

Antiarythmiques

Les troubles du rythme cardiaque

Pr DJELLAOUDJI

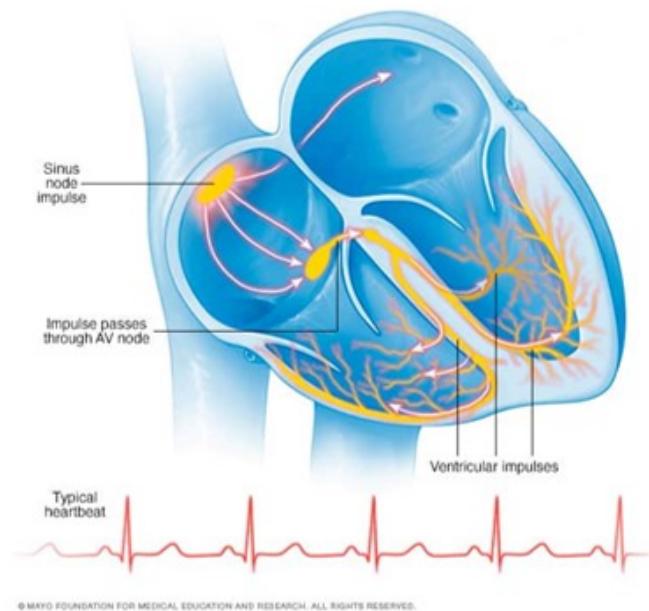
Service de cardiologie

CHU de Sétif

Antiarythmiques

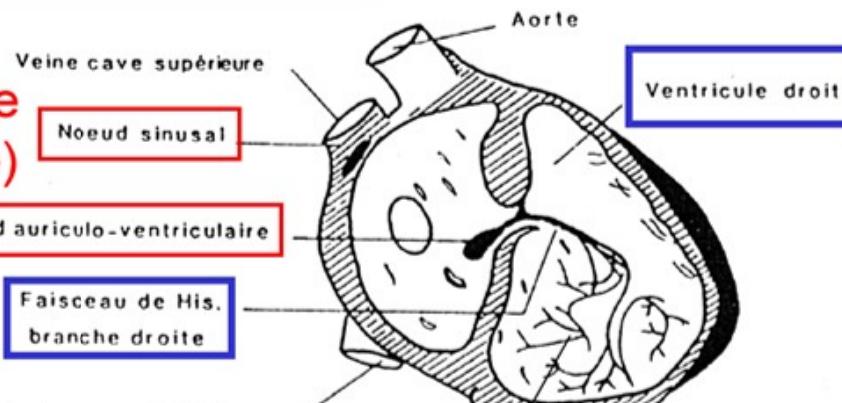
RYTHME CARDIAQUE

- présence d'un tissu spécialisé: le tissu nodal
- responsable de la **naissance** et de la **propagation** d'une onde d'excitation à l'origine de la contraction myocardique
 - le tissu nodal comprend
 - le nœud sinusal
 - le nœud auriculo-ventriculaire
 - le faisceau de His qui se divise en deux branches: la droite et la gauche qui aboutissent dans le réseau de Purkinje

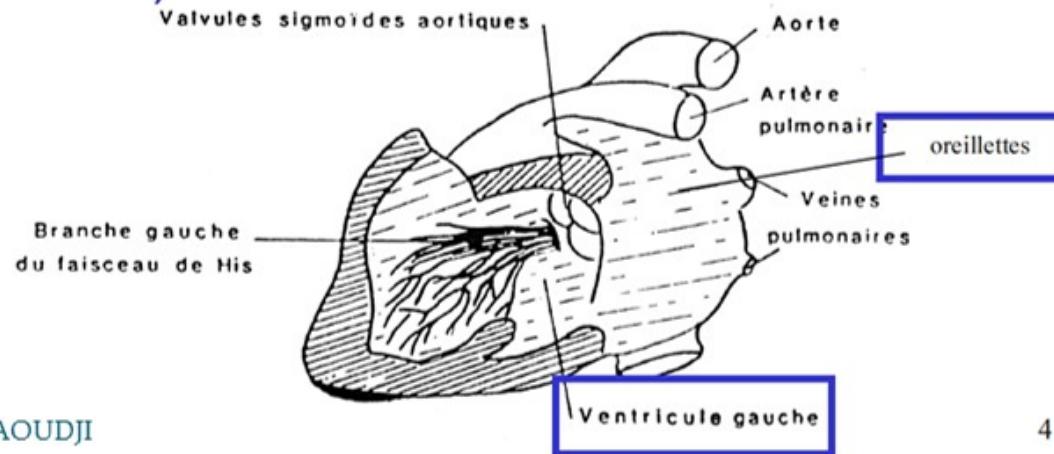


Il existe deux types de cellules :

Réponse lente
(automatisme)



Réponse rapide
(conduction)



Propriétés cellulaires élémentaires

L'automatisme « capacité à se dépolariser »

elle est commandée par les cellules pacemaker, dites à réponse **lente**

Le nœud sinusal à la pente de dépolarisation spontanée la + forte « prioritaire ».

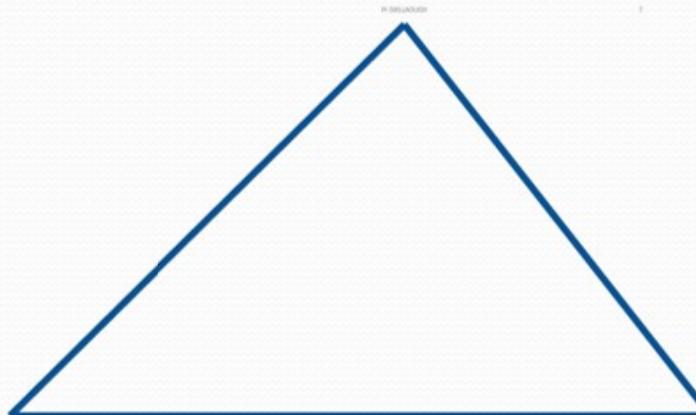
La conduction « capacité de propager la dépolarisation aux cellules voisines puis de se repolariser »

elle est commandée par des cellules dites à réponse **rapide**, caractérisées par un potentiel de repos fortement négatif et une faible capacité (voire incapacité) à se dépolariser spontanément..

Mécanisme des troubles du rythme cardiaque

Les facteurs arythmogènes à l'origine d'une **arythmie** ont été schématisés par Philippe Coumel sous la forme d'un triangle

1. substrat arythmogène :
- anomalie électrophysiologique
 - généralement liée à une lésion anatomique du cœur,
 - qui peut donner des troubles de l'automatisme ou des troubles de la conduction



2. facteur déclenchant :
- Ischémie
 - Hypoxie
 - Troubles ioniques
 - variations de Ph
 - variation de fréquence cardiaque
 - Extrasystole
 - médicaments

3. le système nerveux autonome (SNA) :
- tonus adrénnergique surtout diurne.
 - tonus cholinergique permanent, s'accentuant pendant le sommeil.

1. substrat arythmogène :

- anomalie électrophysiologique
- généralement liée à une lésion anatomique du cœur,
- qui peut donner des troubles de l'automatisme ou des troubles de la conduction

1. substrat arythmogène :

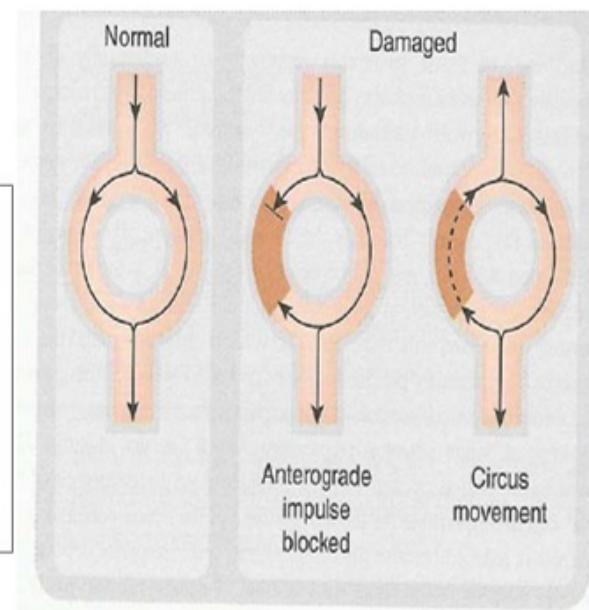
➤ **Troubles de l'automatisme :**

- défaut d'automatisme : disparition de l'automatisme sinusal
- automatisme anormal (activités déclenchées) : extrasystole ou tachycardie ectopique.

1. substrat arythmogène :

➤ Troubles de la conduction :

- obstacle anatomique ou physiologique unidirectionnel (cicatrice d'infarctus par ex.)
- avec deux voies d'influx, la seconde repénétrant de façon rétrograde la région initialement bloquée et sortie de sa période réfractaire.



2. facteur déclenchant :

- Ischémie
- Hypoxie
- Troubles ioniques
- variations de Ph
- variation de fréquence cardiaque
- Extrasystole
- médicaments

3. le système nerveux autonome (SNA) :

- tonus adrénnergique surtout diurne.
- tonus cholinergique permanent, s'accentuant pendant le sommeil.

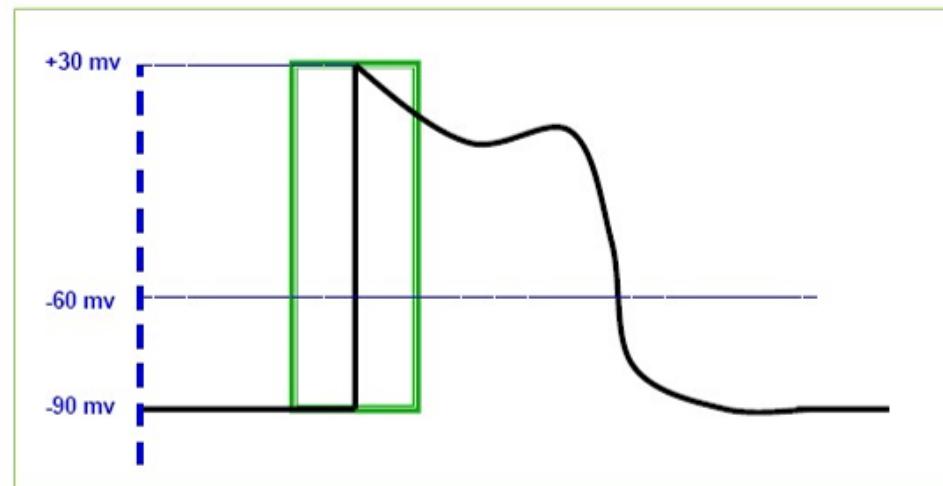
Les antiarythmiques

Classification des anti-arythmiques (classification de Vaughan-Williams)

- I. ralentisseurs de la vitesse de conduction des cellules à réponse rapide
- II. bloqueurs des récepteurs adrénnergiques
- III. allongement de la durée des potentiels d'action et donc des périodes réfractaires
- IV. inhibiteurs du courant calcique lent

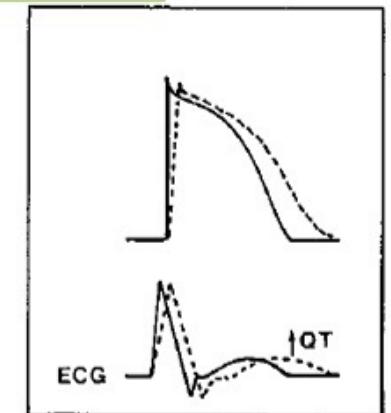
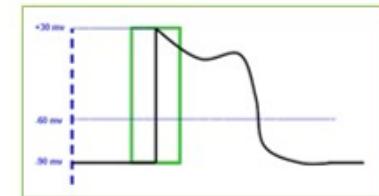
Classe 1

Ralentissement de la vitesse de conduction des cellules à réponse rapide par blocage de I_{Na^+} (courant sodique rapide du potentiel d'action).

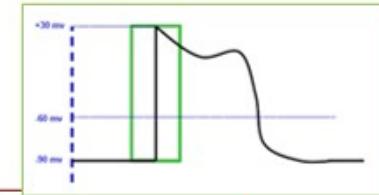


Classe 1a :inhibiteurs du canal sodique

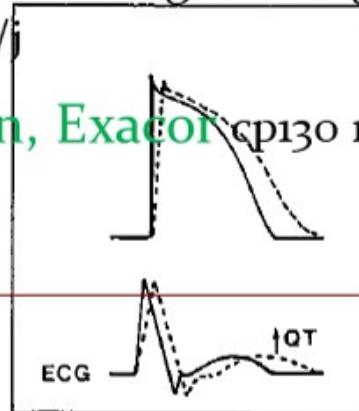
- Ralentissent la **repolarisation** en inhibant la sortie de potassium
- Allongement de la durée du **potentiel d'action** .



Classe 1a :inhibiteurs du canal sodique

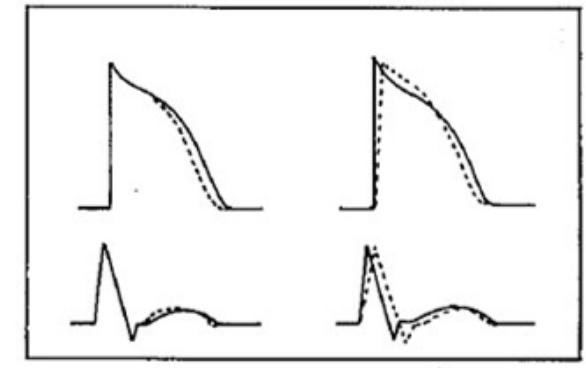
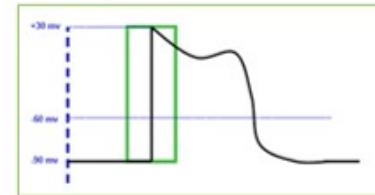


- **Quinidine:** Longacor cp 200 mg (1 cp /12h)
- **Hydroquinidine:** Serecor gel 300 mg (1 cp /12h)
- **Disopyramide:** Rythmodan gel 100 mg, cp250 mg, ampules iv : 300 à600 mg/j
- **Cibenzoline:** Cipralan, Exacor cp130 mg : 260 à390 mg/j en 2-3 prises



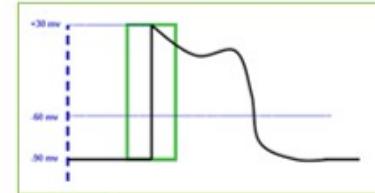
Classe 1b :inhibiteurs du canal sodique

- Accélèrent la repolarisation cellulaire en favorisant la sortie de potassium
- Diminution de la durée du potentiel d'action

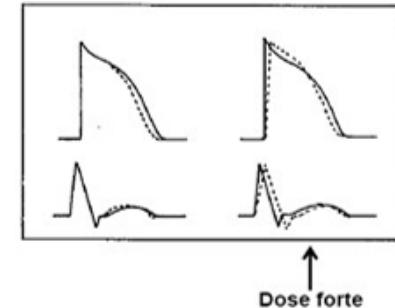


Dose forte
↑

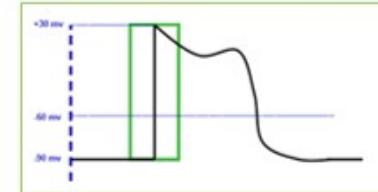
Classe 1b :inhibiteurs du canal sodique



- lidocaïne: Xylocard amp iv
bolus iv 1-1,5 mg/kg
ou perfusion 20-50 µg/kg/mn
- méthilétine: Mexitil gel 200 mg : 3 à 4 gel en 3-4 prises

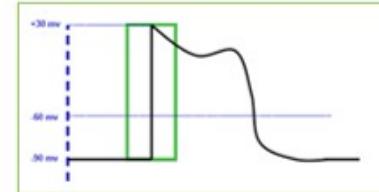


Classe 1c :inhibiteurs du canal sodique



- Pas de modification de la durée du potentiel d'action

Classe 1c :inhibiteurs du canal sodique



- **propafénone:** Rythmol cp 300 mg : 2-3 cp/J en 2-3 prises
- **flécaïnide :** Flecaïne cp 100 mg : 200 mg/j en 2 prises

