

Les objectifs du CNCI pour l'ECN 2016 Plan

- Chez un sujet se plaignant de palpitations, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

- I. S'AGIT-IL VRAIMENT DE PALPITATIONS ?
- II. CAT CLINIQUE
- III. QUEL EST LE TROUBLE DU RYTHME RESPONSABLE DE CES PALPITATIONS ? ⇒ SEMIOLOGIE ECG DES DIFFÉRENTS TDR CARDIAQUES
- IV. COMMENT OBJECTIVER CE TROUBLE DU RYTHME ?
- V. EXISTE-T-IL UNE CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE RESPONSABLE DE CES TROUBLES DU RYTHME ?
- VI. APPRECIER LA GRAVITE DU TROUBLE DU RYTHME
- VII. TRAITEMENT

Les palpitations sont un symptôme fréquemment rencontré en pratique cardiologique quotidienne. Ce symptôme peut être tout à fait banal ou au contraire révéler une pathologie cardiaque potentiellement grave.

- Les palpitations sont définies comme la perception par le patient d'un rythme ou de battements cardiaques anormaux.
- Ce symptôme peut en fait être dû à un grand nombre de troubles du rythme (TDR) cardiaque, dont la gravité varie en fonction du trouble du rythme lui-même, mais aussi en fonction de la cardiopathie sous-jacente.

• **Le but de toute la conduite pratique sera de répondre aux 6 questions suivantes :**

- 1) S'agit-il vraiment de palpitations ?
- 2) CAT clinique
- 3) Quel est le trouble du rythme responsable de ces palpitations ?
- 4) Comment objectiver ce trouble du rythme ?
- 5) Existe-t-il une cardiopathie sous-jacente responsable de ces troubles du rythme ?
- 6) Quelle est la gravité du trouble du rythme retrouvé ?

I. S'AGIT-IL VRAIMENT DE PALPITATIONS ?

- En fait, il est facile de répondre à la 1^{ère} question lors de l'interrogatoire.
- On éliminera :
 - L'éréthisme cardiaque, correspondant à la perception d'un rythme cardiaque normal, le plus souvent chez des patients neurotoniques.
 - Confusion avec des douleurs thoraciques : angineuse, péricarditique, mais surtout des douleurs pariétales qui peuvent faire ressentir de manière excessive les contractions normales du cœur.
- Les extrasystoles (ES) peuvent être ressenties :
 - Comme un « saut » au niveau du cœur ou un « raté ».
 - Comme une « contraction excessive, trop forte » du cœur, qui correspond en fait à la sensation de la contraction post-extrasystolique, qui est augmentée compte tenu du repos compensateur post-extrasystolique.
 - Comme une pause au niveau du cœur = repos compensateur post-extrasystolique, voire même comme une sensation de cœur lent, si les ES sont régulières et non transmises au pouls.

- On ne peut pas différencier à l'interrogatoire l'origine supraventriculaire ou ventriculaire des ES, idem à l'examen clinique (contraction prématurée avec un repos compensateur et un pouls plus intense, suivant l'extrasystole). Toutefois, les ES peuvent ne pas être transmises au pouls : fausse impression de bradycardie.
- Les crises de tachycardie sont le plus souvent ressenties par le patient, mais peuvent ne pas l'être (découverte d'épisodes de tachycardie au Holter chez un patient asymptomatique).

II. CAT CLINIQUE

A. L'INTERROGATOIRE

- Fondamental +++, il faut préciser :
 - ATCD personnels +++ : IDM, angor, insuffisance cardiaque, TDR auriculaire et ventriculaire, Bouveret, hyperthyroïdie, grossesse en cours.
 - ATCD familiaux de mort subite.
 - Facteurs de risque cardiovasculaire.
 - Existence d'un ECG ancien ++ (notamment pour savoir si existence d'un bloc de branche préexistant).
 - Prise de médicaments +++++++.
 - Prise d'alcool ++, d'excitants ++ : tabac, café, cocaïne, amphétamines.
 - Existence d'antécédent de palpitations identiques ou 1^{er} épisode.
 - Le mode de déclenchement : brutal (comme c'est le cas dans les tachycardies ventriculaires ou les tachycardies jonctionnelles) ou progressif (tachycardie sinusale, FA ou flutter).
 - Facteurs favorisant le déclenchement : catécholergique = effort, stress ou vagal = postprandial ou nocturne. Démarrage au changement brusque de position ⇒ TJ.
 - Mode de fin : brutal (TV ou TJ) ou progressif (tachycardie sinusale, FA ou flutter). Crise polyurique parfois en fin de crise de palpitations.
 - Facteur favorisant de fin : manœuvre vagale en faveur d'une TJ.
 - Symptômes fonctionnels associés ++ : douleur thoracique, syncope, lipothymies, dyspnée, etc.
 - Caractéristiques de la tachycardie +++ :
 - × Durée de la tachycardie.
 - × Mode régulier ou irrégulier de la tachycardie : régulier dans la TJ, le flutter, la TV, la tachycardie sinusale, ou irrégulier dans la FA et le flutter à conduction variable.
 - × Fréquence cardiaque (si elle a été prise en tachycardie) : 150/minute en faveur d'un flutter, entre 150 et 190/minute en faveur d'une FA (surtout si irrégulier), 200/minute en faveur d'une TJ.

B. EXAMEN CLINIQUE

- L'examen clinique recherchera :
 - Un souffle cardiaque (RAC), des signes d'IC gauche et/ou droite.
 - Une mauvaise tolérance hémodynamique : PA, FC, saturation, marbrures, +/- diurèse.
 - Une mauvaise tolérance respiratoire : FR, signes de lutte, d'épuisement, crépitants.
 - Une mauvaise tolérance neurologique : confusion, somnolence.

⇒ TOUT TROUBLE DU RYTHME MAL TOLERE DOIT ETRE REDUIT EN URGENCE, LE PLUS SOUVENT PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE APRES UNE COURTE ANESTHESIE GENERALE.

III. QUEL EST LE TROUBLE DU RYTHME RESPONSABLE DE CES PALPITATIONS ? ⇒ SEMIOLOGIE ECG DES DIFFERENTS TDR CARDIAQUES

A. TACHYCARDIE SINUSALE

- Il s'agit de l'accélération du rythme sinusal avec à l'ECG un rythme sinusal > 100/minute.
- Elle peut être secondaire à :
 - **Activation *endogène* excessive du système catécholaminergique (sympathique) :**
 - × Effort, émotion (physiologique).
 - × Phéochromocytome.
 - × Anémie.
 - × Déshydratation.
 - × Fièvre.
 - × Insuffisance cardiaque, état de choc (quelle que soit la cause).
 - **Activation *exogène* excessive du système catécholaminergique (sympathique) :**
 - × Sympathomimétique : cocaïne, amines vasopressives, salbutamol...
 - **Diminution du tonus vagal de base :**
 - × Hypotension (activation du baroréflexe) : traitement vasodilatateur.
 - × Atropine.
 - **Autres :**
 - × Hyperthyroïdie.
 - × Embolie pulmonaire.
 - × Tamponnade.

La tachycardie sinusale ne représente qu'un symptôme, dont le traitement ne repose que sur le traitement de la cause de la tachycardie.

B. TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRE



1-Extrasystoles auriculaires (ESA)

- Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant au niveau d'une oreillette, parfois ressentie par le patient comme une sensation de « saut » au niveau du cœur.
- L'électrocardiogramme retrouve :
 - Une onde de dépolarisation auriculaire, en général de morphologie différente des ondes P sinusales, prématurée (c'est-à-dire que l'intervalle P-ESA est plus court que l'intervalle P-P normal), souvent suivie d'un repos compensateur.
 - Des QRS fins de même morphologie que les QRS spontanés. Toutefois, lorsque l'extrasystole est très prématurée, on peut observer un QRS large correspondant à un bloc de branche fonctionnel (aberration).
- On parle de *bigéminisme* lorsqu'il y a 1 ESA pour 1 complexe normal, de *trigéminisme* lorsqu'il y a 1 ESA pour 2 complexes normaux, etc.
- On évalue leur activité répétitive = DOUBLET (2 ESA de suite), TRIPLET (3)...
- On évalue leur caractère monomorphe = toutes les ondes de dépolarisation auriculaires (onde p') ont la même morphologie électrique ou polymorphe.
- Enfin, il est possible d'essayer de localiser la région des oreillettes d'où partent ces ESA. On regarde la morphologie des ondes p' dans les différentes dérivations de l'ECG. Par exemple, si l'onde p' est négative en D2-D3-VF, l'ESA naît probablement du sinus coronaire (paroi inférieure de d'OD).

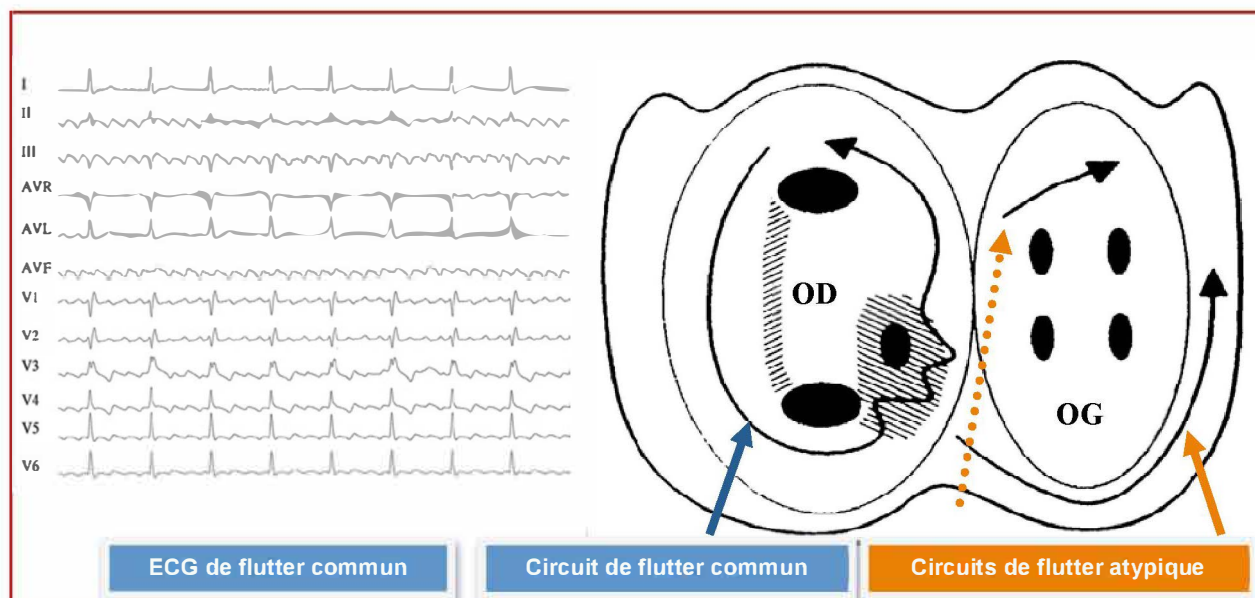


ECG : extrasystoles auriculaires (*)

- **ATTENTION AU PIEGE :** si les ESA sont très prématurées, elles peuvent ne pas conduire jusqu'aux ventricules (le nœud auriculo-ventriculaire étant encore en période réfractaire) \Rightarrow on a alors des ESA bloquées, non suivies par un QRS. On peut croire alors à un BAV II Mobitz 2 ou à un BAV 2/1 en cas d'ESA bigéminées bloquées. Le diagnostic est corrigé car l'intervalle PP dans les BAV II Mobitz 2 est constant, alors que, s'il s'agit d'ESA bloquées, l'intervalle PP' est toujours inférieur à l'intervalle P'P.
- **Etiologies des ESA :** surviennent le plus souvent sur cœur sain ++, mais peuvent également être retrouvées dans toutes les cardiopathies.

2-Flutter auriculaire

- Il s'agit d'une tachycardie supraventriculaire secondaire à une **MACRO-REENTREE LOCALISEE** le plus souvent dans l'oreillette droite.
- **L'ASPECT TYPIQUE D'UN FLUTTER COMMUN** est celui d'une activité atriale en toit d'usine, sans retour à la ligne isoélectrique, de type négatif dans les dérivations inférieures (D2, D3, V_f) et positif en V₁, V₂.
- Cet aspect est expliqué par le circuit qu'emprunte l'influx électrique dans l'oreillette droite : l'influx remonte lentement le long du septum inter-atrial, s'éloignant de la paroi inférieure de l'OD \Rightarrow ce qui explique la négativité des ondes de flutter en D2-D3-V_f. L'influx redescend ensuite rapidement le long de la paroi latérale de l'oreillette droite. Il s'agit d'un circuit tournant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (antihoraire) dans 90% des cas.

