

TROUBLES DE RYTHME CARDIAQUES

Démarche diagnostique et thérapeutique

Dr Yves Raïs LUBENGA N.

PLAN

- **INTRODUCTION**

- Rationnel
- Rappel de physiologie
- Rappel de physiopathologie

- **ARYTHMIE**

- Classification
- Typologie
- Diagnostics et prise en charge

INTRODUCTION

I. LE RATIONNEL

- Les pathologies CV = 17 millions de décès/an dans le monde avec environ 25% liés à une mort subite par trouble de rythme
 - Mendis SPP, Norrving B. Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Geneva: World Health Organization, 2011.
- La mort subite chez les sujets jeunes est estimée à 0.46-3.7/100000 sujets par an
 - Van der Werf C, Hendrix A, Birnie E, Bots ML, Vink A, Bardai A, Blom MT, Bosch J, Bruins W, Das CK, Koster RW, Naujocks T, Schaap B, Tan HL, de Vos R, de Vries P, Woonink F, Doevendans PA, van Weert HC, Wilde AA, Mosterd A, van Langen IM. Improving usual care after sudden death in the young with focus on inherited cardiac diseases (the CAREFUL study): a community-based intervention study. *Europace* 2015 Apr 1. pii: euv059
- L'hypertension artérielle est le premier facteur de risque cardiovasculaire avec une prévalence qui avoisine les 25%

II. RAPPEL D'ELECTROPHYSIOLOGIE

• 1. CARACTERISTIQUES DE LA FIBRE MYOCARDIQUE

• POLARISATION

- Au repos les cellules cardiaques sont polarisées i.e
- Négatives à l'intérieur et positives à l'extérieur de la membrane
- Perméabilité au Na⁺ extracellulaire est minimale

- **DEPOLARISATION**

- Ouverture des canaux ioniques avec entrée massive de Na^+ dans la cellule
- La membrane cellulaire devient négative sur la face externe et positive sur la face interne

- **REPOLARISATION**

- La fibre recouvre ses charges de repos
- La membrane perd sa perméabilité élevée pour le Na^+
- La perméabilité pour le K^+
- Restauration de la positivité de la positivité de la face ext de la membrane

• 2. CANAUX IONIQUES TRANSMEMBRANAIRES

• **CANAUX SODIQUES**

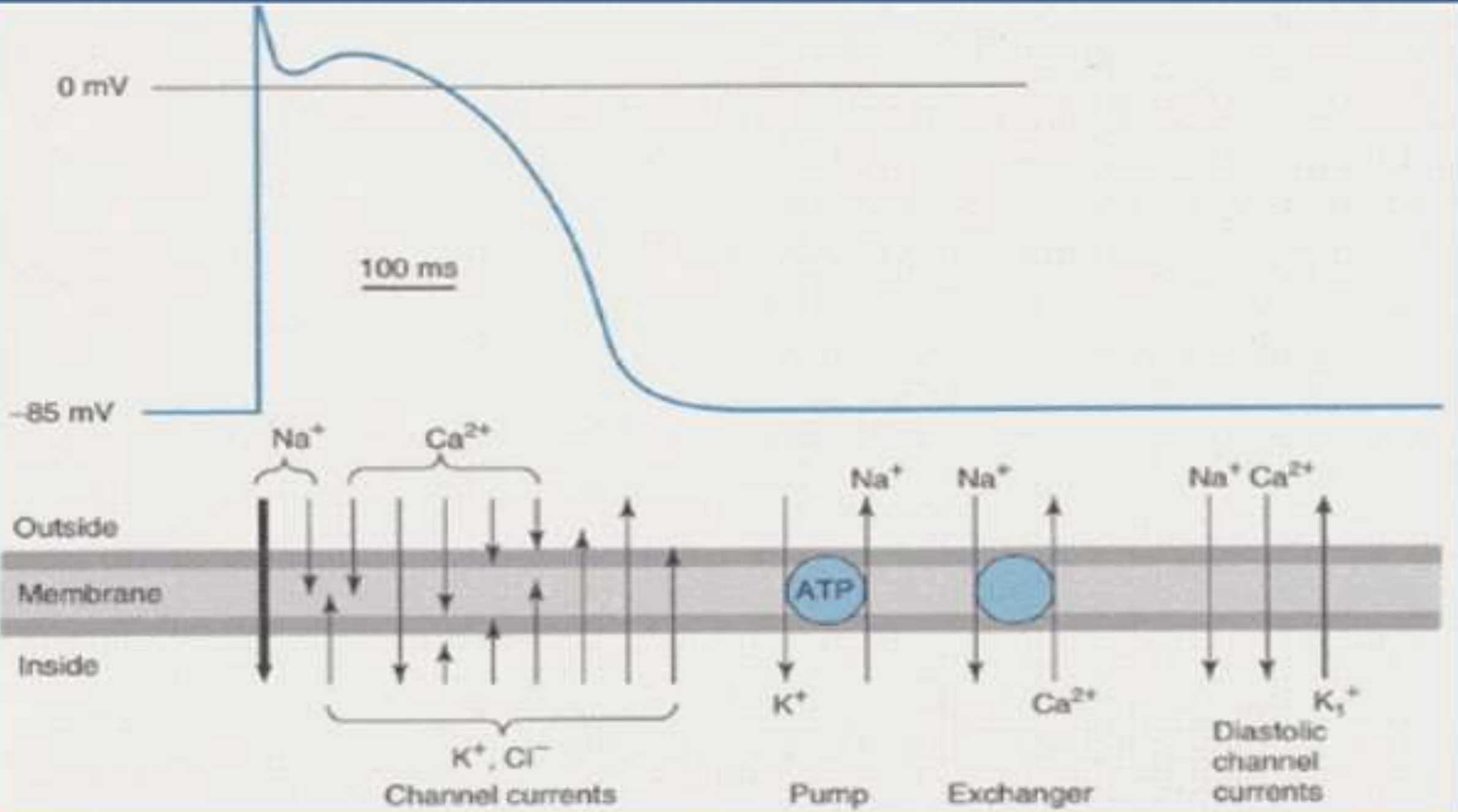
- Sont de plusieurs types, mais le plus important est le canal sodique rapide ***I_{Na}*** dépendant du **gène SCN5A** qui règle la phase 0 du potentiel d'action. Il s'ouvre et se ferme vite en fonction du voltage cellulaire. *Impliqué ds le sd de Brugada, le sd du QT long, la mort subite du nourrisson*
- Le courant sodique tardif comporte une cinétique d'inactivation lente de sorte que du Na entre encore pdt la phase de plateau. Il favorise l'entrée du calcium
- Le canal ***I_f*** est un canal pacemaker intervenant dans les cellules automatiques. La noradrénaline par le biais de l'adénylcyclase, phosphoryle le canal *I_f* et accélère la fréquence sinusale. L'Ach a un effet inverse. *Impliqué ds les patho génétiques comme les dysfonctions sinusales ou paralysies atriales*

