

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE
FACULTE DE MEDECINE D'ORAN**

**QUATRIEME ANNEE MEDECINE
MODULE DE CARDIOLOGIE**

**Les troubles du rythme
Supraventriculaires et ventriculaires**

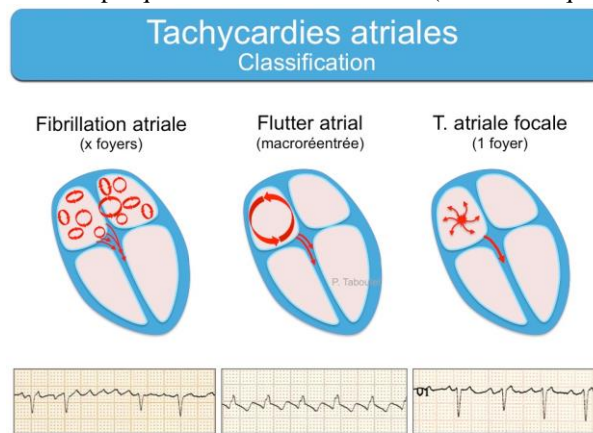
**Dr GHALMI.A
Service de cardiologie HMRU-Oran**

TROUBLES DU RYTHME SUPRA-VENTRICULAIRES

Sont des troubles du rythme qui naissent au-dessus de la bifurcation du tronc de faisceau de HIS

Sont de deux types :

- Atriales
 - Extrasystole
 - Tachycardie atriale (tachy-systolie)
 - Flutter auriculaire
 - Fibrillation auriculaire
- Jonctionnelle
 - Extrasystole jonctionnelle
 - Tachycardie jonctionnelle paroxystique par ré-entrée intra-nodale (maladie de Bouveret)
 - Tachycardie réciproque sur faisceau accessoire (orthodromique ou antidromique)



EXTRA-SYSTOLES AURICULAIRES (E.S.A.)

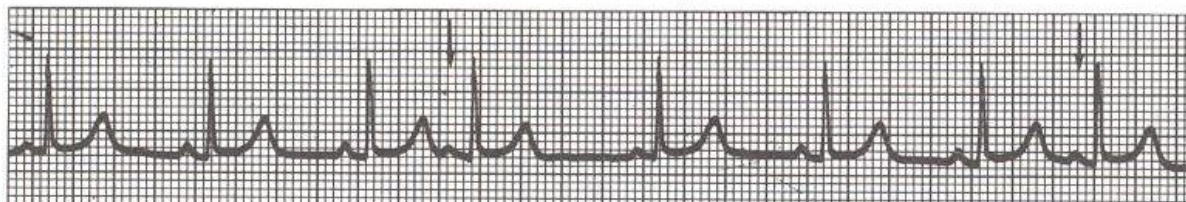
Définition

- Une extra-systole auriculaire est une dépolarisation prématurée prenant naissance en un point quelconque des oreillettes.
- Leur fréquence augmente avec l'âge, également au cours des cardiopathies
- souvent bénignes et asymptomatiques.
- Les ESA peuvent être uniques ou réaliser des salves : elles peuvent alors annoncer un passage prochain en fibrillation auriculaire.

ECG

a) Le diagnostic d'ESA repose sur 3 éléments :

- une onde P' prématurée par rapport au cycle de base
- la morphologie de cette onde P est différente des ondes P sinusales
- le repos post extrasystolique
- Le QRS est habituellement fin.



Extrasystole auriculaire

Etiologies

Souvent Cœur sain

Valvulopathies mitrales, hypertensives, ischémiques ou idiopathique

Traitement

Si le cœur est sain : rassurer le malade, suppression des excitants. Mais pas de traitement antiarythmique

Si sont fréquentes ou symptomatique : beta bloquant

Traiter une éventuelle étiologie (hyperthyroïdie, trouble ionique, équilibre tensionnel...)

FLUTTER AURICULAIRE (FA)

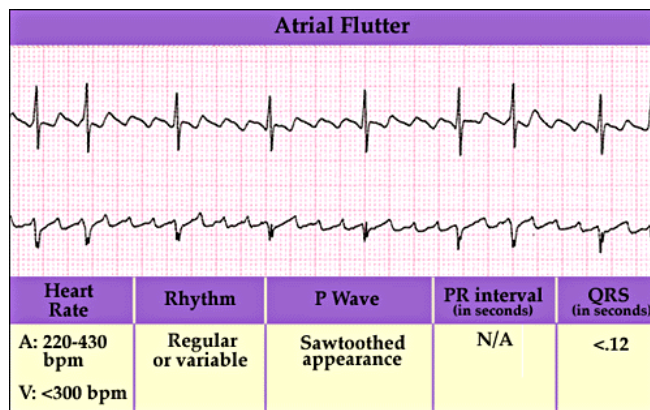
Définition

Le flutter auriculaire correspond à l'établissement d'un circuit de "macro-réentrée" = mouvement circulaire de dépolarisation, dans le myocarde auriculaire, le plus souvent au niveau de l'oreillette droite

ECG

Tachycardie auriculaire, régulière, continue, de fréquence égale à 250 à 350 par minute, ayant un aspect en dents de scie, sans retour à la ligne iso-électrique.

La conduction auriculo-ventriculaire est en général fixe, soit 2/1, soit 4/1, rarement 6 ou 8/1, ou 1/1 (nourrissons).