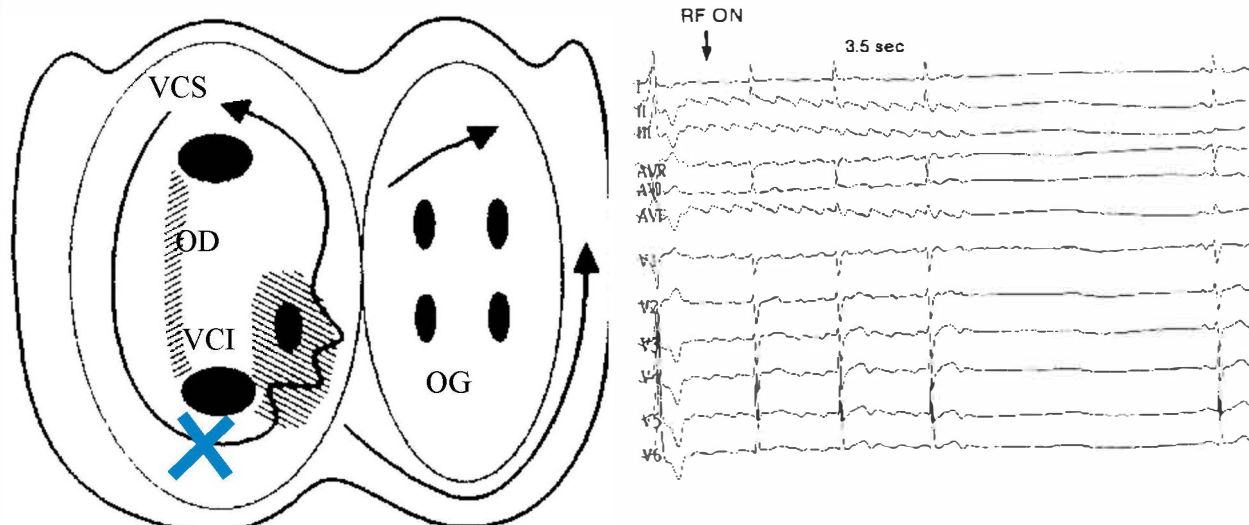


- D'autres aspects moins typiques sont possibles sur l'électrocardiogramme :
 - Aspect inversé par rapport au flutter commun (négatif en V₁ et positif en inférieur) = flutter tournant dans le sens des aiguilles d'une montre = flutter horaire.
 - Aspect complètement atypique = en général sur une oreillette pathologique (postopératoire, cardiopathie congénitale...).
- En général, la **fréquence atriale est de 300/minute** (sauf si traitement anti-arythmique préalable). La **réponse ventriculaire est en général en 2/1**, mais peut-être en 3/1, 4/1...
- La fréquence cardiaque dépend de la perméabilité du NAV : si réponse ventriculaire 2/1 \Rightarrow FC à 150/minute ; si réponse ventriculaire 3/1 \Rightarrow FC à 100/minute ; si réponse ventriculaire 4/1 \Rightarrow FC à 75/minute.
- **TOUTE TACHYCARDIE à QRS FINS A 150/MINUTE EST UN FLUTTER, JUSQU'A PREUVE DU CONTRAIRE.**
- Il est possible d'observer une réponse ventriculaire en 1/1 (avec un risque de mauvaise tolérance clinique). Cela est favorisé par la présence d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White ou l'utilisation des anti-arythmiques de classe I (car ils diminuent la fréquence du flutter et ils ont un effet parasympatholytique qui améliore la conduction auriculo-ventriculaire).

- **Conduite à tenir pratique :**
 - Sur le plan du traitement antithrombotique, il faut appliquer le même raisonnement devant un flutter que pour la fibrillation auriculaire (cf. CAT devant FA).
 - Sur le plan thérapeutique, L'ABLATION permet de GUERIR du flutter, en détruisant une portion du circuit électrique qu'emprunte l'onde de flutter. Il s'agit de la portion de l'oreillette reliant la veine cave inférieure avec la valve tricuspide (= isthme cavo-tricuspidé). L'ablation représente le traitement de 1^{ère} intention de cette pathologie.
 - L'intervention pratique se déroule sous anesthésie locale, par ponction veineuse fémorale et montée de sonde pour réaliser une brûlure (par radiofréquence) de l'isthme cavo-tricuspidé.
 - Les précautions avant cette intervention sont :
 - × Vérifier l'absence de thrombus intra-auriculaire (AVK pendant 3 semaines ou ETO avant l'intervention ++).
 - × Vérifier que l'INR ne soit pas trop élevé (INR < 2,5), du fait du risque hémorragique.
 - **Avantages :**
 - × Guérison dans 90% des cas (pas de récurrence).
 - × Arrêt possible du traitement anti-arythmique
 - × Nécessité d'une surveillance régulière car coexistence FA-flutter dans 40% des cas.
 - Les complications possibles sont :
 - × Locales = hématome au point de ponction, fistule artério-veineuse.
 - × Régionales : douleur thoracique au moment des tirs, tamponnade, BAV (rarissime car la région d'ablation est loin du faisceau de His).

Les indications actuelles de cette technique (ablation de flutter) sont :

- De manière formelle, le flutter commun récidivant malgré le traitement anti-arythmique.
- 1^{er} épisode de flutter de plus en plus fréquemment, si flutter commun.
- Une anticoagulation doit être poursuivie au moins 1 mois après l'intervention (comme après un CEE).
- Les flutters atypiques, qui ne passent pas par l'isthme cavo-tricuspidé, peuvent néanmoins bénéficier de l'ablation, mais avec des moyens plus sophistiqués de reconstruction intracardiaque en 3 dimensions de l'influx électrique au cours du flutter (mapping).



Traitement du flutter commun par ablation de l'isthme cavo-tricuspidé (croix bleue) par radiofréquence

3-Fibrillation auriculaire (cf. question Fibrillation auriculaire)

La fibrillation est secondaire à l'activation de multiples foyers de micro-réentrée. Cette activation est responsable d'une activité électrique auriculaire complètement désorganisée et très rapide (400-600/minute) :

- Le diagnostic est facile dans la forme habituelle : la FA est quasiment la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins.
- Le diagnostic est plus difficile dans des cas rares associant FA et BAV III (bradycardie régulière) ou FA et bloc de branche (tachycardie irrégulière à QRS larges).
- Les 2 diagnostics différentiels à évoquer sont le flutter et la tachycardie atriale, mais ces 2 tachycardies sont classiquement **régulières**.



a-Activité auriculaire

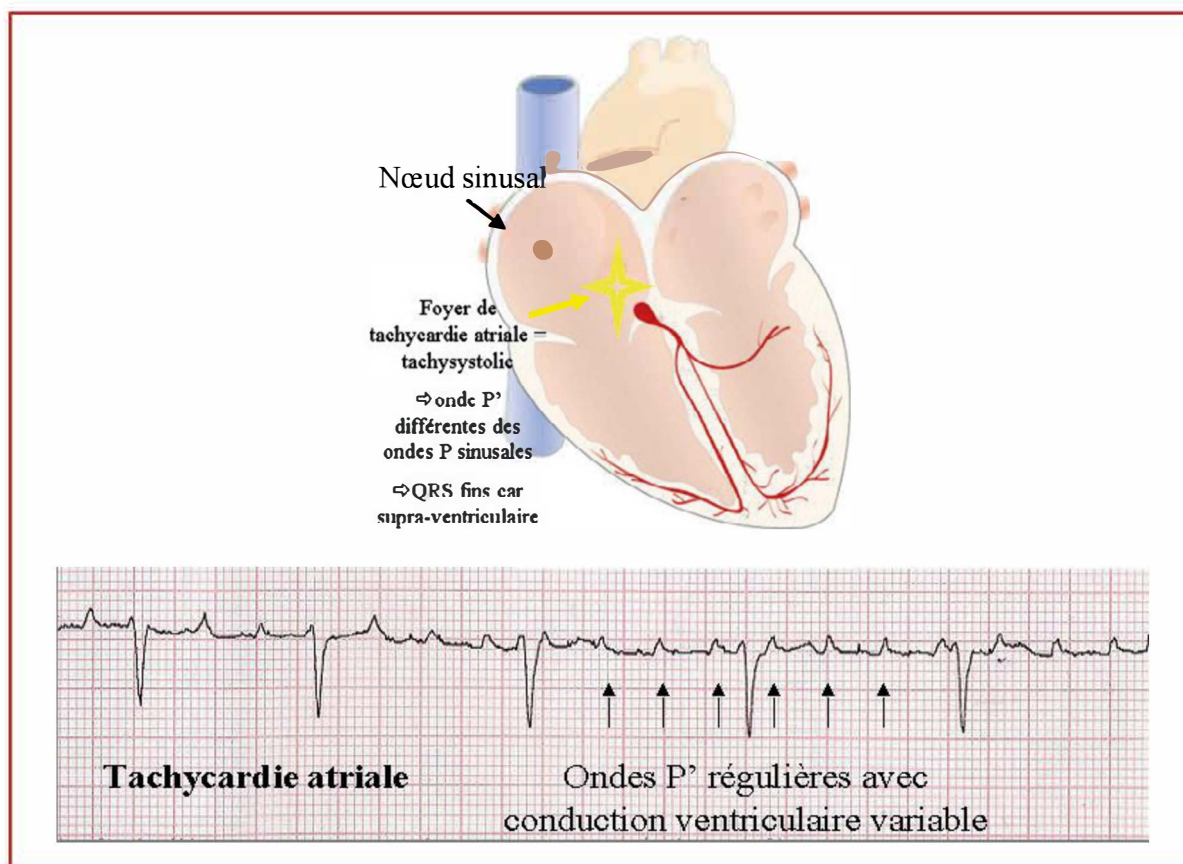
- Absence d'activité auriculaire organisée (absence d'ondes P sinuses).
- Trémulation polymorphe de la ligne de base, très rapide (400-600/minute).
- D'amplitude variable (« grosses mailles », « petites mailles », voire très aplatie et indécélable).
- Mieux vue en D_{II}, D_{III}, aVF où elle est positive (à la différence des ondes F du flutter).

b-Activité ventriculaire

- Rythme irrégulier : il n'y a pas 2 espaces RR égaux. Rythme pseudo-régulier dans les FA très rapides.
- Rythme rapide à 120-180/minute, sauf en cas de traitement bradycardisant ou de trouble conducteur auriculo-ventriculaire (diagnostic difficile lorsqu'il existe un BAV III : la FA prend l'aspect d'une bradycardie régulière et seul l'aspect des auriculogrammes permet de faire le diagnostic). Il est à noter que les FA chroniques anciennes ont souvent une FC < 100/minute (même sans traitement bradycardisant).
- QRS fins, sauf dans 3 situations : bloc de branche organique (permanent), bloc de branche fonctionnel (tachycardie-dépendant) intermittent le plus souvent, voie accessoire auriculo-ventriculaire (faisceau de Kent) avec pré-excitation ventriculaire.