Classe 1

Profil électrocardiographique :
allongement de la durée de l'intervalle QRS

Classe 1

Indications :

indication principale (Ia, Ic) : fibrillation auriculaire (rhythm control)

Classe 1

Effets indésirables

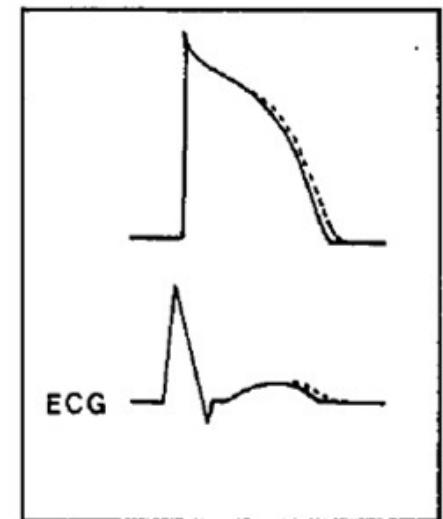
- tachycardie ventriculaire
- bloc auriculo-ventriculaire
- bourdonnements d'oreilles, vertiges
- confusions, convulsions

précautions d'emploi et contre-indications

- insuffisance cardiaque
- insuffisance rénale
- troubles hépatiques
- hypersensibilité au médicament

Classe 2: blocage des récepteurs adrénergiques: bétabloquants sauf le Sotalol

- Allongement de la période réfractaire effective
- efficaces dans les arythmies dues à l'hyperactivité sympathique
- ralentissent la conduction A-V et l'automaticité sinusale



Classe 2: blocage des récepteurs adrénergiques:
bétabloquants sauf le Sotalol

a) les indications :

- tachycardie (rate control)
- inhibition du tonus adrénergique arythmogène
(notamment post-infarctus et dans les hyperthyroïdies)

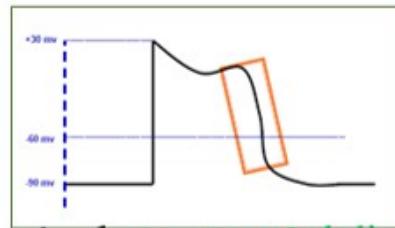
Classe 2: blocage des récepteurs adrénergiques:
bétabloquants sauf le Sotalol

b) Profil électrocardiographique :

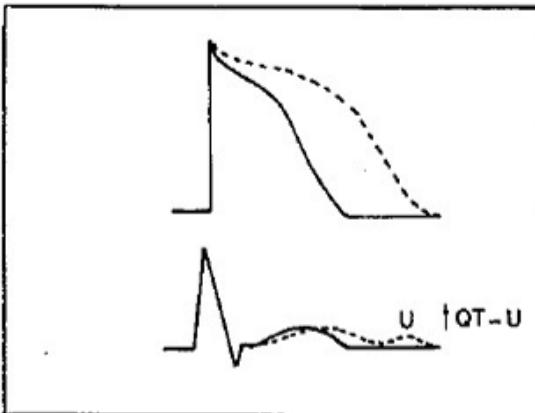
- allongement des intervalles RR (ralentissement de la 'FC = chronotrope négative)
- Allongement et de l'intervalle PR (ralentissement de la vitesse de conduction dans le nœud AV = dromotrope négative).

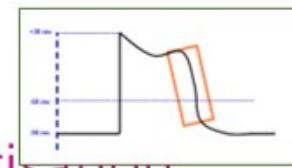
Classe 3: antiarythmiques Allongeant la durée du potentiel d'action (durée de repolarisation)

- favorisent la fermeture des canaux K⁺



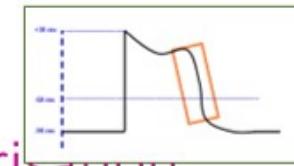
- allongent la durée du potentiel d'action et des périodes réfractaires
- effet négligeable sur la phase 0 .





Classe 3: anti-arythmiques modifiant la repolarisation

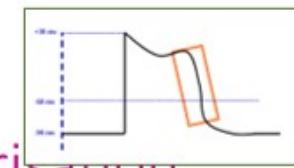
- **Amiodarone:** **Cordarone** Cp 200 mg amp 150mg
 - traitement d'attaque: per os 30 mg /kg en 1 prise perfusion 5 mg / kg dans 200 cc SGI en 20mn
 - traitement d'entretien: 1 cp / j (5/7)
- **Sotalol:** **Sotalex** cp 80-160 mg : 40 à 480 mg/j en 1 à 2 prises .
- **Ibutilide:** **Convert**



Classe 3: anti-arythmiques modifiant la repolarisation

a) Profil électrocardiographique :

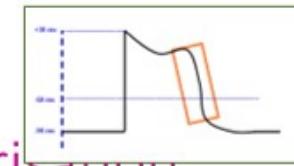
risque d'allongement de l'intervalle QT \pm diminution
de la FC



Classe 3: anti-arythmiques modifiant la repolarisation

b) indications:

- Fibrillation auriculaire (rhythm control)
- arythmies ventriculaires.



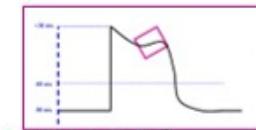
Classe 3: anti-arythmiques modifiant la repolarisation

- **effets indésirables**

- bradycardie
- BAV
- problèmes oculaires
- Hypothyroïdie ou hyperthyroïdie (cordarone)
- photosensibilisation (cordarone)
- bronchospasme (ibutilide)

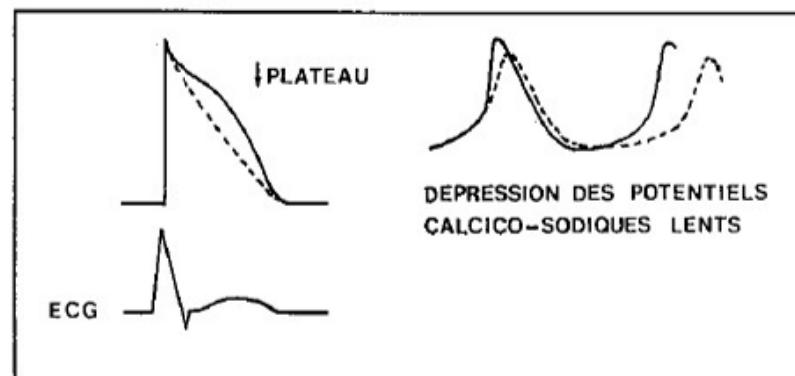
- **contre-indications**

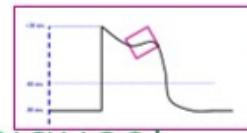
- bradycardie sinusale
- asthme et BPCO
- Exposition au soleil, aux UV, allergie à l'iode (cordarone)



Classe 4: inhibiteurs du canal lent (inhibiteurs calciques)

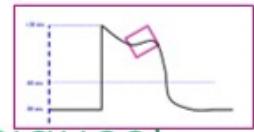
- raccourcissent le potentiel d'action en diminuant le courant entrant calcico-sodique.





Classe 4: inhibiteurs du canal lent (inhibiteurs calciques)

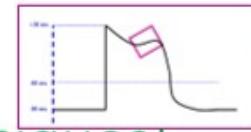
- **Phényl-alkylamines:** vérapamil
- **Benzothiazépines:** diltiazem
- **Diphénylpipérazines:** Flunarizine, cinnarazine



Classe 4: inhibiteurs du canal lent (inhibiteurs calciques)

a) Indications :

par ralentissement de la vitesse de conduction des cellules à réponse lente (douées d'automatisme), effet sur les tachycardies paroxystiques (rate control)



Classe 4: inhibiteurs du canal lent (inhibiteurs calciques)

b) Profil électrocardiographique :

- allongement de l'intervalle PR par ralentissement de la conduction auriculoventriculaire
- effets bradycardisants

La Digoxine et l'Adénosine: ne sont pas incluses dans la classification de Vaughan Williams.

Ils n'ont pas réellement d'action antiarythmique, elles ne font que ralentir la conduction

La Digoxine raccourcit les périodes réfractaires auriculaires et ventriculaires et possède une activité vagotonique, elle prolonge donc la conduction et les périodes réfractaires auriculoventriculaires.

L' adénosine diminue ou bloque la conduction auriculoventriculaire nodale et peut interrompre les tachyarythmies qui empruntent la conduction auriculoventriculaire nodale

Les troubles du rythme cardiaque

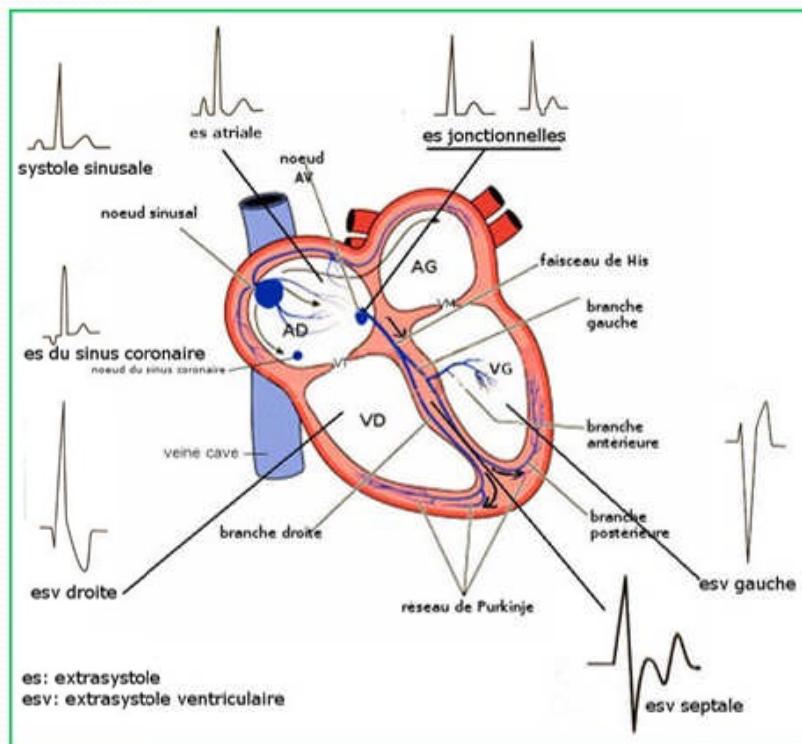
Lecture ECG et CAT

Les troubles du rythme

- Les extrasystoles
- Troubles du rythme auriculaires
- Troubles du rythme nodales
- Troubles du rythme ventriculaires

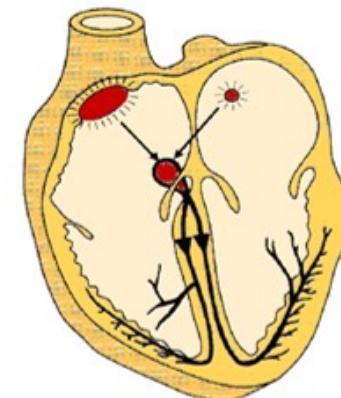
Les extrasystoles

contraction cardiaque prématûre dont le foyer d'origine est ectopique.



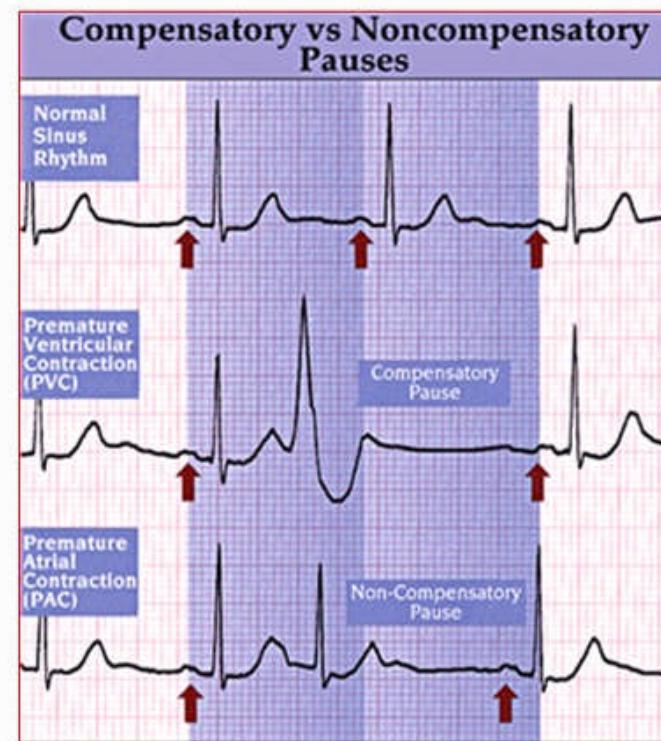
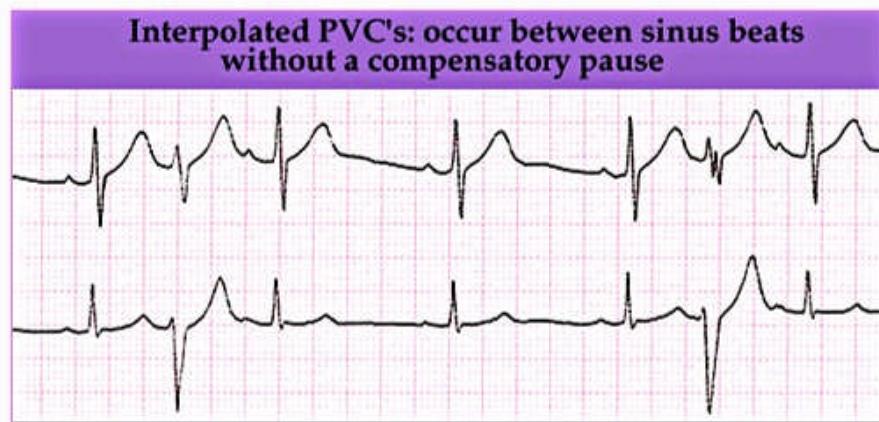
1/ L'extrasystole auriculaire (ESA)

- **onde P'** prématuée de morphologie différente de l'onde PS
(elle peut être visible ou confondue dans l'onde T précédente : onde T déformée).
- **P'R : normal**
- **QRS : fins**
- **avec souvent un Repos compensateur post-extrasystole**



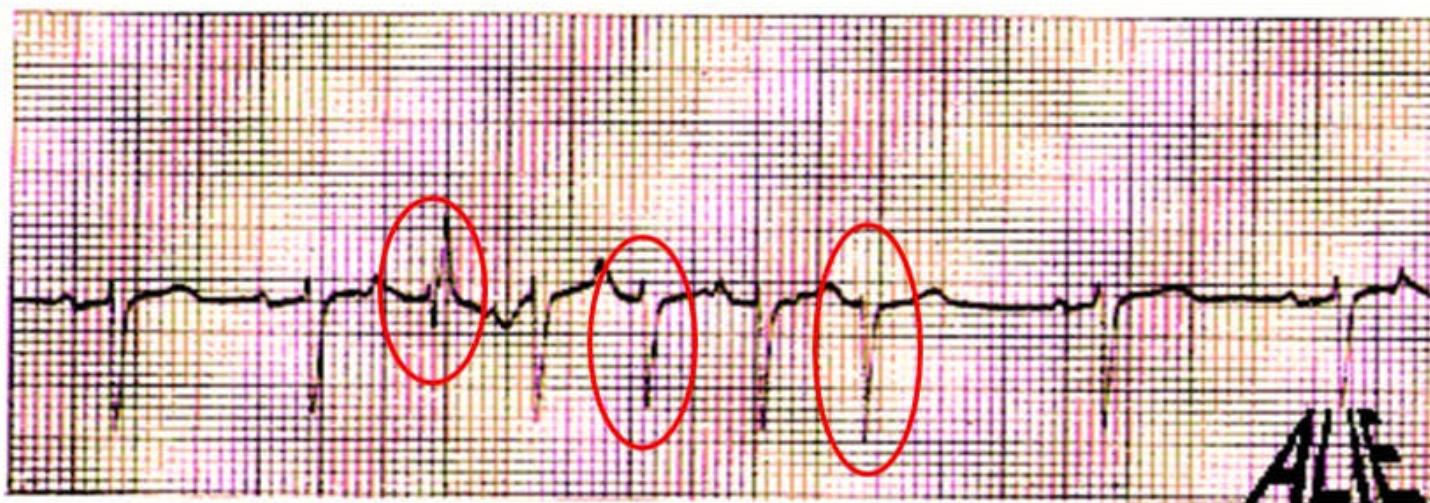
Les ESA :