Etiologies :

Les mêmes que l'ACFA

Traitement :

Restauration du rythme sinusal

Anticoagulation

Trois méthodes sont possibles :

Médicaments : association CORDARONE* + DIGOXINE*

Stimulation auriculaire par voie endo-cavitare ou œsophagienne

Choc électrique externe : (en cas de flutter mal toléré) mêmes précautions et contre-indications que pour la fibrillation auriculaire.

Traitement préventif des récurrences :

Digitaliques ou CORDARONE* ou association des deux.

TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE (tachycardie atriale mono-focale)

DEFINITION

Tachycardie auriculaire, régulière, continue, de fréquence comprise entre 130 et 220 par minute, avec retour à la ligne isoélectrique entre les ondes auriculaires.

La conduction auriculo-ventriculaire est plus souvent variable

Soit 1/1 (diagnostic différentiel avec les tachycardies jonctionnelles)

Soit 2/1.

ETIOLOGIES :

Intoxication digitalique

Cardiopathies évoluées (valvulaire, hypertensive, ischémique, CMD, CMH)

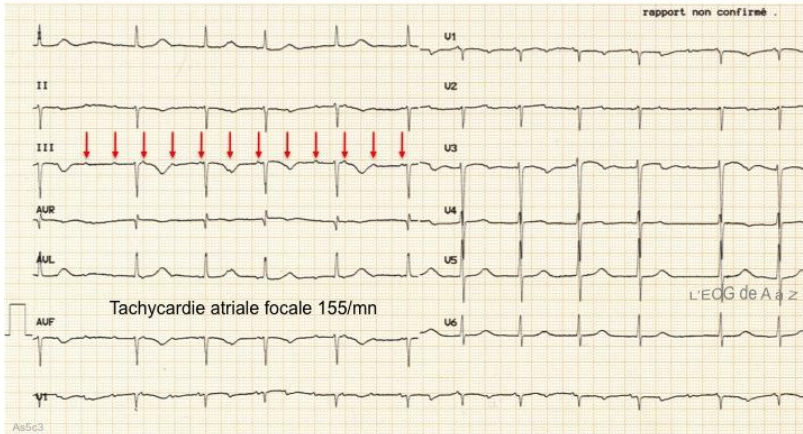
TRAITEMENT :

Identique à celui du flutter

- arrêt des digitaliques en cas de surdosage.
- Traitement des accès :
 - Traitement anti-arythmique : efficace dans 70%

- Digitalique (injectable bolus)
 - Amiodarone (injectable à la seringue électrique)
 - Bétabloquants (injectable bolus)
- Choc électrique externe
 - Si elle est mal tolérée ou le traitement anti arythmique est inefficace
- Traitement préventif :
 - Médicamenteux : Assure par les antiarythmique de classe 1A ou III
 - Ablation par radiofréquence

Tachycardie atriale focale



FIBRILLATION AURICULAIRE (FA)

Définition :

Elle est due à la désynchronisation de l'activité électrique des cellules atriales, ce qui induit une activité atriale anarchique, irrégulière, extrêmement rapide. La transmission, aux ventricules, au travers du nœud auriculo-ventriculaire, est également anarchique, aléatoire, entraînant de ce fait un rythme ventriculaire très irrégulier, le plus souvent rapide, d'où l'appellation habituelle "d'arythmie complète par fibrillation auriculaire" = AC/FA

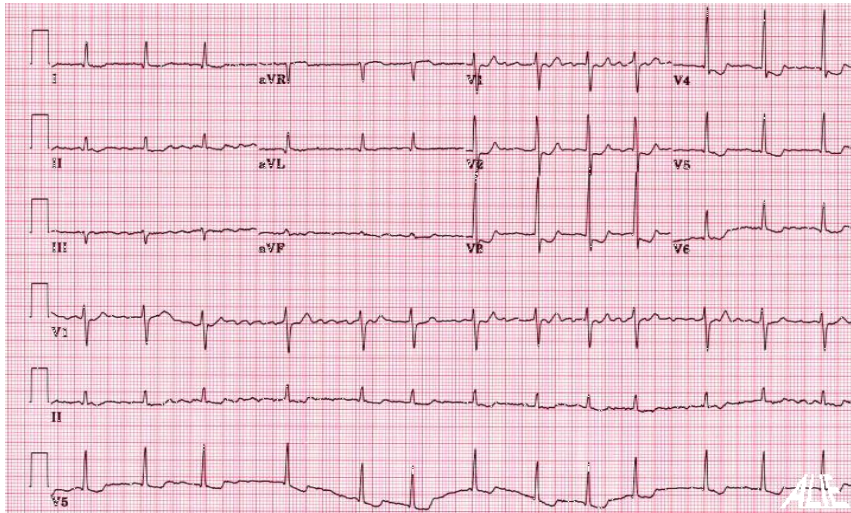
Symptôme :

- Peut-être asymptomatique
- Souvent palpitation
- Parfois fatigue ou dyspnée,
- Exceptionnellement Œdème aigu de poumon, perte de connaissance, arrêt cardiaque

ECG :

La fibrillation auriculaire se traduit sur l'ECG par :

- Une disparition des ondes P remplacées par une trémulation continue de la ligne iso-électrique (> 300/min.)
- Une irrégularité complète des complexes ventriculaires QRS (dont la fréquence est en fonction de la période réfractaire du nœud auriculo-ventriculaire).



