



## Chapitre 10

# Les tachycardies à complexes QRS larges

*D<sup>r</sup> J. COSSUS, P<sup>r</sup> T. DESMETTRE, D<sup>r</sup> T. CHOUIHED*

### Points essentiels

- Une tachycardie mal tolérée responsable de troubles de la conscience doit être défibrillée, quel qu'en soit son aspect.
- Une tachycardie régulière à complexe QRS large est considérée comme une tachycardie ventriculaire jusqu'à preuve du contraire.
- La réalisation d'un ECG 12 dérivations est un préalable indispensable à la prise en charge d'une tachycardie chez un malade conscient.
- En dehors d'un état critique, la réduction électrique ou pharmacologique d'une fibrillation auriculaire n'est pas une urgence alors que le ralentissement de la cadence ventriculaire améliore sa tolérance.
- Une connaissance pharmacologique exhaustive des antiarythmiques est un prérequis indispensable à la prise en charge des tachycardies à complexe QRS larges.
- L'enquête étiologique est fondamentale et participe pleinement à la prise en charge de ces troubles du rythme.

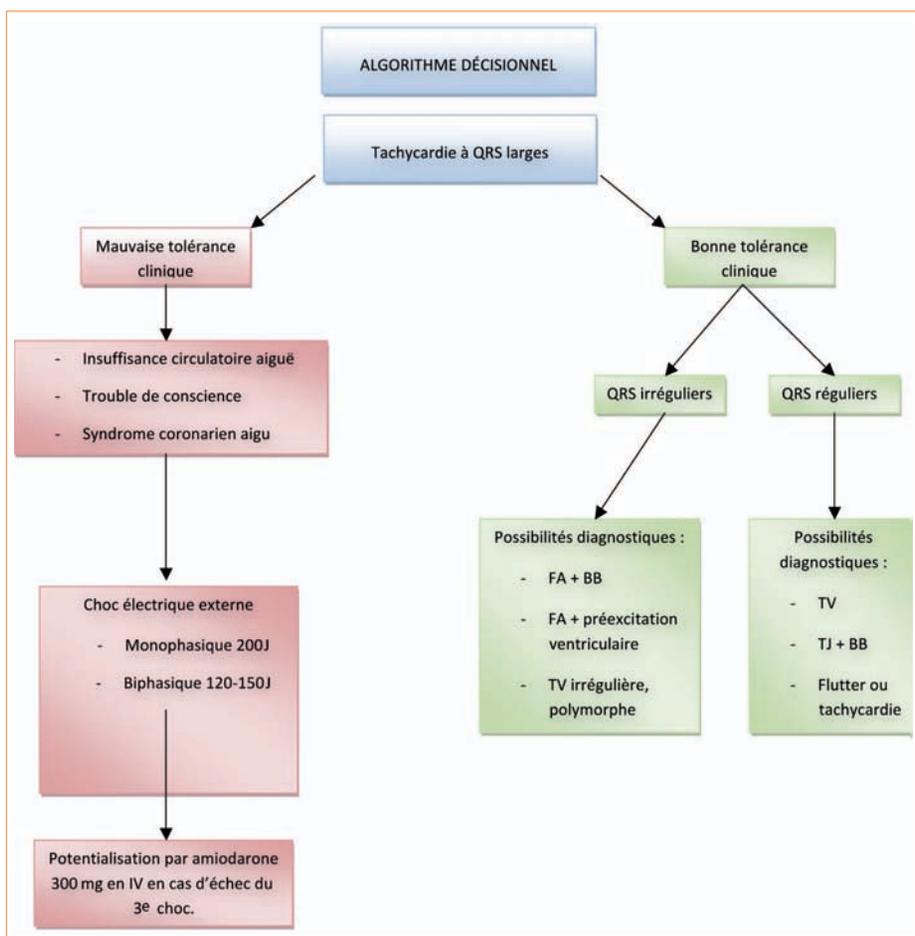
*Correspondance* : D<sup>r</sup> J. Cossus, SAMU-SMUR-SAU, CHRU Besançon, Hôpital Jean Minjoz, boulevard Fleming, 25030 Besançon Cedex, France. Tél. bureau : +333 81 66 78 39 E-mail : j.cossus@chu-besancon.fr

P<sup>r</sup> T. Desmettre, SAMU-SMUR-SAU, CHRU Besançon, Hôpital Jean Minjoz, boulevard Fleming, 25030 Besancon Cedex, France. Tél. bureau : +333 81 66 88 37. E-mail : tdesmettre@chu-besancon.fr

D<sup>r</sup> T. Chouihed, SAMU- SMUR, SAU, CRHU Nancy, Hôpital Central, 29, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 54035 Nancy Cedex, France. Tél. bureau: +333 83 85 98 E-mail : t.chouihed@chu-nancy.fr

## 1. Introduction

La maîtrise de la prise en charge en urgence des tachycardies à QRS larges représente un enjeu médical majeur. Ces arythmies sont définies par une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute et par un complexe QRS élargi supérieur à 120 ms. Elles peuvent revêtir des diagnostics électrocardiographiques multiples, variés, de gravité inégale et de prise en charge parfois complexe. En effet, leur prise en charge s'articule autour de plusieurs objectifs fondamentaux : l'authentification précise du trouble du rythme par un enregistrement adéquat, l'évaluation fine de son retentissement, l'enquête étiologique primordiale et la mise en œuvre d'une stratégie thérapeutique réfléchie, basée sur une stratification des risques et une connaissance parfaite des recours thérapeutiques utilisables. Leur tolérance est un élément décisif, conditionnant la prise en charge thérapeutique. Tout trouble du rythme mal toléré doit être choqué. Dans le cas inverse, l'abstention thérapeutique ou l'utilisation



de médicaments antiarythmiques peuvent être indiqués. Une connaissance précise de la pharmacopée cardiologique antiarythmique est indispensable afin de prévenir tout accident iatrogénique.

## 2. Orientations diagnostiques devant une tachycardie à complexes QRS larges

### 2.1. Irrégulière

#### 2.1.1. Fibrillation auriculaire associée à un bloc de branche

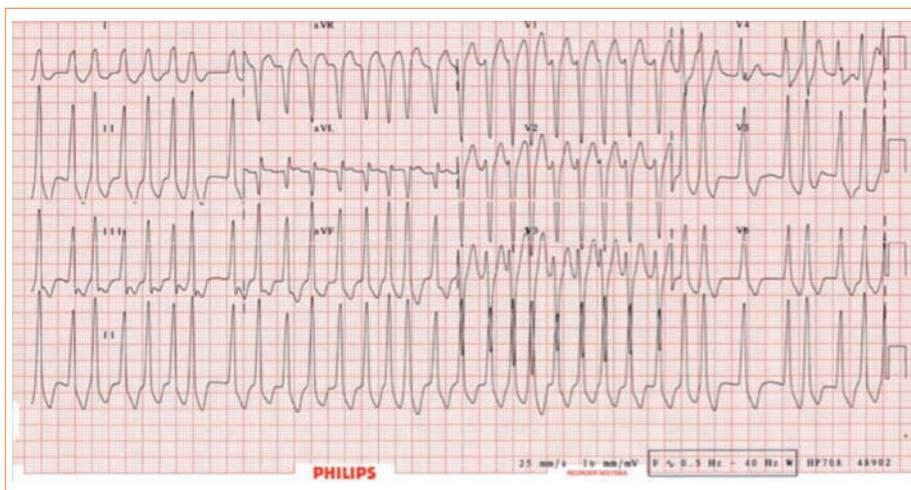
La présence d'une tachycardie irrégulière à QRS larges doit faire principalement suspecter une fibrillation auriculaire (FA) avec bloc de branche. La fibrillation auriculaire est le plus fréquent des troubles du rythme cardiaque (1, 2). Elle atteint 1 à 2 % de la population et 1 personne sur 25 de plus de 60 ans. Elle est associée à un risque accru d'accident vasculaire cérébral (AVC) (1), d'insuffisance cardiaque (2) et de décès. Sa reconnaissance et les modalités de sa prise en charge en urgence doivent être maîtrisées par les praticiens acteurs de l'urgence. Le diagnostic électrocardiographique dans sa forme classique est aisé car la FA est la seule cause de tachycardie irrégulière à QRS fins. Il n'existe pas d'onde P mais une trémulation polymorphe de la ligne de base, mieux vu dans les dérivations D2, D3, AvF et correspondant à la dysrégulation anarchique de l'activité atriale. Lors de la présence d'un bloc de branche organique préexistant ou d'un bloc de branche fonctionnel (correspondant à une aberration survenant lorsque l'influx de dépolarisation supraventriculaire parvient dans une branche du faisceau de His encore en période réfractaire), la fibrillation auriculaire prend l'aspect d'une tachycardie irrégulière à QRS larges. Une autre forme rare et particulière aboutie à cet aspect électrocardiographique. Il s'agit de la conjonction d'une FA avec une voie accessoire (faisceau de Kent) responsable d'un syndrome de préexcitation. Si cette voie accessoire possède des propriétés de conduction rapide dans le sens antérograde, la FA est transmise à une fréquence très élevée aux ventricules avec présence d'un QRS large préexcité (Figure 1). Cependant, le caractère irrégulier de la tachycardie ne doit pas faire éliminer une tachycardie ventriculaire (TV). En effet, les TV irrégulières sont rares mais existent (3). Une lecture ECG rigoureuse permet d'éviter toute confusion diagnostique.