- **CANAUX CALCIQUES**

- **I_{Ca_L}** est le plus courant et responsable de la phase de plateau du PA, avec une cinétique d'ouverture et fermeture lente. Le Ca cytosolique déclenche la sortie du Ca du réticulum sarcoplasmique qui induit une contraction responsable du couplage excitation-contraction.
- **I_{Ca_T}** se trouve dans le nœud sinusal où il joue un rôle dans l'automatisme sinusal

- **CANAUX POTASSIQUES**

- ***Ito***: intervient après la phase zéro (phase 1), il est responsable de l'encoche négative située avant le plateau (phase 2) du PA. *Impliqué dans le syndrome de Brugada*
- ***Ikr*** et ***Iks*** participent à la repolarisation et se mettent en route pdt la phase 2 du PA pour devenir prépondérants qd les courants entrants sont désactivés (phase 3). *Iks* permet l'adaptation des périodes réfractaires à la fréquence cardiaque. *Impliqués dans les syndromes du QT long 1 et 2*
- ***Ikur*** ++dans l'oreillette où il contribue au raccourcissement du PA et des périodes réfractaires atriales
- ***IKATP*** déclenché par la déplétion en ATP, il assure une hyperpolarisation et un raccourcissement du PA et des périodes réfractaires. *En cause dans les ischémies myocardiques et le syndrome de repolarisation précoce*