Arythmie complète par fibrillation auriculaire

La FA peut-être aiguë ou chronique :

Aiguë liée à une cause passagère d'hyper-excitabilité auriculaire (infarctus du myocarde, péricardite aiguë, embolie pulmonaire, broncho-pneumopathie aiguë, intoxication médicamenteuse ou alcoolique, hyperthyroïdie). Chronique, elle peut alors être soit paroxystique source de syncopes, soit permanente et entraîner une baisse du débit cardiaque d'autant plus marquée que la fréquence cardiaque est rapide et le rôle de la systole auriculaire important (rétrécissement mitral, trouble de la compliance myocardique).

Conséquences :

- **Risque hémodynamique** : d'insuffisance cardiaque, du fait d'un mauvais remplissage ventriculaire, auquel s'ajoutent les effets délétères d'un rythme ventriculaire rapide
- **Risque thrombo-embolique** : La stagnation de la masse sanguine dans les oreillettes, source de thrombus, et éventuellement d'embolies systémiques. Ce risque justifie une anti-coagulation efficace (par HEPARINE ou A.V.K.) dès la découverte de la FA.

Etiologies principales :

- Cardiopathies valvulaires (rétrécissement mitral +++)
- Cardiopathies vasculaires : H.T.A., infarctus du myocarde
- Cardiopathies congénitales
- Cardiomyopathie (CMH, CMD, cardiomyopathie restrictive)
- Les myocardiopathies de surcharge
- Péricardite restrictive, péricardite constrictive
- Pathologie pulmonaire chronique (asthme, BPCO, HTAP, fibrose ...)
- Hyperthyroïdie (sensible au traitement spécifique)
- Toxique : (alcool ...)
- Idiopathique (15 à 20 % des cas)

Traitement :

ACFA mal tolérée (instabilité hémodynamique, OAP, perte de connaissance...)

- Hospitalisation enUSIC
- Conditionnement (scope monitoring)
- Choc électrique externe
- Traitement anti arythmique pour maintenir le rythme sinusal
- Anticoagulation efficace (++++)
- Traitement des complications notamment d'une insuffisance cardiaque associée (OAP)
- Prise en charge d'une éventuelle étiologie ou d'un éventuel facteur déclenchant et (IDM, EP...)



ACFA bien tolérée**Principes****Prévention des accidents emboliques**

- Anticoagulants : chez les malades à risque thromboembolique élevé (score CHADSVASC > 1) héparine non fractionnée ou HBPM (Enoxaparine) puis relais par un anti coagulant par voie orale (anti-vitamine K comme Sintrom^R ou un nouveau anti-coagulant comme Xarelto^R) au long cours
Si anticoagulation par anti-vitamine K : vérifier l'INR chaque mois qui doit être entre 2 et 3

Ralentissement de la fréquence ventriculaire => améliorer la tolérance

- Digitaliques : Cédilanide[®] en IVL
- β bloquants
- Inhibiteur calcique bradycardisant: diltiazem (tildiem[®]), verapamil (isoptine[®])
- Si échec ou si mauvaise tolérance ++ : CEE sous brève AG
- Trt symptomatique d'une Insuffisance Cardiaque (diurétiques)

Réduction = cardio-version (convertir l'ACFA en rythme sinusal)

- Indications :
ACFA paroxystique, sur cœur sain
- Conditions de réalisation
 - Anticoagulation efficace ≥ 3 semaines ou échographie tran-oesophagienne avant pour vérifier l'absence de thrombus dans l'auricule gauche
- Réduction médicamenteuse (**Efficace ds 70 % des cas**)
 - Amiodarone Cordarone[®] per os
Dose de charge 30 mg/kg PO puis dose d'entretien 1CP par jour
 - Flecainide Flécaine[®] IVL
Sur cœur sain
CI si cardiopathie ischémique
- Réduction par choc électrique externe CEE (En 2° intention sf si urgence)
 - **Efficace de 90 % des cas**
 - Avant le choc il faut :
Arrêter la Digoxine > 48h
Vérifier la kaliémie
 - Sous brève AG en présence d'un anesthésiste, ventilé au masque et sous surveillance ECG chez un malade à jeun.
 - Délivrer une charge de 150 à 200 J

Prévention des récurrences après retour en rythme sinusal

- En 1ère intention AA Ia, Ic ou III
 - Anti-arythmiques de classe IA
Disopyramide : (si mécanisme vagal) Rythmodan LP[®]
Anti-arythmique de classe Ic : Flécainide Flécaine[®]
Idéal sur cœur sain
 - B bloquant = Sotalex[®] si mécanisme adrénergique
- En 2ième intention => Amiodarone cordarone[®]
Efficace+++, Effets secondaires +++ au long cours
Pas en 1° intention

Traitement étiologique : si possible.

- **Education du patient : par rapport au traitement anti coagulant**

TROUBLES DU RYTHME JUNCTIONELLES

Le terme de tachycardie jonctionnelle regroupe l'ensemble des tachycardies qui prennent naissance au niveau de la jonction auriculo-ventriculaire par un mécanisme de réentrée intra-nodale (Maladie de Bouveret) ou sur voie accessoire

Il s'agit d'un trouble du rythme fréquent, en particulier chez les sujets jeunes, évoluant exclusivement sur le mode paroxystique.