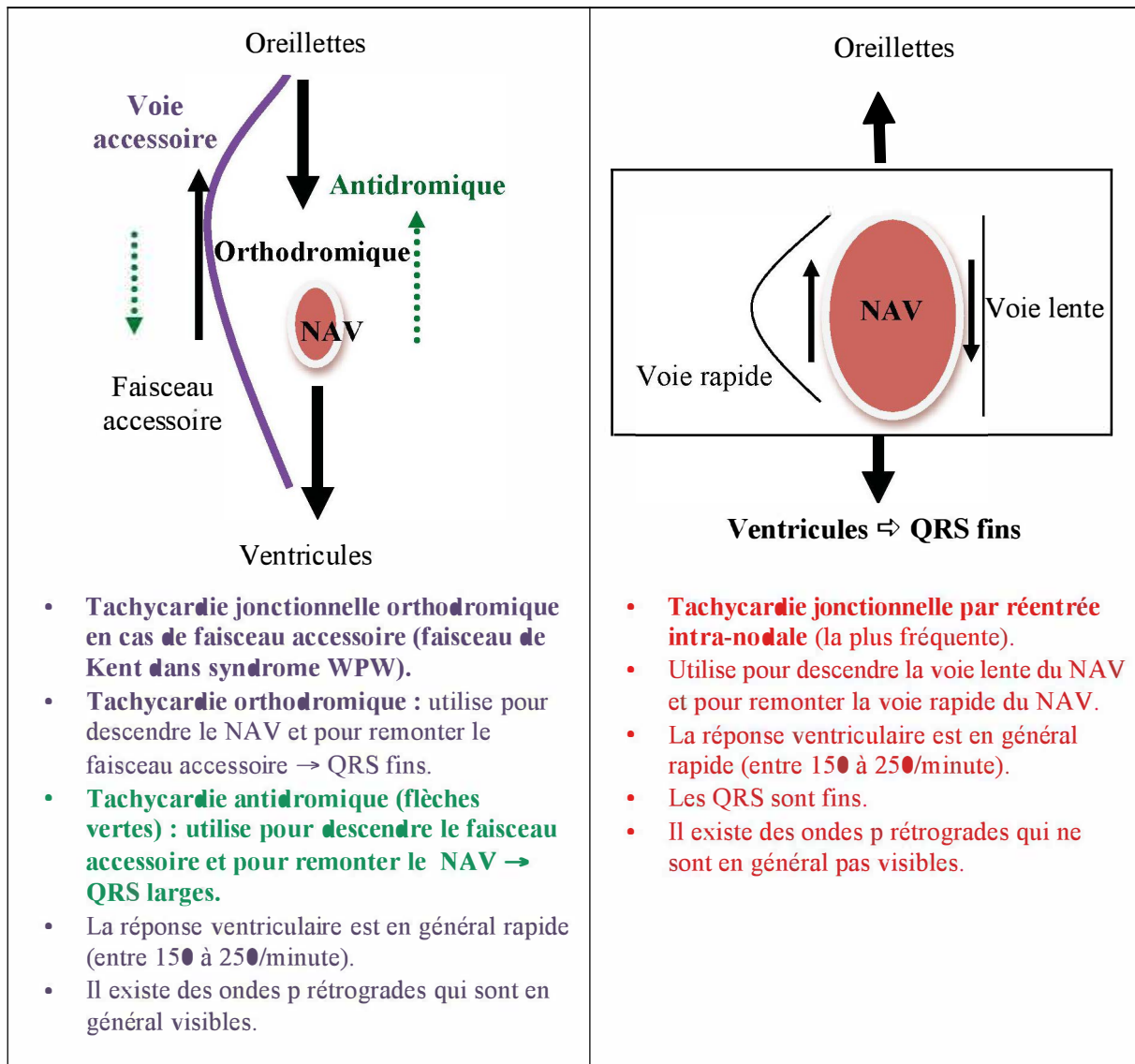
4-Tachycardie atriale (anciennement tachysystolie)

- Elle est secondaire à un foyer d'automatisme auriculaire qui coiffe le nœud sinusal.
- A l'ECG, on retrouve une tachycardie régulière à QRS fins (sauf idem FA), avec une activité auriculaire organisée et visible, dont la morphologie est différente de celle de l'onde p sinusale.
- La fréquence cardiaque est en général comprise entre 150 et 250/minute.
- La cadence ventriculaire est fonction de la transmission aux ventricules (2/1, 3/1...).



5-Tachycardie jonctionnelle

- C'est la cause la plus fréquente de palpitations du sujet jeune sans cardiopathie.
- Autrement appelée maladie de Bouveret, mais à tort. Bouveret avait décrit la présence de crises de tachycardie paroxystique chez des patients jeunes, mais ne pouvait préjuger du type de tachycardie puisque l'ECG n'existait pas à son époque !!
- Les tachycardies jonctionnelles correspondent à des tachycardies dont l'origine n'est ni dans le ventricule, ni dans l'oreillette.
- Elles englobent en fait 2 types de tachycardies : les tachycardies par réentrée intra-nodale et les tachycardies utilisant un faisceau accessoire (le plus souvent un faisceau de KENT) (cf. schéma).
- **Sur le plan électrophysiologique :**
 - Les tachycardies par réentrée intra-nodale (les plus fréquentes) utilisent pour descendre la voie lente du NAV et pour remonter la voie rapide du NAV.
 - Les tachycardies utilisant un faisceau de Kent descendent par le NAV et remontent par la voie accessoire = tachycardie orthodromique (cf. schéma). Toutefois, cela peut être l'inverse = tachycardie antidromique. L'aspect ECG est alors différent.



- L'ECG retrouve classiquement une tachycardie régulière à QRS fins dont la fréquence est entre 150 et 250/minute avec autant d'ondes p que de QRS (les ondes p sont souvent difficiles à individualiser).



Aspect typique de tachycardie jonctionnelle

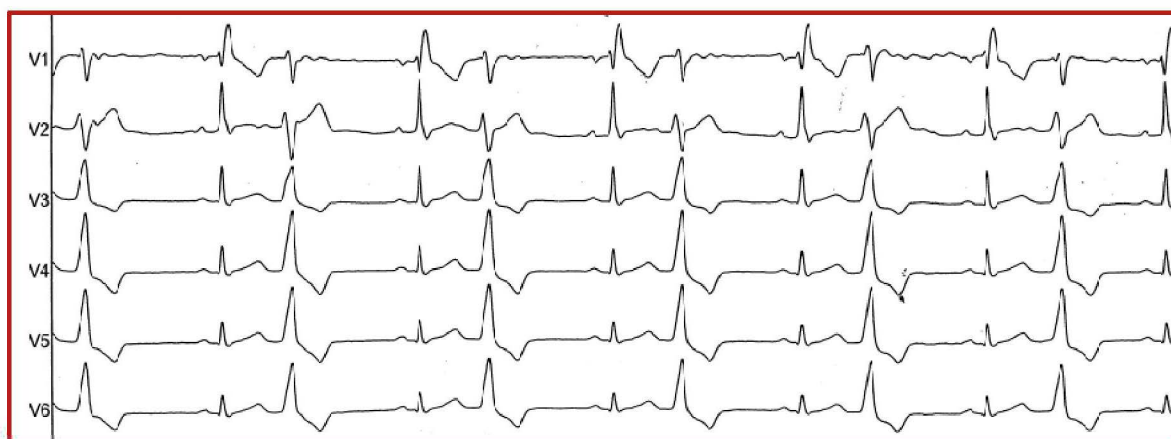
- Un signe ECG peut aider à différencier ces 2 mécanismes :
 - Lorsque l'onde p rétrograde est dans le QRS (non visible) ou très proche du QRS, on peut penser qu'il s'agit d'une réentrée intra-nodale (l'influx provenant du NAV est proche des oreillettes). En fait, souvent, cette onde p rétrograde n'est souvent pas visible dans les réentrées intra-nodales.
 - Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une tachycardie orthodromique, l'onde p rétrograde est éloignée du QRS (l'influx va des ventricules vers les oreillettes et donc le chemin est plus long).
 ⇒ En pratique : si on ne voit pas d'onde p, il s'agit d'une réentrée intra-nodale, sinon il s'agit d'une tachycardie orthodromique.
- Enfin, on peut voir une tachycardie descendant par un faisceau accessoire et remontant par le NAV = tachycardie antidromique, mais, dans ce cas, les QRS sont **larges** (cf. CAT devant une tachycardie à QRS larges).
- A noter que l'ECG de base peut retrouver un aspect de syndrome de Wolff-Parkinson-White (cf. fiche Pour en savoir plus), ce qui oriente vers une tachycardie utilisant un faisceau accessoire.
- Au niveau clinique : début brutal des palpitations, survenant le plus souvent chez un adulte jeune avec un cœur sain. La fin de la crise est parfois suivie d'une crise polyurique.

C. TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

1-Extrasystoles ventriculaires

Il s'agit d'une dépolarisation prématurée naissant d'un ventricule. L'ECG retrouve :

- QRS LARGE, PREMATURE (c'est-à-dire que l'intervalle R-ESV est plus court que l'intervalle R-R normal), souvent suivi d'un repos compensateur, parfois ressenti par le patient.
- On recherche une activité répétitive (idem ESA) ⇒ bigéminisme : 1 ESV pour 1 complexe normal, trigéminisme : 1 ESV pour 2 complexes normaux...
- DOUBLET (2 ESV de suite), TRIPLET (3)...
- Caractéristiques des ESV : monomorphes = toutes les ESV ont la même morphologie électrique (même axe, même retard), à l'inverse des ESV polymorphes.
- En fonction de la morphologie des ESV, on peut suspecter l'origine des ESV :
 - Naissant du ventricule gauche : ASPECT DE RETARD DROIT (similaire au bloc de branche droit).
 - Naissant du ventricule droit : ASPECT DE RETARD GAUCHE (similaire au bloc de branche gauche).

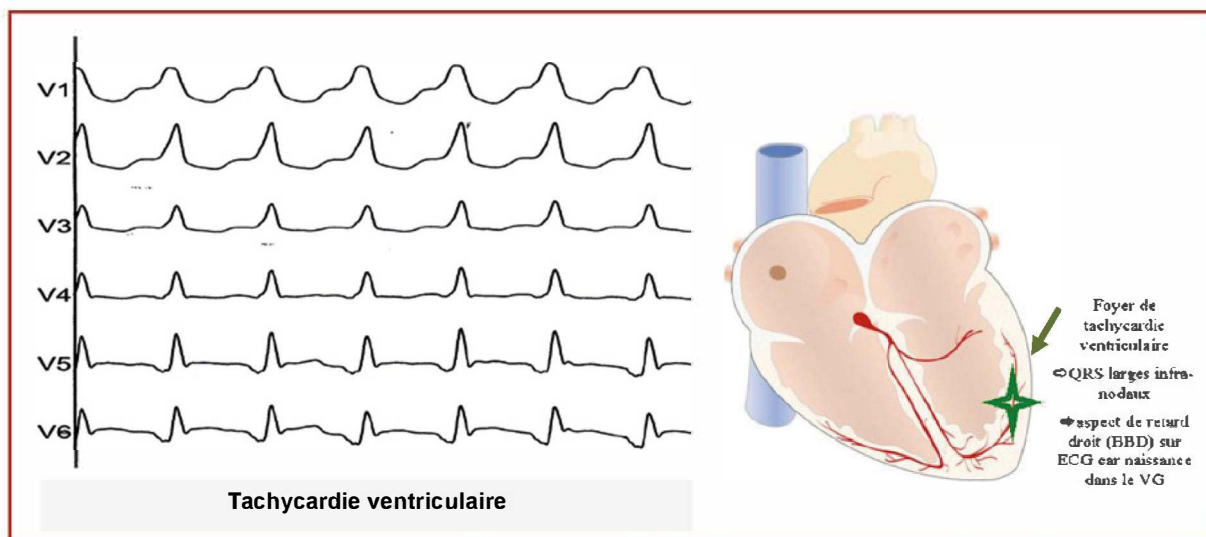


ESV bigéminées

- Les ESV peuvent être ressenties par le patient comme un « saut » au niveau du cœur, mais tout le problème des ESV est de savoir si elles engagent le pronostic vital du patient avec le risque de survenue de TV ou de FV (cf. Gravité du TROUBLE DU RYTHME).

2-Tachycardie ventriculaire

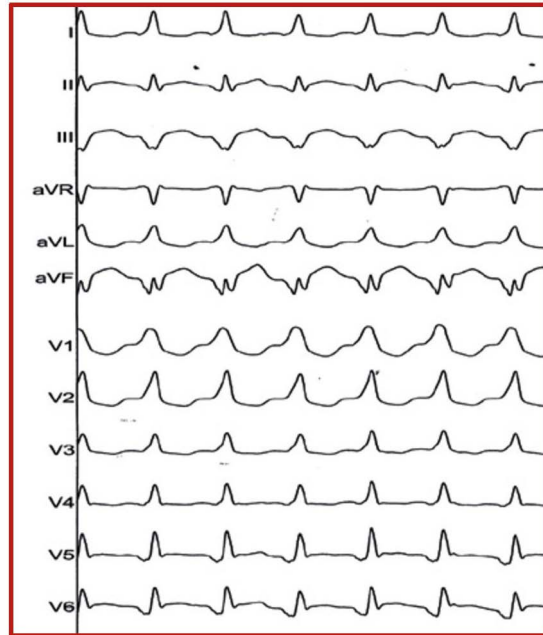
- Il s'agit d'un rythme ventriculaire ectopique rapide.
- Les caractéristiques ECG sont :
 - **Tachycardie à complexes larges.**
 - Avec **dissociation auriculo-ventriculaire** : les ondes P sont régulières à leur rythme, les ventricules sont réguliers **à un rythme indépendant**, plus rapide.