• 3. PROPRIETES ELECTROPHYSIOLOGIQUES DE LA FIBRE CARDIAQUE

• ***AUTOMATICITE***

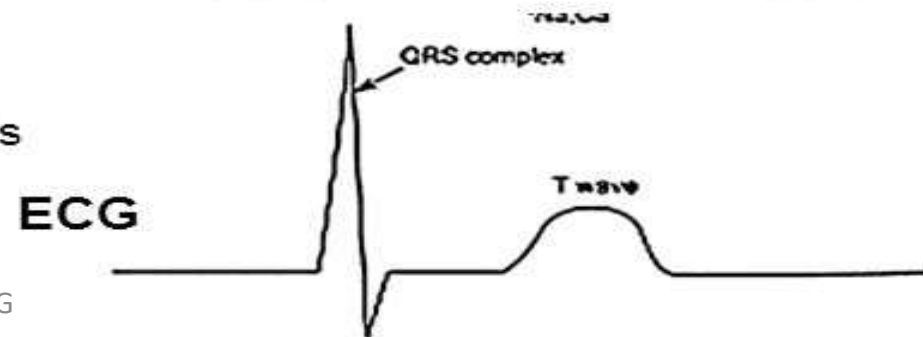
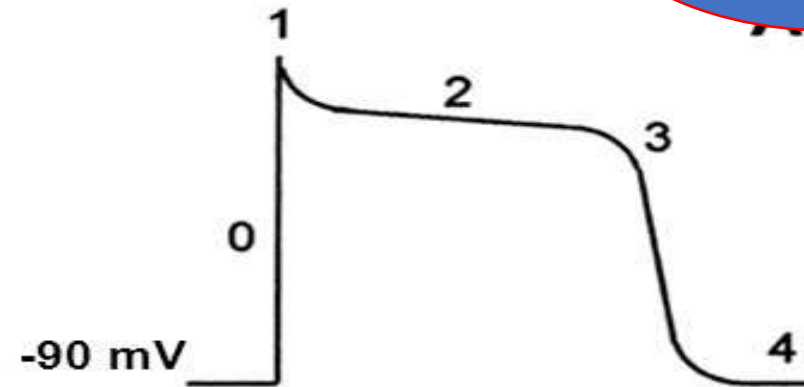
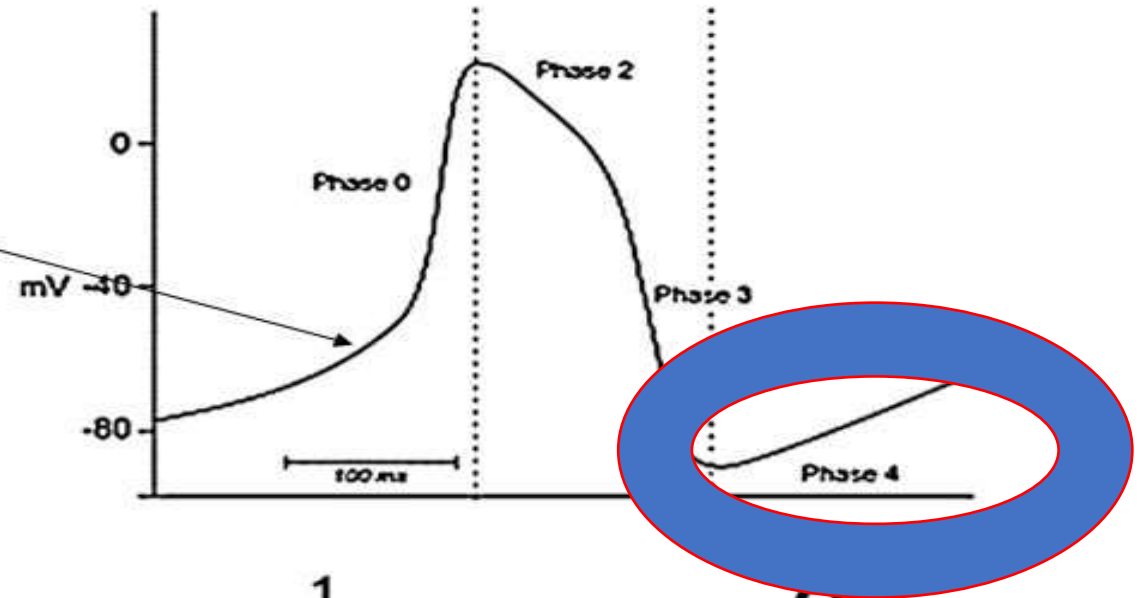
- Capacité que possède la cellule de s'activer et d'émettre spontanément des impulsions selon un rythme qui ne subit aucune influence extérieure
- Seules les cellules ayant une pente de dépolarisation spontanée (phase 4) sont dotées d'automatisme: le nœud sinusal (centre primaire), le faisceau de His (centre secondaire) et le réseau de Purkinje (centre tertiaire)
- Le centre d'automatisme dont la vitesse de dépolarisation de la phase 4 est la plus rapide détermine le rythme du cœur.

Cellules nodale

Potentiel de membrane instable avec dépolarisation lente pendant la diastole qui est l'origine de l'automatisme cardiaque (diminution progressive de la perméabilité au K et donc de la sortie de K⁺ et adaptation du potentiel de membrane

- Phase 0 : Canaux Ca (au lieu de Na)
- 2: Entrée de Ca et de Na par des canaux lents
- 3 : Sortie de K⁺
- 4 : Pompe Na/K

- 0 : Ouverture des canaux Na rapide
- 1: fermeture des canaux Na rapide
- 2: Entrée de Ca et de Na par des canaux lents
- 3 : Sortie de K⁺
- 4 : Pompe Na/K