### 2.2. Régulière

#### 2.2.1. Tachycardie atriale ou flutter atriale avec bloc de branche

Les flutters et tachysystolies atriales sont des troubles du rythme auriculaire de haute fréquence réguliers et monomorphes, avec une réponse ventriculaire variable, le plus souvent 2/1 quand les voies de conduction atrio-ventriculaire sont normales. Sur le plan électrocardiographique, la morphologie des ondes atriales de flutter est très particulière et revêt un aspect caractéristique dans les dérivations inférieures. Dans le plan frontal, les dérivations D2, D3 et avf inscrivent un feston

**Figure 1** – Fibrillation auriculaire sur préexcitation ventriculaire (source : <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/pre-excitation-syndromes>, consulté le 19/11/2014).

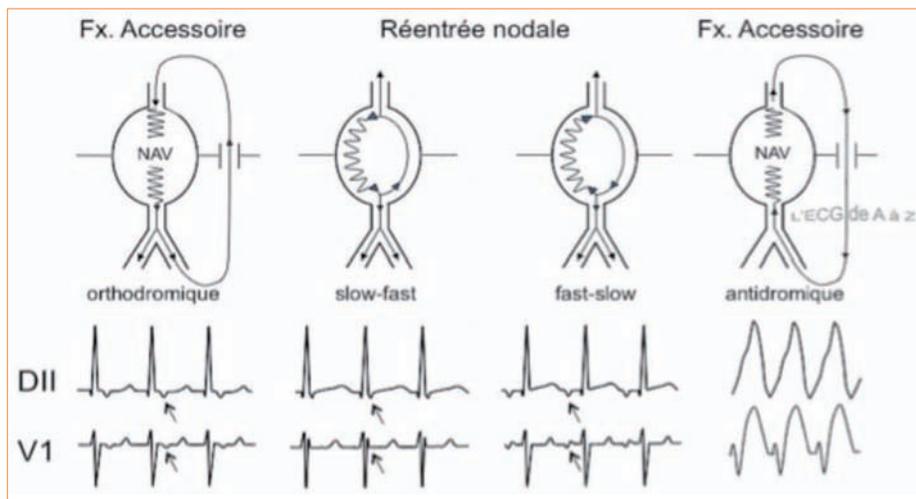


ininterrompu d'accidents diphasiques. Ces ondes atriales dites ondes F sont parfaitement régulières, toutes identiques, en « dents de scies », ou en « toit d'usine », constituées de phases négatives et positives. Elles ont une ligne ascendante rapide, un sommet pointu, suivi d'une ligne descendante plus lente, sans retour à la ligne iso-électrique. Cette morphologie caractéristique est surtout visible dans les dérivations inférieures (D2, D3, VF), et éventuellement en précordiales droites (V1,V2). La conduction atrio-ventriculaire est variable, dictée par la présence d'un BAV fonctionnel avec une liaison 2/1 la plus fréquente. L'aspect caractéristique du flutter associe donc un rythme atrial rapide, régulier à 300/mn avec un rythme ventriculaire à 150. La conduction est bloquée ainsi une fois sur deux dans le nœud atrio-ventriculaire, dont le rôle est précisément de protéger les ventricules d'une activité atriale trop rapide. La morphologie des auriculogrammes dépend du point de départ de l'activité atriale. Les ondes P ont une morphologie anormale, mais elles sont nettement individualisées. Les complexes QRS sont habituellement normaux, fins, témoignant donc de l'origine supraventriculaire de l'influx. Lorsque le QRS est élargi, il témoigne d'un bloc de branche préexistant, droit ou gauche, qui peut être lui-même fonctionnel ou organique, ou d'une préexcitation ventriculaire.

### 2.2.2. Tachycardie jonctionnelle (TJ) avec bloc de branche ou dans leur forme antidromique

Les tachycardies jonctionnelles correspondent à des tachycardies dont l'origine n'est ni dans les ventricules ni dans les oreillettes. En effet, elles prennent naissance dans la jonction atrio-ventriculaire (nœud atrio-ventriculaire (NAV) et faisceau de His) ou l'utilise de manière obligatoire pour leur entretien. Les TJ peuvent être schématiquement divisées en deux entités répondant à des mécanismes électrophysiologiques distincts (Figure 2).

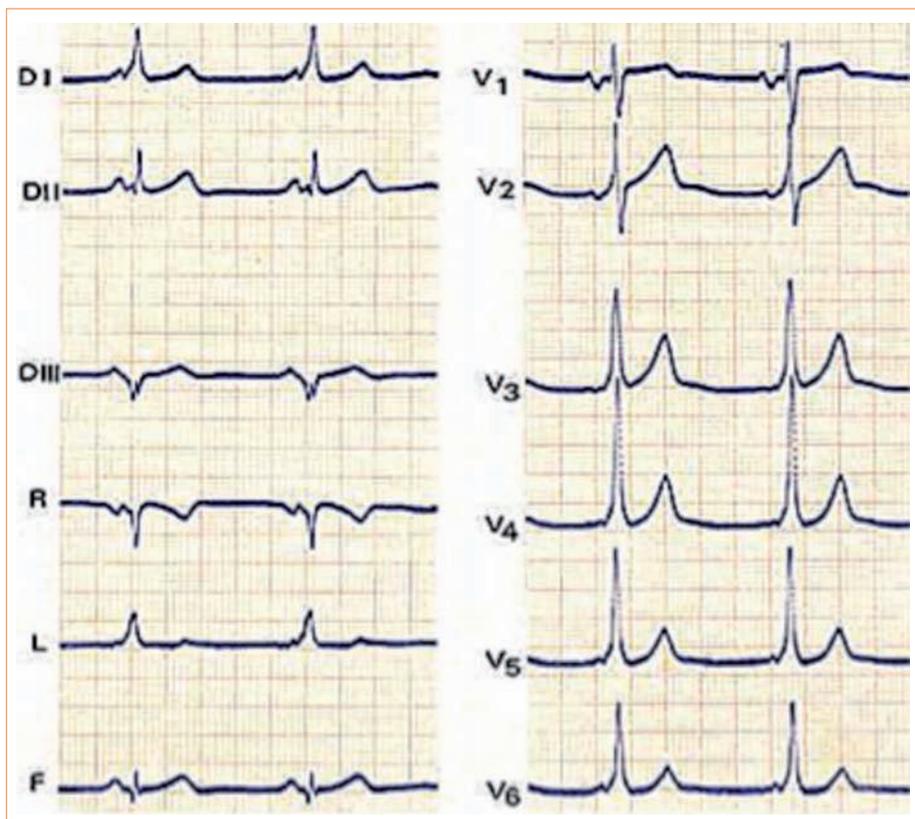
**Figure 2** – Mécanismes électrophysiologiques des tachycardies jonctionnelles  
(source : D' TABOULET Pierre ; [http://www.ecardiogram.com/ecglexique\\_theme.php?id\\_th=4&id\\_lex=425&PHPSESSID=3917cf6a966a782a45729296191da193](http://www.ecardiogram.com/ecglexique_theme.php?id_th=4&id_lex=425&PHPSESSID=3917cf6a966a782a45729296191da193), consulté le 19/11/2014).