Tachycardie jonctionnelle paroxystique : (maladie de Bouveret)

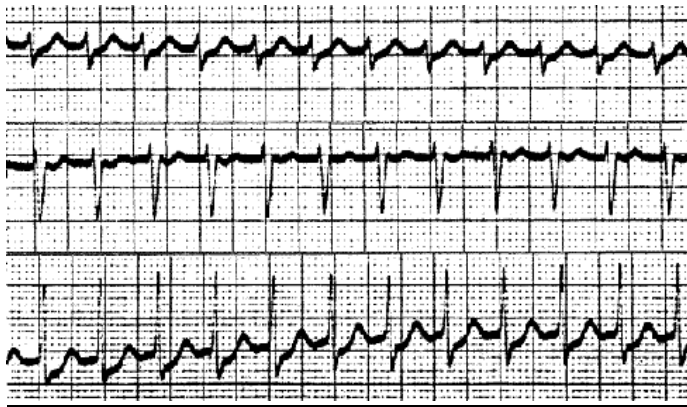
Tachycardie jonctionnelle paroxystique liée à l'existence d'un circuit de réentrée intra-nodal.

ECG

a) En dehors des accès de tachycardie paroxystiques, l'électrocardiogramme est normal.

b) Pendant les crises, l'ECG montre :

- des complexes QRS fins (durée inférieure à 0,08 seconde) réguliers dont la fréquence est le plus souvent comprise entre 150 - 200/mn
- onde P soit absente soit se situe après le complexe QRS.



Étiologie

Dans la grande majorité des cas la maladie de Bouveret est isolée. Elle apparaît le plus souvent chez des sujets jeunes de sexe féminin ayant un cœur sain.

Clinique

Elle se manifeste par des accès de palpitation paroxystique

- à début brutal (impression de déclic)
- ressentis de façon désagréable : palpitations, angoisse, lassitude, douleur thoracique
- de durée variable : quelques minutes à plusieurs heures.
- La fin est également brusque, généralement suivie d'une crise polyurique.
- La fréquence des crises est très variable d'un sujet à l'autre

Traitement

Des crises

Manœuvre vagale : La stimulation vagale par le patient lui-même (manœuvre de Valsalva, réflexes nauséux, ingestion d'eau froide) ou par le médecin (compression des globes oculaires, massage du sinus carotidien) est parfois efficace.

Médicamenteux :

- Striadyne
- Anticalcique : Verapamil
- Cordarone (bolus de 300 mg en 30 mn à la seringue ectique)

Prévention des récurrences : par moyens médicamenteux

- Anticalciques : verapamil
- Bêtabloquants
- Digoxine
- Flécaine
- Cordarone

TACHYCARDIE JUNCTIONNELLE PAR REENTREE SUR UN FAISCEAU ACCESSOIRE

Définition

Syndrome clinico-electrique caractérisé par l'association des anomalies suivantes :

- clinique : Des crises de tachycardie jonctionnelle paroxystiques
- ECG : en dehors des crises une pré-excitation ventriculaire associant :
 - un espace PR court (inférieur à 0,12 seconde)
 - un allongement de la durée de QRS
 - un empâtement initial de QRS (onde Delta).

Etiologie

Il s'agit d'une anomalie congénitale relativement fréquente, liée à la persistance, au cours du développement fœtal, d'un faisceau de fibres musculaires faisant communiquer directement une oreillette avec le ventricule correspondant (souvent un faisceau de Kent).

Physiopathologie

Clinique

Souvent une pré-excitation est asymptomatique, découverte lors d'un ECG systématique

La symptomatologie des accès de tachycardie est la même que celle de la maladie de Bouveret

Elles peuvent être responsables de syncopes, d'un état de choc, voire de mort subite lorsque la fréquence cardiaque est très élevée.

ECG

Tachycardie orthodromique (antérograde)

- les complexes QRS sont réguliers et "fins", sans aspect de pré-excitation (puisque la conduction auriculo-ventriculaire se fait par la voie normale tandis que la voie accessoire sert uniquement à conduire dans le sens rétrograde).

- Les ondes P sont de type rétrograde, situées derrière les complexes QRS.

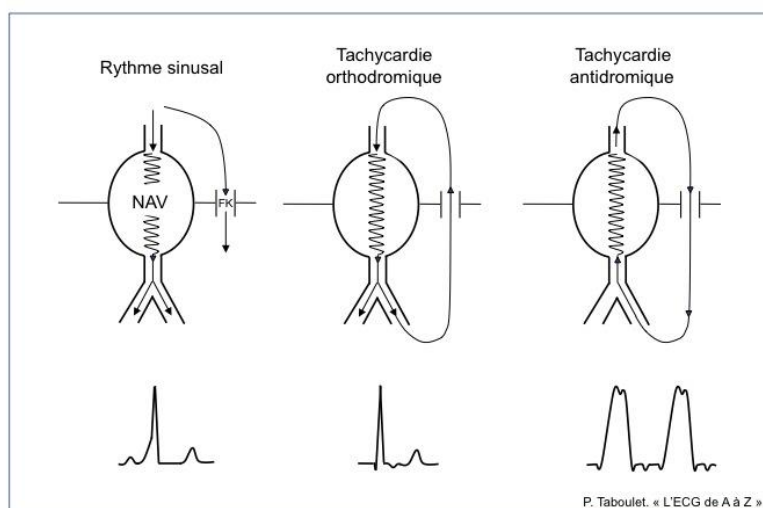
Tachycardie antidromique (rétrograde)

- les complexes QRS sont réguliers et "larges", avec aspect de pré-excitation (puisque la conduction auriculo-ventriculaire se fait dans la voie accessoire, et revient vers les oreillettes par la voie normale).