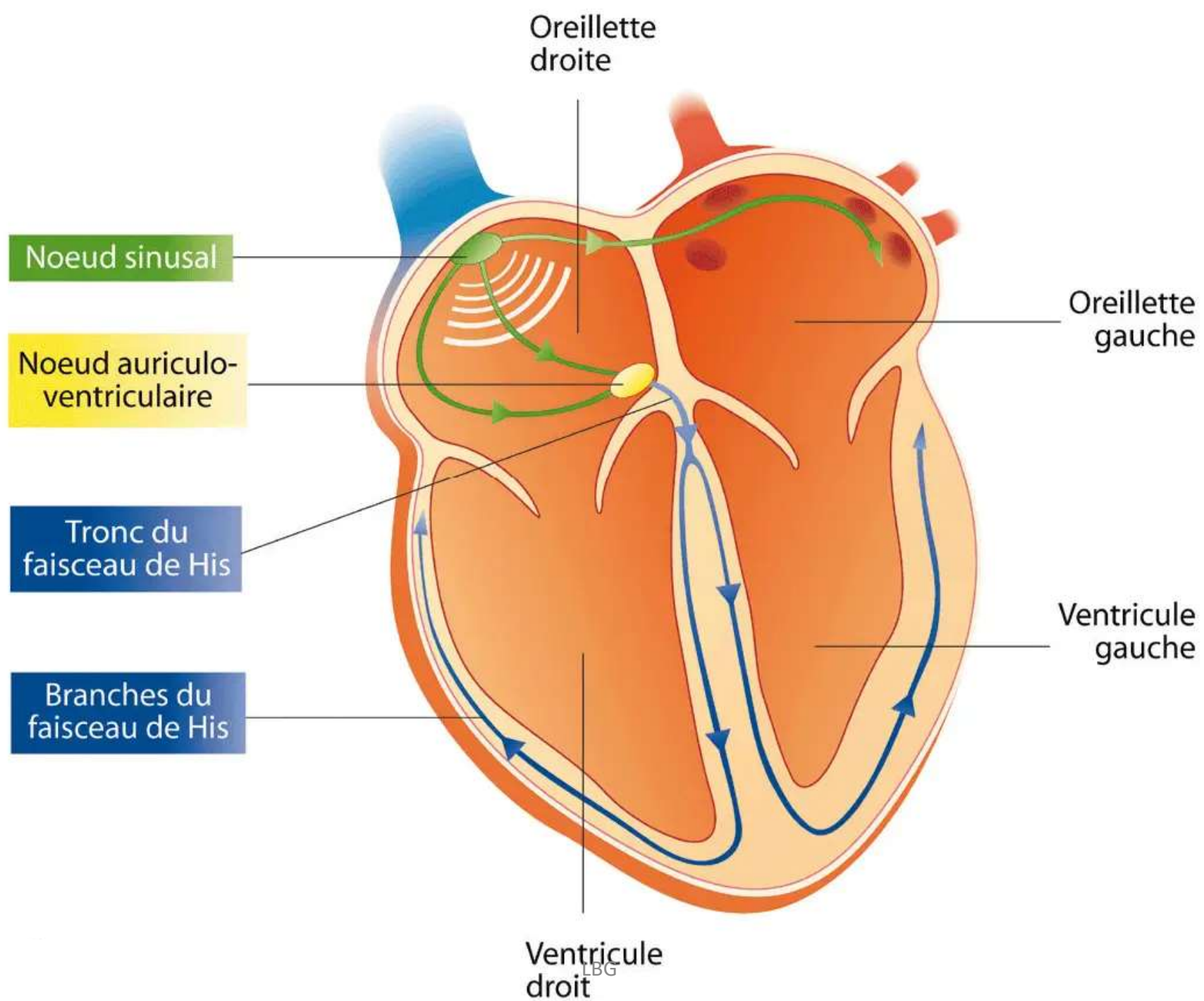


- ***CONDUCTIBILITE***

- Capacité de certaines cellules de transmettre l'influx de proche en proche à l'intérieur du myocarde
- L'activation du nœud AV par exemple étant sous la commande d'un courant calcique entrant lent, la conduction y est ralentie. Cette conduction décrémente explique le ralentissement progressif que subit la conduction à cet endroit
- Les réentrées à l'origine de la plupart des arythmies sont en relation avec un asynchronisme de la conduction

- ***EXCITABILITE***

- Capacité pour une cellule cardiaque de répondre à une stimulation et de déclencher un potentiel d'action
- Elle est liée aux périodes réfractaires i.e toute cellule qui vient de s'activer (c. automatique), de conduire (c. conductrice) ou de se contracter (c. contractile) devient +/- réfractaire à un nouveau stimulus, et ce, pour une durée égale à celle de son potentiel d'action



