

# LE CAS CLINIQUE DU MOIS

## Syncope sur passage en tachycardie ventriculaire par accélération d'une fibrillation auriculaire

T. GUILLAUME (1), P. MÉLON (2), L. BOUFFIOUX (3), V. ANTONAKIS (3), J.M. KRZESINSKI (4)

**RÉSUMÉ :** Nous rapportons un cas rare de fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide favorisant le déclenchement d'une tachycardie ventriculaire. Nous en abordons les mécanismes potentiels avec une revue de la littérature.

### CAS CLINIQUE

Mme G., âgée de 82 ans est hospitalisée suite à un malaise syncopal inaugural survenu sur la voie publique. Cette syncope a été précédée d'une sensation vertigineuse. La récupération a été spontanée en quelques minutes sans fatigue post-critique. Il n'y a pas eu de perte d'urine, ni de morsure de langue.

Dans ses antécédents personnels, on retiendra une fibrillation auriculaire (FA) consacrée, une maladie de Paget de l'hémibassin gauche non traitée, une insuffisance rénale chronique modérée (créatinine < 15 mg/l), une hypertension artérielle, une "thrombose de l'œil gauche" et une cholécystectomie.

Son traitement à l'admission consiste en Plavix®, Amlor® 5 mg, Lasix® 40 mg, Rytmonorm® 150 mg 2x, Buronil®.

A l'examen clinique, le poids est de 66,8 kg, la pression artérielle est mesurée à 140/70 mmHg en position assise sans variation significative en position debout. La fréquence cardiaque est irrégulière à  $\pm 92$ /min. L'auscultation cardiaque fait entendre un souffle systolique aortique de 1 à 2/6. Les carotides sont palpées et ne soufflent pas. Il existe un oedème malléolaire bilatéral modéré. L'auscultation pulmonaire, l'examen abdominal et neurologique sont sans particularité.

A la biologie, on remarque une anémie (9,2 g %) normocytaire hypochrome. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire ni de dysthyroïdie. Par contre, on note une insuffisance rénale significative avec une urée à 0,78 g/l et une créatinine

SYNCOPE DURING VENTRICULAR TACHYCARDIA PRECEDED BY RAPID ATRIAL FIBRILLATION

**SUMMARY :** We report a rare case of rapid atrial fibrillation triggering an episod of ventricular tachycardia. We review the literature and discuss the potential mechanisms of the ventricular arrhythmia.

**KEYWORDS :** Arrhythmia - Atrial fibrillation - Ventricular tachycardia - Syncope

à 23 mg/l (clairance calculée selon Cockcroft de 20 ml/min).

L'ECG confirme une FA à réponse ventriculaire lente ( $\pm 72$ /min). Il n'y a pas de préexcitation. L'écho doppler des vaisseaux du cou n'objective pas de sténose, mais une athéromasie calcifiée. L'épreuve de compression carotidienne est négative. La tomodensitométrie cérébrale est sans particularité pour l'âge. L'EEG enregistre un discret ralentissement de l'activité électrique hémisphérique gauche. A l'échographie cardiaque trans-thoracique, la fonction du ventricule gauche est normale. L'oreillette gauche est dilatée. Les valves mitrale et aortique sont modérément calcifiées.

L'enregistrement holter de l'ECG montre une FA permanente. A la faveur d'exercices de kinésithérapie réalisés pendant l'enregistrement, on observe une accélération de la réponse ventriculaire ( $\pm 160$ /min) avec passage en tachycardie ventriculaire (TV) entraînant un collapsus (fig. 1 et 2). L'étiologie de la syncope ayant suscité l'admission s'en trouve donc probablement élucidée.

### DISCUSSION

La dégénérescence spontanée d'une fibrillation auriculaire en fibrillation ventriculaire peut survenir dans le cadre d'un syndrome de Wolf-Parkinson-White ou d'une cardiomyopathie hypertrophique (1, 2). On peut également observer des tachycardies ventriculaires par rentrée de branche à branche du faisceau de His facilitées par une fibrillation auriculaire dans les cardiopathies dilatées (3). Par contre, le rôle joué par une fibrillation auriculaire rapide dans le déclenchement d'une tachycardie ventriculaire est moins bien établi.

