer une tachycardie dite «réciproque», c'est-à-dire incluant les fibres de conduction normale et accessoire au sein d'un même circuit formant une boucle. La tachycardie peut être orthodromique (c'est-à-dire descendant par le tissu de conduction nodo-hissien et remontant par le faisceau accessoire, comme dans 90 % des arythmies sur WPW) ou antidromique (descendant par le faisceau accessoire et remontant par la voie nodo-hissienne). En l'absence de trouble conducteur connu ou induit par la tachycardie, les QRS sont fins en cas de tachycardie orthodromique et larges, avec morphologie variable selon la localisation du faisceau, en cas de tachycardie antidromique.

Outre ces arythmies de type réentrée, le faisceau de conduction accessoire peut également servir de voie de conduction d'une arythmie supraventriculaire vers le ventricule, notamment en cas de fibrillation ou flutter atrial. De la vitesse de conduction et de la durée de la période réfractaire propre du faisceau accessoire dépendra la fréquence ventriculaire. En cas de conduction

Figure 6. Exemple de fibrillation auriculaire survenant chez un patient porteur d'un faisceau accessoire. Ensemble, ils forment l'arythmie décrite comme «Fast Broad and Irregular», soit «FBI».



rapide et période réfractaire courte (< 250 msec), l'anomalie pourra engendrer une arythmie ventriculaire irrégulière, proche de la FV, qualifiée de «Fast Broad and Irregular», soit FBI (Figure 6).

La découverte d'une onde delta chez un patient asymptomatique nécessitera, dès lors, de déterminer au mieux la vitesse de conduction possible de cette voie accessoire en réalisant, notamment, un test à l'effort ou tachycardisation par électrostimulation (un affinement brutal des QRS à l'effort traduit la disparition de la conduction antérograde et l'atteinte potentielle de la période réfractaire), ou en étudiant la survenue d'arythmie par la pose de holter de fréquence cardiaque. La réalisation d'examen électrophysiologiques est généralement recommandée en cas de patient symptomatique et dans certaines activités professionnelles pour déterminer la période réfractaire et, éventuellement, permettre une ablation si la localisation du faisceau le permet.

Cette arythmie diffère des arythmies antérieurement citées de par son mécanisme et sa prise en charge aiguë et chronique. En effet, bien que l'utilisation d'agents pharmacologiques bloqueurs du nœud AV puisse être envisagée en cas de tachycardies réciproques orthodromiques à QRS fins, la prudence est tout particulièrement indiquée en cas de tachycardie à QRS large. Dès lors, l'utilisation d'antagonistes calciques, de bêta-bloquants, d'adénosine ou

de digoxine est généralement contre-indiquée en cas de présence d'un faisceau accessoire antérograde, au risque de voir apparaître une majoration paradoxale de la fréquence ventriculaire sous ces médicaments, à cause du bloc induit sur les voies nodo-hissiennes, favorisant le passage par le faisceau accessoire. Généralement, l'utilisation des anti-arythmiques de classe Ia, Ic, de l'ibutilide, de l'amiodarone peut être envisagée en cas d'arythmie aiguë (en plus de la défibrillation) et pour contrôle chronique de l'arythmie avec présence d'un faisceau accessoire de conduction antérograde. En cas de voie cachée à conduction rétrograde uniquement, l'utilisation des bêta-bloquants et antagonistes calciques peut être envisagée (2).

CONCLUSION

Les arythmies sont un motif régulier d'admission aux urgences, tant les troubles conductifs que les tachyarythmies. Les risques inhérents à ces troubles rythmiques, leur physiopathologie, l'étiologie et la prise en charge de ces arythmies diffèrent cependant largement entre elles, menant une prise en charge se voulant spécifique à l'arythmie rencontrée. Une connaissance approfondie de leurs mécanismes assure une meilleure prise en charge par le clinicien et améliore le pronostic du patient. La recon-

naissance de ces arythmies peut être simple, mais leur prise en charge nécessite toujours, si le temps le permet, un dialogue entre le patient, l'urgentiste et cardiologue référent.

BIBLIOGRAPHIE

1. Stellbrink C.— What an emergency physician needs to know about acute care of cardiac arrhythmias. *J Emerg Trauma Shock*, 2010, **18**, 126-128.
2. Zimetbaum PJ et Josephson M E.— *Practical Clinical Electrophysiology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2009, 1-177.
3. Brignole M, Moya A, deLange FJ et al.— 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*, 2018, 1-69.
4. Wellens HJJ, Conover MB.— *The ECG in Emergency Decision Making*. Saunders Elsevier, 2006, 1-90, 128-157
5. Wiberg TA, Richman HG, Gobel FL.—The significance and prognosis of chronic bifascicular block. *Chest*, 1977, **71**, 329-334.
6. Kashoun AH, Kashou HE (2017).—*Rhythm, Atrio-ventricular Block*. StatPearls Publishing. En ligne: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459147/> - consulté le 23/02/2018.
7. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Massanti A et al.— 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death : The Task Force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2015, **36**, 2793-2867.
8. Verecke A.— Current algorithms for the diagnosis of wide QRS complex tachycardias. *Curr Cardiol Rev*, 2014, **10**, 262-276.
9. Alzand B, Crijns H.— Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace*, 2011, **13**, 465-472.
10. Enriquez A, Riley M, Marchlinski F.—Non invasive clues for diagnosing ventricular tachycardia mechanism. *J Electrocardiol*, 2018, **51**, 163-169.
11. Belhassen B, Viskin S.— Idiopathic ventricular tachycardia and fibrillation. *J Cardiovasc Electro-physiol*, 1993, **4**, 356-368.
12. Brooks R, Burgess JH.— *Idiopathic ventricular tachycardia. A review*. Medicine (Baltimore), 1988, **67**, 271-294.
13. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW et al.— European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*, 2015, **95**, 100-147.
14. Kowey PR, Levine JH, Herre JM et al.— Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation*, 1995, **92**, 3255-3263.
15. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA et al.— Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet*, 1994, **344**, 18-23.
16. Sapp JL, Wells GA, Parkash R et al.— Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med*, 2016, **375**, 111-121.
17. Touboul P.— Fibrillation ventriculaire. Ventricular fibrillation. *EMC Cardiologie Angiologie*, 2004, **1**, 68-79.
18. Buxeraud J, Faure S, Picard N.— Les interactions médicamenteuses conduisant à des torsades de pointe. *Actual Pharm*, 2016, **55**, 23-27.
19. Horowitz LN, Greenspan AM, Spielman SR et al.— Torsades de pointes: electrophysiologic studies in patients without transient pharmacologic or metabolic abnormalities. *Circulation*, 1981, **63**, 1120-1128.
20. Tagami T, Yusunaga H, Yokota H.— *Antiarrhythmic drugs for out-of-hospital cardiac arrest with refractory ventricular fibrillation*, in Vincent J.L. Ed. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2017. Springer International Publishing, Switzerland, 2017, 213-222.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr S. Robinet, Service de Cardiologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : sebastien.robinet@chuliege.be