III. RAPPEL DE PHYSIOPATHOLOGIE

• 1. TRIANGLE de COUMEL

SUBSTRAT ARYTHMOGENE

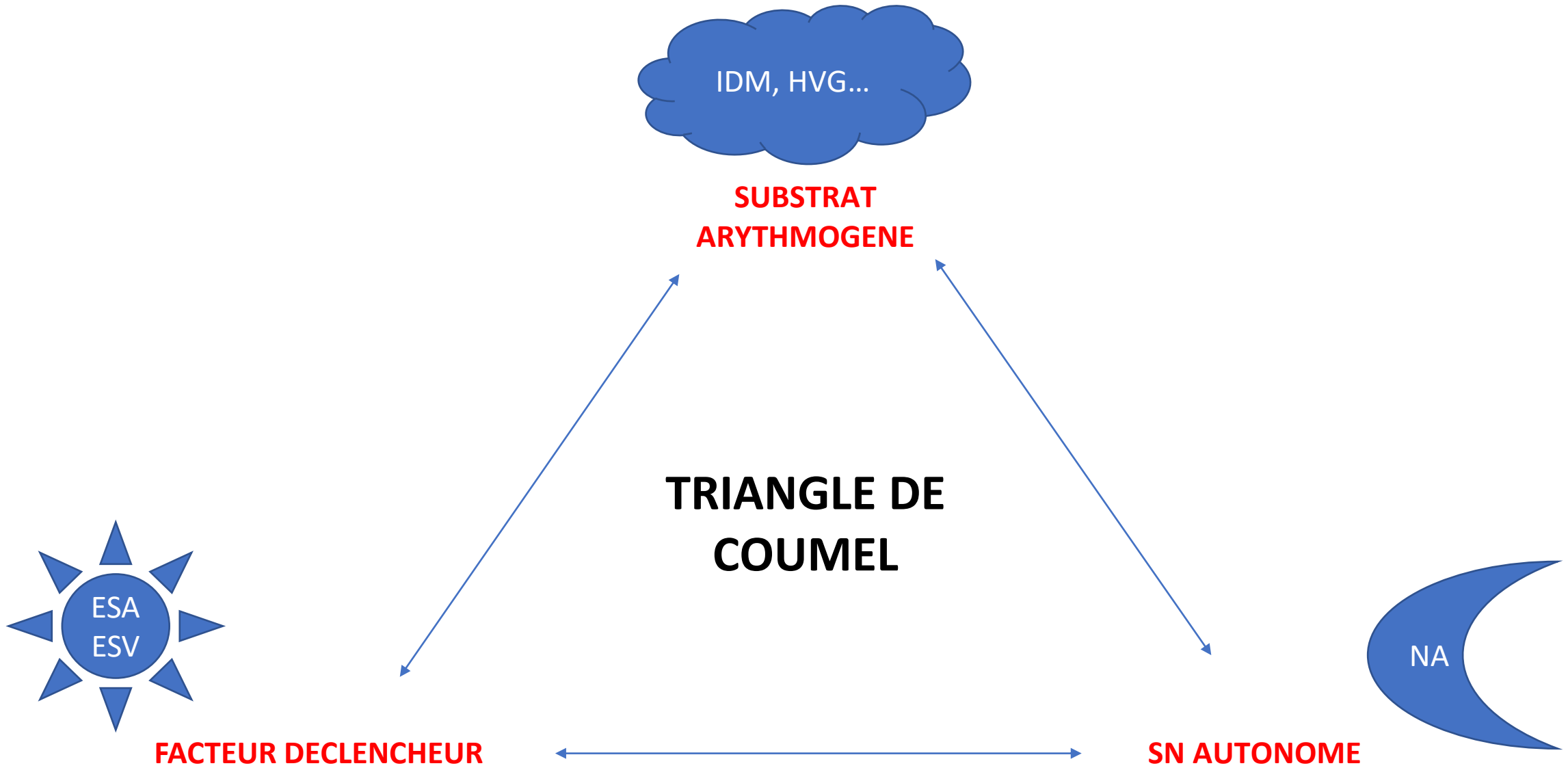
- Il s'agit de la cardiopathie sous-jacente, fut-elle localisée ou diffuse, transitoire ou permanente. Celle-ci remodèle les tissus et l'électrogénèse des cellules atteintes. Elle intervient alors par des troubles de l'excitabilité, de la conduction ou leur conjugaison.

GACHETTE ou TRIGGER

- Une extrasystole est le facteur déclenchant si bien qu'il est possible de la reproduire par la stimulation

SYSTEME NEURO-VEGETATIF

- Explique la facilitation ou l'inhibition des arythmies lors de l'effort, ou à l'inverse, pendant le repos ou les périodes vagues