– Les TJ par réentrée intranodale où le NAV est le siège d'une dissociation longitudinale fonctionnelle en deux voies, dont les vitesses de conduction et les périodes réfractaires sont différentes. Cette dualité de conduction explique la possibilité qu'un circuit de réentrée confiné à cette structure puisse se constituer ; les oreillettes s'activant de façon rétrograde et les ventricules de façon antérograde par le faisceau de His (slow-fast). L'enregistrement ECG percritique des tachycardies nodales paroxystiques montrent alors une fréquence ventriculaire rapide, régulière, entre 160 et 230/mn, les complexes QRS normaux, fins, des ondes P rétrogrades, négatives en D2, D3 et VF. Les QRS peuvent apparaître élargis en cas de bloc de branche associé (4).

– Les TJ paroxystiques avec voie atrio-ventriculaire accessoire où il existe un court-circuitage atrio-ventriculaire par un pont musculaire (faisceau de Kent). Le circuit est nettement plus grand qu'en cas de tachycardie intranodale. Dans ce dernier cas, on parle de rythme réciproque. Le rythme réciproque orthodromique est le plus fréquent ; le nœud atrio-ventriculaire y est emprunté dans le sens antérograde habituel. Dans les rares cas de rythmes réciproques antidromiques, le nœud atrio-ventriculaire est emprunté dans le sens rétrograde et c'est le faisceau de Kent qui est emprunté dans le sens antérograde. L'enregistrement ECG percritique des tachycardies orthodromique est sensiblement identique à celui des tachycardies nodales paroxystiques. Le QRS pourra apparaître élargi en cas de bloc de branche associé. En revanche, dans la forme antidromique, le QRS est très élargi spontanément car le faisceau atrio-ventriculaire accessoire est utilisé dans le sens antérograde (oreillette-ventricule) et la voie nodo-hissienne dans le sens rétrograde. Des signes de préexcitation ventriculaire devront être recherchés sur l'ECG intercritique associant dans le cadre du syndrome de Wolff Parkinson White

**Figure 3** – Aspect électrocardiographique d'un syndrome de Wolff Parkinson White (source : D' BRIAND Florent ; <http://www.besancon-cardio.org/cours/30-fibrillation-atriale.php#03>, consulté le 19/11/2014).

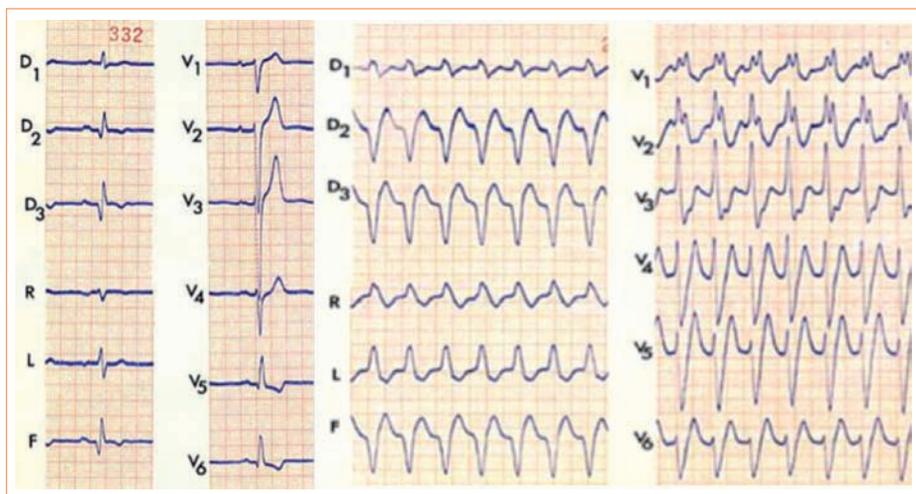


un raccourcissement de l'espace PR ( $<0,12$  sec), un élargissement du complexe QRS ( $> 0,12$  sec) avec une déformation caractéristique appelé onde delta (Figure 3).

### 2.2.3. Tachycardie ventriculaire

Toute tachycardie régulière à complexes QRS larges doit être considéré comme une tachycardie ventriculaire (TV) jusqu'à preuve du contraire. La TV est un trouble du rythme cardiaque naissant en dessous du faisceau de His. Elle correspond à une salve de plus de 3 extrasystoles ventriculaires, classiquement régulières, à QRS élargies ( $> 120$  ms). Il s'agit de l'urgence rythmologique la plus grave car exposant au risque de mort subite par arrêt cardiaque. La présentation clinique initiale est variable avec des motifs de consultation diverses allant de la simple palpitation à la syncope à l'emporte-pièce. Les TV sont catégorisées de différentes façons avec une corrélation électrophysiologique et étiologique sous-jacente. En effet, elles

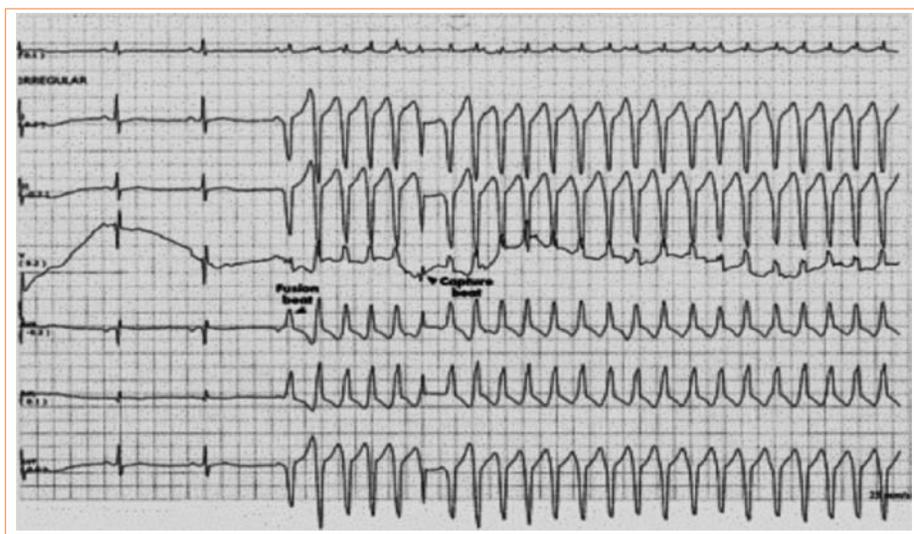
**Figure 4** – Comparatif ECG basal séquentiel d’une nécrose inférieure et ECG en crise de tachycardie ventriculaire à type de retard droit, axe gauche (source D’ **BRIAND** Florent ; <http://www.besancon-cardio.org/cours/34-tachyven-ecg.php>, consulté le 19/11/2014).



peuvent être monomorphes ou polymorphes, non soutenues (TVNS) c’est-à-dire d’une durée inférieure à 30 secondes ou soutenue (TVS) c’est-à-dire d’une durée supérieure à 30 secondes (5). La survenue d’une TVNS est souvent en rapport avec une ischémie myocardique aiguë ou un état d’hyperadrénergisme. La TVS est presque toujours le fait d’une cardiopathie sous-jacente. Les TV naissant du ventricule gauche sont le fait de toutes les cardiopathies du ventricule gauche, en particulier l’infarctus ancien (Figure 4) et les cardiomyopathies dilatées, ischémiques ou primitives. Les TV naissant d’un ventricule droit pathologique sont principalement liées à une dysplasie ventriculaire droite arythmogène. Sur le plan électrocardiographique, trois critères classiques permettent d’affirmer le diagnostic de tachycardie ventriculaire :