On parle de tachycardie ventriculaire lorsqu'il existe plus de 3 complexes ventriculaires qui se suivent et si la fréquence est > 120 /minute. En deçà de cette fréquence, on parle de rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) :

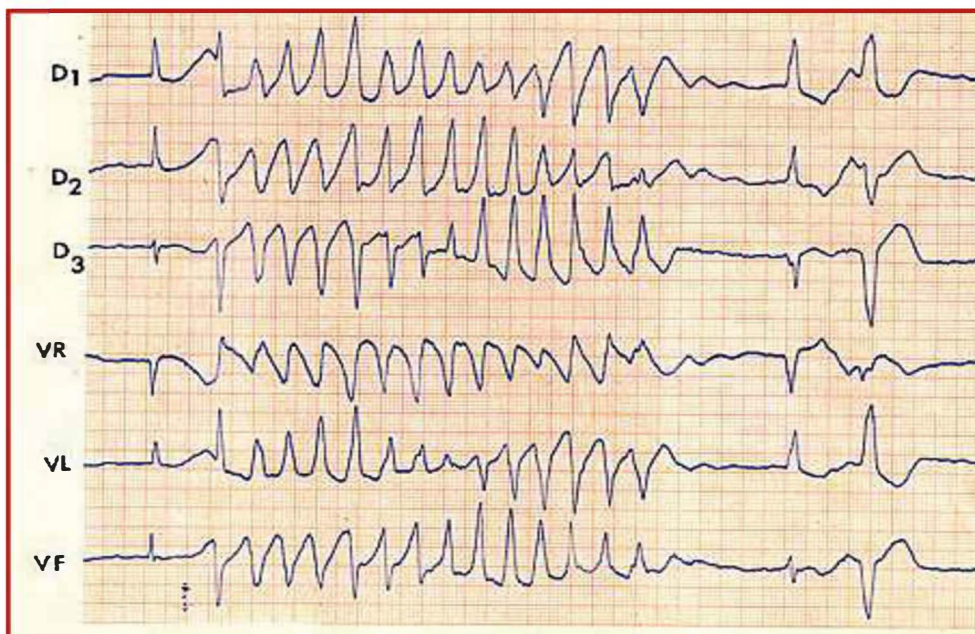
- Elle peut être **monomorphe** (avec le même type de complexes ventriculaires) ou **polymorphe**.
- Une tachycardie ventriculaire peut être **soutenue**, c'est-à-dire **durer plus de 30 secondes**, ou non soutenue et s'arrêter spontanément avant 30 secondes.
- Comme pour les ESV, il est possible de localiser la provenance de la tachycardie ventriculaire en fonction de l'aspect des complexes QRS (et donc évoquer une cardiopathie sous-jacente).
- **LE PRINCIPAL DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA TV EST LA TACHYCARDIE SUPRAVENTRICULAIRE AVEC QRS LARGES :**
 - Les causes de tachycardies supraventriculaires régulières sont la tachycardie sinusale, la tachycardie atriale, le flutter et la tachycardie jonctionnelle.
 - Les QRS sont larges en raison d'un bloc de branche préexistant, d'un bloc de branche fonctionnel lié à la tachycardie ou lié à l'existence d'une voie accessoire.
- Du fait de la tachycardie, il est souvent impossible de visualiser les ondes P' et donc le diagnostic différentiel avec une TSV à QRS larges est parfois difficile.
- On s'aidera des signes suivants (cf. CAT devant une tachycardie à QRS larges) :
 - La présence de **complexes de capture** (c'est-à-dire présence d'un complexe fin précédé d'une onde P = « capture » du ventricule par l'oreillette) ou de **fusion** (fusion entre un complexe fin d'origine supraventriculaire et un complexe ventriculaire donnant une morphologie intermédiaire) **signe une TV. Ce sont des signes de dissociation auriculo-ventriculaire.**
 - L'enregistrement œsophagien permet de visualiser l'activité auriculaire et donc de mettre en évidence la dissociation auriculo-ventriculaire.
 - Les **manœuvres vagales** (massage sino-carotidien, massage des globes oculaires, ingestion d'un verre d'eau froide, manœuvre de Valsalva) et/ou l'injection IV de **STRIADYNE®** (ATP) ou de **KRENOSIN®** (adénosine), en bloquant transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire, permettent de visualiser l'activité auriculaire rapide dans les tachycardies supraventriculaires :

- × Elles réduisent en général les tachycardies jonctionnelles quel que soit leur mécanisme exact (maladie de Bouveret).
- × Elles ralentissent la cadence ventriculaire au cours d'un flutter, FA ou tachycardie atriale en démasquant l'activité atriale, mais ne réduisent pas l'arythmie.
- × Elles n'ont aucune action sur la tachycardie ventriculaire.

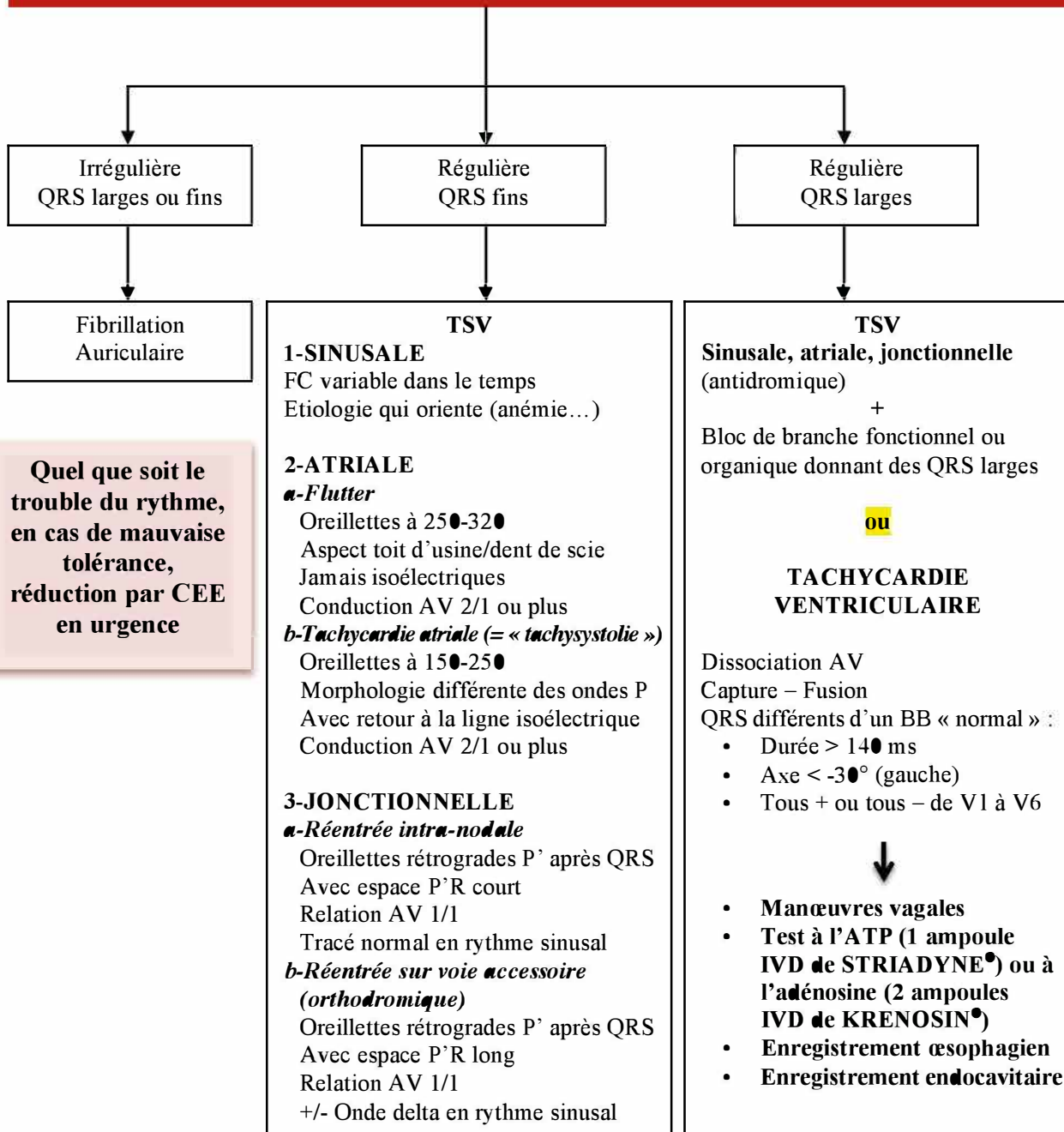


3-Torsades de pointes (voir Fiche flash, Pour en savoir plus)

- La torsade de pointes est classée dans les tachycardies ventriculaires polymorphes.
- L'électrocardiogramme est caractéristique et retrouve une TV polymorphe avec des complexes QRS changeant d'axe, ce qui donne un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique.



Récapitulatif : Démarche diagnostique devant une tachycardie



Les manœuvres vagales et les tests à la STRIADYNE® ou au KRENOSIN® :

Ralentissent la fréquence ventriculaire d'une tachycardie sinusale ou atriale.

Arrêtent une tachycardie jonctionnelle.

Sont sans effet sur une tachycardie ventriculaire.

IV. COMMENT OBJECTIVER CE TROUBLE DU RYTHME ?

A. ELECTROCARDIOGRAMME

- Examen clé, il est le prolongement direct de l'examen clinique.
- Il permet d'objectiver le trouble du rythme et/ou de suspecter une cardiopathie sous-jacente (séquelle d'infarctus, Brugada, QT long, WPW, etc.).
- Plusieurs situations peuvent être envisagées :
 - Soit le diagnostic est fait directement à l'ECG. Dans ce cas, il ne reste qu'à faire le bilan de la cardiopathie sous-jacente et à évaluer la gravité de ce trouble du rythme.
 - Soit l'ECG retrouve des anomalies faisant suspecter un trouble du rythme :
 - × La présence d'ESA pourra faire suspecter une FA, un flutter ou une tachycardie atriale.
 - × La présence d'ESV pourra faire suspecter une tachycardie ventriculaire.
 - L'ECG est normal et n'est pas contributif. Dans ce cas, on fera un bilan minimal de cardiopathie sous-jacente avec une ETT notamment (en général cœur normal) et un Holter-ECG.

B. AUTRES EXAMENS A REALISER EN CAS D'ECG NON CONTRIBUTIF

1-Echographie cardiaque trans-thoracique

- Examen fondamental ⇒ recherche d'une cardiopathie sous-jacente.
- En cas d'ETT et d'ECG normaux, les palpitations sont le plus souvent en rapport avec des troubles du rythme supraventriculaire bénins.
- En cas de séquelle d'infarctus et/ou d'insuffisance cardiaque, il faut suspecter des troubles du rythme ventriculaire.

2-Holter-ECG des 24 heures

- Cet examen est très largement prescrit. Il est d'un assez bon rendement dans le diagnostic des TROUBLES DU RYTHME (contrairement aux troubles conductifs. Cf. question Troubles de conduction intracardiaque).
- TOUTEFOIS, SA NORMALITE N'ELIMINE EN RIEN UNE ANOMALIE (SURTOUT SI LES CRISES SONT RARES) ET CET EXAMEN PEUT ETRE AMENE A ETRE REPETE.

3-Exploration électrophysiologique (EEP)

- Son intérêt est d'une part diagnostique, on cherche à déclencher un TROUBLE DU RYTHME :
 - Auriculaire lors de la stimulation de l'OD.
 - Déclenchement d'une tachycardie jonctionnelle.
 - Ventriculaire (surtout) par la réalisation d'une stimulation ventriculaire programmée (SVP).
 - Cette SVP consiste à stimuler 2 endroits du cœur droit : l'apex et l'infundibulum pulmonaire.
 - On stimule le VD à 2 fréquences (100 et 150/minute) et, pour chacune de ces fréquences, on rajoute 1 puis 2 puis 3 extrasystoles et on voit si l'on déclenche des troubles du rythme ventriculaire (TV surtout). Il est possible de sensibiliser ce test par l'injection d'ISUPREL[®].
- Son intérêt est d'autre part pronostique : on cherche à déclencher un trouble du rythme sous traitement pour majorer éventuellement la thérapeutique.
- Exploration effectuée dans des conditions d'asepsie stricte, après anesthésie locale, le plus souvent par voie veineuse fémorale. L'opérateur ponctionne la veine fémorale et remonte au niveau du cœur droit pour enregistrer différents paramètres : conduction intracardiaque (cf. question), dépistage des troubles du rythme.

4-Pose d'un Holter implantable

Il s'agit du dernier recours pour mettre en évidence un trouble du rythme. C'est une intervention chirurgicale (minime) pour implanter un Holter sous la peau du patient (cf. question Syncope). Cet appareil permet un diagnostic précis des troubles du rythme lorsque le patient ressent les palpitations.