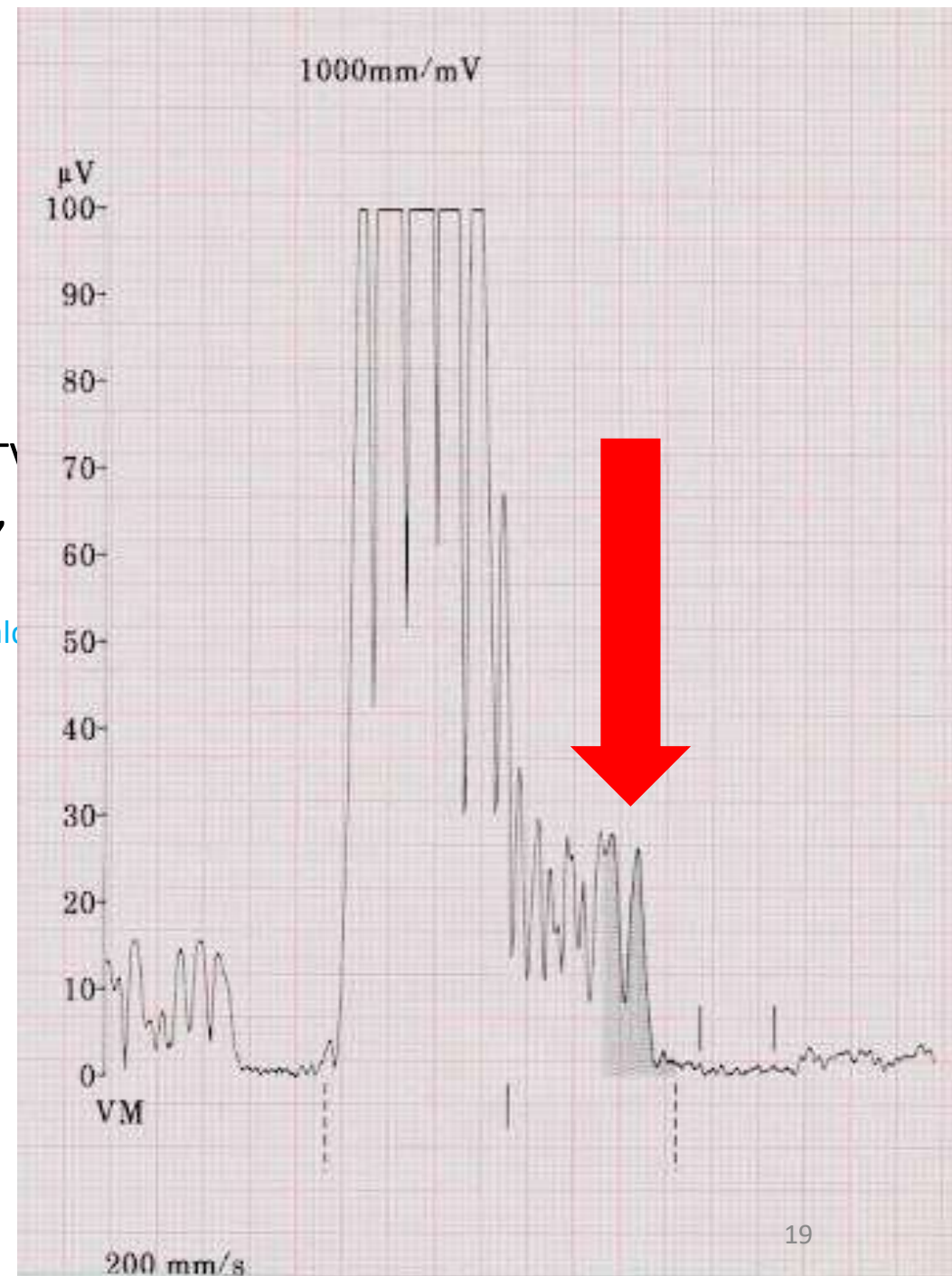


- L'analyse des éléments constitutifs de ce triangle de l'arythmogénèse a permis de mettre en évidence, ce que l'on nomme des «**marqueurs électriques de risque rythmique** »
- Ceux sont obtenus lors des analyses des tracés ECG au repos, sur 24h, ou à l'effort avec parfois recours à des logiciels particuliers

• ANALYSE DU SUBSTRAT ARYTHMOGÈNE

• Potentiels tardifs ventriculaires

- L'existence en post infarctus d'anomalies des PTV est un facteur de risque de mort subite et de la mortalité globale,
- Cain ME, Anderson JL, Arnsdorf MF, Mason JW, Scheinman MM, Walcott M. *Circulation*. 1996

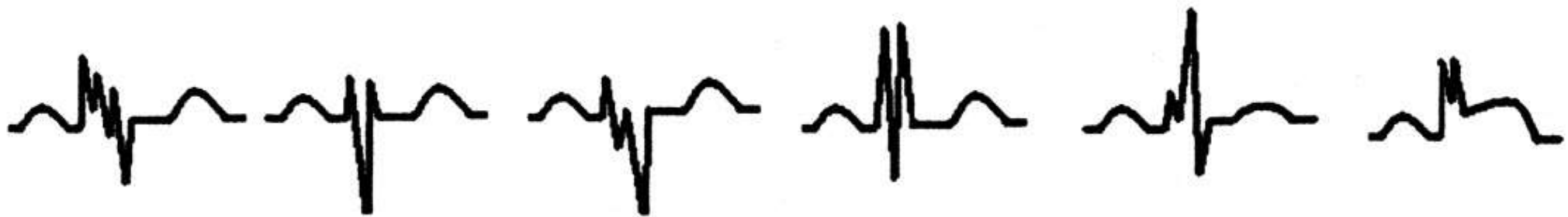


- **QRS fractionnés**

- A une échelle supérieure, la présence de *QRS fractionnés* (QRS-f) est également révélatrice de troubles de conduction intra- myocardique, initialement décrite comme révélateur d'un infarctus ancien puis comme un marqueur indépendant de survenue de troubles du rythme dans la cardiopathie hypertensive et/ou ischémique