- peuvent être interpolées
- Ou le plus souvent avec repos post-extrasystole
 - compensateur (complet)
 - ou
 - non compensateur (incomplet)



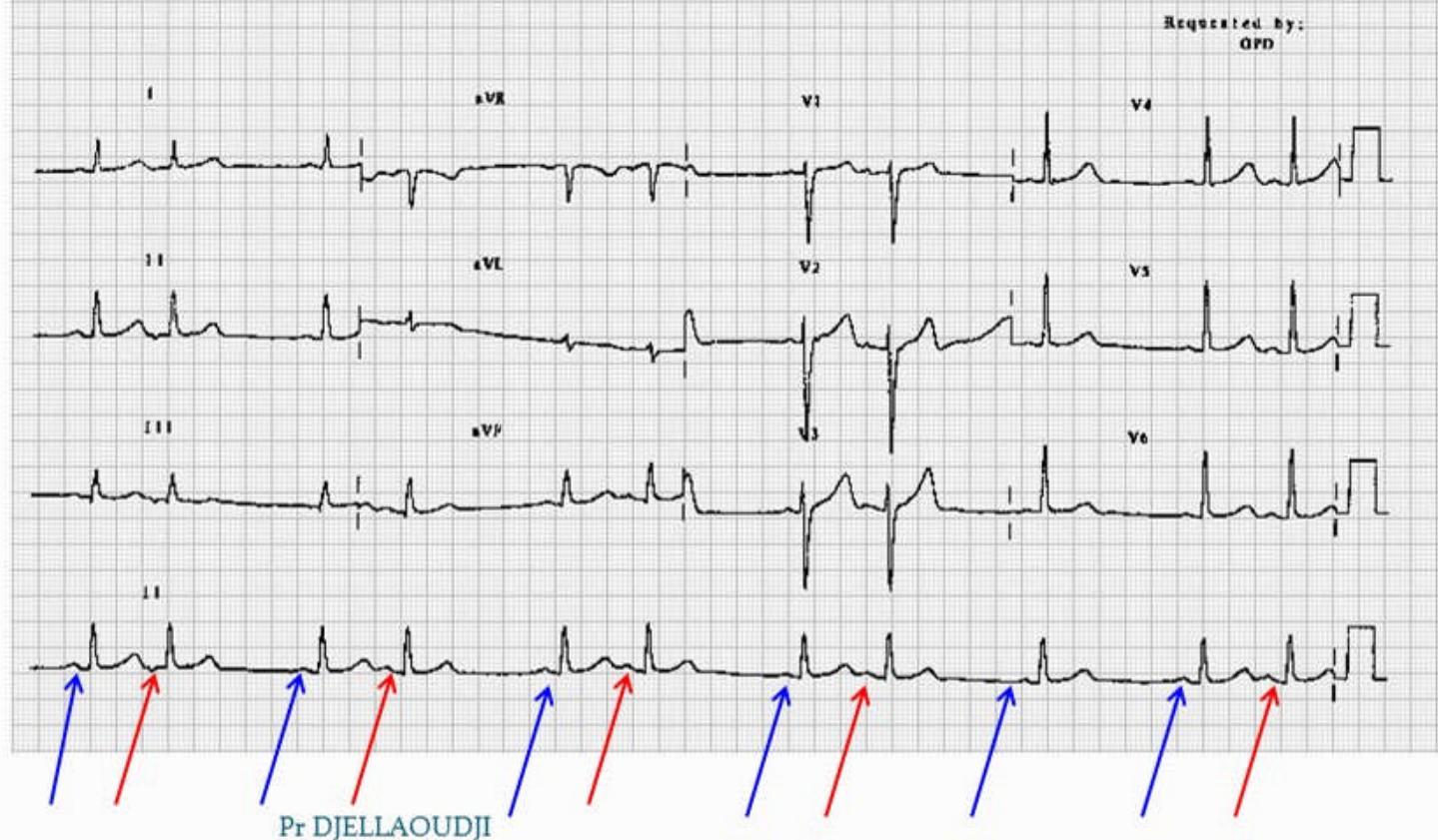
➤ Les ESA peuvent être :

- Isolées
- Couplet (doublet, triplet ou en salve)
- Répétitives (bigéminées, trigéminées ou quadrigéminées)



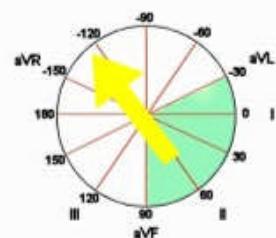
Atrial Bigeminy

A 60 year old man with hypertension.



2/ L'extrasystole jonctionnelle(ESJ)

- **QRS** : Prématûré de même morphologie que le QRS normal mais non précédé d'onde P
- **onde P'** rétrograde peut survenir avant , après, ou dans le QRS
Elle est toujours négative en D2.D3.AVF.
- **P'R :< 0.12 SEC**
- avec souvent un Repos compensateur post-extrasystole



Premature junctional complexes (PJC's)

➤ Les ESJ peuvent être :

Isolées

Couplet (doublet, triplet ou en salve)

Répétitives :

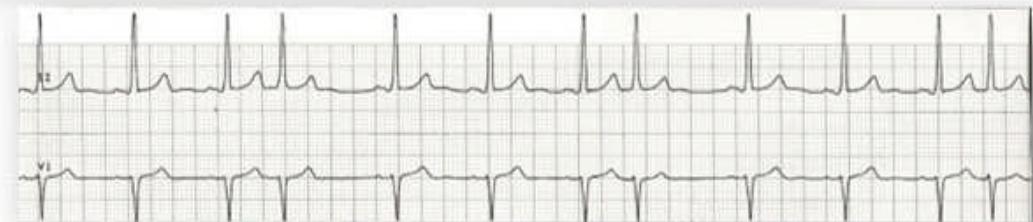
bigéminées



trigéminées



quadrigéminées



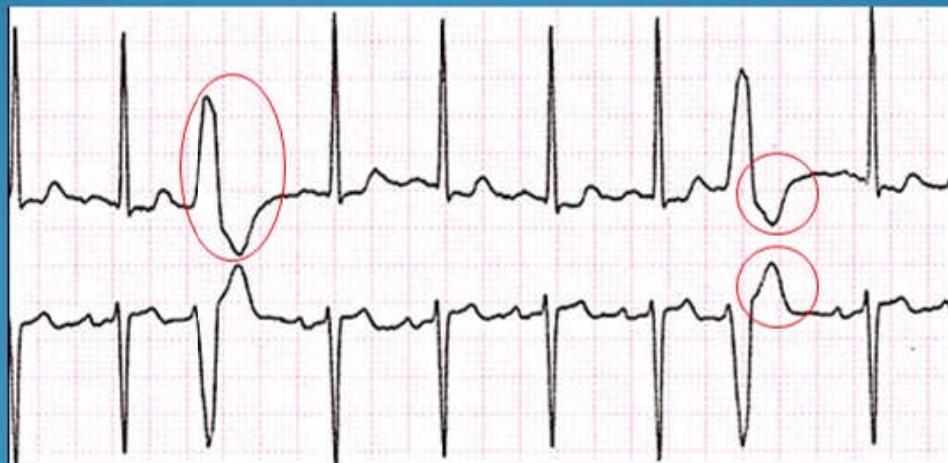
Les extrasystoles

- **Extrasystoles auriculaires et jonctionnelles**
 - Le plus souvent asymptomatiques
 - Rarement :
 - ✓ palpitations,
 - ✓ ou des sensations de "pauses cardiaques" (repos compensateur post-extrasystolique).

L'extrasystole ventriculaire : ESV

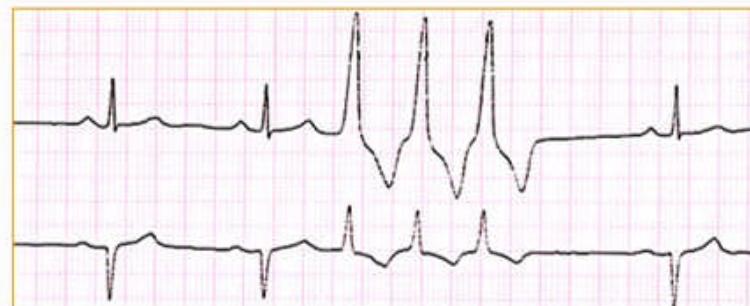
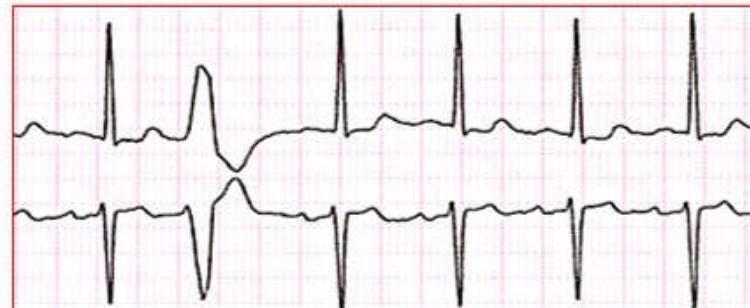
L'extrasystole ventriculaire : ESV

- QRS : large ≥ 0.12 sec , Prématûré non précédé d'onde P
- Onde T toujours opposée au sens de QRS
- onde P' rétrograde peut survenir avant , après, ou dans le QRS
Elle est toujours négative en D2.D3.AVF.
- P'R : ≥ 0.12 SEC



Les ESV peuvent être :

- Isolées
- Couplet (doublet,
triplet ou en salve)



Les ESV peuvent être Répétitives :

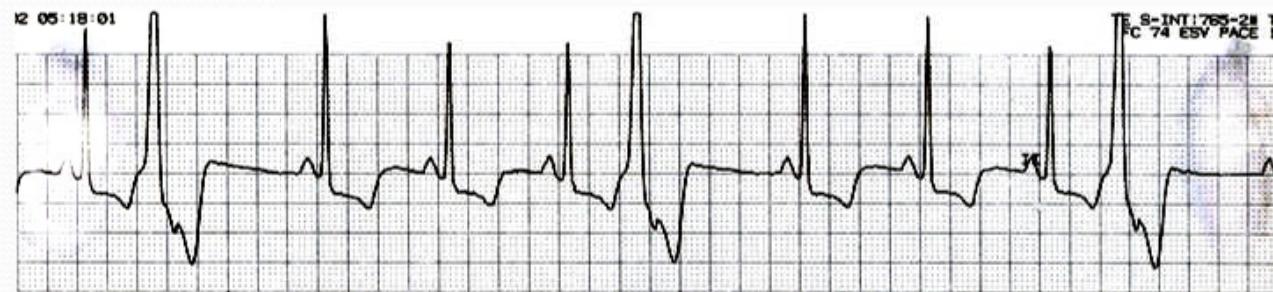
bigéminées



trigéminées



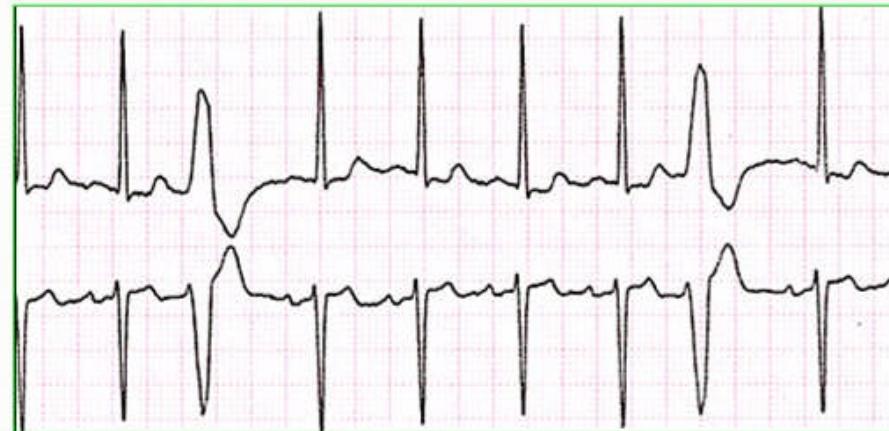
quadrigéminées



Pr DJELLAOUDJI

Les ESV peuvent être :

- Monomorphes



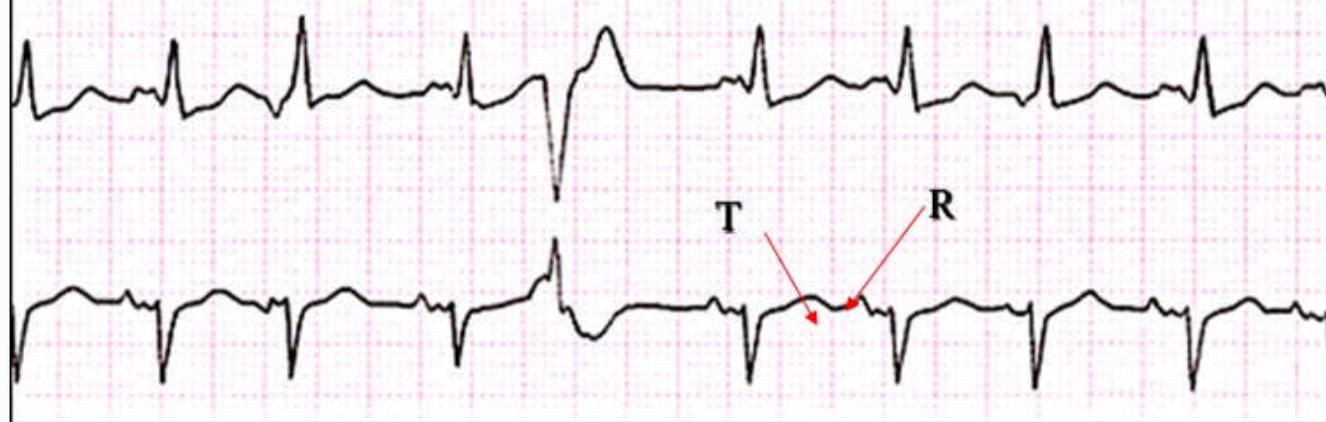
- polymorphes



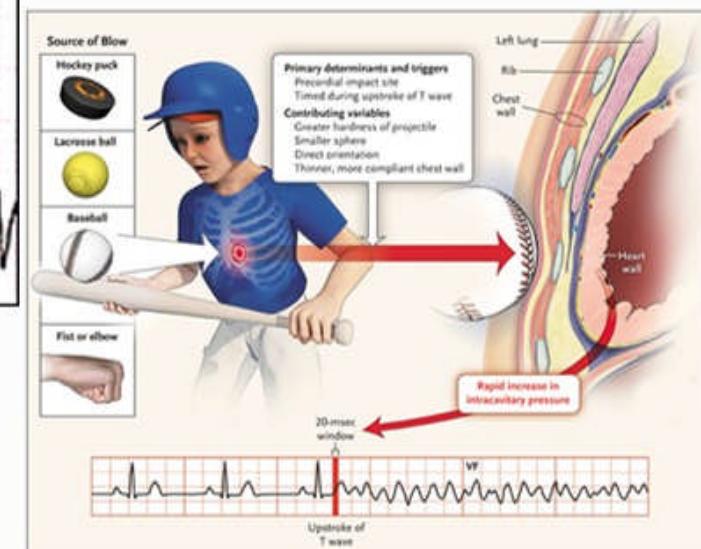
Les ESV peuvent être :