Konagai et coll. rapportent la survenue de tachycardies ventriculaires responsables de syncopes survenant dans le décours d'une fibrilla-

(1) Résident spécialiste Médecine interne-Gériatrie, CHU Ourthe-Ambève, Esneux.

(2) Chef de Clinique associé, Service de Cardiologie CHU Sart Tilman (Pr. L. Piéard).

(3) Etudiant.

(4) Professeur de Clinique, Agrégé de Faculté, Agrégé du Service de Néphrologie et Hypertension artérielle (Pr. G. Rorive), Département de Médecine interne CHU Liège, Chef de Service Médecine interne-Gériatrie CHU Ourthe-Ambève.

tion auriculaire rapide chez huit patients avec des antécédents d'infarctus du myocarde, de maladie mitrale ou d'hypertension artérielle (4). Dans deux cas, la fibrillation auriculaire était permanente tandis qu'elle était paroxystique chez les autres patients. La fraction d'éjection du ventricule gauche était modérément diminuée à  $41 \pm 12$  %. La fréquence cardiaque était de  $153 \pm 30$  battements par min au moment du déclenchement de la tachycardie ventriculaire. Au cours du suivi, 6 patients dont 5 ont reçu de l'amiodarone sont restés en rythme sinusal sans récurrence de tachycardie ventriculaire. Dans un cas de fibrillation auriculaire chronique, les auteurs n'ont pas observé de récurrence de tachycardie ventriculaire après l'ablation du nœud auriculo-ventriculaire et l'implantation d'un stimulateur cardiaque. Plus récemment, Stein et coll. ont évalué l'association entre la survenue d'un épisode d'arythmie supraventriculaire et le déclenchement d'une tachycardie ou fibrillation ventriculaire chez des patients ayant reçu un défibrillateur cardiaque double chambre dans les suites d'une mort subite ou en présence d'une

tachycardie ventriculaire spontanée ou inducible avec instabilité hémodynamique (5). Ces auteurs ont étudié rétrospectivement 537 patients présentant pour la majorité une cardiopathie ischémique (fraction d'éjection du ventricule gauche à  $35 \pm 16$  %, classe fonctionnelle NYHA  $\geq 2$  dans 81 % des cas) traités par amiodarone (30,7 %), bêta-bloquant (16,4 %) et digoxine (35,9 %). Dans 7,4 % des cas, la tachycardie ventriculaire était précédée d'un épisode de fibrillation auriculaire. Par ailleurs, la persistance de l'arythmie supraventriculaire raccourcissait significativement la période de latence entre deux épisodes d'arythmie ventriculaire.

A l'heure actuelle, il est difficile de démontrer la présence d'un lien de cause à effet direct ou indirect entre un épisode de fibrillation auriculaire et sa dégénérescence en tachycardie ventriculaire. Plusieurs mécanismes peuvent être évoqués.

En l'absence de cardiopathie, une fibrillation auriculaire peut théoriquement déclencher une tachycardie ventriculaire en reproduisant les