- Les ondes P sont souvent invisible, parfois derrière QRS négatives en inférieur

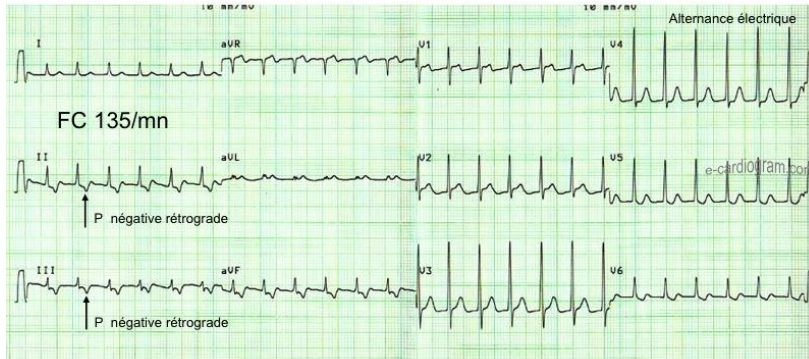
Syndrome de WPW

Mécanismes des tachycardies réciproques



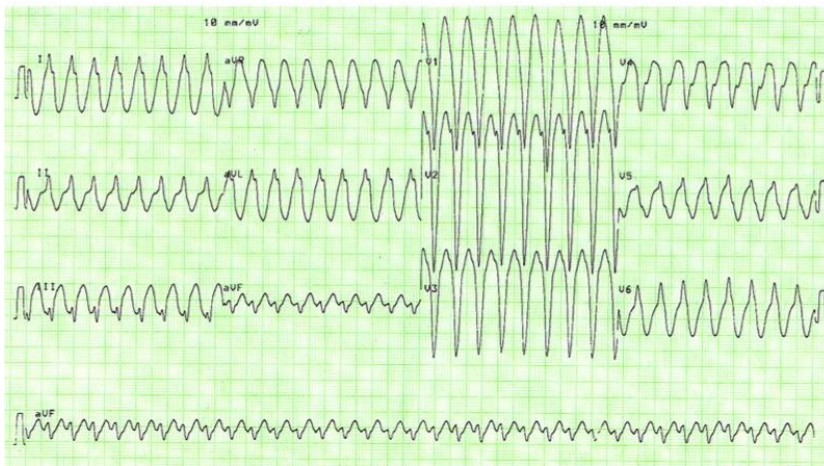
Tachycardie jonctionnelle réciproque sur faisceau accessoire

Tachycardie orthodromique



J3a3 ou As7a9

Syndrome de WPW Tachycardie réciproque antidromique



J3b5

Traitement

- Traitement des accès de tachycardie paroxystique
 - accès de tachycardies par rythme réciproque du syndrome de WPW (ortho et antidromique) : le même que pour la maladie de Bouveret (QS).
 - Le traitement des accès de tachycardies auriculaires paroxystiques est différent :
 - si la tachycardie est très rapide et mal tolérée : choc électrique externe
 - sinon on peut utiliser des anti-arythmiques par voie intraveineuse pour allonger la durée de la période réfractaire de la voie accessoire, voire interrompre la conduction dans cette voie: (Amiodarone, Cibenzoline, Flécaïne, Propafénone).
 - Les digitaliques sont formellement contre-indiqués car ils diminuent la durée de la période réfractaire de la voie accessoire. Le Verapamil est également à proscrire.
- Traitement préventif des crises de tachycardie
 - Tachycardie par rythme réciproque du syndrome de WPW : même que maladie de Bouveret
 - Tachycardies atriale ectopiques : anti-arythmiques Amiodarone, Flécaïne, Propafénone,
 - Dans les formes graves (fréquents, mal tolérés ou très rapides) le traitement consiste à interrompre la voie accessoire par Les méthodes ablatives (radio-fréquence). Elles consistent à repérer la voie accessoire par des sondes endocavitaires et à la détruire par l'application d'un courant de radiofréquence.

TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRES

Tous les troubles du rythme naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His. Ils comprennent :

- Les extra-systoles ventriculaires,
- Les tachycardies ventriculaires,
- Les torsades de pointe et
- La fibrillation ventriculaire.

Extrasystoles Ventriculaires (ESV)

Définition

Contractions ventriculaires prématurées naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His, soit du myocarde ventriculaire, soit d'une branche du système de conduction.

Symptomatologie

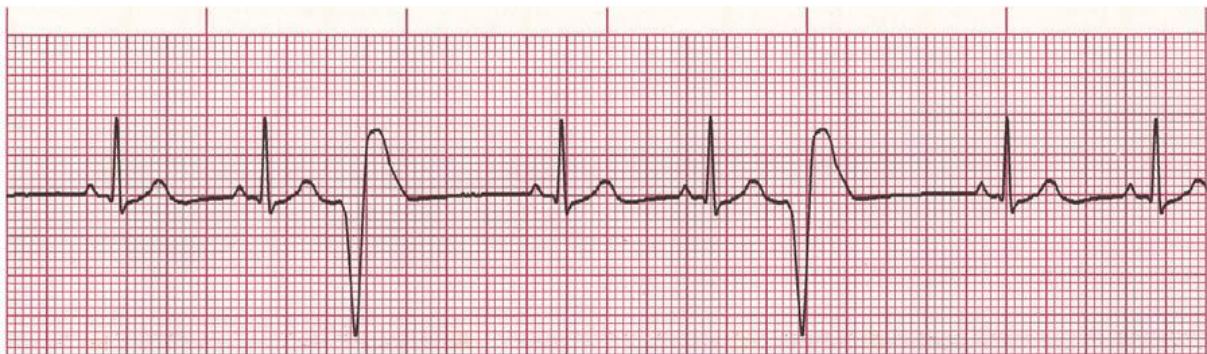
Souvent asymptomatique
Parfois des palpitations

ECG.