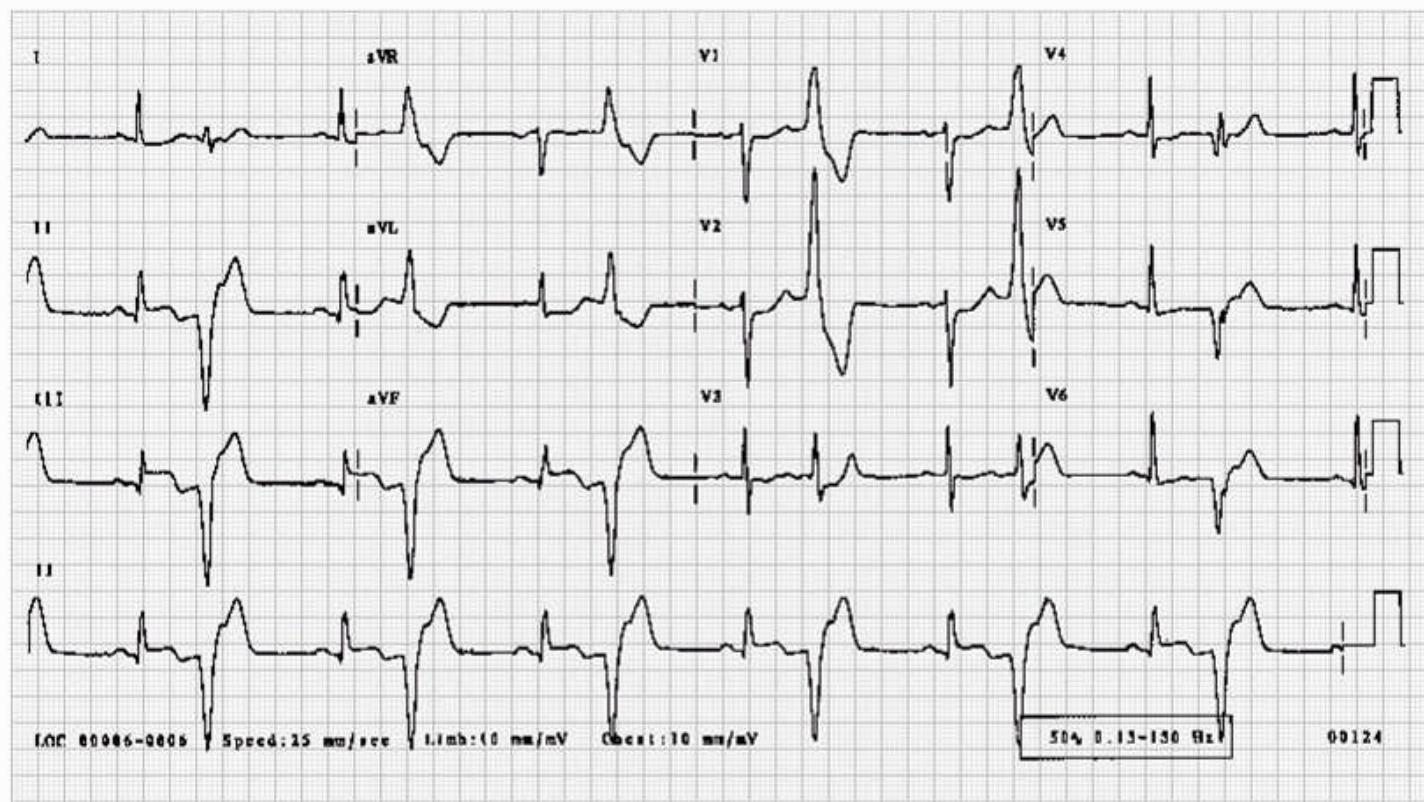
De type R/T

R on T: occur on the peak of the T wave of the preceding beat



Commotio Cordis





Les extrasystoles

- **Extrasystoles ventriculaires**

- Critère de gravité

- ✓ ESV très fréquentes (plus de 100 à l'heure)
 - ✓ activité répétitive ou couplet (doublet, triplet...)
 - ✓ ESV polymorphes
 - ✓ phénomène R/T
 - ✓ augmentation des ESV à l'effort

Les extrasystoles

- **Extrasystoles ventriculaires**

➤ **Les étiologies :**

- ❖ Les extrasystoles ventriculaires sur cœur SAIN
- ❖ IDM
- ❖ les cardiopathies ischémiques chroniques
- ❖ CMD et CMH
- ❖ la dysplasie arythmogène ventriculaire droite
- ❖ désordres métaboliques (hypokaliémie...)
- ❖ certaines drogues anti-arythmiques (digitaliques, anti-arythmiques de classe I, III ...).

Les extrasystoles

- **Extrasystoles ventriculaires**

➤ **Complications**

- tachycardie ventriculaire
- fibrillation ventriculaire
- risque de mort subite

Les extrasystoles

- Extrasystoles ventriculaires

➤ **Traitemen**t :

- ne doivent être traitées que les extrasystoles ventriculaires potentiellement malignes
- Une place privilégiée revient aux bêtabloquants et à l'amiodarone.

Troubles du rythme auriculaires

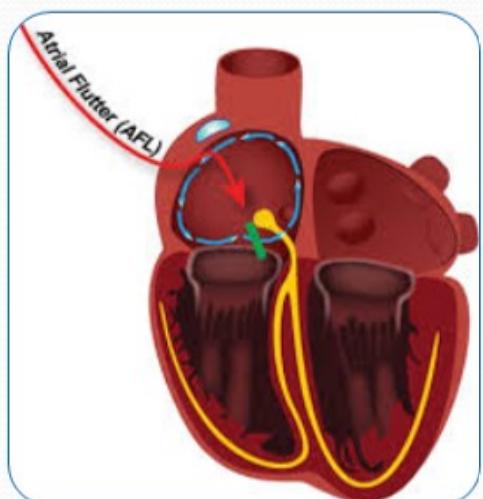
Extrasystole auriculaire

flutter auriculaire

fibrillation auriculaire

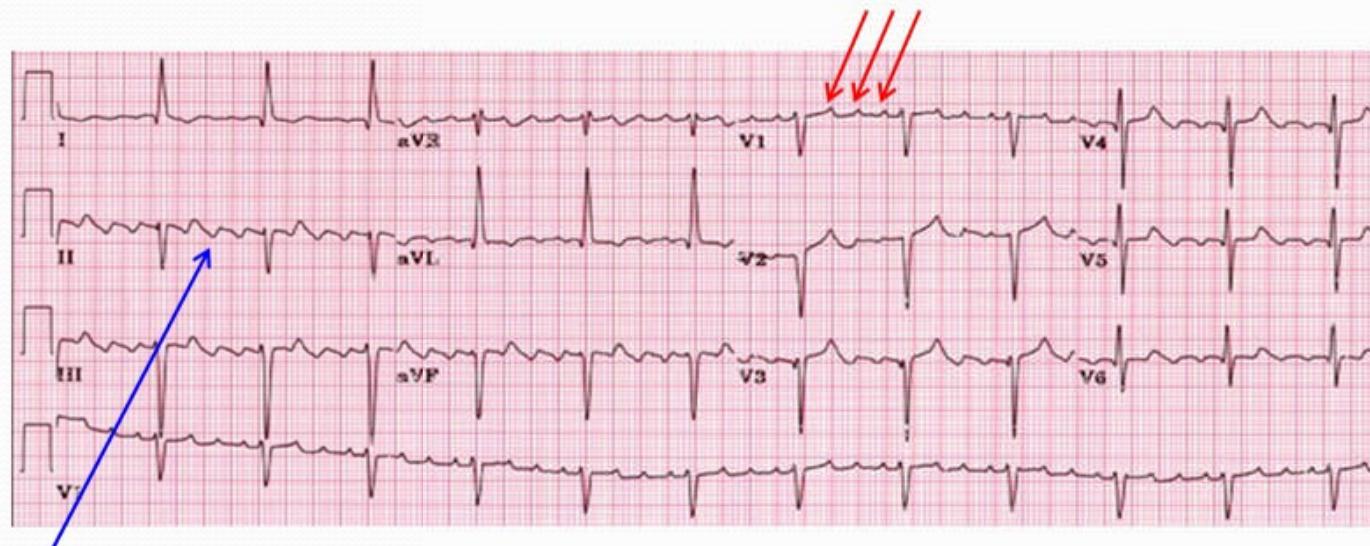
Le flutter auriculaire

Circuit de macro réentrée

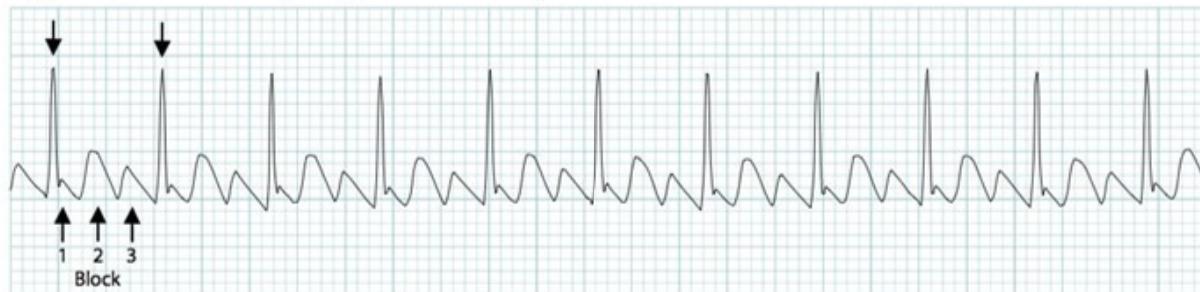


2/ Le flutter auriculaire

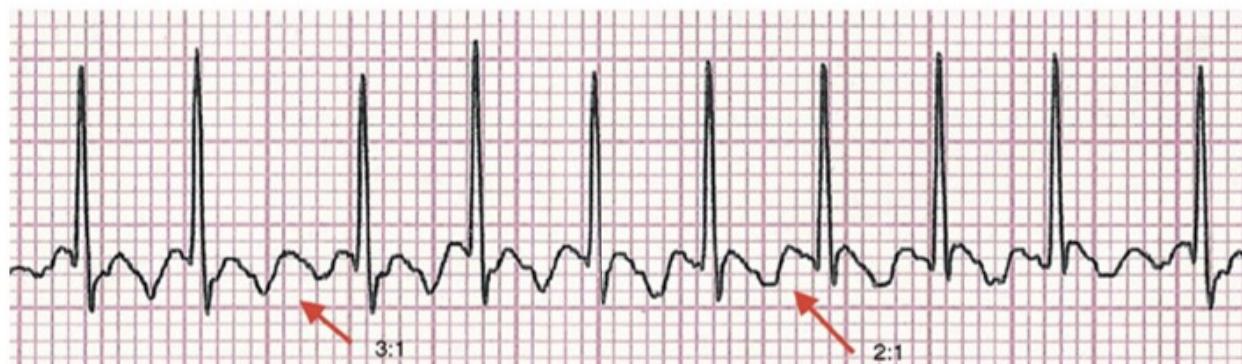
- Les ondes P sont remplacées par des ondes auriculaires anormales dites **ondes F**.
- Les **ondes F** sont régulières, identiques, en dents de scie, négatives en D2.
- Leur fréquence est rapide autour de 300/mn.
- La conduction peut être de 4 ondes F pour 1 QRS (4/1) : fv 75 bpm



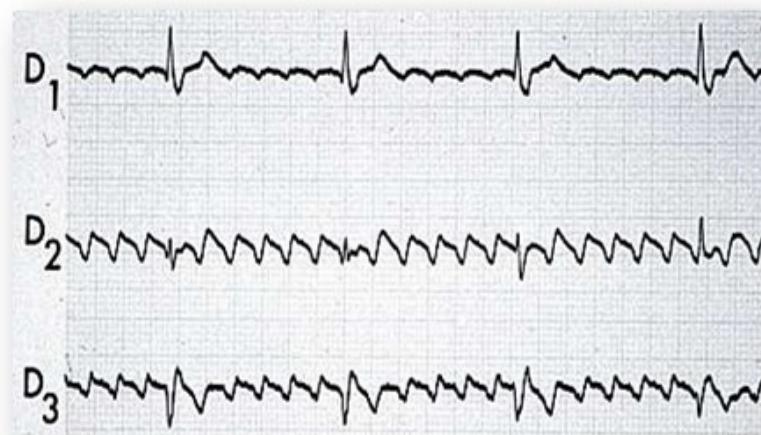
3 ondes F pour 1 QRS (3/1): fv 100 bpm



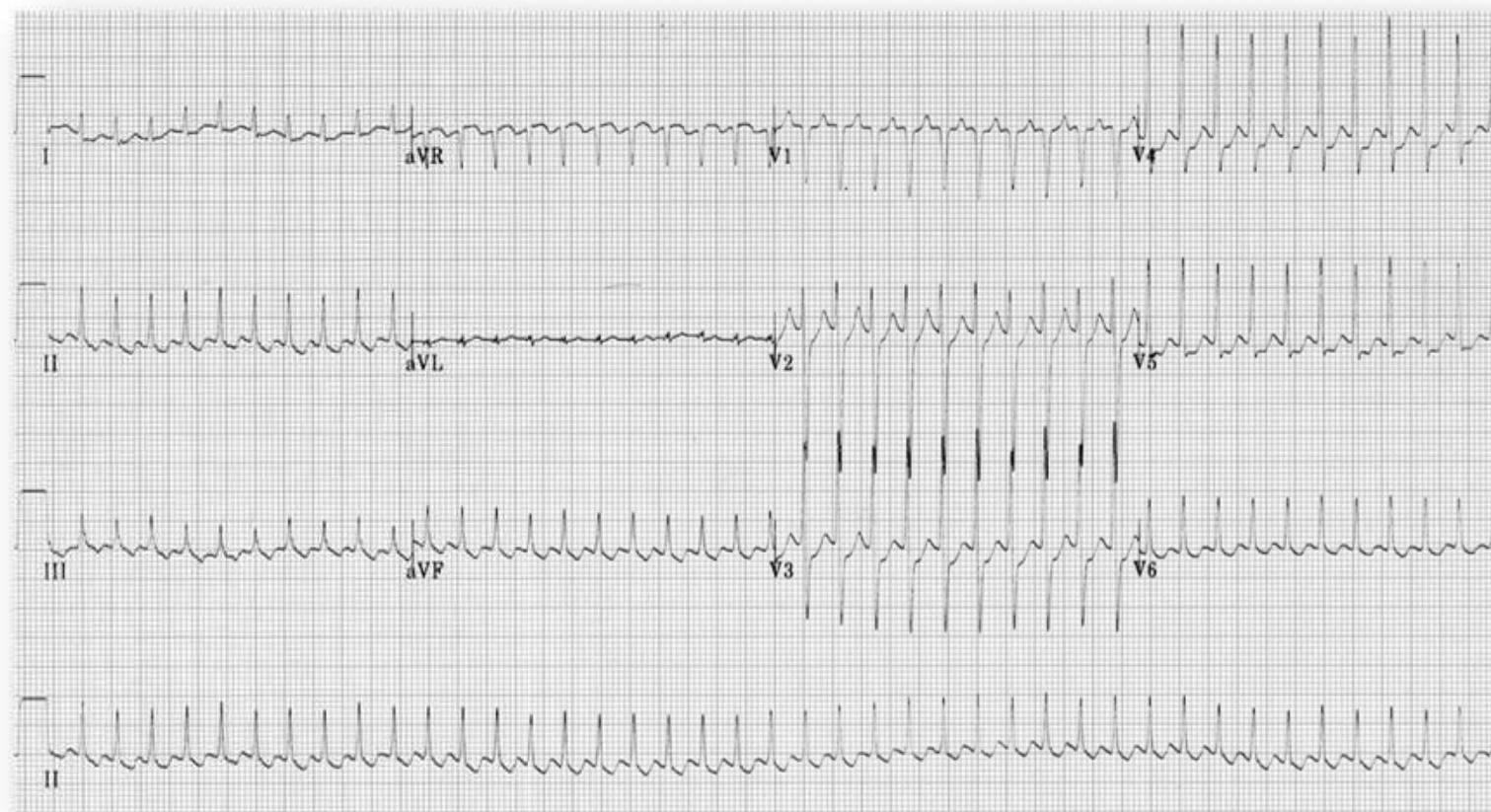
2 ondes F pour 1 QRS (2/1) : fv 150 bpm



flutter atrial avec conduction 6/1



1 onde F pour 1 QRS (1/1) : fv 300 bpm



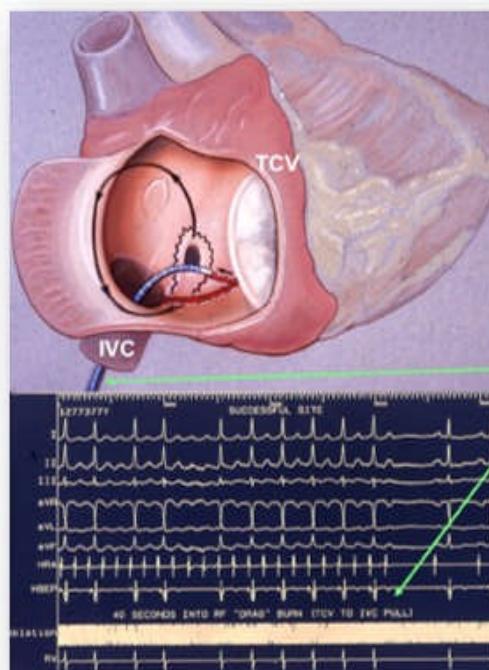
Le flutter auriculaire

Complications

- Thrombo-embolique
- Insuffisance cardiaque
 - ✓ Perte de systole auriculaire
 - ✓ Accélération de la fréquence cardiaque

Traitement

- Anticoagulation
- Réduction du flutter auriculaire :
 - pharmacologiques. Une tentative de réduction par l'amiodarone
 - électrothérapie : soit électrostimulation endocavitaire ou par voie transœsophagienne, soit choc électrique externe (CEE).
- Ablation par Radiofréquence .