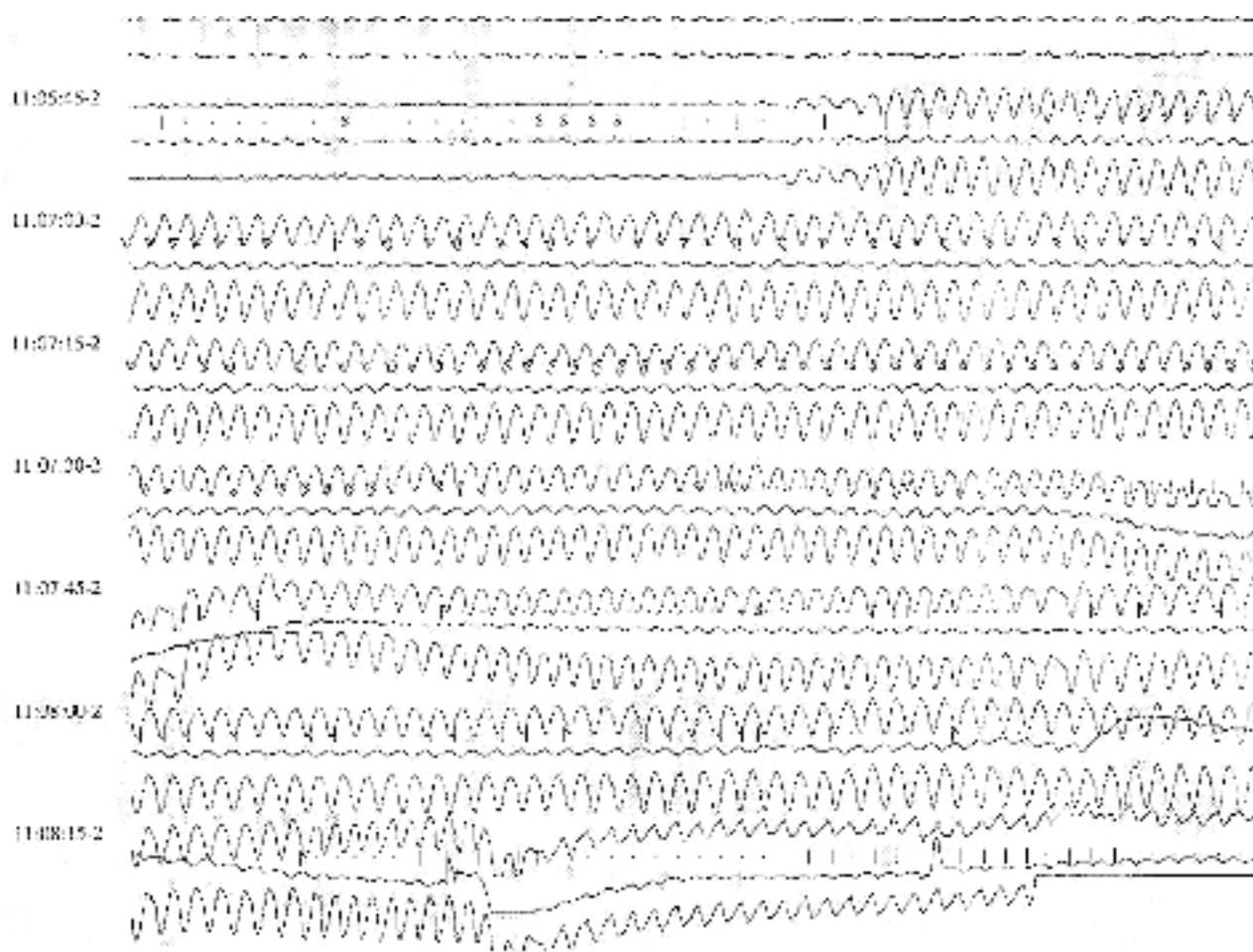


Fig. 1. Enregistrement holter complet de l'événement. Le début du tracé montre une fibrillation auriculaire avec accélération de la fréquence cardiaque (première ligne et moitié de la seconde) avec ensuite un passage en tachycardie ventriculaire correspondant à la syncope survenue pendant la kinésithérapie de mobilisation.