5-Epreuve d'effort

- Lorsque les palpitations surviennent pendant ou après un effort, on peut avoir recours à l'un et/ou l'autre de ces examens pour tenter de reproduire le trouble du rythme.
- La disparition des troubles du rythme (notamment pour les ES) à l'effort est un critère de bénignité.

6-Autres examens

- **Systématiquement :**
 - NFS à la recherche d'une anémie (tachycardie sinusale).
 - TSH à la recherche d'une hyperthyroïdie.
 - **Ionogramme sanguin** à la recherche d'une hypokaliémie (facteur favorisant classique).
 - **Troponine** : peut traduire une souffrance myocardique liée à la tachycardie ou un SCA déclencheur de la tachycardie.
- **Parfois : bêta-hCG, alcoolémie en fonction du contexte.**
- **Le type de trouble du rythme oriente le diagnostic étiologique.**
- FA, flutter, tachycardie atriale (cf. question FA) ⇒ TSH, ionogramme sanguin, etc.
- En fonction de l'aspect des ESV ou de la TV :
 - **Si ESV ou TV naissant du VD (retard gauche sur l'ECG) ⇒** rechercher une dysplasie arythmogène du VD : ETT, scintigraphie de phase, IRM, angiographie du VD.
 - **Si ESV ou TV naissant du VG (retard droit sur l'ECG) ⇒ toutes les cardiopathies peuvent en être la cause** (cf. Etiologie insuffisance cardiaque), mais surtout la **cardiopathie ischémique** : ETT, test d'ischémie, IRM cardiaque à la recherche d'une cicatrice du VG (infarctus ou myocardite) +/- coronarographie d'emblée.

A noter 2 types de TV bénignes (sans cardiopathie sous-jacente) :

- TV à type de retard gauche = TV de Gallavardin.
- TV à type de retard droit = TV de Belhassen (cette tachycardie est particulièrement sensible à l'ISOPTINE®).

Au final, si aucun examen complémentaire n'a pu mettre en évidence d'arythmie quelle qu'elle soit et qu'il n'existe aucune cardiopathie sous-jacente, il est possible d'évoquer le diagnostic de névrose cardiaque. Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes qui présentent des signes d'anxiété ou de dépression associés. Il convient dans ce cas de rassurer le patient et éventuellement de l'adresser pour avis psychiatrique. Cependant, il s'agit d'un diagnostic d'élimination et tous les examens diagnostiques pour éliminer une cause rythmologique aux palpitations doivent avoir été entrepris avant.

V. EXISTE-T-IL UNE CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE RESPONSABLE DE CES TROUBLES DU RYTHME ?

- De manière générale, les troubles du rythme supraventriculaires (ESA, tachycardie atriale, tachycardie jonctionnelle, flutter et FA) et les ESV peuvent survenir sur cœur sain ou au contraire révéler une cardiopathie sous-jacente.
- Chez les patients avec un cœur sain, il faut éliminer :
 - Hyperthyroïdie, hypokaliémie, prise d'excitants, alcool, pneumopathie.
 - Anomalie ECG : Brugada, WPW, QT long.
- Toute crise de palpitations survenant chez un patient avec une cardiopathie sévère doit faire craindre une tachycardie ventriculaire, jusqu'à preuve du contraire.
- Il existe des épisodes de TV chez des patients avec cœur sain, mais elles sont très rares ++.

A. EXAMEN CLINIQUE

- Antécédents cardiovasculaires personnels : troubles du rythme, traitement reçu, cardiopathie connue : ischémique, CMD, CMH, antécédents d'AVC (en faveur d'une FA), etc.
- Antécédents familiaux : mort subite < 40 ans = en faveur d'un syndrome de Brugada ou d'un QT long congénital ou autre cardiopathie familiale.
- Symptômes en faveur d'une cardiopathie : douleur angineuse, dyspnée d'effort, surdité (en faveur d'un QT long congénital).
- L'examen physique recherchera des signes de cardiopathie : souffle cardiaque, signe d'insuffisance cardiaque...

B. ECG

- L'ECG pourra aussi retrouver des arguments en faveur d'une cardiopathie sous-jacente :
 - Aspect de syndrome de Brugada, d'une DAVD, de WPW, QT long, HVG, séquelle d'infarctus.
 - La morphologie des ESV peut orienter vers une étiologie :
 - × ESV droites (aspect de retard gauche) = en faveur d'une cardiopathie droite : DAVD ou Brugada.
 - × ESV gauches (aspect de retard droit) = toutes les causes de cardiopathie ; ischémique, CMH, CMD, valvulaire...
- Dans ce 2^{ème} cas de figure, des examens complémentaires sont nécessaires, d'une part pour authentifier le trouble du rythme et, d'autre part, pour faire le bilan de la cardiopathie sous-jacente.
- Il est à noter que des ES n'entraînent jamais de syncope en elles-mêmes et qu'il est très rare que les troubles du rythme supraventriculaire entraînent des syncopes. Si syncope :
 - Il s'agit soit d'un TROUBLE DU RYTHME très rapide sur une cardiopathie sous-jacente = flutter en 1/1 ou FA sur un Wolff-Parkinson-White.
 - Soit il s'agit de la pause, excessive, post-réduction du trouble du rythme.

C. ROLE FONDAMENTAL DE L'ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE

VI. APPRECIER LA GRAVITE DU TROUBLE DU RYTHME

En cas d'ECG normal et d'ETT normale, la probabilité que les palpitations soient en rapport avec un trouble du rythme grave est faible : il s'agit le plus souvent de troubles du rythme supraventriculaire bénins.

Les critères de gravité d'un trouble du rythme sont les suivants :

1-Clinique

- ATCD de mort subite familiale.
- ATCD personnels de syncope, lipothymie ou mort subite récupérée.
- Lipothymie ou syncope associée aux palpitations.
- Douleur angineuse ou dyspnée associée aux palpitations.
- Mauvaise tolérance hémodynamique.

2-Troubles du rythme ventriculaire

- ESV :
 - Fréquentes.
 - Polymorphes.
 - En salves et/ou répétitives (doublets, triplets, etc.).
 - Présence d'un phénomène R/T (l'ESV survient proche du sommet de l'onde T, période vulnérable du myocarde, avec risque de fibrillation ventriculaire).
 - Aggravation à l'effort (ou apparition de TV).
- Existence d'une tachycardie ventriculaire.

3-Existence d'une cardiopathie sous-jacente (ECG, ETT, IRM cardiaque)

- Cardiopathie ischémique.
- FEVG altérée.
- Syndrome de Brugada (diagnostic ECG, ETT normale).
- Dysplasie arythmogène du VD.
- QT long.
- HVG, BBG.
- Recherche d'une cicatrice du VG secondaire à un infarctus ou une myocardite.

VII. TRAITEMENT

- Il dépend évidemment du trouble du rythme et de la cardiopathie sous-jacente.
- **Le traitement de la cardiopathie sous-jacente est systématique +++ :**
 - Cardiopathie ischémique : aspirine, statines...
 - Insuffisance cardiaque : IEC, diurétique...

A. TROUBLE DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRE

- Pour les ESA \Rightarrow dépend de leur tolérance :
 - Si paucisymptomatique sans critère de gravité : pas de traitement ou traitement médical.
 - Si symptomatique avec critère de gravité \Rightarrow traitement médical :
 - × En 1^{ère} intention : anti-arythmique de classe Ic (en l'absence de contre-indication = cardiopathie ischémique ou IC), puis SOTALEX[®] ou ISOPTINE[®] ou β -bloquant.
 - × En 2^{ème} intention : anti-arythmique de classe Ia (*N.B. : intérêt du RYTHMODAN[®] dans les troubles du rythme vagaux*).
 - × Enfin CORDARONE[®] (effets secondaires +++ en cas d'échec.
- **Pour la FA, le flutter** = cf. question Fibrillation auriculaire.
- **Pour la tachycardie atriale** = même traitement que pour la FA.

B. TROUBLE DU RYTHME JONCTIONNEL

- **Pour la réentrée intra-nodale** : en 1^{ère} intention, traitement médical :
 - β -bloquant ou SOTALEX[●] ou ISOPTINE[●].
Puis anti-arythmique de classe Ic (FLECAINE[●], RYTHMOL[●] ou CIPRALAN[●]).
Puis anti-arythmique de classe Ia.
Enfin CORDARONE[●] (effets secondaires +++).
 - En cas de persistance des crises \Rightarrow **indication à l'ablation de la voie lente** par radiofréquence (succès dans 95% des cas).
- **Pour le faisceau de Kent** \Rightarrow **indication à l'ablation de la voie accessoire** par radiofréquence (cf. fiche Wolff-Parkinson-White).

C. TROUBLE DU RYTHME VENTRICULAIRE

- **ESV** :
 - Sans critère de gravité et paucisymptomatique : pas de traitement.
 - Sans critère de gravité et symptomatique \Rightarrow traitement médical :
 - × Anti-arythmique de classe Ic puis β -bloquant ou SOTALEX[●] ou ISOPTINE[●].
 - × Puis anti-arythmique de classe Ia.
 - × Enfin CORDARONE[●] (effets secondaires +++). Si patient âgé (> 75 ans), CORDARONE[●] pouvant être donnée en 1^{ère} intention.
 - Si critère de gravité :
 - × En cas de cardiopathie ischémique : β -bloquant \pm CORDARONE[●].
 - × En cas d'insuffisance cardiaque : β -bloquant \pm CORDARONE[●].
- **TV : le traitement dépend de la cardiopathie sous-jacente +++** :
 - Pas de cardiopathie \Rightarrow TV bénigne : ISOPTINE[●] puis anti-arythmique de classe Ic, voire β -bloquant (possible association de traitements).
 - **Cardiopathie ischémique sans dysfonction VG** :
 - × β -bloquant \pm CORDARONE[●].
 - × Si persistance, on peut proposer la pose d'un défibrillateur automatique implantable (DAI).
 - **Insuffisance cardiaque d'origine ischémique ou non ischémique** :
 - × Optimisation du traitement médical : IEC + β -bloquant + éplérénone \pm CORDARONE[●].
 - × DAI systématique en prévention secondaire si patient ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire ou une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.). La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.
 - × DAI en prévention primaire si patient avec IC altérée (FEVG \leq 35%), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.
 - × En dernier recours : ablation par radiofréquence du foyer de TV si TV incessante.
 - **DAVD** : CORDARONE[●], β -bloquant ou anti-arythmique de classe Ic, DAI.
 - **Brugada** : DAI (cf. fiche Brugada).
 - *Le DAI ne prévient pas les récurrences de trouble du rythme, mais permet de les traiter et d'éviter la mort subite par TV et/ou FV.*

FICHE FLASH : PALPITATIONS

I. S'AGIT-IL VRAIMENT DE PALPITATIONS ?

- Les palpitations sont définies comme la perception par le patient d'un rythme ou de battements cardiaques anormaux.
- Les crises de tachycardie sont souvent ressenties par le patient, mais peuvent être totalement asymptomatiques.

II. CAT CLINIQUE

A. INTERROGATOIRE FONDAMENTAL ++++

- Préciser les ATCD personnels ++++ (IDM, insuffisance cardiaque, TDR auriculaire et ventriculaire, hyperthyroïdie, grossesse en cours), les ATCD familiaux de mort subite, les FdR CV.
- Existence d'un ECG ancien ++ (notamment pour savoir si existence d'un bloc de branche préexistant).
- Prise de médicaments +++++++.
- Mode de déclenchement : brutal (TV, TJ) ou progressif (tachycardie sinusale, FA ou flutter).
- Existence d'antécédent de palpitations identiques ou 1^{er} épisode.
- Facteurs favorisant le déclenchement : catécholergique = effort, stress ou vagal = postprandial ou nocturne.
- Mode de fin : brutal (TV ou TJ) ou progressif (tachycardie sinusale, FA ou flutter).
- Facteur favorisant de fin : manœuvre vagale en faveur d'une TJ.
- Symptômes fonctionnels associés ++ : douleur thoracique, syncope, lipothymies, dyspnée.

B. EXAMEN CLINIQUE

- Rechercher :
 - Un souffle cardiaque (RAC), des signes d'IC gauche et/ou droite.
 - Une mauvaise tolérance hémodynamique : PA, FC, saturation, marbrures, +/- diurèse.
 - Une mauvaise tolérance respiratoire : FR, signes de lutte, d'épuisement, crépitants.
 - Une mauvaise tolérance neurologique : confusion, somnolence.