- [Rosengarten JA, Scott PA, Morgan JM. Fragmented QRS for the prediction of sudden cardiac death: a meta-analysis. Europace. 2015 Jun 1;17\(6\):969–77.](#)
- [Das MK, Maskoun W, Shen C, Michael MA, Suradi H, Desai M, et al. Fragmented QRS on twelve-lead electrocardiogram predicts arrhythmic events in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2010 Jan](#)

Fragmented QRS



Fragmented QRS

rSr

notched S

RSR'

Notched R

RsR' with ST elevation

- EVALUATION DU TONUS SYMPATHIQUE

- **La variabilité du rythme sinusal**

- Elle est le reflet de la modulation sympathique

- EVALUATION DU TRIGGER

- **L'analyse des extrasystoles ou parasystoles ventriculaires**

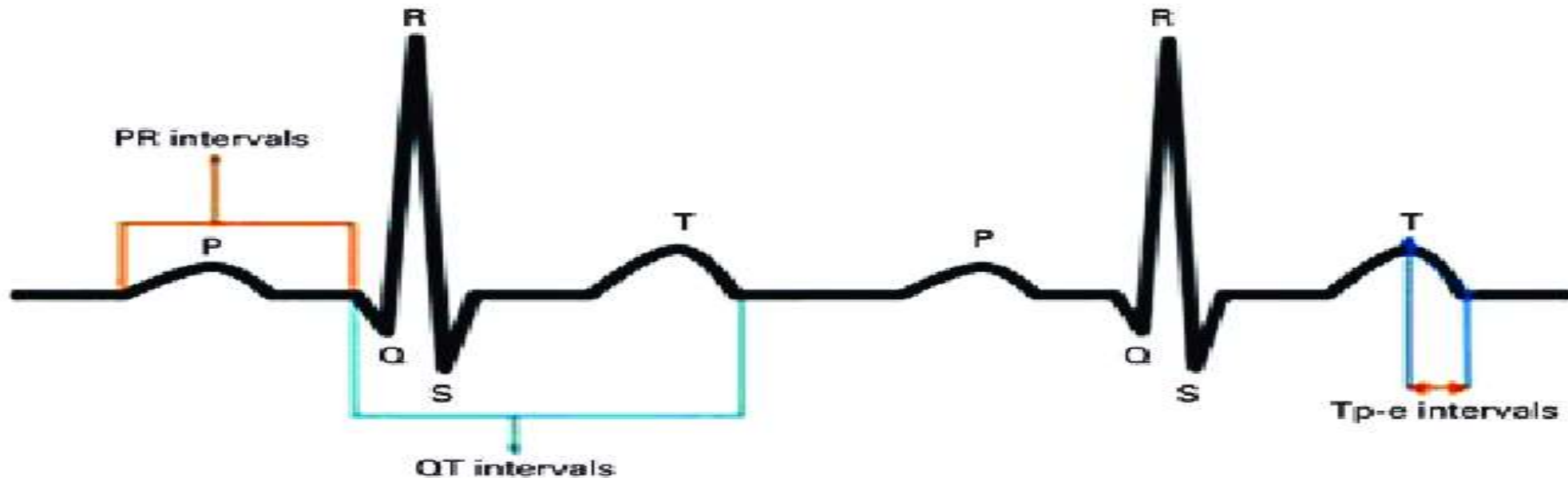
- le nombre d'extrasystoles ventriculaires (ESV) ou de tachycardies ventriculaires non soutenues (TVNS) par vingt-quatre heures est un reflet direct des gâchettes initiatrices, et est proportionnel au risque de troubles du rythme et de décès cardiovasculaires dans le post-infarctus

- [Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. Circulation. 1984;](#)

- Enfin, certains paramètres ont été développés en intégrant les différents angles du triangle de Coumel, notamment en représentant la dispersion spatiale et temporelle de la repolarisation qui découle du substrat arythmogène et du tonus sympathique.
- **L'intervalle entre le sommet et la fin de l'onde T (Tp-e)** est ainsi un prédicteur indépendant de mortalité et de troubles du rythme dans le post-infarctus à long terme.
 - Rosenthal TM, Stahls PF, Abi Samra FM, Bernard ML, Khatib S, Polin GM, et al. T- peak to T-end interval for prediction of ventricular tachyarrhythmia and mortality in a primary prevention population with systolic cardiomyopathy. Heart Rhythm. 2015 Aug
- L'expression la plus grave de cette hétérogénéité se constate devant une **alternance macroscopique de l'onde T** et indique la survenue imminente d'une arythmie ventriculaire.
 - Hohnloser SH. Macroscopic T wave alternans as a harbinger of sudden death. J Cardiovasc Electrophysiol. 1999 Apr

- **La micro-alternance de l'onde T (mTWA)** découle également de l'hétérogénéité spatio-temporelle de la repolarisation. Sa mesure à l'échelle électrocardiographique utilise une analyse spectrale par transformation de Fourier