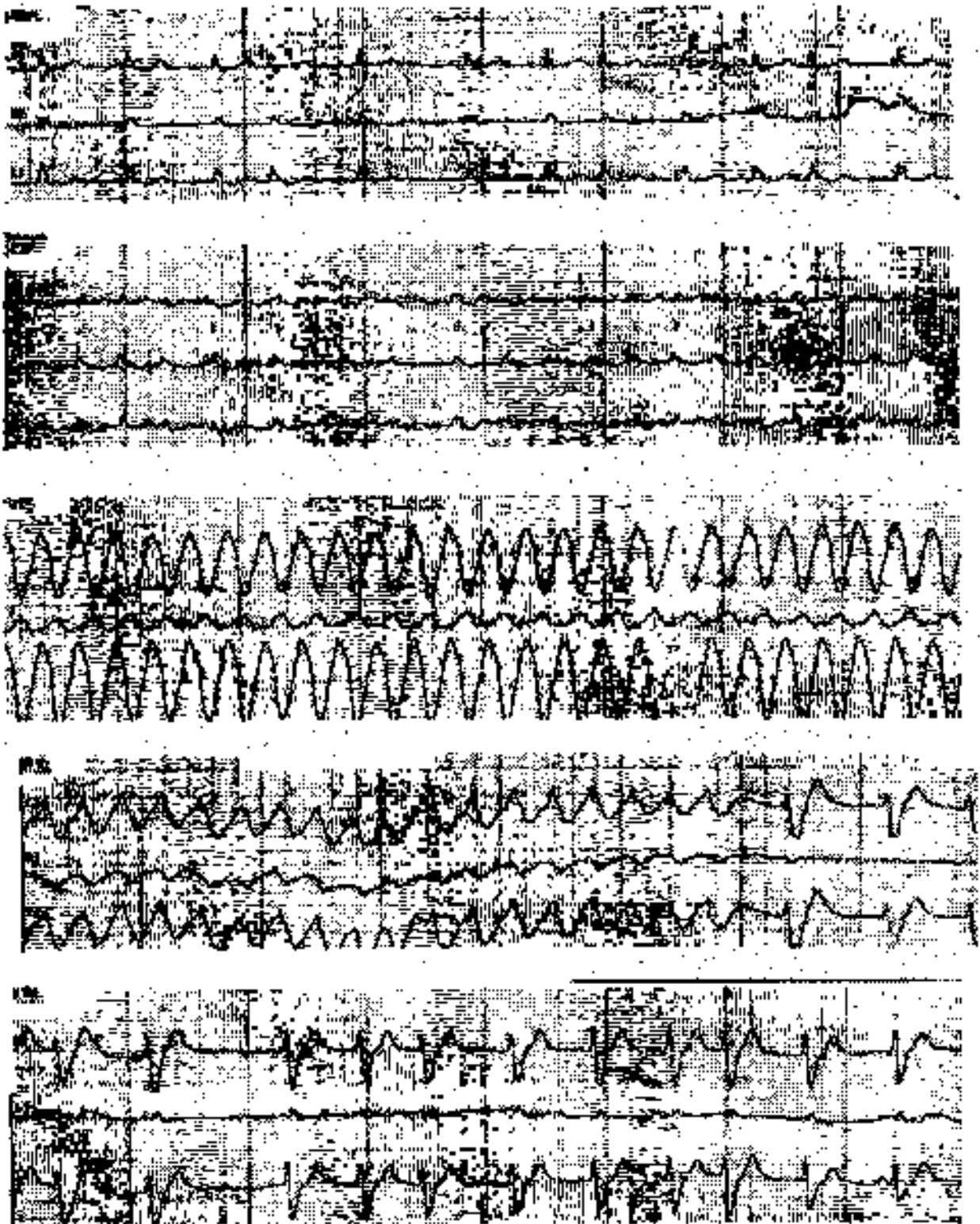


Fig 2. Détails des enregistrements holter. Le premier encart (# 29) montre la fibrillation auriculaire (FA) à réponse ventriculaire moyenne; sur le second (# 30), on constate une accélération de la réponse ventriculaire; sur le troisième (# 31) apparaît la tachycardie ventriculaire (TV) et enfin sur les quatrième et cinquième (# 37 et 38) on peut voir la fin de la TV et le retour en FA.

effets d'une stimulation ventriculaire programmée réalisée au laboratoire d'électrophysiologie (6).

En présence d'une cardiopathie, il a été démontré que l'irrégularité du rythme ventricu-

laire (variation permanente des intervalles R-R) secondaire à la présence d'une fibrillation auriculaire peut aggraver la décompensation cardiaque (7, 8). Dans ce cas, la fibrillation auriculaire, en provoquant une dépolarisation

ventriculaire en une succession de couplages longs et courts, peut entraîner une dispersion des périodes réfractaires du ventricule, facilitant le déclenchement d'une tachycardie ventriculaire (8). Un tonus sympathique élevé constitue un autre élément favorisant l'arythmie ventriculaire. Bien que rarement décrite, la survenue d'un épisode de fibrillation auriculaire paroxystique rapide en présence d'une sténose coronaire serrée peut précipiter la survenue d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire à la faveur d'une ischémie myocardique profonde (9).