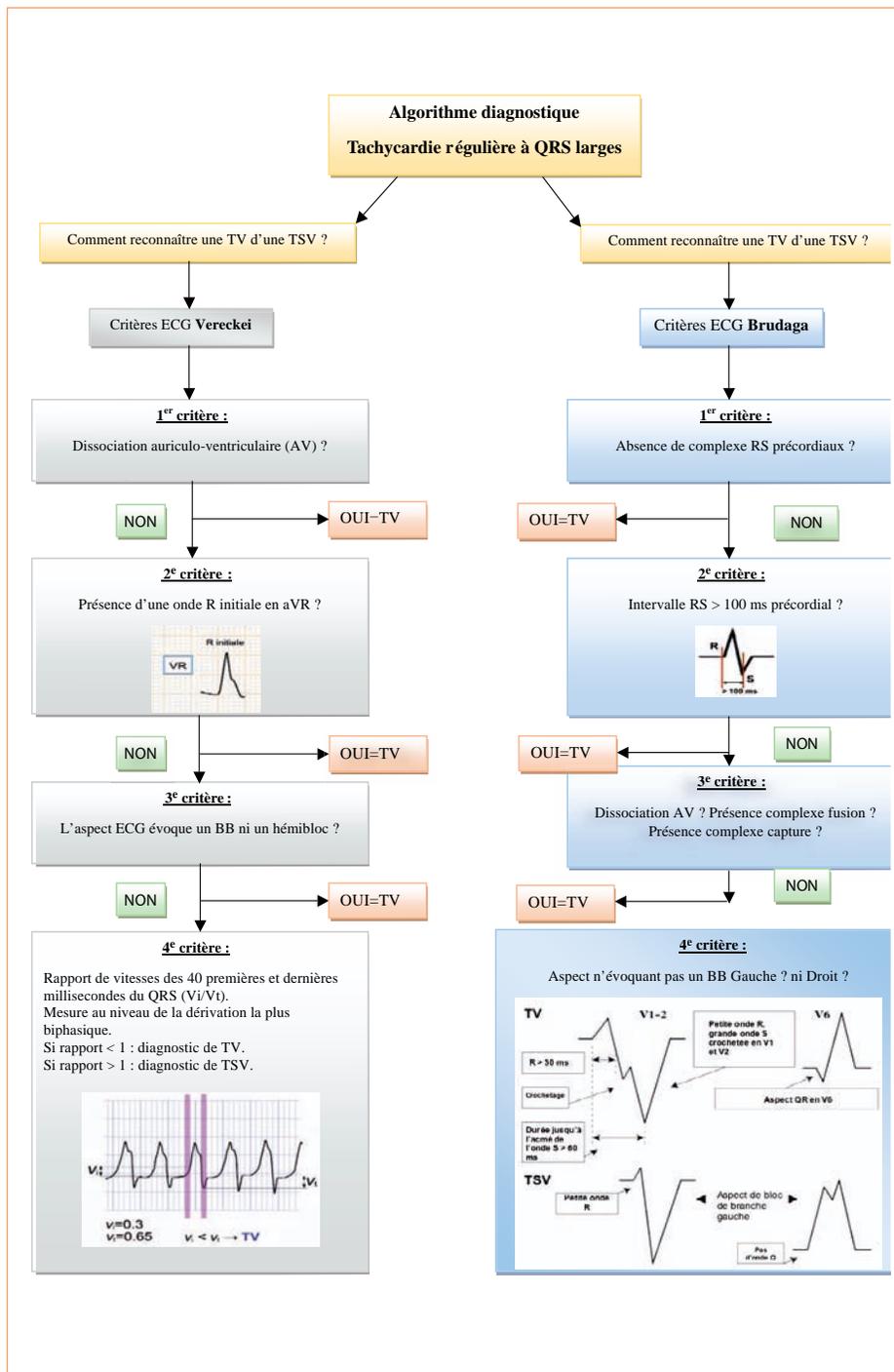
- 1) Présence de complexe QRS large ( $\geq 0,12$  seconde) et une fréquence régulière supérieure à 110/mn. Le diagnostic de TV exige la succession de plus de trois complexes ventriculaires.
- 2) Dissociation atrio-ventriculaire avec des ondes P dissociées des complexes QRS : elles sont moins nombreuses que ces derniers.
- 3) Existence de complexes de capture ou de fusion. Ces complexes apparaissent quand, en cours de tachycardie, une activité supraventriculaire est transmise aux ventricules et parvient à dépolariser totalement ou en partie ceux-ci. Les complexes de fusion ont une morphologie intermédiaire entre le complexe QRS de la tachycardie ventriculaire et les complexes d’origine sinusale. Les captures reproduisent exactement l’aspect des complexes QRS d’origine sinusale car l’onde P réussit à prendre commande. On aura ainsi un complexe QRS fin précédé d’une onde P ; c’est la capture du ventricule par l’oreillette (Figure 5).

**Figure 5** – Tachycardie ventriculaire avec complexe de capture (Capture beat) et complexe de fusion (Fusion beat) (source : D' FARHI, <http://www.commentguerir.com/article/tachycardie-ventriculaire>, consulté le 19/11/2014).



Cependant, il est parfois difficile d'effectuer le distinguo entre TV et une tachycardie supraventriculaire avec aberration de conduction ventriculaire par une lecture ECG de surface. Un algorithme diagnostique basé sur les critères de Vereckei (6) et Brudaga (7) est présenté Figure 6. Par ailleurs, en cas de doute sur une origine supraventriculaire, le praticien peut s'aider de manœuvres vagues ou équivalentes comme test diagnostique. Il s'agit de tenter un ralentissement de la conduction atrio-ventriculaire par une stimulation du nerf pneumogastrique le plus souvent par massage carotidien (en l'absence d'athérome carotidien connu ou de souffle auscultatoire). En présence d'une origine atriale ou sinusal de la tachycardie, les manœuvres vagues aboutissent à un ralentissement transitoire de la fréquence ventriculaire. L'arrêt franc du trouble du rythme est quasi pathognomonique d'une tachycardie jonctionnelle. Son efficacité est limitée aux tachycardies en rapport avec une réentrée. L'efficacité des manœuvres vagues pour réduire une TJ est voisine de 15 %. Elle augmente si on utilise successivement plusieurs manœuvres vagues (Valsalva par exemple) (8). Enfin, l'absence de réponse doit faire suspecter une origine ventriculaire mais peut résulter d'un effet insuffisant devant amener à la réalisation d'une épreuve pharmacologique. L'adénosine injectable possède un effet sympatholytique puissant sur le NAV conduisant à un ralentissement voire un blocage transitoire de la conduction auriculoventriculaire. Elle permet de réduire plus de 90 % des TJ quel que soit le mécanisme. Elle est contre-indiquée en cas de tachycardie antidromique, de FA sur faisceau accessoire, d'hémodynamique instable, chez le bronchopathe sévère ou asthmatique et il vaut mieux l'éviter chez les personnes âgées coronariennes. La posologie initiale est faible et doit être progressivement