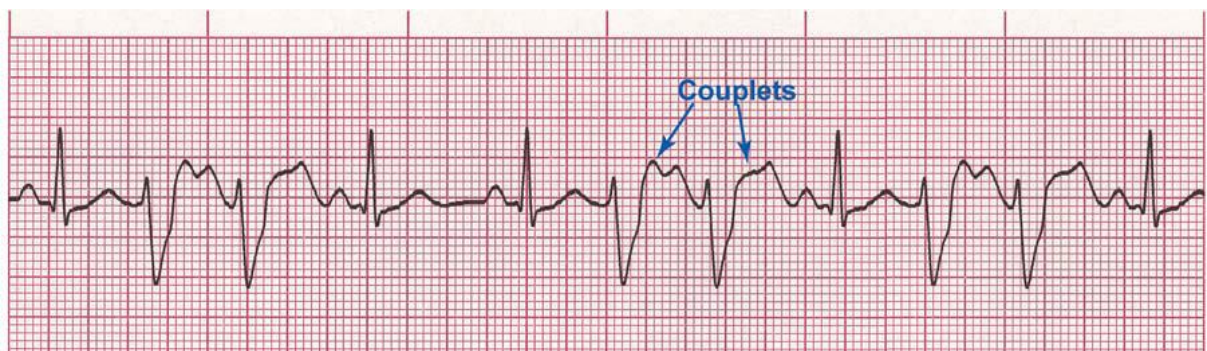
QRS larges (> 0,12 seconde), prématurés, non précédés d'une onde P,

L'E.S.V. peut être suivie d'un repos compensateur ;

les E.S.V. peuvent être monomorphes ou polymorphes (traduction de plusieurs foyers ectopiques), isolées ou répétitives (pouvant réaliser des doublets, des triplets, voire des salves d'E.S.V.), bigémées (une E.S.V. après un complexe sinusal), trigémées (une E.S.V. se répétant après deux complexes sinusaux), précoces avec phénomène R/T (risque de fibrillation ventriculaire).



ESV Trigémée



Doublet d'ESV

Etiologies

Parfois cœur sain

Infarctus du myocarde récent ou ancien (risque de déclenchement d'une tachycardie ventriculaire ou d'une fibrillation ventriculaire ++)

Toutes les cardiopathies (valvulaire, ischémique, hypertensive, infiltrative, hypertrophique, idiopathique...)
 Intoxication digitalique
 Troubles ioniques et métaboliques
 Toxique

Traitement

- Uniquement si elles sont gênantes et/ou dangereuses (très prématurées, répétitives, survenant en doublets, triplets voire salves de tachycardie ventriculaire, polymorphes (multifocales))
- En cas de cardiopathie ischémique ou de cardiopathie dilatée
- Par : Béta-bloqueurs,
 Anti-arythmiques de la classe I,
 Amiodarone.

Tachycardie Ventriculaire (T.V.)

Définition

Tachycardie régulière dont le point de départ se situe au-dessous de la bifurcation du faisceau de His. Due à l'éclosion d'un foyer ectopique (centre de commande anormal)

Une T.V. est dite soutenue si elle nécessite une intervention pharmacologique ou électrique pour être réduite ou si elle dure plus de trente secondes ; sinon la T.V. est dite non soutenue.

Symptomatologie

Elle est très variable, fonction de la rapidité du rythme et de l'état du myocarde sous-jacent :

- Palpitations
- Syncope
- Œdème pulmonaire
- État de choc
- Mort subite

Diagnostic E.C.G.

Il repose sur :

- une tachycardie régulière à complexes QRS larges (> 0,12 seconde) .
- La fréquence est variable : 120 à 250 par minute.
- Au-dessous de 100 par minute on parle de T.V. lente ou de RIVA, rythme idio-ventriculaire accéléré
- Ondes T d'axe oppose à celui du QRS

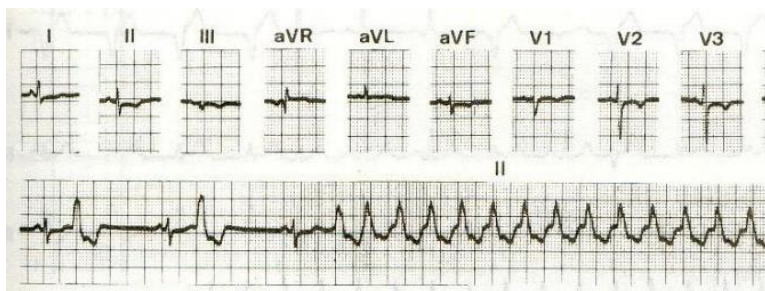
En fait, le diagnostic différentiel se pose avec les tachycardies supra-ventriculaires avec bloc de branche préexistant ou fonctionnel. Si presque toutes les tachycardies à QRS fins sont supra-ventriculaires, toute tachycardie à QRS larges n'est pas obligatoirement ventriculaire.