La fibrillation auriculaire

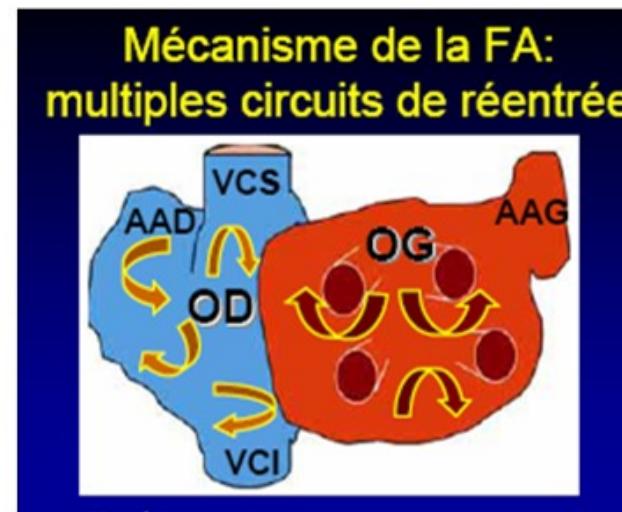
- le trouble du rythme cardiaque le plus fréquent
- Contractions anarchiques et désynchronisées au sein des deux oreillettes avec perte de leur efficacité hémodynamique.

EPIDEMIOLOGIE :

- Fréquente chez le sujet âge (le plus fréquent des troubles du rythme).
- Prévalence croissant avec l'âge.
- Responsable de 1/6 de tous les AVC
- Peut faire suite ou s'associer à un flutter auriculaire commun ou atypique.

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES:

- Nombreux circuits de micro-réentrée
- Fonction chronotrope perdue (accélération à l'effort du nœud sinusal).
- Risque d'insuffisance cardiaque (par la tachycardie prolongée).
- Risque thrombo-embolique (par stase atriale gauche et embolie systémique.)



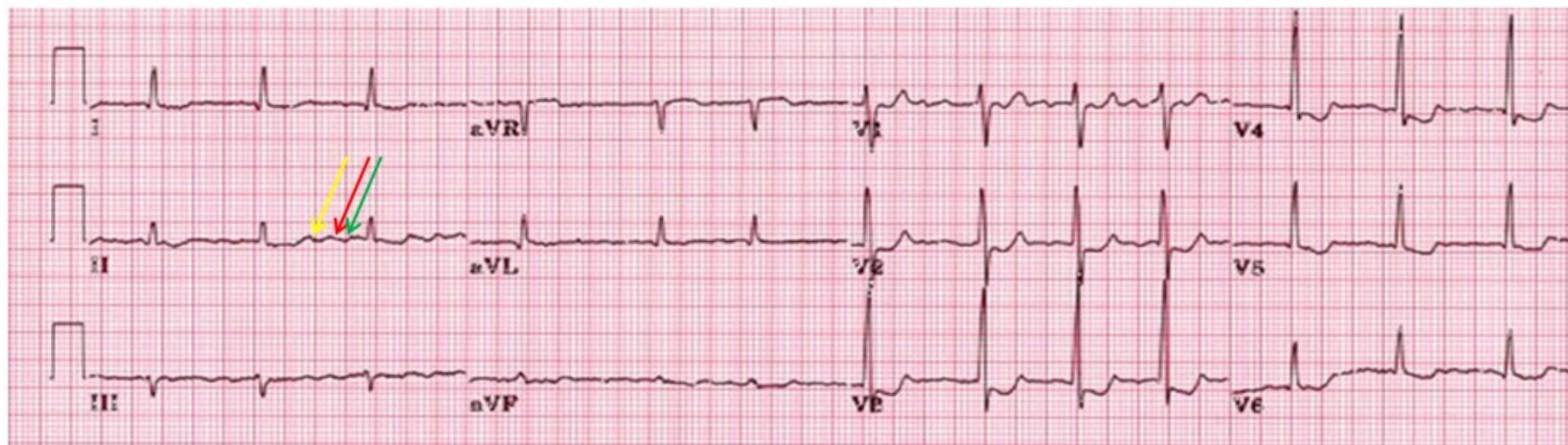
Pr DJELLAOUDJ

Étiologie :

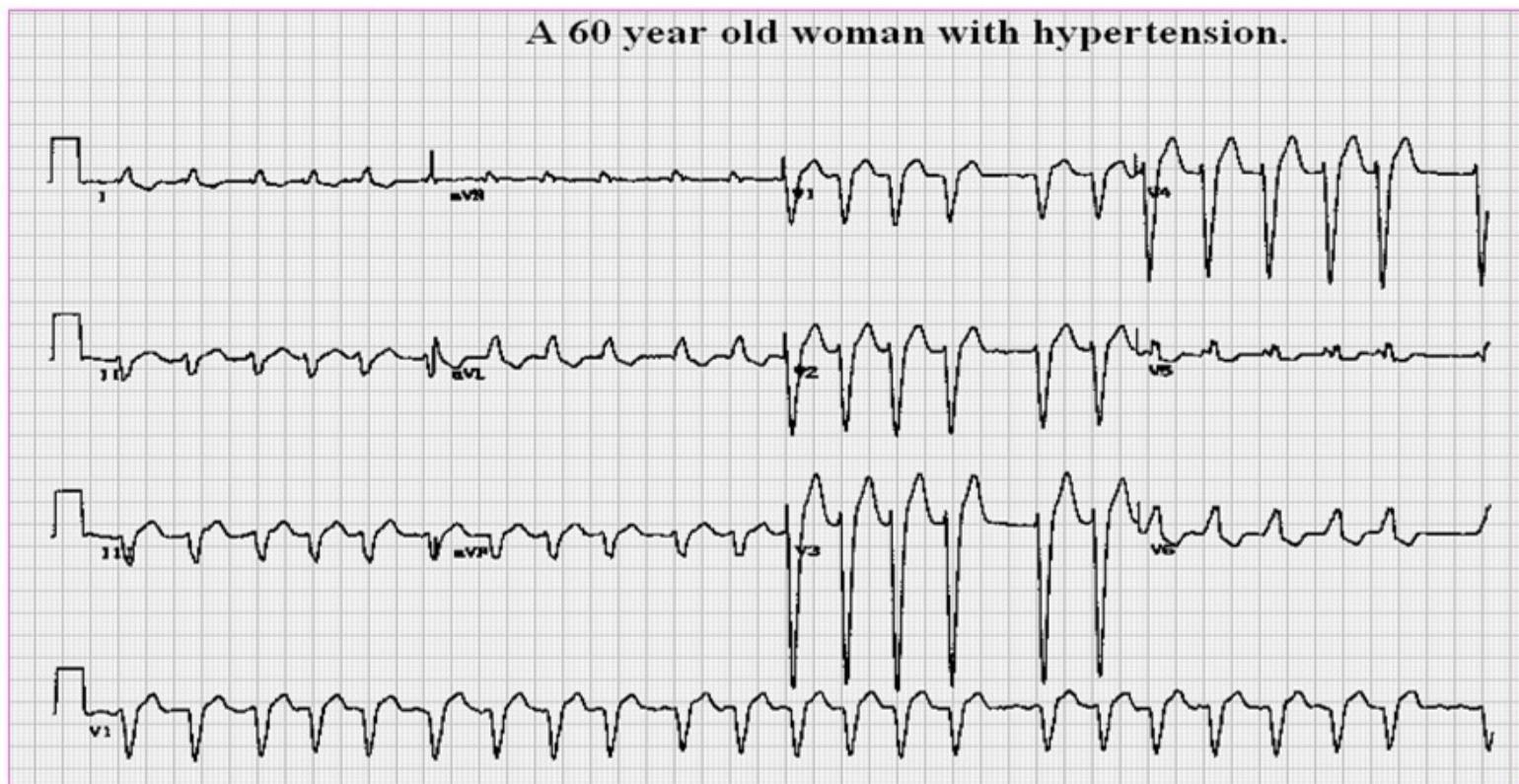
- Cardiopathies chroniques
 - La plupart des cardiopathies chroniques
 - Les cardiopathies mitrales rhumatismales
 - L'hyperthyroïdie
 - FA idiopathique
- Cardiopathies aiguës
 - Infarctus du myocarde
 - Péricardite
 - Embolie pulmonaire

Diagnostic

- Les ondes P sont remplacées par des ondes auriculaires anormales dites **ondes f**,
- **Les ondes f** sont :
 - irrégulières,
 - mal individualisables,
 - donnant un aspect de trémulation de la ligne isoélectrique.



- La fréquence des **ondes f** est de 400 à 600/mn.
- La réponse ventriculaire est irrégulière, avec des complexes QRS irréguliers et inéquidistants avec une fqce de 56 à 105/mn.



- Prise en charge d'un accès de FA

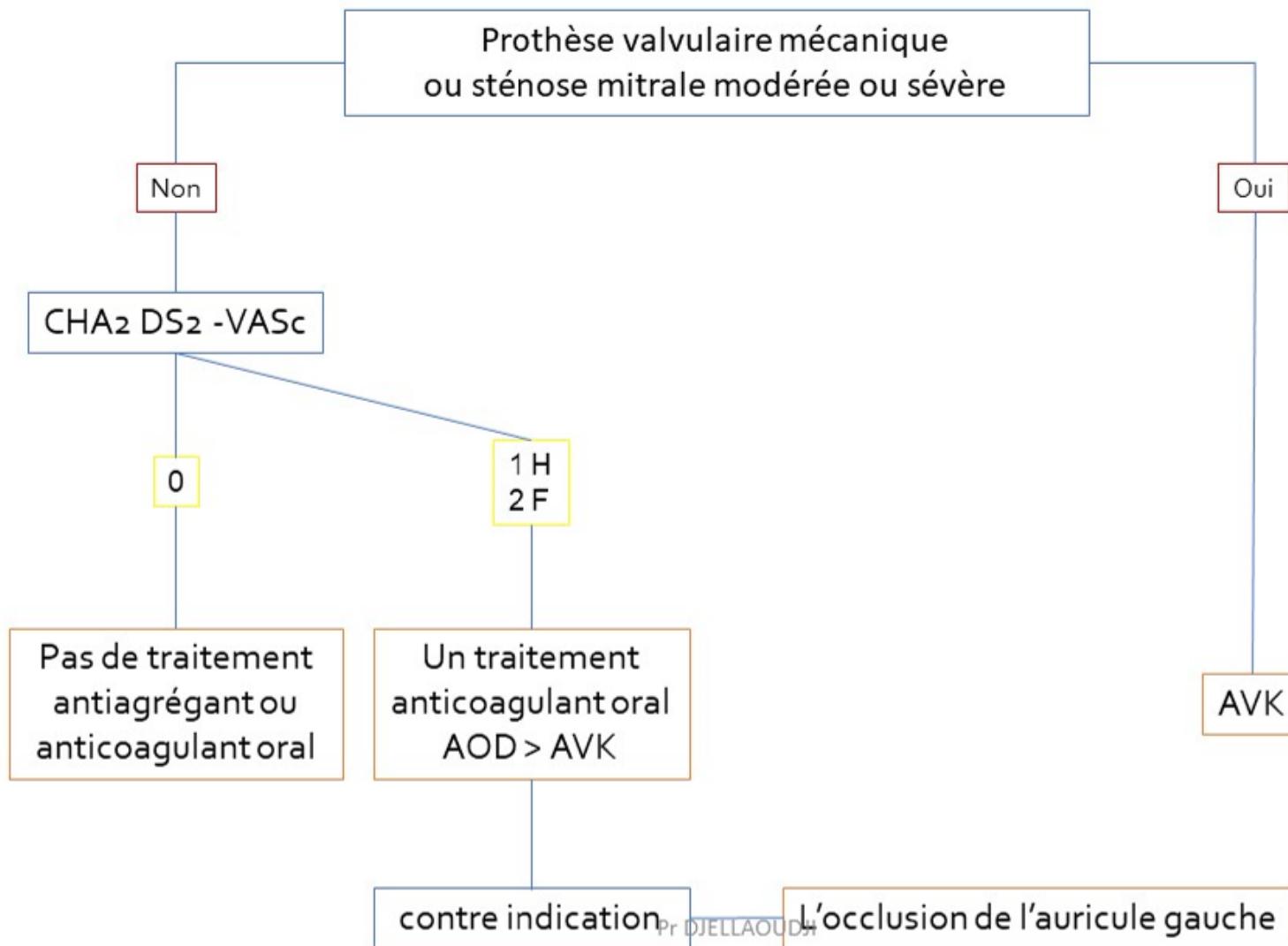
- Anticoagulation

- Ralentir le rythme ventriculaire: digitaliques, BB

- Réduire la fibrillation auriculaire : amiodarone, CEE

- Immédiate : FA très rapide ne répondant pas au traitement freinateur
 - différée à 3 semaines d'AVK efficaces si FA bien tolérée et > 48 heures

Le choix du traitement : est en fonction de l'évaluation du risque embolique.