Figure 6 – Algorithme diagnostique permettant de différencier une TV d'une TSV

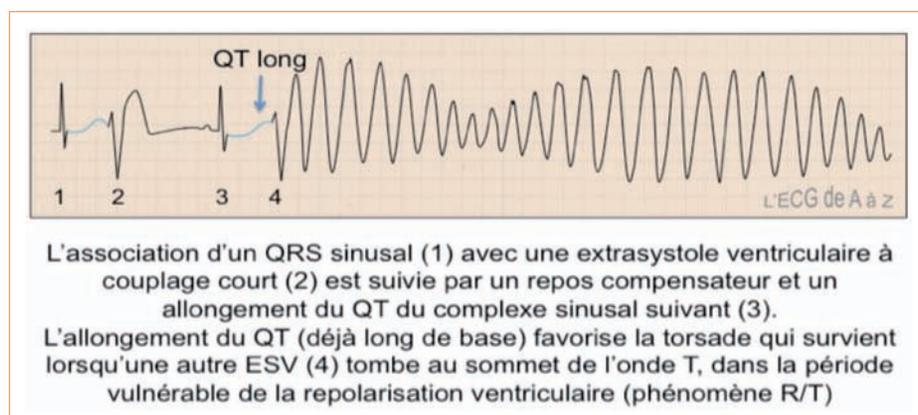


croissante en cas d'échec des premiers bolus (adénosine (Krenosin®) : 3 mg puis 6, puis 12 mg ou adénosine triphosphate (Striadyne®) : 10 puis 20 mg). L'action débute 20 secondes après l'injection et perdure autant. L'enregistrement du tracé doit être réalisé pendant et juste après l'injection afin de rechercher un mécanisme favorisant (dualité nodale ou préexcitation) ou une complication. Son utilisation est réservée aux praticiens avertis, dans un milieu sécurisé. Il est d'usage de préparer à l'avance une ampoule d'atropine utilisable en cas de pause cardiaque prolongée.

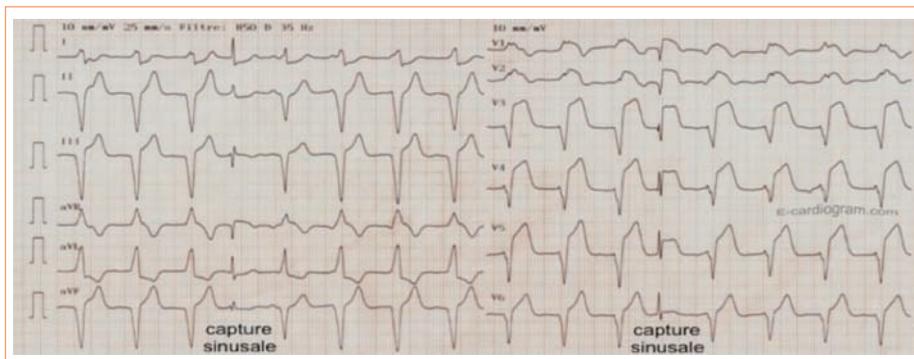
#### 2.2.4. Torsade de pointe

Les torsades de pointe sont une forme particulière de tachycardie ventriculaire ayant un fort potentiel de dégénérescence et fibrillation ventriculaire. Elles surviennent dans un contexte d'allongement de la repolarisation ventriculaire qui peut être congénital (syndrome du QT long) ou le plus souvent acquis par iatrogénie médicamenteuse (disopyramide, procainamide, sotalol, amiodarone) ou lors d'un désordre métabolique (hypokaliémie, hypocalcémie). Plusieurs situations sont clairement identifiées : sexe féminin, bradycardie, hypokaliémie, hypertrophie du ventricule gauche, hypomagnésémie sévère (9). Cliniquement, les torsades de pointe sont classiquement fugaces mais peuvent perdurer et être responsable de lipothymie, de syncope voire de mort subite par fibrillation ventriculaire. Physiopathologiquement, il s'agit d'un phénomène de réentrée intraventriculaire favorisé par la désynchronisation diffuse des périodes réfractaires des cellules myocardiques ventriculaires. Sur le plan électrocardiographique, les torsades de pointe peuvent débuter par une extrasystole ventriculaire (ESV) survenant sur une onde T ou une onde U (Figure 7). Cette ESV est suivie par une TV atypique, polymorphe, faite de complexe QRS élargies, rapides et d'amplitude variable avec changements d'axe électrique.

**Figure 7** – Mode de déclenchement d'une torsade de pointe (source : D' TABOULET Pierre ; [http://www.ecardiogram.com/ecglexique\\_theme.php?id\\_th=5&id\\_lex=442&PHPSESSID=193b2575591510be5c10f03ad3ab6e5](http://www.ecardiogram.com/ecglexique_theme.php?id_th=5&id_lex=442&PHPSESSID=193b2575591510be5c10f03ad3ab6e5), consulté le 19/11/2014).



**Figure 8** – Rythme idioventriculaire accéléré (source : D' TABOULET Pierre ; [http://www.e-cardiogram.com/ecg\\_lexique\\_theme.php?id\\_th=5&id\\_lex=366&PHPSESSID=a0ad790b67465043f98a707f14c803](http://www.e-cardiogram.com/ecg_lexique_theme.php?id_th=5&id_lex=366&PHPSESSID=a0ad790b67465043f98a707f14c803), consulté le 19/11/2014).



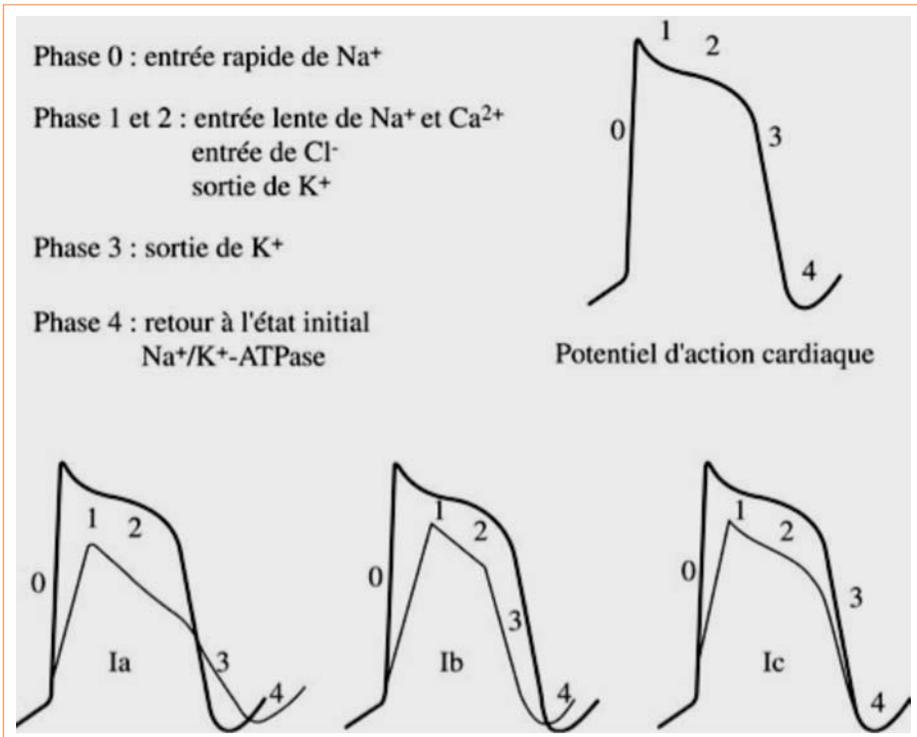
### 2.2.5. Rythme idioventriculaire accéléré (RIVA)

Les RIVA sont des troubles du rythme cardiaque naissant dans les voies de conduction du myocarde ventriculaire et apparaissant le plus fréquemment à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde. Sur l'ECG, les QRS sont larges, atypiques, réguliers et de fréquence plus rapide (ex. 55-120/mn) que lors d'un rythme d'échappement ventriculaire ( $\leq 35$ /mn). Une dissociation auriculo-jonctionnelle est fréquente avec de nombreuses captures sinusales (Figure 8). Bien tolérés, les RIVA cèdent de façon spontanée et ne nécessitent en général aucun traitement.