⇒ TOUT TROUBLE DU RYTHME MAL TOLERE DOIT ETRE REDUIT EN URGENCE, LE PLUS SOUVENT PAR CHOC ELECTRIQUE EXTERNE APRES UNE COURTE ANESTHESIE GENERALE.

III. QUEL EST LE TROUBLE DU RYTHME RESPONSABLE DE CES PALPITATIONS ? ⇒ SEMIOLOGIE ECG DES DIFFERENTS TDR CARDIAQUES

TROUBLES DU RYTHME		
	Tachycardie régulière	Tachycardie irrégulière
QRS fins	<ul style="list-style-type: none"> • Tachycardie sinusale • Tachycardie atriale • Flutter auriculaire • Tachycardie jonctionnelle • Tachycardie orthodromique du syndrome de Wolff-Parkinson-White 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrillation auriculaire • Flutter auriculaire ou tachycardie atriale avec conduction auriculo-ventriculaire variable
QRS larges	<ul style="list-style-type: none"> • Idem + bloc de branche • Tachycardie ventriculaire • Tachycardie antidromique du syndrome de Wolff-Parkinson-White 	<ul style="list-style-type: none"> • Idem + bloc de branche

TROUBLES DU RYTHME	DEFINITION ET PHYSIOPATHOLOGIE	ETIOLOGIES	ECG
Extrasystoles supraventriculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Evénement électrique prématuré suivi en général d'un repos compensateur - Activité d'un foyer ectopique auriculaire ou jonctionnel 	<ul style="list-style-type: none"> - Aucune (cœur sain) - Toute cardiopathie s'accompagnant d'une dilatation auriculaire - Cœur pulmonaire aigu ou chronique - Stimulation sympathique : tabac, caféine, cocaïne, stress, alcool 	<ul style="list-style-type: none"> - ESA : onde P prématurée (P') suivie d'un QRS fin et régulier (sauf si BB ou pré-excitation associée), absence de QRS en cas d'extrasystoles bloquées - ESJ : complexes QRS fins, prématurés, non précédés d'une onde P
Flutter	<ul style="list-style-type: none"> - Activité auriculaire à 300/minute organisée, rapide et régulière - Mécanismes de réentrée - Conduction nodale : filtre → 2/1, 3/1 ou 4/1 - Activité ventriculaire : fine et régulière en l'absence de BB associé, fréquence dépend donc de la conduction nodale 	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. chapitre FA - Eliminer hyperthyroïdie et hypokaliémie ++ - Eliminer cardiopathie sous-jacente : IC, valvulopathies, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Fréquence auriculaire à 300/minute - Onde F en « toit d'usine », mieux vue en D2, D3, VF - QRS fins et réguliers sauf si BB ou pré-excitation ventriculaire associée
Fibrillation ventriculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Activité électrique anarchique → absence d'activité mécanique 	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. chapitre FA - Eliminer hyperthyroïdie et hypokaliémie ++ - Eliminer cardiopathie sous-jacente : IC, valvulopathies, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tracé anarchique avec absence d'onde P, de QRS et d'ondes T distinctes
Extrasystoles ventriculaires	<ul style="list-style-type: none"> - Evénement électrique prématuré d'origine ventriculaire - Critères de gravité des ESV : polymorphisme, couplage R/T court et variable 	<ul style="list-style-type: none"> - Toute cardiopathie évoluée avec dysfonction VG - Anomalies métaboliques : dyskaliémie, acidose, hypoxie - Intoxication médicamenteuse : digitaliques, anti-arythmiques, antidépresseurs tricycliques - Drogues : caféine, cocaïne, alcool - Idiopathiques 	<p>Complexes prématurés larges et déformés</p> <ul style="list-style-type: none"> - ESV droites : <ul style="list-style-type: none"> . Dépolarisation VD → septum → VG . Aspect de BBG - ESV gauches : <ul style="list-style-type: none"> . Dépolarisation VG → septum → VD . Aspect de BBD - ESV septales : les 2 ventricules sont dépolarisés simultanément → QRS peu élargis et peu déformés
Tachycardie ventriculaire	<ul style="list-style-type: none"> - Activité ventriculaire ectopique avec le plus souvent une conduction rétrograde auriculaire - Tachycardie régulière à QRS larges entre 120 et 280/minute 	<ul style="list-style-type: none"> - Cf. ESV 	<ul style="list-style-type: none"> - Tachycardie régulière à complexes larges avec dissociation AV - Complexes : <ul style="list-style-type: none"> . De capture : complexes auriculaires transmis de manière antérograde au ventricule (QRS d'aspect « normal ») . De fusion : fusion entre la dépolarisation antérograde (auriculaire) et rétrograde (ventriculaire), donnant un aspect différent aux QRS
Torsades de pointes	<ul style="list-style-type: none"> - Succession rapide (250/minute) de dépolarisation ventriculaire dont l'axe change progressivement 	<ul style="list-style-type: none"> - Acquis : hypokaliémie, anti-arythmiques de classe IA, III (amiodarone) - Congénitales : syndrome du QT long congénital 	<ul style="list-style-type: none"> - QRS larges biphasiques dont l'axe change progressivement « s'enroulant » autour de la ligne isoélectrique - Précédées d'une bradycardie + QT long

IV. COMMENT OBJECTIVER CE TROUBLE DU RYTHME ?

A. ECG

- Examen clé, il est le prolongement direct de l'examen clinique.
- Il permet d'objectiver le trouble du rythme et/ou de suspecter une cardiopathie sous-jacente (séquelle d'infarctus, Brugada, QT long, WPW, etc.).

B. AUTRES EXAMENS A REALISER EN CAS D'ECG NON CONTRIBUTIF

1-Echographie cardiaque trans-thoracique

- Systématique, examen fondamental ⇒ recherche d'une cardiopathie sous-jacente.
- En cas d'ETT et d'ECG normaux, les palpitations sont le plus souvent en rapport avec des troubles du rythme supraventriculaire bénins.
- En cas de séquelle d'infarctus et/ou d'insuffisance cardiaque, il faut suspecter des troubles du rythme ventriculaire.

2-Holter-ECG des 24 heures : très largement prescrit

Si normal ⇒ n'élimine en rien une anomalie ; peut être amené à être répété.

3-Exploration électrophysiologique (EEP)

Intérêt diagnostique ++ et pronostique.

4-Pose d'un Holter implantable : dernier recours pour mettre en évidence un TDR

5-Epreuve d'effort

- Si palpitations survenant pendant ou après un effort.
- La disparition des troubles du rythme à l'effort est un critère de bénignité.

6-Autres examens

- **Systématiquement :**
 - NFS à la recherche d'une anémie (tachycardie sinusale).
 - TSH à la recherche d'une hyperthyroïdie.
 - Ionogramme sanguin à la recherche d'une hypokaliémie (facteur favorisant classique).
 - Troponine : peut traduire une souffrance myocardique liée à la tachycardie ou un SCA déclencheur de la tachycardie.
- **Parfois : bêta-hCG, alcoolémie en fonction du contexte.**
- **Le type de trouble du rythme oriente le diagnostic étiologique.**
- FA, flutter, tachycardie atriale (cf. question FA) ⇒ TSH, ionogramme sanguin, etc.
- En fonction de l'aspect des ESV ou de la TV :
 - Si ESV ou TV naissant du VD (retard gauche sur l'ECG) ⇒ rechercher une dysplasie arythmogène du VD : ETT, scintigraphie de phase, IRM, angiographie du VD.
 - Si ESV ou TV naissant du VG (retard droit sur l'ECG) ⇒ toutes les cardiopathies peuvent en être la cause (cf. Etiologie insuffisance cardiaque), mais surtout la *cardiopathie ischémique* : ETT, test d'ischémie, IRM cardiaque +/- coronarographie d'emblée.

V. EXISTE-T-IL UNE CARDIOPATHIE SOUS-JACENTE RESPONSABLE DE CES TROUBLES DU RYTHME ?

- De manière générale, les troubles du rythme supraventriculaire (ESA, tachycardie atriale, tachycardie jonctionnelle, flutter et FA) et les ESV peuvent survenir sur cœur sain ou au contraire révéler une cardiopathie sous-jacente.
- Chez les patients avec un cœur sain, il faut éliminer :
 - Hyperthyroïdie, hypokaliémie, prise d'excitants, alcool, pneumopathie.
 - Anomalie ECG : Brugada, WPW, QT long.
- Toute crise de palpitations survenant chez un patient avec une cardiopathie sévère doit faire craindre une tachycardie ventriculaire, jusqu'à preuve du contraire.
- Il existe des épisodes de TV chez des patients avec cœur sain, mais elles sont très rares ++.

A. EXAMEN CLINIQUE

- Antécédents cardiovasculaires personnels : troubles du rythme, traitement reçu, cardiopathie connue : ischémique, CMD, CMH, antécédents d'AVC (en faveur d'une FA), etc.
- Antécédents familiaux : mort subite < 40 ans = en faveur d'un syndrome de Brugada ou d'un QT long congénital ou autre cardiopathie familiale.
- Symptômes en faveur d'une cardiopathie : douleur angineuse, dyspnée d'effort, surdité (en faveur d'un QT long congénital).
- L'examen physique recherchera des signes de cardiopathie : souffle cardiaque, signe d'insuffisance cardiaque...

B. ECG

- Arguments en faveur d'une cardiopathie sous-jacente :
 - Aspect de syndrome de Brugada, d'une DAVD, de WPW, QT long, HVG, séquelle d'infarctus.
 - La morphologie des ESV peut orienter vers une étiologie :
 - × ESV droites (aspect de retard gauche) = en faveur d'une cardiopathie droite : DAVD ou Brugada.
 - × ESV gauches (aspect de retard droit) = toutes les causes de cardiopathie : ischémique, CMH, CMD, valvulaire...

C. ROLE FONDAMENTAL DE L'ETT +++, ROLE CROISSANT DE L'IRM CARDIAQUE

VI. APPRECIER LA GRAVITE DU TROUBLE DU RYTHME

- En cas d'ECG normal et d'ETT normale, la probabilité que les palpitations soient en rapport avec un trouble du rythme grave est faible : il s'agit le plus souvent de troubles du rythme supraventriculaire bénins.
- Les critères de gravité d'un trouble du rythme sont les suivants :

1-Clinique

- ATCD de mort subite familiale.
- ATCD personnels de syncope, lipothymie ou mort subite récupérée.
- Lipothymie ou syncope associée aux palpitations.
- Douleur angineuse ou dyspnée associée aux palpitations.
- Mauvaise tolérance hémodynamique.

2-Troubles du rythme ventriculaire

- ESV :
 - Fréquentes, polymorphes, en salves et/ou répétitives (doublets, triplets, etc.).
 - Présence d'un phénomène R/T (l'ESV survient proche du sommet de l'onde T, période vulnérable du myocarde, avec risque de fibrillation ventriculaire).
 - Aggravation à l'effort (ou apparition de TV).
- Existence d'une tachycardie ventriculaire.

3-Existence d'une cardiopathie sous-jacente (ECG, ETT, IRM cardiaque)

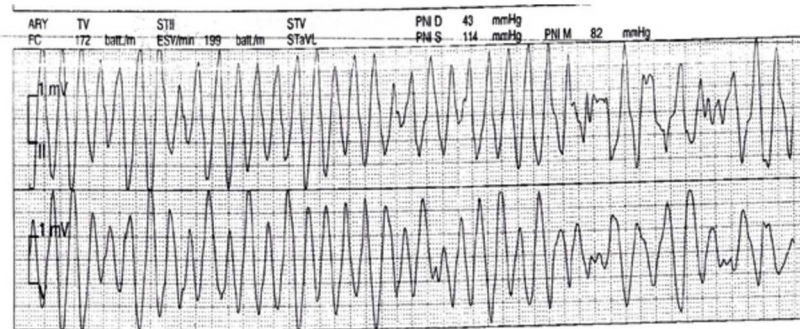
- Cardiopathie ischémique.
- FEVG altérée.
- Syndrome de Brugada (diagnostic ECG, ETT normale).
- Dysplasie arythmogène du VD.
- QT long.
- HVG, BBG.
- Cicatrice d'infarctus ou de myocardite.

TORSADES DE POINTES

I. DEFINITION

- Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire polymorphe avec des complexes QRS qui changent d'axe avec un aspect de torsion autour de la ligne isoélectrique.