Une tachycardie à QRS larges enregistrée sur un Holter n'est pas toujours facile à interpréter. Elle peut correspondre réellement à une tachycardie ventriculaire ou à une tachycardie supra-ventriculaire avec aberration de conduction. Dans ce cas, la tachycardie supra-ventriculaire peut être secondaire à la transformation d'une fibrillation auriculaire en un flutter ou une tachycardie atriale avec conduction atrio-ventriculaire 1:1.

A la lumière des résultats de l'étude CAST, on ne peut négliger les effets potentiellement pro-arythmogènes des antiarythmiques de la classe I utilisés dans le traitement de la fibrillation auriculaire (10).

Notre patiente ne présente pas d'antécédent coronarien et n'a pas d'insuffisance ventriculaire gauche. L'accélération brutale de la fréquence cardiaque apparaît avoir favorisé le déclenchement de la tachycardie ventriculaire. On retiendra également l'effet potentiellement arythmogène du Rytmonorm®. Dans la prise en charge de la patiente, nous avons réalisé le retrait du Rytmonorm® dont l'utilisation n'est plus indiquée en cas de fibrillation auriculaire consacrée. Nous avons introduit un bêta-bloquant pour ralentir la conduction auriculo-ventriculaire, en particulier à l'effort. Depuis lors, la patiente n'a plus présenté de syncope. Par ailleurs, nous avons introduit une anticoagulation par Sintrom® dans le cadre de la prévention des accidents thrombo-emboliques liés à la fibrillation auriculaire (11).

## BIBLIOGRAPHIE

1. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al.— Ventricular fibrillation in the Wolf-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*, 1979, **301**, 1080-1085.
2. Stafford WJ, Trohman RG, Bilsker M, et al.— Cardiac arrest in an adolescent with atrial fibrillation and hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*, 1986, **7**, 701-704.
3. Blank Z, Jazayeri M, Akhtar M.— Facilitation of sustained bundle branch reentry by atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1996, **7**, 348-352.
4. Konagai H, Nitta J, Niwa A, et al.— Clinical characteristics of rapid atrial fibrillation preceding ventricular tachycardia. *Jpn Circ J*, 2001, **65**, 1022-1028.
5. Stein KM, Euler DE, Merha R, Seidl K, Slowiner DJ, Mittal S, et al: Do atrial tachyarrhythmias beget ventricular tachyarrhythmias in defibrillator recipients ? *J Am Coll Cardiol*, 2002, **40**, 335-340.
6. Martin D, Mendelsohn ME, Loscalzo J.— *Atrial fibrillation*. Cambridge MA: Blackwell Scientific Publication, 1994, 89-92.
7. Clark DM, Plumb VJ, Epstein AE, Kay GN.— Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle length during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*, 1997, **30**, 1039-1045.
7. Middlekauff HR, Stevenson WG, Stevenson LW.— Prognostic significance of atrial fibrillation in advanced heart failure: A study of 390 patients. *Circulation*, 1991, **84**, 40-48.
8. Denker S, Lehmann M, Mahmud R, et al.— Facilitation of ventricular tachycardia induction with abrupt changes in ventricular cycle length. *Am J Cardiol*, 1984, **53**, 508-515.
9. Haiat R, Leroy G, Guyon P, et al.— Syncopal ventricular tachycardia complicating paroxysmal atrial fibrillation in severe myocardial ischemia. *Arch Mal Cœur Vaiss*, 1995, **88**, 1905-1910.
10. Echt AH, Liebson PR, Mitchell LB, et al.— The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*, 1991, **324**, 781-788.
11. Mélon P.— Traitement antithrombotique de la fibrillation auriculaire. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 297-301.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr T. Guillaume, Médecine interne-Gériatrie, CHU Ourthe-Ambève, rue Grandfosse 31, 4130 Esneux.