## 3. Arsenal thérapeutique médicamenteux

Selon l'observation de Paracelse, « Toutes les choses sont poison, et rien n'est sans poison ; ce qui fait le poison, c'est la dose ». Les antiarythmiques ni échappent pas. Il s'agit de médicaments s'opposant à l'éclosion ou à la pérennisation d'un trouble du rythme cardiaque. Leur mode d'action est soit direct (action sur canaux ioniques) soit indirecte *via* le système nerveux autonome. Ils ne sont pas spécifiques d'une arythmie donnée. Au contraire, certains d'entre eux sont efficaces à tous les étages : atrial, jonctionnel et ventriculaire. Leur prescription doit être raisonnée, rigoureuse impliquant une connaissance pharmacologique stricte. Elle est conditionnée par la nature de l'arythmie mais également par celle d'une cardiopathie sous-jacente éventuelle qu'il faut s'astreindre à rechercher. Ses molécules sont pourvoyeuses de iatrogénie médicamenteuse. En effet, elles peuvent avoir un effet paradoxal pro-arythmique (9) rendant leur utilisation dangereuse et leur indication pondérée à la tolérance du trouble du rythme en situation d'urgence. Il existe plusieurs classifications, mais la plus connue et la plus utilisée aujourd'hui est celle de Vaughan-Williams. Cette classification, établie en 1970 est fondée sur les propriétés électrophysiologiques *in vitro* de ces médicaments (10). Les différentes substances sont réparties en quatre classes :

**Figure 9** – Effets des antiarythmiques de la classe I sur le potentiel d'action cardiaque (source : VERGNE M., *Emergency prehospital and in-hospital management of antiarrhythmic agents*, consulté le 19/11/2014).



- la classe 1 comprend les substances qui ralentissent de façon prédominante la vitesse de conduction de l'influx électrique (Figure 9) ;
- la classe 2 comprend les bêtabloqueurs dont les effets antiarythmiques sont obtenus grâce à leur action anti-catécholinergique ;
- la classe 3 comprend les substances qui allongent la repolarisation ventriculaire ;
- la classe 4 est composée des inhibiteurs calciques, qui diminuent le courant entrant calcique.

Les principales caractéristiques des différentes classes sont résumées dans le **Tableau 1**. D'autres antiarythmiques ne sont pas recensés dans cette classification. Il s'agit notamment des digitaliques, de l'adénosine triphosphate, de l'adénosine et du sulfate de magnésium (11).

**Tableau 1** – Mécanismes d’action des antiarythmiques selon la classification de Vaughan-Williams.

Classe	Principal médicament	Mécanisme d’action
1A	<i>Quinidine</i>	Ralentit la pente de la phase 0 du potentiel d’action, prolonge le PR, le QRS et la repolarisation cinétique intermédiaire
1B	<i>Lidocaïne</i>	Raccourcit la repolarisation cinétique rapide
1C	<i>Flecainé</i>	Ralentit la pente de la phase 0 du potentiel d’action, prolongation de PR et du QRS cinétique lente
2	<i>Betabloqueur</i>	Diminue la pente de la phase 4 et la fréquence cardiaque
3	<i>Amiodarone</i>	Augmentation de la durée du potentiel d’action par action sur les courants sodique, calcique et potassique
4	<i>Verapamil</i>	Diminue la pente de la phase 4 du potentiel d’action par blocage du courant entrant calcique lent

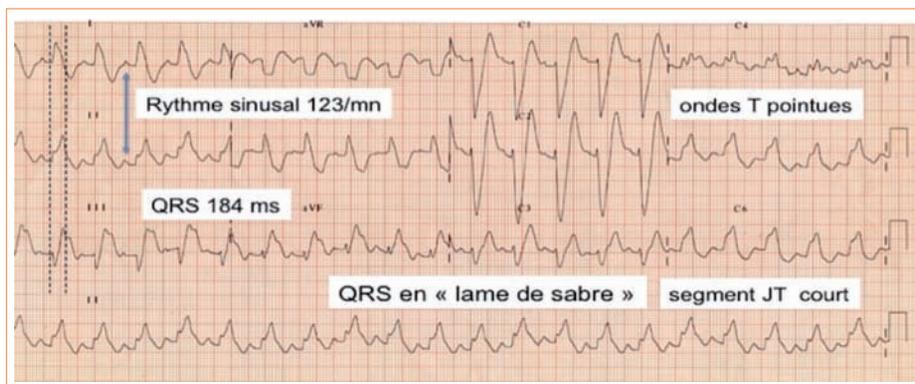
## 4. Stratégie thérapeutique

### 4.1. Généralités

La prise en charge thérapeutique des tachycardies à QRS larges est complexe de part, la multiplicité des objectifs à atteindre. L’authentification diagnostique, l’enquête étiologique, la stratification du risque de mort subite, l’appréciation de la tolérance, la stratégie d’utilisation des recours médicamenteux et non médicamenteux sont autant de points essentiels incontournables. En présence d’un trouble du rythme cardiaque, l’urgence est le plus souvent de l’enregistrer et non de le réduire. Il est capital d’essayer d’obtenir un enregistrement ECG de bonne qualité qualifiant avant de le traiter. Cependant, toute tachycardie mal tolérée responsable de troubles de la conscience doit être défibrillée quel qu’en soit son aspect (12). La mauvaise tolérance clinique traduit une baisse aiguë et importante de la perfusion cérébrale du fait d’un effondrement du débit cardiaque. Celui-ci peut être soit la conséquence directe du trouble du rythme lorsque la fréquence ventriculaire est très élevée et limite le remplissage ventriculaire, soit la conséquence d’une cardiomyopathie ou d’une affection cardio-pulmonaire limitant l’adaptation du débit cardiaque aux besoins de l’organisme. Une forte décharge électrique appliquée sur le thorax dépolarise simultanément l’ensemble du cœur et permet ainsi théoriquement une resynchronisation pilotée par le nœud sinusal. Les deux palettes reliées à un scope défibrillateur sont appliquées sous la clavicule droite et sur la ligne médioaxillaire gauche. Les palettes peuvent être aussi placées en antéropostérieur notamment en cas de pacemaker. Le choc est délivré après s’être assuré qu’aucune personne

n'est en contact avec le patient. Lors d'une fibrillation ou d'une tachycardie ventriculaire mal tolérée avec patient inconscient, la cardioversion doit être réalisée en extrême urgence, sans prémédication. En revanche, chez le sujet conscient, une sédation appropriée est recommandée. Ses modalités restent débattues. La discordance porte sur la balance bénéfique/risque d'une anesthésie générale en crush induction contre une sédation par propofol ou kétamine titrée avec maintien en ventilation spontanée. L'utilisation de défibrillateurs externes biphasiques est recommandée à cause de la moindre énergie requise et d'une meilleure efficacité par rapport aux défibrillateurs monophasiques. Selon les dernières recommandations 2010 sur l'arrêt cardiaque, le CEE biphasique doit être appliquée à 150/200 Joules en cas de trouble du rythme ventriculaire responsable d'un état de mort apparente (13). L'obtention d'un ECG de bonne qualité, avant réduction, est d'autant plus importante que l'arythmie est mal tolérée, et qu'il existe une cardiopathie sous-jacente évoluée. En effet, le diagnostic précis de la nature du trouble du rythme est fondamental, non pas tant pour obtenir sa réduction que pour guider la conduite thérapeutique ultérieure. L'efficacité d'un traitement antiarythmique au long cours ne peut évidemment être jugée que si on connaît la nature exacte de l'arythmie. Sur le plan médicamenteux, les antiarythmiques obéissent à des règles générales de prescription. Tout d'abord, la réalisation et l'interprétation rigoureuse de l'ECG doit permettre un diagnostic rythmologique précis. Une évaluation du retentissement hémodynamique conditionne ensuite les décisions thérapeutiques. En effet, rappelons qu'un arrêt circulatoire, un collapsus avec trouble de conscience, un état de choc imposent un rétablissement rapide du rythme sinusal. Une cardioversion externe est nécessaire et immédiate, quel que soit le trouble du rythme (14). Un trouble du rythme entraînant une dyspnée avec orthopnée, un œdème pulmonaire, une insuffisance cardiaque globale nécessite un ralentissement rapide de la fréquence cardiaque, voire la réduction du trouble du rythme alors qu'une bonne tolérance avec une conscience et une hémodynamique conservée doit laisser le temps d'identifier le trouble du rythme et de prendre un avis spécialisé. Enfin, les associations d'antiarythmique doivent être évitées dans la mesure du possible (15) et leurs propriétés pharmacologiques doivent être connues. Une surveillance attentive de l'efficacité et de la tolérance des thérapeutiques entreprise est indispensable. Tout trouble du rythme doit faire rechercher, un facteur déclenchant favorisant. Si l'état hémodynamique du patient le permet, un bilan biologique à la recherche d'un désordre métabolique doit être effectué. La dyskaliémie, l'hypocalcémie ou l'hypomagnésémie sont les principaux pourvoyeurs de troubles du rythme (16) qui vont se corriger en même temps que l'on corrige le trouble ionique. Un électrocardiogramme révélateur d'une hyperkaliémie sous la forme d'une tachycardie à QRS larges est présentée Figure 10. Une intoxication médicamenteuse, volontaire ou non (surdosage en digitalique, imprégnation en médicaments antiarythmiques de classe 1 ou 3 responsables d'effets proarythmogènes) doit aussi être envisagée (17). La recherche d'une insuffisance cardiaque, d'une ischémie myocardique ou d'une cardiopathie sous-jacente est impérative dans le choix du traitement. Un électrocardiogramme devra systématiquement être