CHA2DS2-VASc Risk	Score
CHF or LVEF \leq 40%	1
Hypertension	1
Age \geq 75	2
Diabetes	1
Stroke/TIA/ Thromboembolism	2
Vascular Disease	1
Age 65 - 74	1
Female	1

Troubles du rythme nodales

Extrasystole jonctionnelle

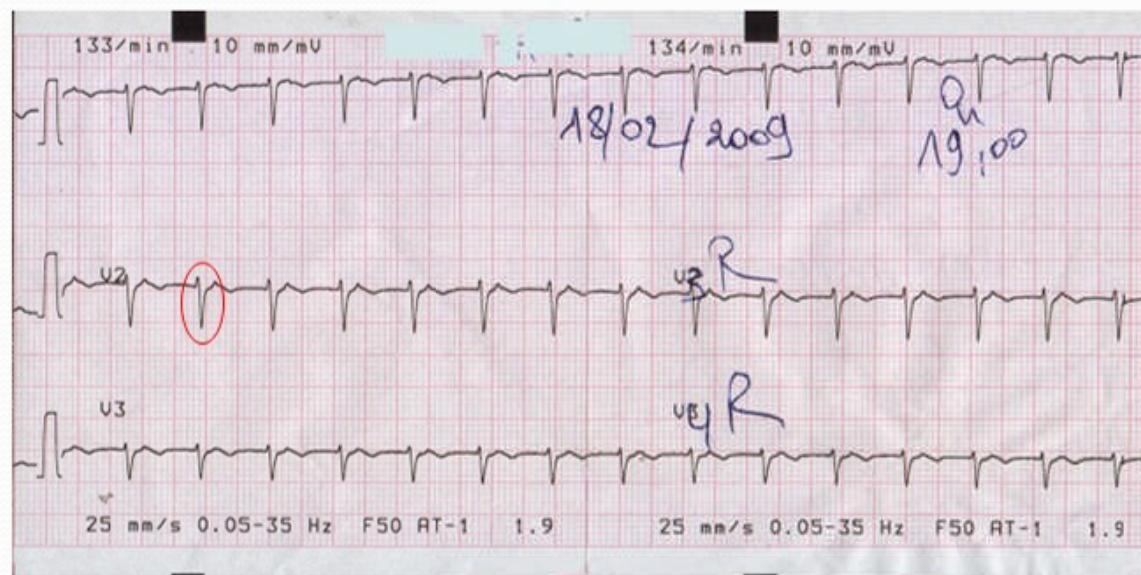
Rythme jonctionnel

Maladie de Bouveret

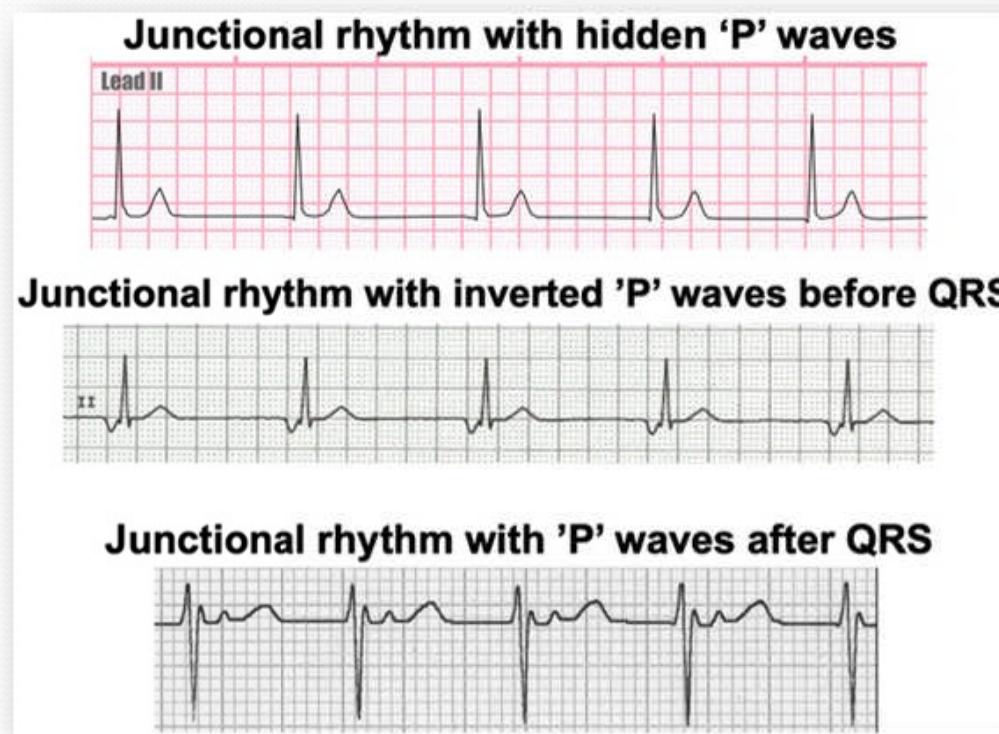
WPW

Rythme Jonctionnel

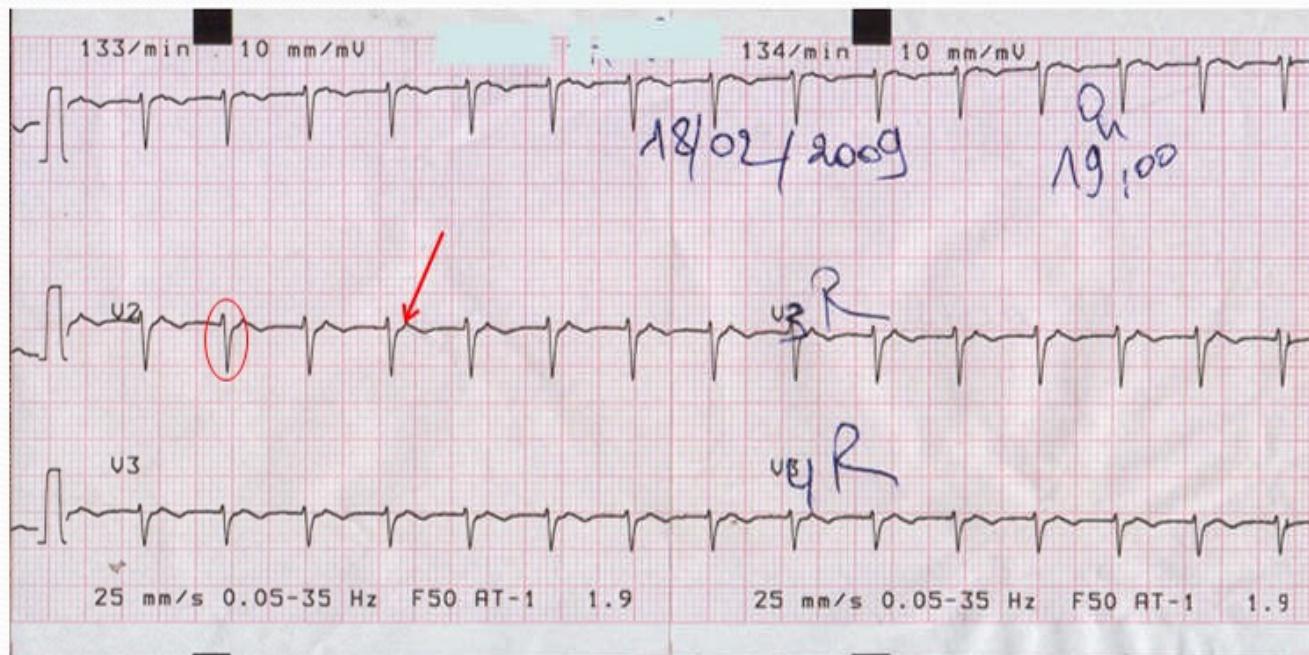
- Le rythme est dit jonctionnel lorsque l'activité électrique du cœur est générée par le nœud atrio-ventriculaire.



➤ Ceci donne sur l'ECG :
des complexes QRS fins
sans ondes P le plus souvent.
Quelques fois, on observe après ou avant le complexe QRS une onde P dite rétrograde.



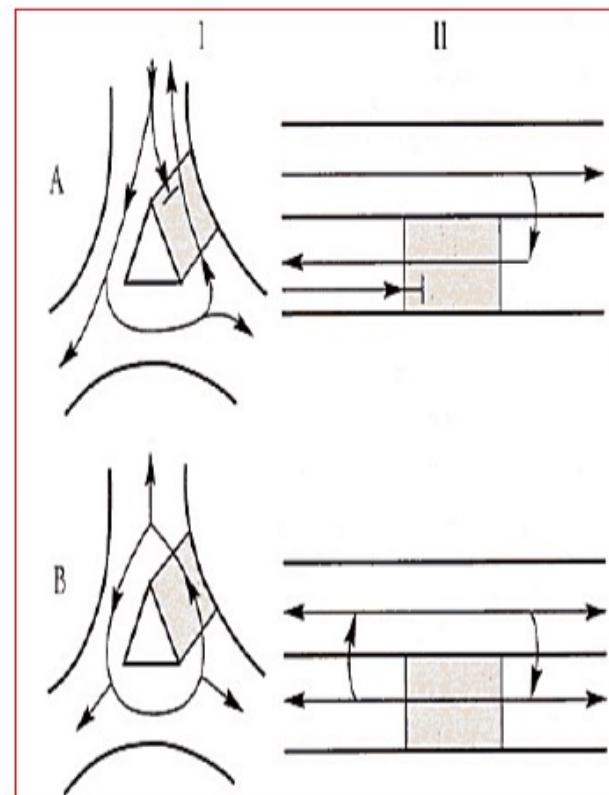
➤ Ceci donne sur l'ECG :
des complexes QRS fins
sans ondes P le plus souvent.
Quelques fois, on observe après ou avant le complexe QRS une onde P dite rétrograde.



Tachycardies Jonctionnelles Paroxystique

Physiopathologie

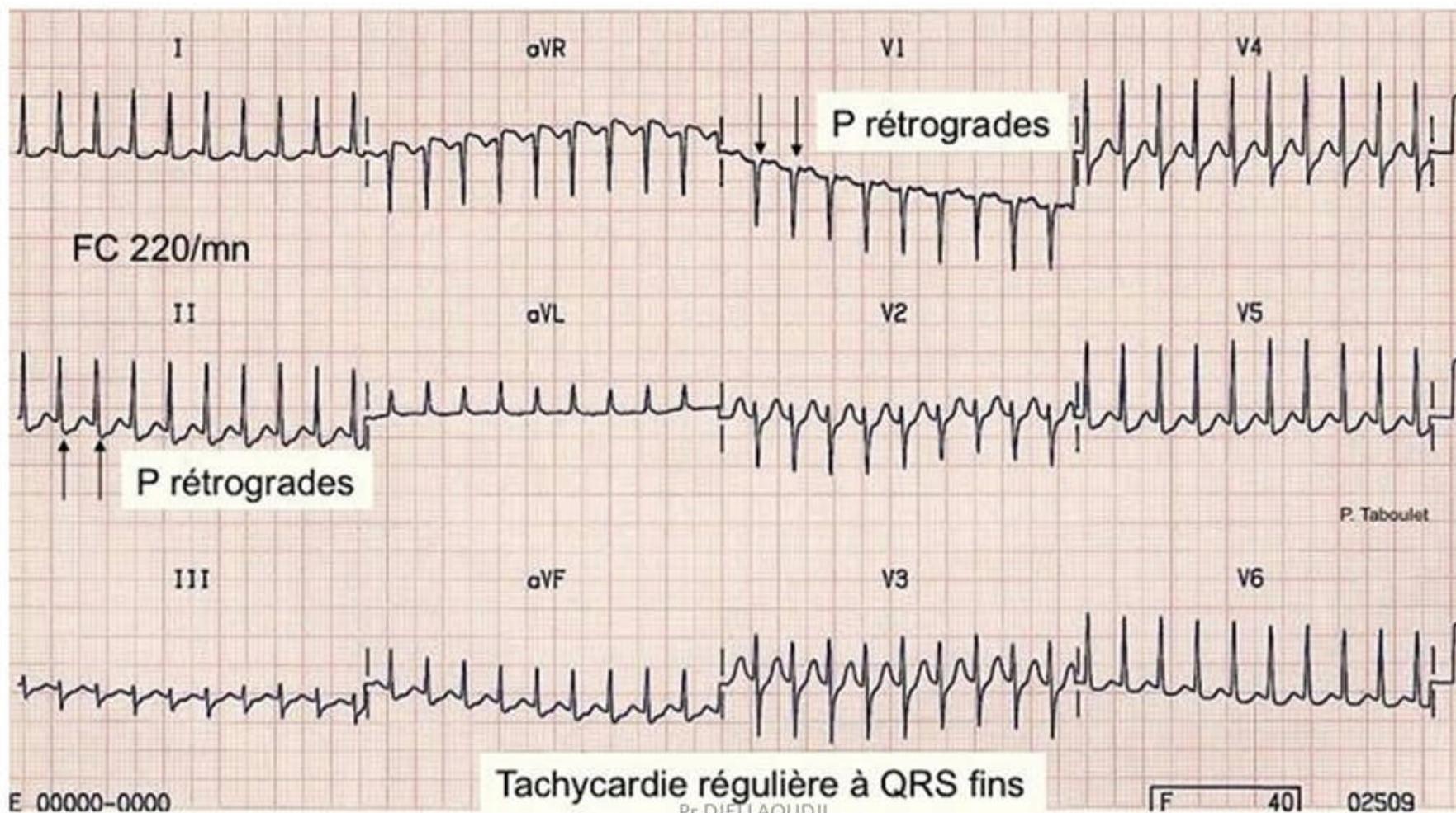
- La réentrée



Caractéristiques cliniques

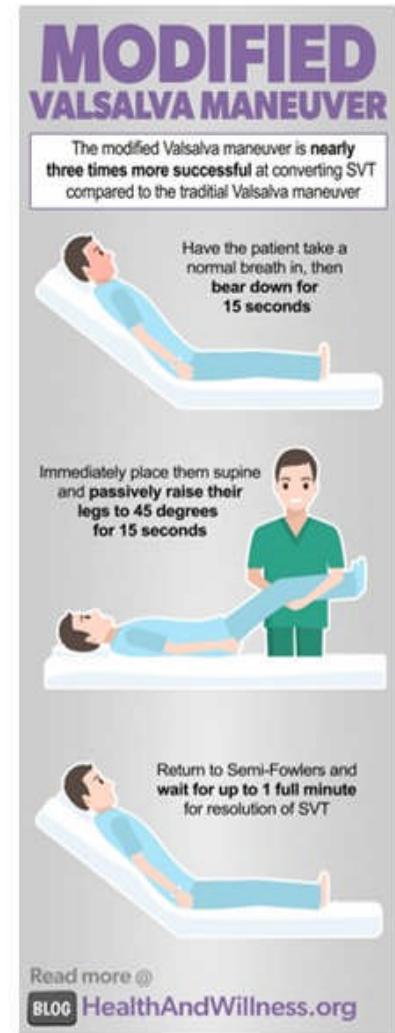
- Tachycardie à début et fin brusque
- Fréquence 180 battements par minute
- Bien tolérée cliniquement
- Peut être arrêté par les manoeuvres vagales

Caractéristiques électrocardiographiques



Traitemen

- Réduction de la crise : la base du traitement repose sur la dépression de la conduction nodale.
 - manœuvres vagales (massage des sinus carotidiens, Valsalva inspiratoire, ingestion d'un verre d'eau glacée ...)



Traitement :

- Réduction de la crise : la base du traitement repose sur la dépression de la conduction nodale.
 - manœuvres vagales (massage des sinus carotidiens, Valsalva inspiratoire, ingestion d'un verre d'eau glacée ...)
 - En cas d'échec : l'injection intraveineuse rapide d'une demie à une ampoule de STRYADINE (ATP).
 - En cas d'échec : électrostimulation
 - En cas d'échec : choc électrique externe.



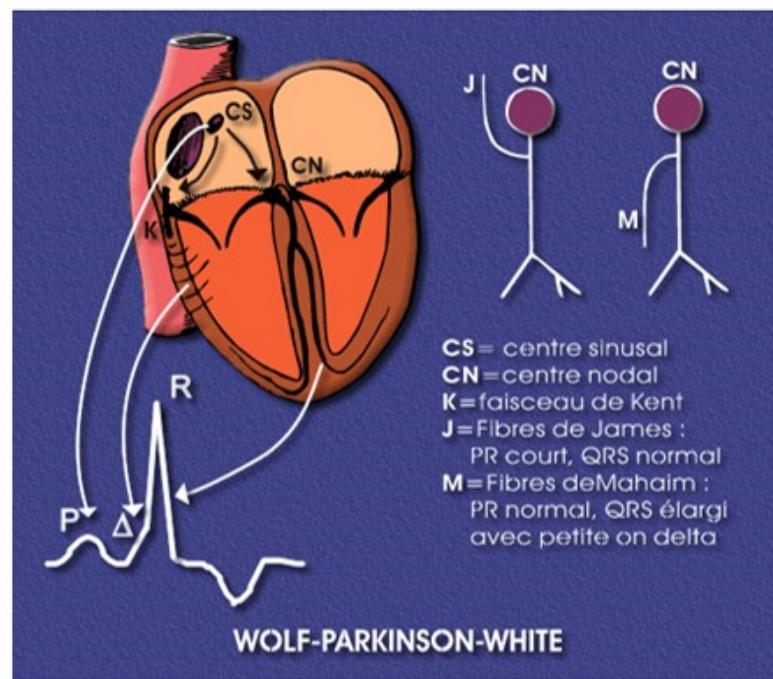
Préexcitation Ventriculaire et syndrome de Wolff Parkinson White (W.P.W.)