La présence d'un de ces trois éléments plaide en faveur de la tachycardie ventriculaire

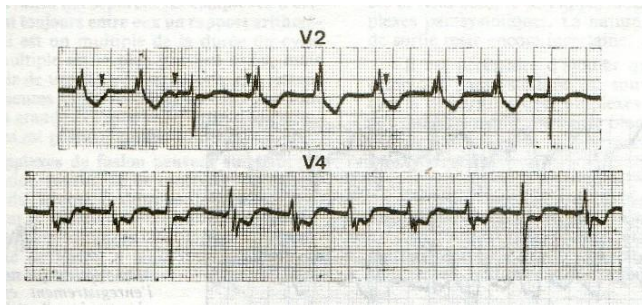
- Dissociation auriculo ventriculaire
- Complexe de capture ventriculaire
- Complexes de fusions

La dissociation entre oreillettes et ventricules, les oreillettes battant plus lentement que les ventricules, sur l'ECG de surface ou sur un enregistrement œsophagien ou endo-cavitaire (His) ;

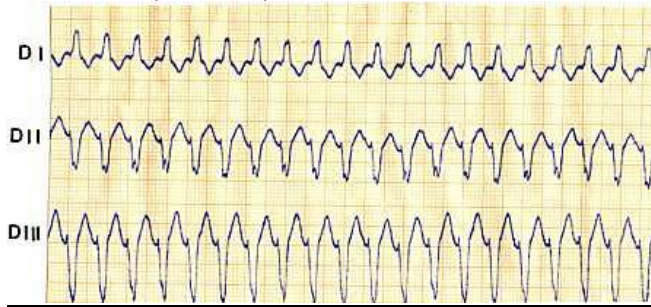
La constatation de complexes de capture ou de fusion ; lorsque la TV n'est pas trop rapide, la présence de ces complexes signe la TV : ils traduisent la dépolarisation totale (capture) ou partielle (fusion) des ventricules par une impulsion sinusale bien placée.



Extrasystole bigéminé dégénérée en Tachycardie ventriculaire



RIVA avec complexe de capture



Tachycardie ventriculaire

Examens complémentaires

Certains examens complémentaires ont un intérêt variable dans la confirmation du diagnostic de T.V. et dans l'analyse de son mécanisme :

L'épreuve d'effort

Permet d'étudier le rôle dans le déclenchement des TV de l'ischémie myocardique (C ischémique) ou des catécholamines (TV "adrénergiques" du sujet jeune, sensibles aux bêtabloquants).

L'enregistrement ambulatoire de l'E.C.G. des 24 heures (Holter)

A rarement la chance de dépister une TV, peut identifier les ESV déclenchantes encore que la Moitié des patients ayant fait une TV n'ont pas d'extra-systoles ventriculaire significative dans l'intervalle.

L'exploration électro-physiologique endocavitaire

Permet d'induire et d'interrompre 80 % des TV soutenues au moyen d'un ou deux extra-stimuli, ce qui plaide en faveur d'un mécanisme de ré-entrée.

Etiologies

- Insuffisance coronarienne aiguë (risque de FV mortelle) ou chronique (70 % des causes)
- Toutes les cardiomyopathies en général évoluées (15 %)
- Prolapsus valvulaire mitral
- Intoxication digitalique
- Dysplasie arythmogène du ventricule droit DAVD
- Exceptionnelles TV adrénergiques sur "cœur sain" du sujet jeune
- TV idiopathiques
- Toxique.

Pronostic des T.V.

Mauvais chez les patients ayant

- fait un infarctus du myocarde et ayant une mauvaise fonction ventriculaire gauche.
- Cardiopathie évoluée

Traitements

Réduction de la TV :

Méthodes variables selon la tolérance hémodynamique.

En cas d'intolérance majeure (état de choc) : choc électrique externe, sous brève anesthésie générale.

Si la tolérance est correcte :

- Injection intra-veineuse d'anti-arythmiques sous contrôle régulier de l'ECG. et de la pression artérielle (car ils sont tous inotropes négatifs) : amiodarone (CORDARONE*), (RYTHMODAN*)
- Extra-stimulus déclenché par une sonde endo-ventriculaire droite.

Traitement préventif des récidives :

Traitement pharmacologique (Les anti-arythmiques actifs à l'étage ventriculaire sont) :

- Le sotalol (SOTALEX*) est un bêta-bloqueur ayant en plus une activité de classe III, pour les TV ischémiques ou adrénérgiques.
- L'amiodarone ++
- Les AA de la classe Ia et Ib : quinidiniques (LONGACOR*, QUINIDURULE*, SERECOR*), disopyramide, mexilétiline (MEXITIL*).
- Les AA de la classe Ic : propafénone (RYTHMOL*), cibenzoline (CIPRALAN*), flécaïnide (FLECAINE*).

Traitements non pharmacologiques :

Traitements électriques :

défibrillateurs automatiques implantables (DAI).

Les techniques ablatives :

Elles consistent à localiser la zone du substrat arythmogène lors d'une exploration électrophysiologique endocavitaire puis la détruire par des radiofréquences.