**Figure 10** – Tachycardie sinusale à QRS larges sur hyperkaliémie (source : D' TABOULET Pierre ; [http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique\\_alpha.php?terme\\_lex=h&id\\_lex=481](http://www.e-cardiogram.com/ecg-lexique_alpha.php?terme_lex=h&id_lex=481), consulté le 19/11/2014).



effectué après réduction de la crise. Une hypovolémie dans le cadre d'un sepsis doit également être recherchée et corrigée par remplissage vasculaire.

## 4.2. Flutter et fibrillation auriculaire

La prise en charge thérapeutique de la fibrillation auriculaire en urgence s'articule autour de 3 axes : la prévention des accidents thromboemboliques, le ralentissement de la fréquence ventriculaire et la réduction. Les modalités thérapeutiques sont régulièrement actualisées et font l'objet de recommandations récentes (2012) de la Société Européenne de Cardiologie (ESC) qui seront exposées ici.

### 4.2.1. Prévention du risque thromboembolique

Le traitement antithrombotique (AT) est recommandé pour tout patient ayant une FA à l'exception des patients à faible risque (FA isolée, âge < 65 ans) ou en cas de contre-indications (*Niveau 1 Grade A*). Il est recommandé que le choix du traitement AT soit basé sur le risque absolu d'AVC par embolie et d'hémorragies, ainsi que sur le rapport bénéfice/risque pour un patient donné (*Niveau 1 Grade A*). Le score de CHADS2 (cardiac failure, hypertension, âge > 75 ans, diabetes, stroke (doubled)) est recommandé comme un moyen simple et initial pour évaluer le risque d'AVC chez les patients ayant une FA non valvulaire. Pour les patients avec un score de CHADS2  $\geq 2$ , un traitement AT est recommandé sauf si contre-indications. Pour une évaluation plus détaillée et plus complète du risque d'AVC chez les patients en FA (ex. : score de CHADS2 = 0-1), une approche basée sur le score de CHA2DS2-VASc est recommandée (*Niveau 1 Grade A*). Le score de CHA2DS2-VASc comprend les critères du score de CHADS2 et trois items sont rajoutés : V = vascular disease pour infarctus du myocarde, plaque de l'aorte ou vasculopathie périphérique, A = âge entre 65 et 74 ans et Sc sex category pour sexe féminin. Un antécédent de AVC/AIT ou âge  $\geq 75$  ans valent 2 points alors que

les autres facteurs de risque valent 1 point. Chez les patients avec une FA valvulaire, la présence d'une sténose mitrale ou de prothèse valvulaire constitue un facteur de risque thromboembolique. Chez les patients sans facteur de risque et à faible risque thromboembolique (essentiellement les patients âgés de < 65 ans en FA isolée sans facteur de risque), aucun traitement AT ne doit être prescrit (*Niveau 2a Grade B*). Le score HAS-BLED doit être utilisé pour l'évaluation du risque hémorragique. Un score > 3 indique un « haut risque » nécessitant une certaine prudence et une surveillance régulière suite à l'initiation du traitement AT (*Niveau 2a Grade B*).

#### **4.2.2. Anticoagulation en péricardioversion**

Pour les patients en FA nécessitant une cardioversion immédiate ou urgente en raison d'une instabilité hémodynamique, l'héparine est recommandée (bolus d'héparine non fractionnée en IV suivi d'une perfusion, ou dose thérapeutique d'HBPM ajustée au poids en l'absence d'insuffisance rénale) (1C). Après cardioversion immédiate ou urgente chez les patients en FA depuis  $\geq 48$ h, ou lorsque la durée de la FA est inconnue, le traitement AC oral est recommandé pendant au moins 4 semaines, comme après une cardioversion élective (1B).

#### **4.2.3. Cardioversion**

Lorsqu'un patient présente des signes cliniques de gravité, un choc électrique en urgence est indiqué pour convertir une fibrillation auriculaire rapide en rythme sinusal (1C). Une cardioversion immédiate est également recommandée chez les patients dont la FA est associée à une préexcitation (syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (1B), quand la tachycardie est très rapide et douloureuse ou qu'une instabilité hémodynamique s'installe. Une cardioversion pharmacologique est indiquée lorsque la cardioversion électrique n'est pas nécessaire en première intention, mais pour lesquels un ralentissement de la cadence ventriculaire n'est pas efficace ou contre-indiqué. Lorsque la cardioversion pharmacologique est préférée, et en l'absence de cardiopathies sous-jacente, le flecainide ou la propafenone en iv sont recommandés pour la cardioversion d'une FA d'apparition récente. Dans les FA d'apparition récente, avec cardiopathies sous-jacente, l'amiodarone en iv est recommandée (1A).

#### **4.2.4. Ralentissement de la cadence ventriculaire**

En dehors d'un état critique, la réduction de la FA n'est pas une urgence alors que le ralentissement de la cadence ventriculaire améliore sa tolérance. L'objectif est de maintenir une fréquence cardiaque moyenne inférieure à 80 bpm afin d'améliorer l'hémodynamique et le confort du patient. Dans les cas aigus, et en l'absence de préexcitation, l'administration de  $\beta$ -bloquants ou d'inhibiteurs calciques non dihydropyridiniques en iv, est recommandée pour ralentir la cadence ventriculaire de la FA (en l'absence de contre-indication) (1A). Dans les cas aigus, l'administration des digitaliques ou l'amiodarone est recommandée pour contrôler la cadence ventriculaire de la FA chez les patients hypotendus en insuffisance cardiaque (1B). Chez les patients hémodynamiquement instables

en insuffisance cardiaque aiguë et FE basse, l'amiodarone est recommandée en tant que traitement initial (1B).

### 4.3. Tachycardie jonctionnelle

Chez le patient habitué à avoir des accès de TJ, la réduction s'obtient souvent spontanément ou après réalisation de manœuvres vagales par le patient lui-même. En cas de prise en charge médicalisée, la tentative de réduction fait place en premier lieu aux manœuvres vagales puis en cas d'échec à des solutions médicamenteuses. Plusieurs molécules sont utilisables dont l'acide adénosine diphosphorique (Krenosin®), l'acide adénosine triphosphorique (Striadyne®), les inhibiteurs calciques bradycardisants (Verapamil Isoptine®) et les B-bloquants intraveineux (esmolol Brevibloc®). Le verapamil s'utilise à la dose de 5 à 10 mg en intraveineux lent répétable sous 10 minutes en cas d'inefficacité. Les inhibiteurs calciques constituent la classe thérapeutique de choix en l'absence de contre-indication (BAV2, BAV3, grossesse). L'esmolol est le B-bloquant le plus utilisé compte tenu de sa demi-vie courte et de son utilisation possible chez la femme enceinte. La posologie est de 0,5 mg/kg en intraveineux sur 1 minute.