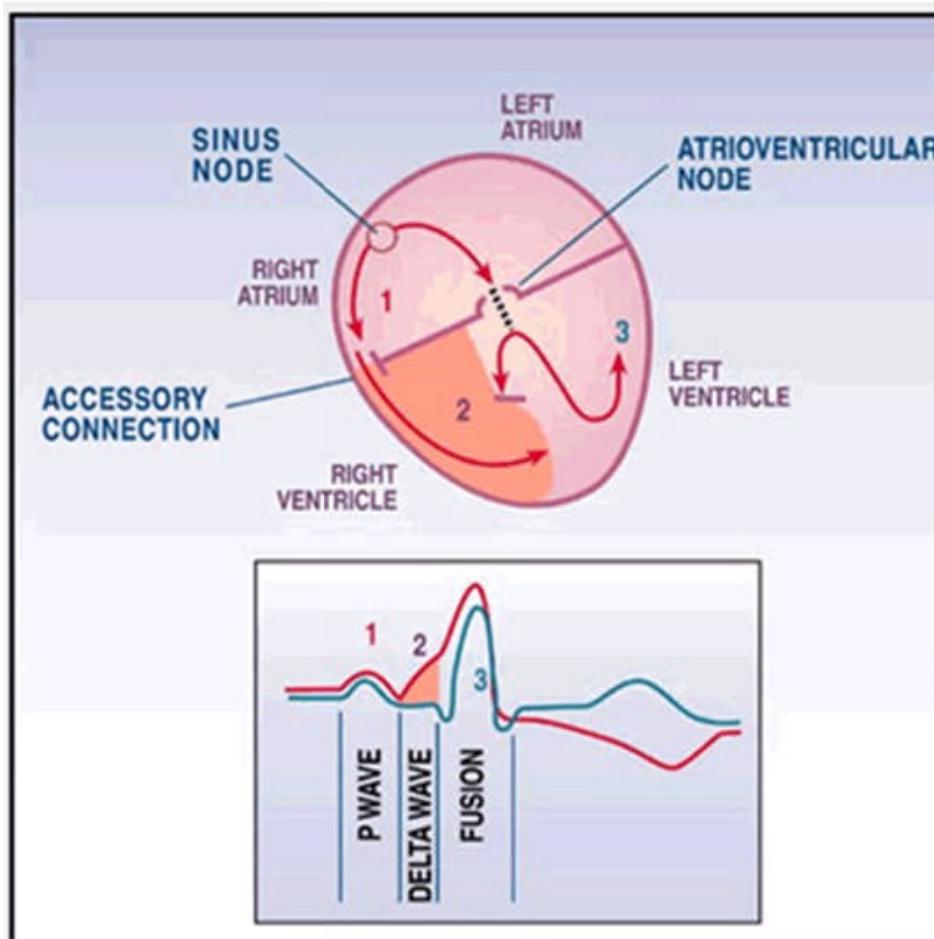
- définis par l'existence anormale d'une voie de conduction accessoire qui court-circuite les voies normales de conduction.
- On distingue **trois variétés** anatomiques de voies accessoires qui diffèrent selon l'origine, le trajet, ou la destination :

➤ **Le faisceau de Kent**

➤ **Les fibres de James**

➤ **Les fibres de Mahaïm**



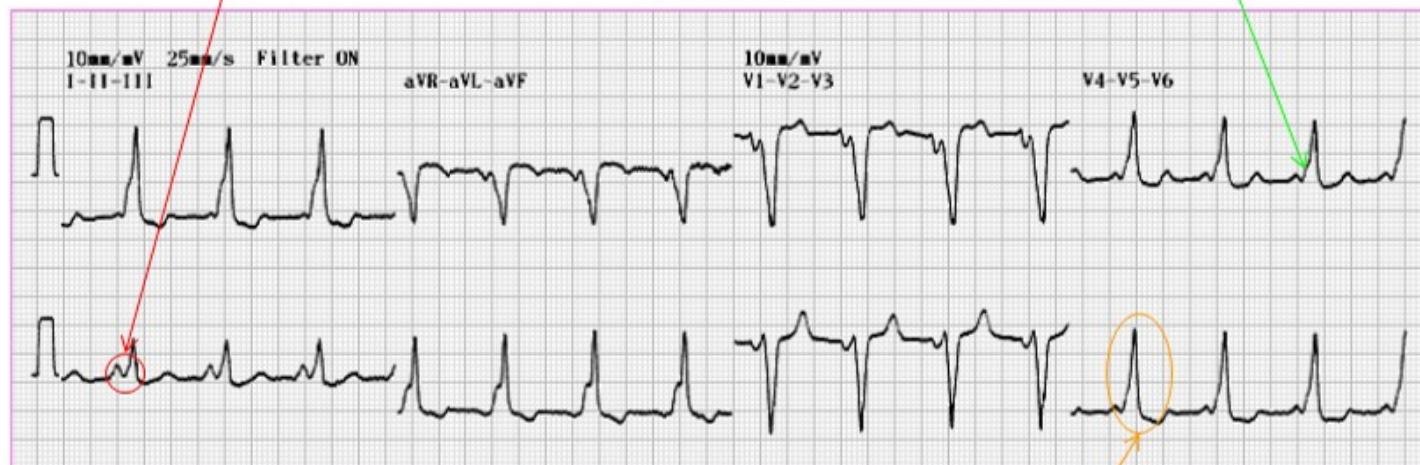


Sur le tracé ECG

- Le syndrome de préexcitation (wpw) se traduit par :

un **intervalle PR ≤ 0,12 sec** chez l'adulte.

Une onde delta : présente au pied de l'onde R, réalisent un empâtement dans la partie initiale du QRS.

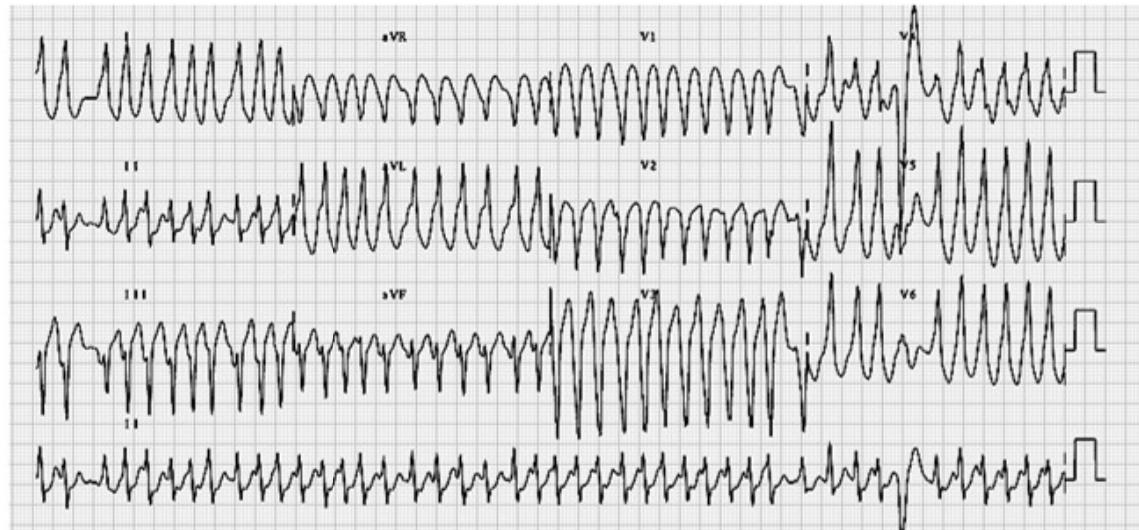


QRS élargi
avec une morphologie de BBD ou de BBG

- **Complications**

- tachycardies jonctionnelles par réentrée
- tachycardies atriales, fibrillation, flutter, peuvent être transmises aux ventricules à des fréquences très élevées avec risque de syncope et **de fibrillation ventriculaire.**

A 23 year old man with episodes of palpitations.



Wolf-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation

- irregularly irregular, wide complex tachycardia
- impulses from the atria are conducted to the ventricles via either
 - both the AV node and accessory pathway producing a broad fusion complex
 - or just the AV node producing a narrow complex (without a delta wave)
 - or just the accessory pathway producing a very broad 'pure' delta wave
- people who develop this rhythm and have very short R - R intervals are at higher risk of VF

Troubles du rythme ventriculaires

ESV

TV

RIVA

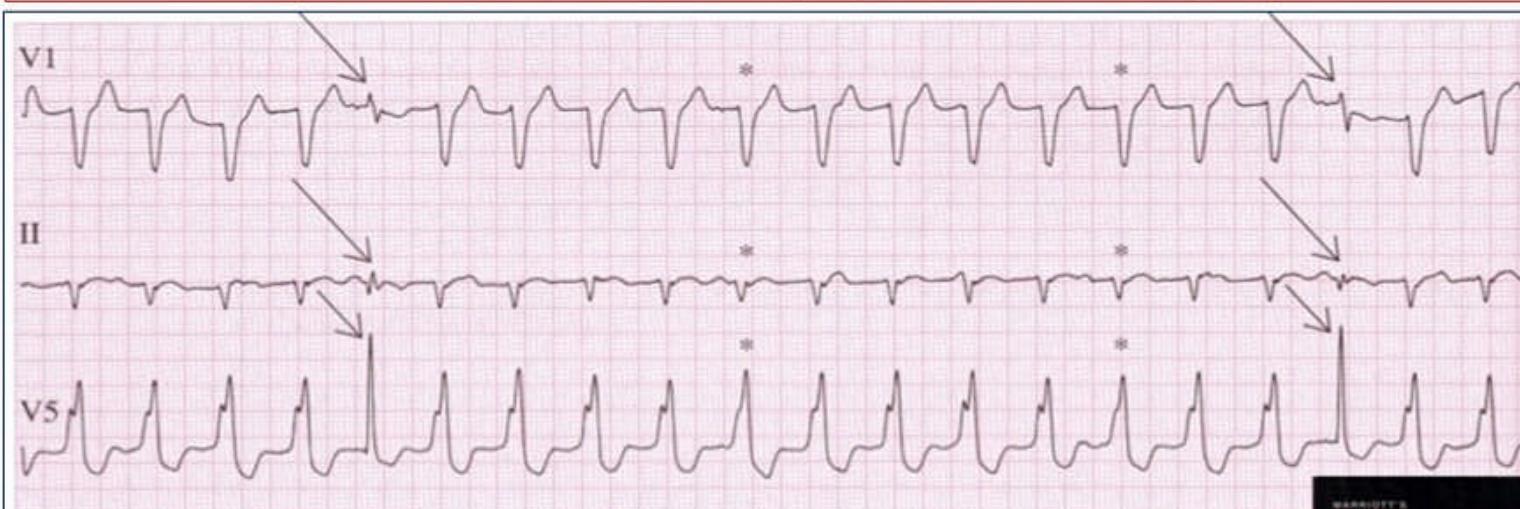
Torsade de pointe

flutter ventriculaire

FV

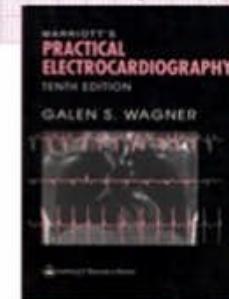
Tachycardie ventriculaire

- La succession de plus de 3ESV à une fqce > 100/mn avec dissociation auriculo-ventriculaire
- La présence de complexe de capture (sinusal) et/ou de complexe de fusion (fusion de l'activation sinusale et ectopique) renforce le Dgc.



→ **Capture sinusal** : reprise par le nœud sinusal de la commande du rythme.

* **Fusion** : activation simultanée d'une région du myocarde par plusieurs influx, qui donne lieu à des auriculogrammes ou ventriculogrammes hybrides appelés **complexes de fusion**.



Diagnostic électrocardiographique

Il doit absolument être porté sur :

- l'enregistrement ECG:
 - Dissociation auriculo-ventriculaire
 - Complexes capture de fusion
 - Critères morphologiques
- Test manœuvre vagales ou l'injection de **STRIADINE**
- Enregistrement endocavitaire ou transoesophagien

Symptômes :

- Syncopes
- Insuffisance cardiaque
- Choc cardiogénique

Principales causes de tachycardie ventriculaire

- Infarctus du myocarde
- Cardiopathie ischémique
- Cardiopathie dilatée ou hypertrophique
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit
- iatrogène : ++ digitaliques ...
- idiopathiques

Traitement de l'accès de TV

Le traitement sera fonction de la tolérance hémodynamique

➤ Mauvaise tolérance

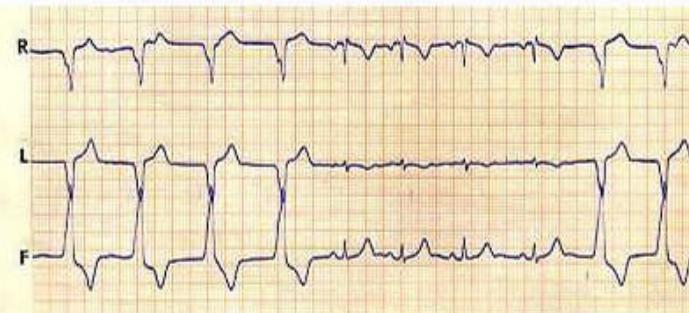
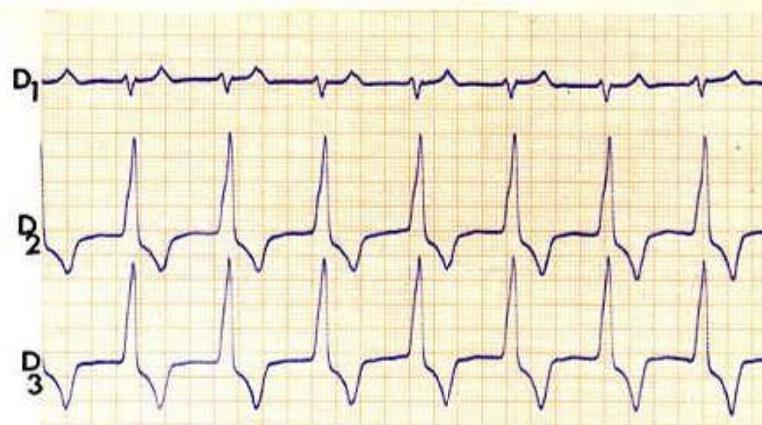
- Choc électrique externe immédiat

➤ Bonne tolérance

- Tenter de réduire par les antiarythmiques et la corrections des facteurs favorisants (hypokaliémie)
- Stimulation endocavitaire

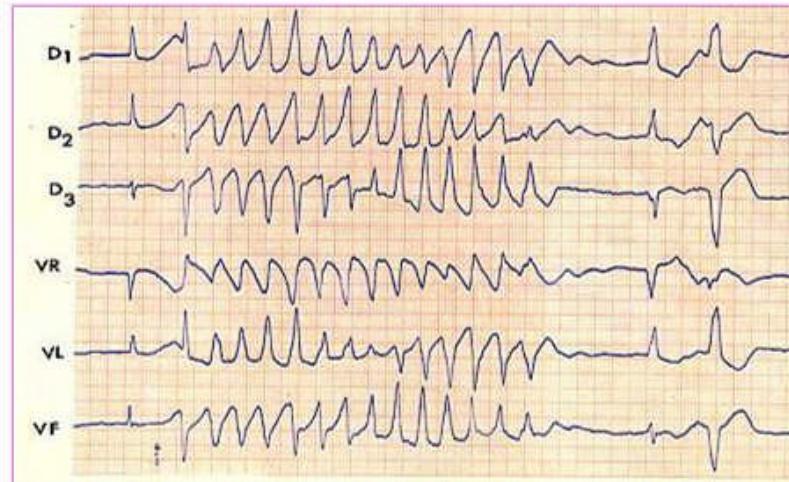
Rythme idioventriculaire accéléré

- ils partagent les critères ECG de la tachycardie ventriculaire,
- Leur fréquence est peu rapide, comprise entre 60 et 100/mn



Torsade de pointe

- variété de tachycardie ventriculaire polymorphe et non soutenue
- faite de complexes QRS élargis, très rapide, avec changement d'axe électrique.
- Durée : quelques dizaines de secondes
- Le plus souvent, se réduit spontanément, mais elle peut dégénérer en fibrillation ventriculaire.