II. ECG



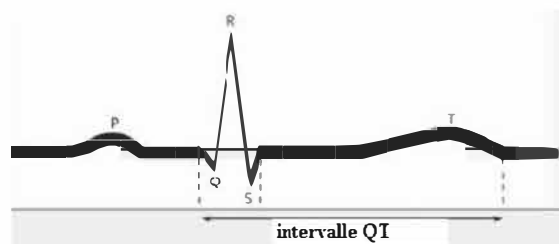
III. PHYSIOPATHOLOGIE

- La torsade de pointes survient dans la **quasi-totalité des cas dans un contexte d'allongement du QT**.
- Cet allongement correspond à une anomalie dans la repolarisation du myocarde (blocage des canaux potassiques). Toutefois, cette anomalie n'est pas répartie de manière homogène à l'intérieur du myocarde et la repolarisation est surtout allongée au niveau moyen des cellules myocardiques (cellules M) (cf. schéma n°1).
- Cette hétérogénéité de la repolarisation est responsable de blocs de conduction intra-myocardique variables, qui sont responsables de l'aspect « torsadoïde » sur l'ECG.

IV. MESURE PRATIQUE DE L'INTERVALLE QT SUR L'ECG

- La définition d'un allongement du QT est QT corrigé > 450 ms chez l'homme et 460 ms chez la femme.
- L'intervalle QT se raccourcit avec la fréquence cardiaque. Pour tenir compte de ce facteur, on utilise la formule de Bazett :

$$\text{QT corrigé} = \text{QT mesuré (ms)} / \sqrt{\text{RR (sec)}} \text{ (racine carrée de RR)}$$



- Le QT mesuré sur l'ECG débute au pied du QRS et se finit à la fin de l'onde T.

V. FACTEURS FAVORISANT L'ALLONGEMENT DU QT

Tout ce qui inhibe les canaux potassiques :

- Bradycardie (BAV, BSA...).
- **Hypokaliémie.**
- **Hypomagnésémie.**
- **Médicaments** : liste longue +++, disponible sur <http://www.qtdrugs.org>
- De manière non exhaustive :
 - **Anti-arythmiques +++++ :**
 - × Classe III = amiodarone, dofétilide, ibutilide.
 - × Classe Ia (par blocage des canaux K⁺) : quinidiniques +++, disopyramide.
 - × Bêtabloquant : sotalol.
 - × Inhibiteurs calciques : bépridil (CORDIUM®).
 - **Antidépresseurs tricycliques (par effet quinidine like).**
 - **Antibiotiques :**
 - × Macrolides.
 - × Quinolones.
 - **Quinine et dérivés.**
 - **Antihistaminiques.**
 - **Autres : cisapride, tamoxifène...**
- **Syndrome du QT long congénital :**
 - Touche 1 personne sur 2000 ; risque de troubles du rythme ventriculaire et de mort subite.
 - Lié le plus souvent à une mutation d'un gène codant les canaux potassiques +++ ou sodiques.
 - Au moins 6 types génétiques et 2 formes cliniques = le syndrome de Romano-Ward (autosomique dominante) et le syndrome de Jervell et Lange-Nielsen (autosomique récessif) où une surdité est associée (en effet, l'oreille interne contient des canaux potassiques communs avec le cœur).
- En fait, les patients qui présentent une torsade de pointes ont souvent plusieurs facteurs qui allongent le QT, qui se potentialisent. Par ailleurs, lorsque 1 seul facteur est retrouvé, il est probable que ces patients présentent une anomalie génétique mineure (ne rentrant pas dans le cadre d'un syndrome du QT long classique), qui les prédispose à allonger leur intervalle QT de manière excessive.

VI. TRAITEMENT DE LA TORSADA DE POINTES

- **Hospitalisation en urgence en Service de Soins Intensifs de Cardiologie :**
 - **Accélération de la fréquence cardiaque** (plus la fréquence cardiaque est basse, plus le QT est long) :
 - × ISUPREL® : 5 ampoules dans 250 cc de G5%, au goutte-à-goutte pour obtenir une FC > 90/minute.
 - × Pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) dès que possible (régler la FC à 90/minute).
 - **Recharge en magnésium** : sulfate de magnésium en IV : 3 g en IVD puis perfusion de 6 à 12 g/24 heures.
 - **Recharge potassique** (même si la kaliémie est normale) : 3 à 6 g/jour de KCl ; si besoin IVSE.
 - **Arrêt de tous les traitements allongeant le QT ++.**
- En général, les épisodes de torsades de pointes cèdent spontanément et ce traitement aide à prévenir la récurrence des crises et la survenue d'une fibrillation ventriculaire.
- **Si une FV survient, un CEE doit être effectué en urgence.**
- Par la suite, un dépistage génétique du syndrome du QT long congénital doit être proposé si l'intervalle QT ne se normalise pas à distance et ces patients doivent être porteurs de la liste complète des médicaments formellement contre-indiqués chez eux.

DEFIBRILLATEUR AUTOMATIQUE IMPLANTABLE (DAI)



I. PRINCIPE

- Il s'agit d'un dispositif permettant de détecter la survenue de troubles du rythme ventriculaire graves et de les traiter automatiquement sans intervention extérieure (médecins, pompiers...).
- Le défibrillateur est composé :
 - D'un boîtier, plus gros que celui d'un pacemaker standard, qui enregistre et traite toutes les informations provenant du cœur.
 - D'une sonde qui apporte ces informations au boîtier et permet de délivrer un choc électrique interne si nécessaire.
- Le principe de la pose est tout à fait analogue à celui de la pose d'un pacemaker (anesthésie locale, abord d'une veine céphalique, boîtier sous-cutané).

II. LE BOITIER

- Il est placé sous la peau ou sous le muscle du patient.
- Il contient une batterie (au lithium), qui permet :
 - De stimuler le cœur si nécessaire ⇒ **tous les DAI ont une fonction pacemaker.**
 - **De délivrer les chocs électriques si besoin.**
- Il contient aussi des circuits électroniques permettant de traiter les informations recueillies par la sonde.
- Il possède un **système de mémoire** qui permet, lors des différents contrôles, de savoir s'il est arrivé des troubles du rythme et de préciser leur type.
- Enfin, il existe un système de connexion qui permet de relier le boîtier à la sonde de défibrillation.

III. LA SONDE

- Il s'agit le plus souvent d'une sonde siliconée qui contient à son extrémité un système de bobine qui permet de délivrer un courant électrique de défibrillation (appelée coil).
- Lorsqu'il y a besoin de **délivrer un choc**, celui-ci se fait entre le coil et le boîtier (qui est actif électriquement). Il est aussi possible d'implanter une sonde possédant 2 coils, pour améliorer l'efficacité du choc (double coil).
- La sonde destinée à la défibrillation est implantée à l'apex du ventricule droit ou au niveau du septum interventriculaire (elle est fixée le plus souvent par un système de vis).

- On peut implanter :
 - 1 seule sonde (dans le VD) ⇒ DAI simple chambre.
 - 2 sondes (dans l'OD et le VD) ⇒ DAI double chambre.
 - 3 sondes (dans l'OD, le VD et sur la paroi latérale du VG en passant par le sinus veineux coronaire) ⇒ DAI triple chambre, indiqué en cas de nécessité d'un DAI + d'une resynchronisation cardiaque (IC avec FEVG basse et bloc de branche LARGE à l'ECG).

IV. FONCTIONNEMENT

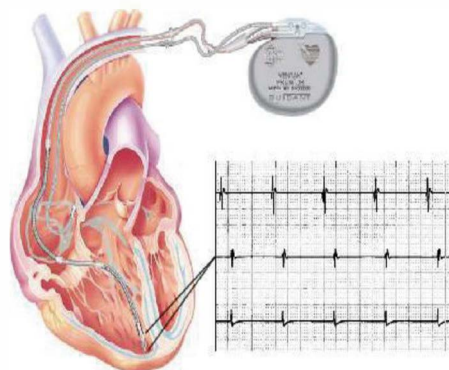
- Une fois que le défibrillateur est positionné, il est nécessaire de tester sa capacité à réduire la survenue d'une éventuelle fibrillation ventriculaire (FV).
- **On déclenche donc artificiellement une FV pour voir si le DAI fonctionne bien (sous anesthésie générale bien sûr).**
- Une fois que le patient retourne à domicile, il est nécessaire que le DAI reconnaisse et traite la survenue d'une éventuelle TV ou FV.
- Au cours du suivi, le DAI a 2 moyens pour traiter les tachycardies ventriculaires :
 - Si la fréquence ventriculaire détectée est très élevée (> 200 /minute), le DAI envoie directement un **choc électrique** (c'est le cas dans la FV et dans la TV très rapide).
 - Pour les TV moins rapides (entre 150 et 200/minute en général), le DAI va d'abord essayer de stimuler plus rapidement que la fréquence de la TV pour essayer de l'arrêter (**stimulation anti-tachycardique = ATP**). Si cela échoue, il délivrera un choc électrique.
- En cas de FV, la seule solution est, bien entendu, la délivrance par le DAI d'un choc électrique interne.
- Le problème est qu'il peut arriver que le patient présente une fréquence cardiaque élevée (dans la zone de TV), sans qu'il s'agisse d'une TV : tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire, flutter, tachycardie jonctionnelle... Il est donc possible dans ces circonstances que le patient reçoive un **choc électrique inapproprié**.
- Enfin, tous les DAI ont une fonction pacemaker si le cœur est trop lent.

DAI \Rightarrow 3 fonctions essentielles

- Stimulation anti-bradycardique (= comme un pacemaker standard).
- Traitement des troubles du rythme (TV, FV) : stimulation anti-tachycardique (ATP) puis chocs de défibrillation.
- Surveillance permanente du rythme du patient.

INTERETS SONDES :

- **VENTRICULAIRE** : Prévention TV.
 - Stimulation anti-tachycardique.
 - Cardioversion.
 - Défibrillation.
- **AURICULAIRE ET VENTRICULAIRE** :
 - Détection d'une bradycardie.
 - Stimulation en cas de bradycardie.
 - Discrimination des arythmies TV *versus* TSV.

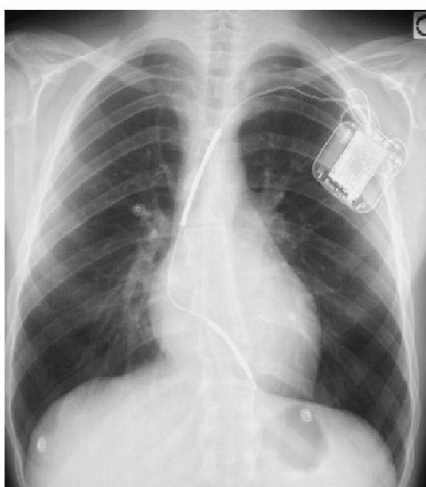


V. COMPLICATIONS

- Idem pacemaker :
 - Hématome.
 - Infection \Rightarrow endocardite sur sonde de PM.
 - Pneumothorax.
 - Tamponnade...
 - De plus, possibles chocs inappropriés (cf. supra).

VI. INDICATIONS DAI

- **Indications de DAI en prévention secondaire (= après la survenue d'une TV ou d'une FV) :**
 - Quelle que soit la FEVG, patient ayant présenté un arrêt cardiaque ressuscité sur fibrillation ventriculaire OU une tachycardie ventriculaire avec instabilité hémodynamique, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an et qu'il n'y ait pas de cause à cette arythmie (infarctus, hyperkaliémie, etc.).
 - La survenue d'une TV ou d'une FV à la phase aiguë d'un SCA ne constitue pas en soi une indication au défibrillateur implantable.
 - TV soutenue spontanée, symptomatique sur cardiopathie.
 - TV soutenue spontanée, mal tolérée, en l'absence d'anomalie cardiaque, pour laquelle un traitement médical ou une ablation ne peuvent être réalisés ou ont échoué.
 - Syncope de cause inconnue avec TV soutenue ou FV déclenchable, en présence d'une anomalie cardiaque sous-jacente.
 - **Indications de DAI en prévention primaire (= avant tout épisode de TV ou de FV) :**
 - Patient avec IC à FEVG réduite ($FEVG \leq 35\%$), restant symptomatique en classes NYHA II à III, malgré 3 mois de traitement médical optimal, à condition que l'espérance de vie soit supérieure à 1 an.
- N.B. : après un infarctus, attendre 40 jours pour réévaluer la FEVG.*



RXT : sonde double coils



Schéma n°1

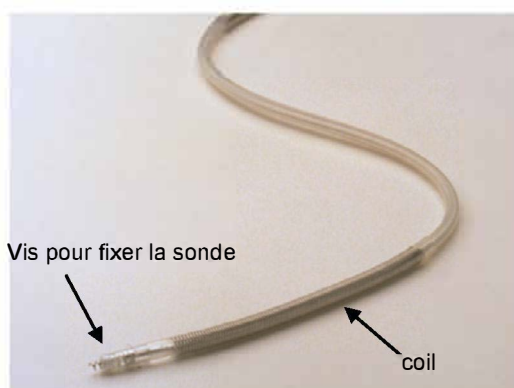
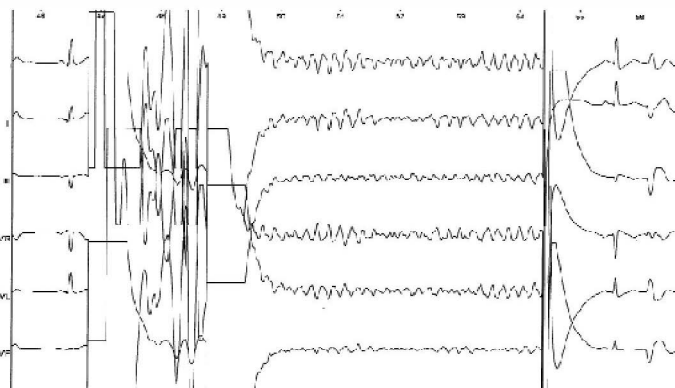


Schéma n°2



SYNDROME DE BRUGADA

I. DEFINITION

- Le syndrome de Brugada est une maladie génétique autosomique dominante à pénétrance variable. Il s'agit d'une anomalie du canal sodique permettant la dépolarisation des cellules ventriculaires au niveau de l'épicarde du VD.