La chirurgie :

Elle a de rares indications

Fibrillation Ventriculaire (F.V.)**Définition**

C'est un désordre électrique caractérisé par la **désynchronisation** de la dépolarisation myocardique, qui fait place à des multiples îlots d'activité électrique indépendants de lieux différents, sans activités mécanique efficace

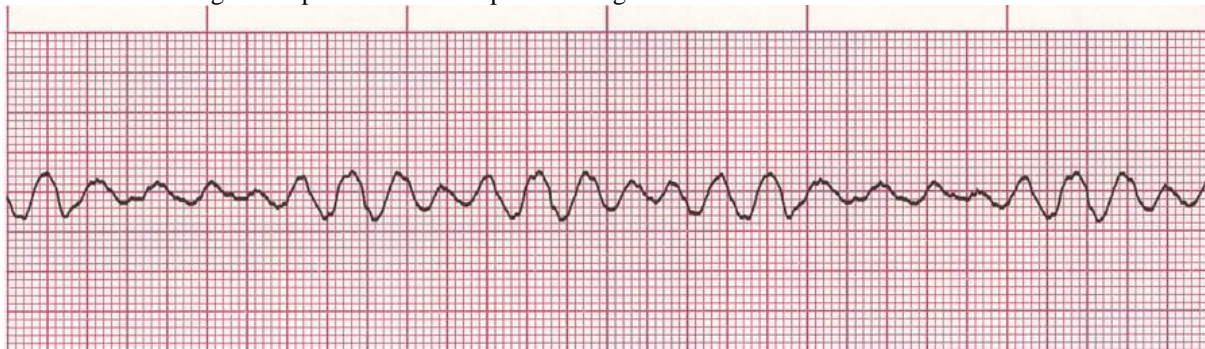
Symptomatologie

La FV entraîne un arrêt circulatoire avec état de mort apparente définitif en l'absence de traitement immédiat.

Les FV ne cèdent jamais spontanément.

Diagnostic E.C.G.

La F.V. se traduit par une disparition de toute dépolarisation électrique ventriculaire structurée, remplacée par des oscillations irrégulières plus ou moins amples de la ligne de base avec des fuseaux.

**Mode de déclenchement**

Par une ou plusieurs E.S.V. parfois précoces (phénomène R/T), parfois tardives lors d'une baisse du seuil d'excitabilité (ischémie myocardique).

Etiologies

- Toutes les cardiopathies, en particulier ischémiques : de l'infarctus du myocarde récent à la simple crise angineuse
- Intoxication digitalique
- Électrocution
- Troubles ioniques

Traitement

Un seul traitement : l'application immédiate d'un choc électrique externe (CEE). Si la FV persiste ou récidive, répéter le CEE avec réanimation associant massage cardiaque externe, ventilation artificielle, correction de l'acidose métabolique par des solutions de bicarbonate de sodium.

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, le traitement doit être surtout préventif : la constatation d'ESV ou de TV impose la mise en route d'un traitement anti-arythmique parallèlement aux autres traitements de l'infarctus du myocarde aigu : reperfusion coronaire, bêta-bloqueurs ...

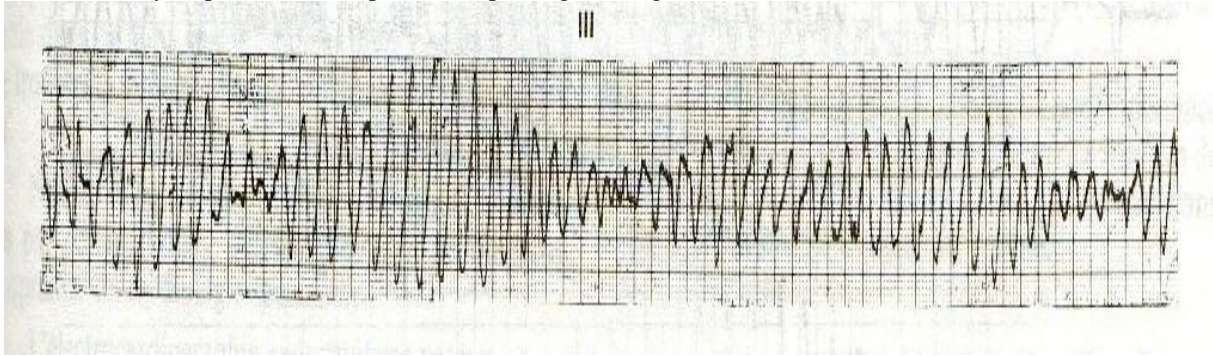
La prévention des récurrences de F.V. fait appel aux mêmes thérapeutiques que la TV.

Torsades de Pointe (TP)

Définition

C'est une variété de TV polymorphe non soutenue

- Début par une ESV qui tombe sur l'onde T (R/T)
- puis succession rapide de QRS larges : 160-280 /min
- variation brutale de l'amplitude et d'axe de QRS après 5 à 10 complexes
- aspect en fuseau avec des ventre et des nœuds »
- Elles cèdent le plus souvent spontanément, ne durent que quelques à plusieurs secondes et entraînent des syncopes. Mais elles peuvent se prolonger et dégénérer en véritables FV.



Etiologies

Toutes les causes d'allongement du QT :

- Bradycardies chroniques (bloc auriculo-ventriculaire, bloc sino-auriculaire)
- syndrome de QT long.
- troubles métaboliques : (Hypokaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie)
- Médicaments anti-arythmiques : quinidine, disopyramide, sotalol, amiodarone, bépridil
- Autres médicaments : anti-dépresseurs, tricycliques, érythromycine intra-veineuse, PREPULSID*, antihistaminiques (TELDANE*, HISMANAL*) ...
- Le plus souvent association hypokaliémie + quinidiniques

Traitement

Il consiste à raccourcir l'espace QT par l'accélération de la fréquence cardiaque, soit au moyen d'une perfusion d'ISUPREL*, soit au mieux par un électro-entraînement endocavitaire temporaire à cadence rapide aux alentours de 120 par minute et fixe.

Parallèlement, les facteurs iatrogènes doivent être corrigés.

En cas de syncope, massage cardiaque externe.

Les anti-arythmiques sont contre-indiqués (ils entretiennent le trouble rythmique).