Etiologies :

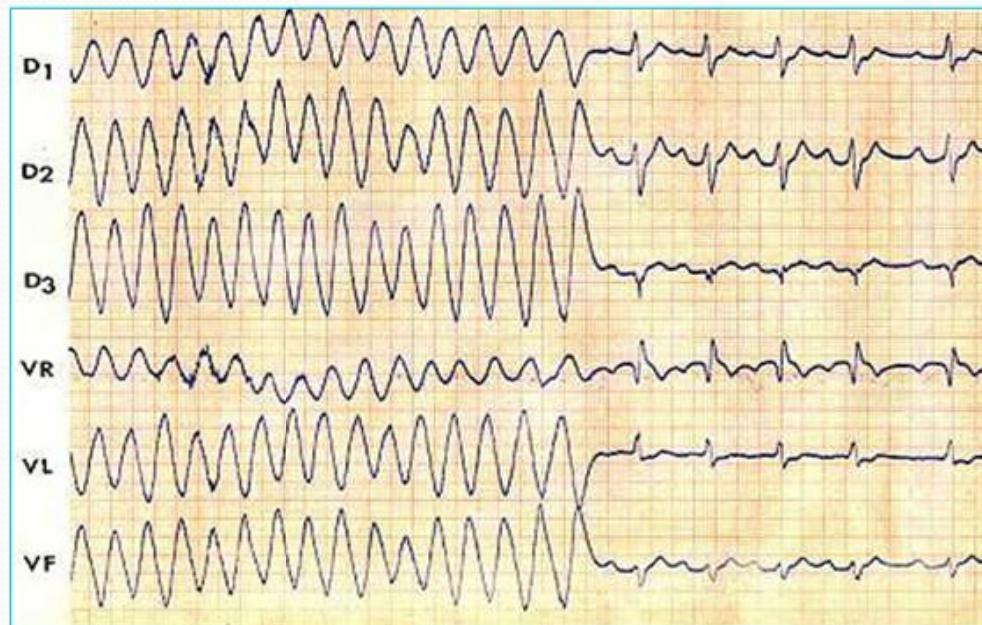
- toutes les grandes bradycardies
- les hypokaliémies
- origine iatrogène +++ : bépridil, quinidiniques, NLP...
- syndromes du QT long (3 principaux décrits

*Traitemen*t :

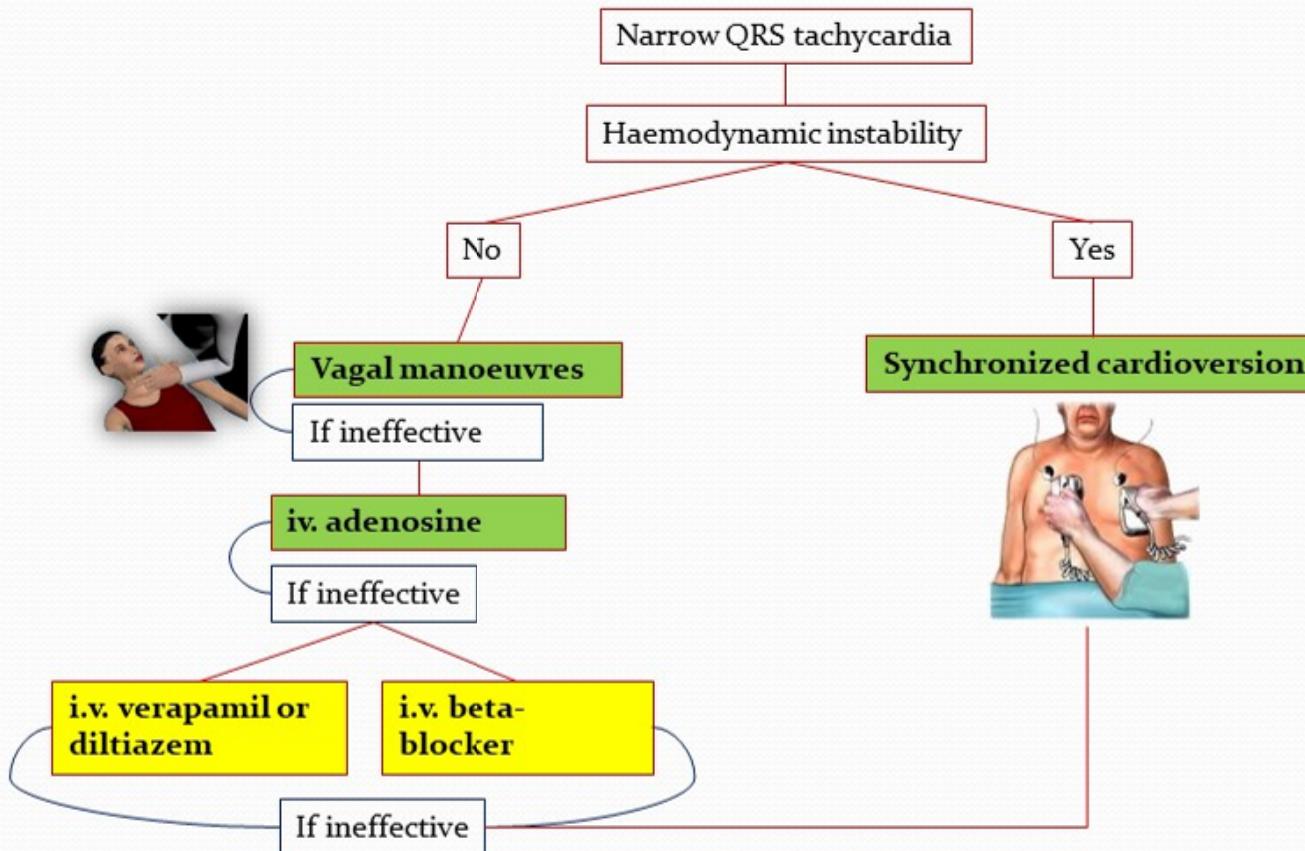
- POTASSIUM et SULFATE de MAGNESIUM
- éviter +++ le CEE

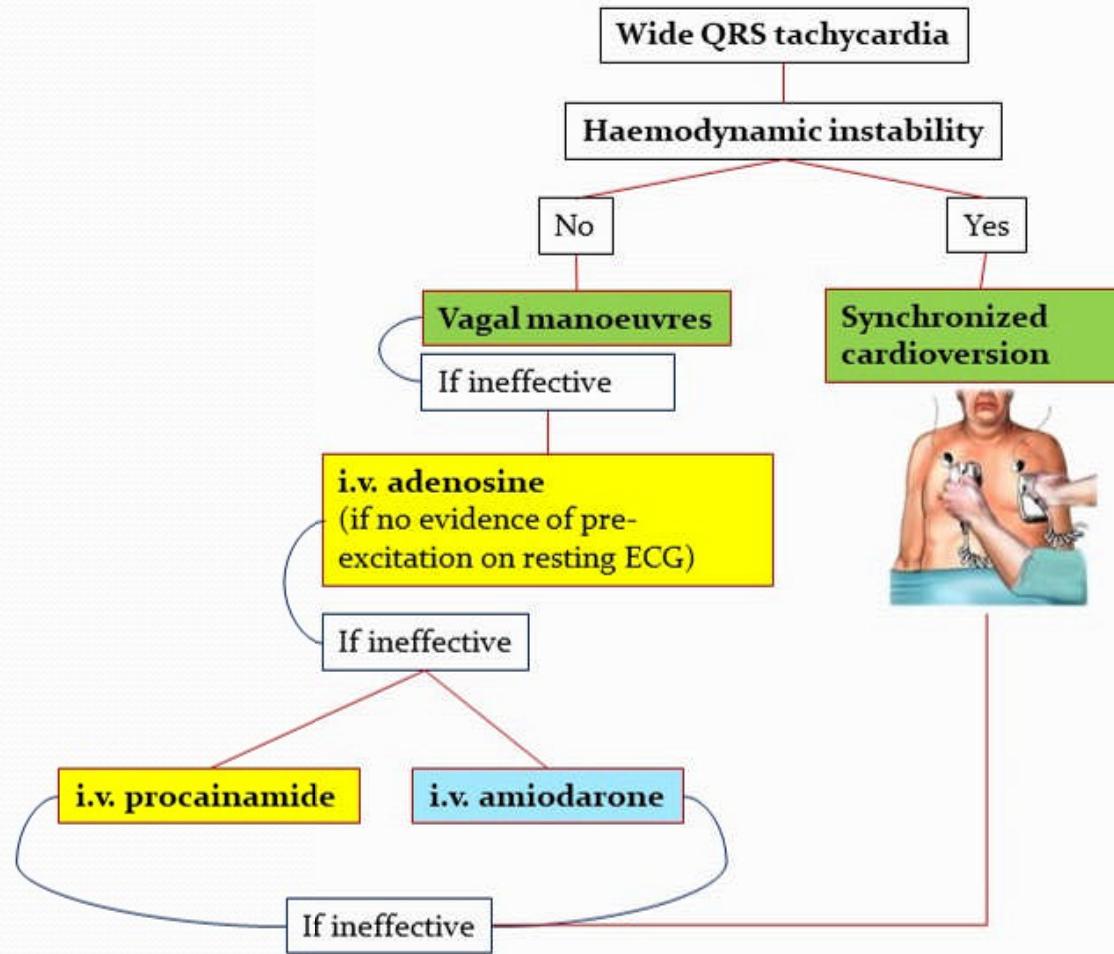
flutter ventriculaire

- Rythme ventriculaire très rapide ≥ 250 / mn
- Les QRS sont remplacés par des ondes de type sinusoïdal de forme et d'amplitude constantes



- ce trouble du rythme dégénère rapidement en fibrillation ventriculaire.

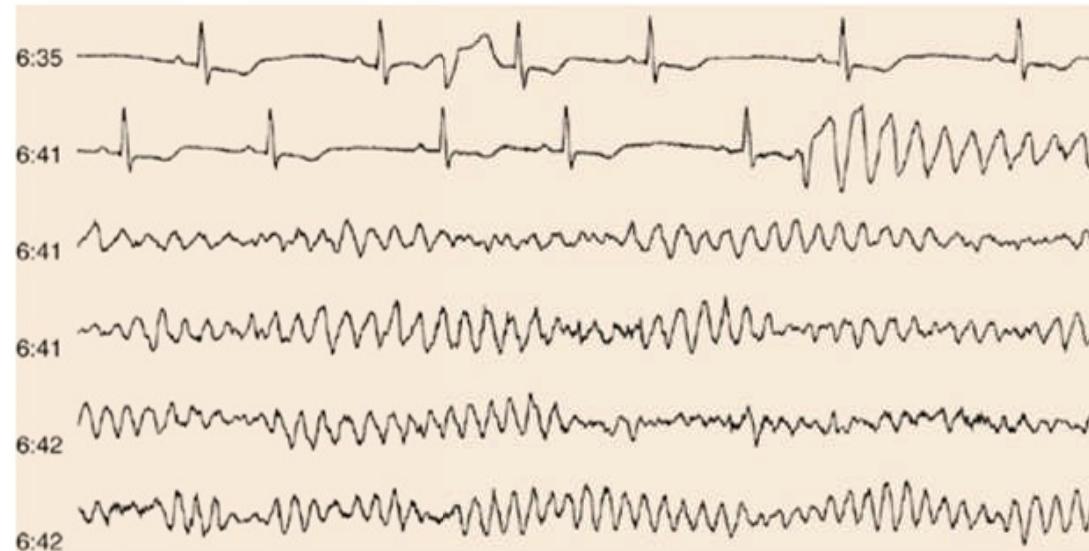




Fibrillation ventriculaire

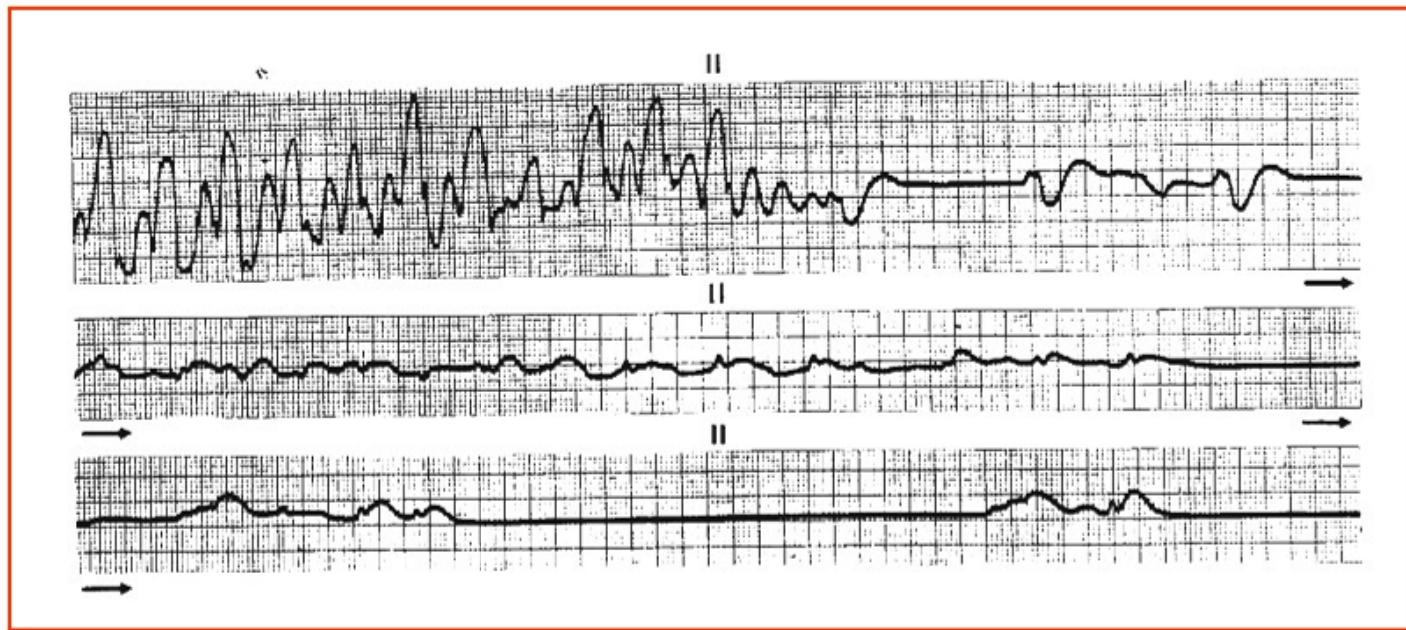
- Rythme ventriculaire très rapide fait d'oscillations irrégulière en durée et en amplitude réalisant une activité ventriculaire anarchique

Fibrillation ventriculaire



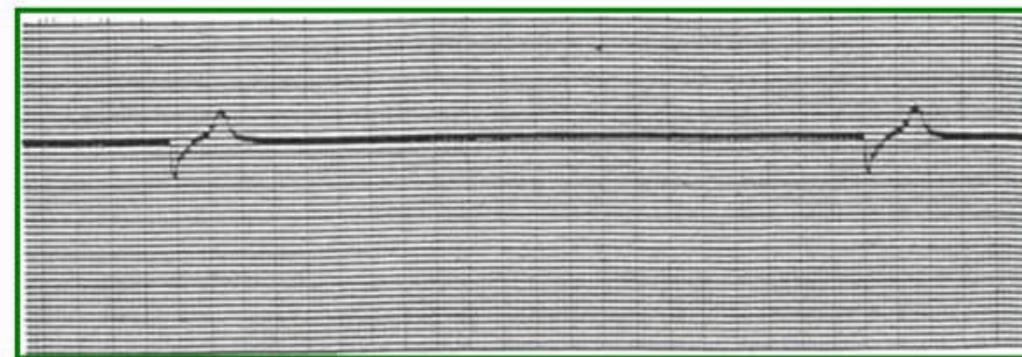
Holter

Pr DJELLAOUDJI





Asystolie ou tracé plat



Activité électrique sans pouls

merci