II. CLINIQUE

- Histoire familiale de mort subite.
- Syncope ou lipothymie.
- Mort subite récupérée.

III. ECG

- Aspect caractéristique avec aspect de BBDt avec sus-décalage du segment ST dans les dérivations V1 et V2.



IV. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1-Exploration électrophysiologique endocavitaire (EEP)

- Permet de savoir si l'on arrive à déclencher une TV chez ces patients (en général TV polymorphes). Cet examen est de moins en moins pratiqué car il semble peu prédictif de la survenue de troubles du rythme ventriculaire, notamment chez les patients asymptomatiques.

2-Test à l'ajmaline

- Intérêt si doute diagnostique (l'ajmaline bloque le canal sodique entrant, majorant donc l'anomalie existant déjà dans le syndrome de Brugada).
- On peut ainsi démasquer l'aspect typique de Brugada, par exemple lorsque l'ECG est atypique ou dans le cadre du dépistage familial.

V. TRAITEMENT

- Le seul traitement actuellement reconnu du syndrome de Brugada est l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI).
- L'indication repose sur l'aspect ECG typique et si le patient présente des symptômes et/ou des ATCD de mort subite dans la famille.

SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE



I. DEFINITION

- Ce syndrome est caractérisé par la présence d'un faisceau accessoire (faisceau de Kent), reliant directement les oreillettes aux ventricules, sans passer par le nœud auriculo-ventriculaire.
- Ce faisceau permet de former un circuit de réentrée à l'origine de tachycardie réciproque (cf. Tachycardie jonctionnelle).
- Ce faisceau peut survenir chez des patients indemnes de toute cardiopathie (cas le plus fréquent) ou dans le cadre de cardiopathie particulière : maladie d'Ebstein (insertion basse de la valve tricuspide) ou prolapsus valvulaire mitral, le plus souvent.
- Sur le plan sémantique, le syndrome de Wolff-Parkinson-White correspond à la présence d'un faisceau de Kent antérograde associé à des palpitations.
- Toutefois, ce faisceau de Kent peut exister, mais ne conduit que de manière rétrograde. Dans ce cas, l'ECG de base sera normal, mais le patient pourra présenter des tachycardies réciproques orthodromiques = Kent caché.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

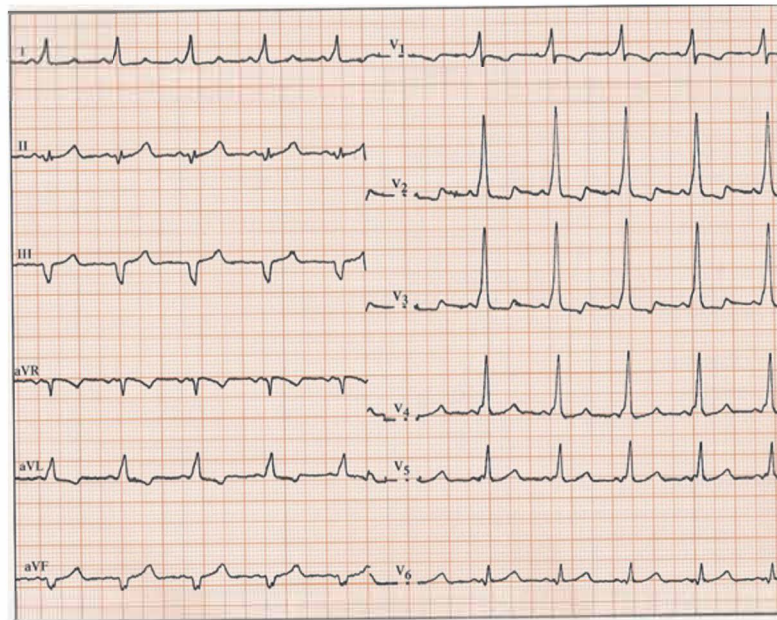
CE FAISCEAU EST RESPONSABLE D'ANOMALIE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :

1-En dehors des crises de tachycardie, on peut retrouver un aspect typique avec :

**Espace PR court
Présence d'une onde delta**

- L'espace PR est court car une partie de l'influx électrique des oreillettes passe directement aux ventricules par ce faisceau.
- L'onde delta correspond à la partie du ventricule dépolarisée en premier par le faisceau de Kent, puis le QRS normal survient.
- En fonction de la morphologie de l'onde delta, on peut suspecter la localisation du faisceau de Kent. En résumé, lorsque l'onde delta est négative, cela correspond à l'endroit d'où part le faisceau de Kent et, lorsqu'elle est positive, cela veut dire que le faisceau de Kent se dirige vers cette dérivation.
- En pratique, on regarde l'aspect en V1, V2 :
 - Si l'onde delta est positive (aspect de retard droit), le Kent est plutôt gauche.
 - Si l'onde delta est négative (aspect de retard gauche), le Kent est plutôt droit.
- On regarde ensuite D2, D3, VF :
 - Si l'onde delta est négative, le Kent est plutôt inférieur ou postérieur.
- En D1, VL :
 - Si l'onde delta est négative, le Kent est plutôt latéral gauche.

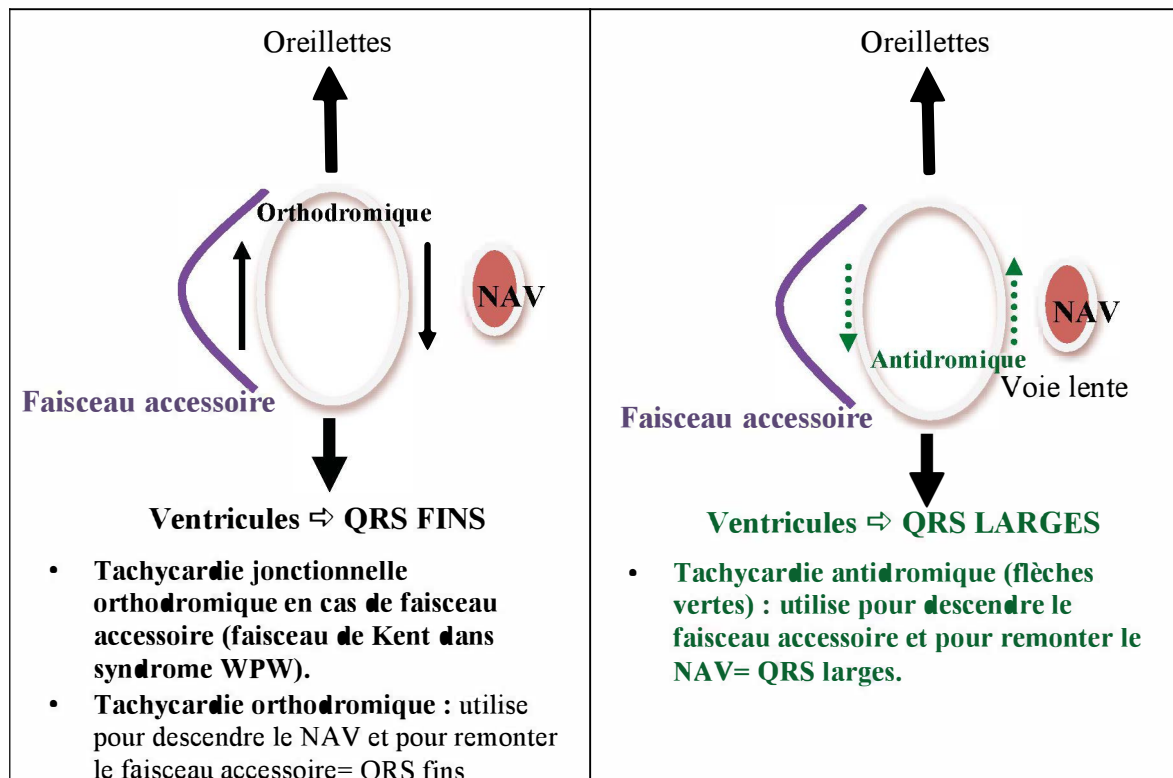
- Cet aspect typique est visible lorsque le faisceau de Kent conduit par voie antérograde.



ECG typique de WPW avec onde delta

2-Ce faisceau peut être responsable de crises de tachycardie paroxystique

- En effet, ce faisceau favorise la survenue de tachycardie jonctionnelle (cf. chapitre Palpitations).
- La tachycardie peut descendre par la voie normale et remonter par la voie accessoire = **tachycardie orthodromique**. Dans ce cas, les QRS sont fins (diagnostic différentiel avec la réentrée intra-nodale).
- La tachycardie peut au contraire descendre par la voie accessoire et remonter par la voie normale = **tachycardie antidromique**. Dans ce cas, les QRS sont larges.



- **Le risque essentiel du syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est la survenue d'une fibrillation auriculaire.** En effet, les patients porteurs d'un WPW sont plus souvent de la fibrillation auriculaire que la population normale. De plus, comme le faisceau de Kent ne possède pas d'activité décrementielle (au contraire du nœud auriculo-ventriculaire), il peut conduire aux ventricules une activité auriculaire dont la fréquence peut être très élevée (cela dépend de la période réfractaire du faisceau de Kent). En FA, l'activité auriculaire varie de 400 à 600/minute et, en présence d'un faisceau de Kent dont **la période réfractaire est courte**, il est possible d'atteindre une fréquence ventriculaire de 200 à 300/minute (risque vital si FC > 250/min).

⇒ Le risque est alors celui d'une **fibrillation ventriculaire**.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Le problème essentiel en présence d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White est d'évaluer le risque de survenue de fibrillation ventriculaire.
- Comme on l'a vu, ce risque est élevé lorsque le patient passe en fibrillation auriculaire et que la période réfractaire du Kent est courte (< 250 ms).
- Les examens complémentaires auront donc pour but d'évaluer ces 2 paramètres.
- Pour évaluer la période réfractaire du faisceau de Kent, il convient d'accélérer le rythme des oreillettes et de mesurer à partir de quelle fréquence l'aspect de Kent antérograde (PR court et onde delta) disparaît. On peut donc mesurer la période réfractaire antérograde du faisceau de Kent par **une EXPLORATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE +++** (ou une épreuve d'effort, ou une stimulation œsophagienne).
- Finalement, on estime qu'un patient est à risque lorsqu'il possède une période réfractaire antérograde du Kent < 250 ms.
- Pour évaluer la vulnérabilité auriculaire (facilité à passer en FA), chacune de ces explorations peut aussi être utilisée. En accélérant la fréquence des oreillettes, le patient peut passer en FA, ce qui identifie les patients à risque de passer en FA.

IV. TRAITEMENT

- Si le patient est symptomatique : proposer ablation de la voie accessoire par radiofréquence.

N.B. : les traitements qui bloquent le nœud auriculo-ventriculaire sont contre-indiqués dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White : digitaliques, ISOPTINE® et éventuellement β-bloquant. En effet, lorsque l'on bloque le NAV, la conduction auriculo-ventriculaire peut se faire exclusivement par le faisceau de Kent, ce qui favorise la conduction en 1/1 dans les troubles du rythme supraventriculaire (avec donc le risque de FV).