### 4.4. Tachycardie ventriculaire

En présence de signes de mauvaise tolérance (insuffisance circulatoire aiguë, œdème aigu du poumon réfractaire, arrêt circulatoire) un choc électrique externe s'impose en urgence. L'énergie requise pour la cardioversion d'une tachycardie ventriculaire dépend de ses caractéristiques morphologiques et de sa fréquence (18). En présence d'une TV avec activité circulatoire, une énergie initiale de 200 J est préconisée pour la cardioversion monophasique ou de 120-150 J en biphasique. Une augmentation progressive de l'énergie délivrée est préconisée en cas d'échec de la première tentative afin de restaurer un rythme sinusal (19, 20).

Une potentialisation par amiodarone est possible en cas d'échec (Niveau 2a Grade C). En cas de TV réfractaire avec rythme sans pouls, une injection de 1 mg d'adrénaline est préconisée après échec du 2<sup>e</sup> CEE puis un bolus de 300 mg de cordarone après échec du 3<sup>e</sup> choc. La RCP spécialisée doit être poursuivie en parallèle. L'amiodarone a fait la preuve de sa supériorité en termes de probabilité de survie à l'admission hospitalière vs placebo ou lidocaïne dans le cas d'une TV/FV réfractaire (21, 22). Pour les tachycardies ventriculaires bien supportées, une cardioversion médicamenteuse peut être adoptée. En cas de tachycardie d'origine ventriculaire monomorphe avec une fonction cardiaque préservée, le sotalol à la posologie initiale de 0,5 à 1,5 mg/kg est le premier choix pour une cardioversion pharmacologique. L'amiodarone est le second choix, à la posologie de 5 mg/kg à la seringue électrique passée en 20 à 120 minutes (23). Des réadministrations en bolus sont possibles sur dix à 20 minutes en cas d'arythmie rebelle ou récidivante sans dépasser 2,2 g de dose cumulée en 24 heures. La place de la lidocaïne dans le traitement des TV n'est plus au premier plan malgré son efficacité pour supprimer les arythmies ventriculaires en situation d'ischémie (24, 25). Elle reste

cependant utilisable dans cette indication avec un niveau de preuve IIb Grade C. Dans le cas d'une tachycardie d'origine ventriculaire monomorphe avec une défaillance cardiaque, le traitement repose sur l'amiodarone en respectant les précautions d'injection. La lidocaïne est là encore réservée en deuxième intention (23). S'il s'agit d'une tachycardie d'origine ventriculaire polymorphe avec un intervalle QT normal, après la correction des troubles électrolytiques (notamment l'hypokaliémie) ou d'un toxidrome, on utilise au choix, un bêtabloquant, la lidocaïne, l'amiodarone ou le sotalol (26). En cas d'ischémie associée, le choix doit se porter sur les bêtabloquants ou la lidocaïne. La posologie initiale de la lidocaïne est de 0,5 à 0,75 mg/kg en bolus renouvelable après cinq à dix minutes, puis relais au pousse-seringue à la posologie de 1 à 4 mg/min, avec un maximum de 3 mg/kg en une heure.

#### 4.5. Torsades de pointes

Le traitement des torsades de pointe, repose sur le sulfate de magnésium, en bolus intraveineux de 1 à 2 g dans 50 à 100 ml de soluté en intraveineux lente puis 1 à 2 g/h (27). Il repose aussi sur une correction rapide de l'hypokaliémie et une accélération de la fréquence cardiaque par isoprénaline ou un entraînement électrosystolique pour lutter contre la bradycardie (23).

### Références

1. Le Heuzey J.Y., *et al.* Fibrillation atriale : le plus fréquent des troubles du rythme. La Presse Médicale 2008 ; 37(5) : 821-6.
2. HAS. Guide ALD. Fibrillation auriculaire, juillet 2007. [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr).
3. Griffith M.J., *et al.* Ventricular tachycardia as the default diagnosis in broad complex tachycardia.
4. Horvilleur J., Lacotte J. Troubles du rythme cardiaque. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence 25-020-B-60, 2007.
5. Zipes D.M., Camm A.J., Borggrefe M., *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to develop the 2001 Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death). *Circulation* 2006 ; 114 : e385-484.
6. Verecke A., *et al.* Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J* 2007 ; 28(5) : 589-600.
7. Brugada P., *et al.* A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991.
8. Lim S.H., *et al.* Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 1998 ; 31 : 30-5.
9. Fauchier J.P., Babuty D., Fauchier L., Rouesnel P., Cosnay P. Les effets proarythmiques des antiarythmiques. *Arch Mal cœur Vaiss* 1992 ; 85 : 891-7.
10. Vaughan-Williams E.M. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol* 1984 ; 24 : 129-47.

11. Fauchier L., Fauchier J.P. Antiarythmiques. EMC Cardiologie Angéiologie 2005 ; 2 : 177-90.
12. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C., *et al.* Task force on suddenc cardiac death of the european society of cardiology. Eur Heart J 2001 ; 22 : 1374-450.
13. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation 2010 ; 81 : 1313.
14. The American Heart Association, in collaboration with the international liaison committee on RK. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 6: advenced cardiovascular life support. 7D: The tachycardia algorithms. Circulation 2000 ; 102 (Suppl I) : 158-65.
15. The American Heart Association, in collaboration with the international liaison committee on RK. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 6: advenced cardiovascular life support. 7D: The tachycardia algorithms. Circulation 2000 ; 102 (Suppl I) : 158-65.
16. Antunes E., Brugada J., Steurer G., Andries E., Brugada P. The differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex on the 12- lead ECG: ventricular tachycardia, supraventricular tachycardia with aberrant intraventricular conduction, and supraventricular tachycardia with anterograde conduction over an accessory pathway. Pacing Clin Electrophysiol 1994 ; 17 : 1515-24.
17. Danel V. Intoxication digitalique. In : Carli P, Riou B, editors. Urgences Médico-chirurgicales de l'adulte. Paris : Éditions Arnette 1992 ; 763-6.
18. Kerber R.E., Kienzle M.G., Olshansky B., *et al.* Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 1992 ; 85 : 158-63.
19. Kerber R.E., Martins J.B., Kienzle M.G., *et al.* Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation 1988 ; 77 : 1038-46.
20. AHA-circulation 2005 ; 112 : III17(-III54 ; [2]).
21. Kudenchuk P.J.I., Cobb L.A., Copass M.K., Cummins R.O., Doherty A.M., Fahrenbruch C.E., Hallstrom A.P., Murray W.A., Olsufka M., Walsh T. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 1999 ; 341(12) : 871-8
22. Dorian P.I., Cass D., Schwartz B., Cooper R., Gelaznikas R., Barr A. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 2002 ; 346(12) : 884-90.
23. The American Heart Association, in collaboration with the international liaison committee on RK. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Part 6: advenced cardiovascular life support. 7D: The tachycardia algorithms. Circulation 2000 ; 102(Suppl I) : 158-65.
24. Lie K.I., Wellens H.J., VanCapelle F.J., Durrer D. Lidocaine in the prevention of primary ventricular fibrillation: a double-blind, randomized study of 212 consecutive patients. N Engl J Med 1974 ; 291 : 1324-6.
25. Sadowski Z.P., Alexander J.H., Skrabucha B., Dyduszynski A., Kuch J., Nartowicz E., *et al.* Multicenter randomized trial and a systematic overview of lidocaine in acute myocardial infarction. Am Heart J 1999 ; 137 : 792-8 (see comments. Am Heart J 1999 ; 137 : 770-3).
26. Taboulet P. Prise en charge par l'urgentiste d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire. JEUR 2005 ; 18 : 81-91.
27. Napolitano C., Priori S.G., Schwartz P.J. Torsade de pointes. Mechanisms and management. Drugs 1994 ; 47 : 51-65.