- Verrier RL, Kumar K, Nearing BD. Basis for sudden cardiac death prediction by T-wave alternans from an integrative physiology perspective. Heart Rhythm. 2009





ESC

European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2019) **00**, 1–65
doi:10.1093/eurheartj/ehz467

ESC GUIDELINES



2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia

The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC)



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

European Heart Journal (2015) **36**, 2793–2867
doi:10.1093/eurheartj/ehv316

ESC GUIDELINES

2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

ARYTHMIES

1. CLASSIFICATION

- En fonction du **SITE D'ORIGINE**

- Supraventriculaires

- nœud sinusal
 - oreillettes
 - jonction atrioventriculaire

- Ventriculaires

- En fonction du **MÉCANISME DE SURVENUE**
 - Formation anormale d'impulsions
 - hyper excitabilité cardiaque (mécanismes extrasystolique ou parasystolique = trigger)
 - Diminution de l'automatisme et/ou troubles de conduction
 - Réentrées de tous les types

- En fonction de **L' ANALYSE CLINIQUE**

- **Paroxystique**

- Tachyarythmie de survenue soudaine et de disparition spontanée

- **Incessante**

- Tachycardies SV ou V brèves et répétitives

- **Permanente**

- Pérenne comme dans certaines ACFA

- En fonction de **L' ANALYSE ECG**

- Arythmie active

Liée à une majoration de l'automaticité, une réentrée ou une activité électrique gâchette qui génère des complexes prématurés isolés ou répétitifs sur l'ECG de surface.

Ces complexes prématurés proviennent des foyers ectopiques extra ou parasystoliques.

The extrasystolic mechanism presents a fixed coupling interval, whereas the parasystolic presents a varied coupling interval

- **Arythmie passive**

- Survient lorsque la formation et/ou la conduction du stimulus électrique est ralentie p/r à la normale
- Du fait soit d'une dépression de l'automatisme et/ou d'un bloc de conduction intra atrial ou atrioventriculaire ou encore intraventriculaire

2. TYPOLOGIE

- **ARYTHMIES SUPRAVENTRICULAIRES**

- Elles sont en somme réparties en 3 sous-groupes :
 - Les tachycardies atriales
 - Les tachycardies de la jonction atrio ventriculaire
 - Tachycardies par réentrée atrioventriculaire

Atrial tachycardias

Sinus tachycardia

- Physiological sinus tachycardia
- Inappropriate sinus tachycardia
- Sinus nodal re-entrant tachycardia

Focal AT

Multifocal AT

MRAT

- Cavotricuspid isthmus-dependent MRAT
 - Typical atrial flutter, counter-clockwise (common) or clockwise (reverse)
 - Other cavotricuspid isthmus-dependent MRAT
- Non-cavotricuspid isthmus-dependent MRAT
 - RA MRAT
 - LA MRAT

AF

AV junctional tachycardias

Atrioventricular nodal re-entrant tachycardia (AVNRT)

- Typical
- Atypical

Non-re-entrant junctional tachycardia

- JET (junctional ectopic or focal junctional tachycardia)
- Other non-re-entrant variants

Atrioventricular re-entrant tachycardia (AVRT)

- Orthodromic (including PJRT)
- Antidromic (with retrograde conduction through the AVN or, rarely, over another pathway)

- **ARYTHMIES VENTRICULAIRES**

- Les tachycardies ventriculaires (TV infundibulaires, TV fasciculaires, TV cathécholergiques, TV polymorphes, TV monomorphes, Torsade de pointe...)
- Le Flutter ventriculaire
- La fibrillation ventriculaire

3. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE

- 1/ **RECONNAITRE LE TROUBLE DE RYTHME**
 - Tachycardie (FC sup 100bpm)??
 - Régularités des intervalles R-R (Régulière ou irrégulière)
 - Largeur des complexes QRS (fins ou larges, cut-off 120ms)

Narrow QRS (≤ 120 ms) tachycardias

Regular

- Physiological sinus tachycardia
- Inappropriate sinus tachycardia
- Sinus nodal re-entrant tachycardia
- Focal AT
- Atrial flutter with fixed AV conduction
- AVNRT
- JET (or other non-re-entrant variants)
- Orthodromic AVRT
- Idiopathic VT (especially high septal VT)

Irregular

- AF
- Focal AT or atrial flutter with varying AV block
- Multifocal AT

Wide QRS (>120 ms) tachycardias

Regular

- VT/flutter
- Ventricular paced rhythm
- Antidromic AVRT
- SVTs with aberration/BBB (pre-existing or rate-dependent during tachycardia)
- Atrial or junctional tachycardia with pre-excitation/bystander AP
- SVT with QRS widening due to electrolyte disturbance or antiarrhythmic drugs

Irregular

- AF or atrial flutter or focal AT with varying block conducted with aberration
- Antidromic AV re-entrant tachycardia due to a nodo-ventricular/fascicular AP with variable VA conduction
- Pre-excited AF
- Polymorphic VT
- Torsade de pointes
- Ventricular fibrillation

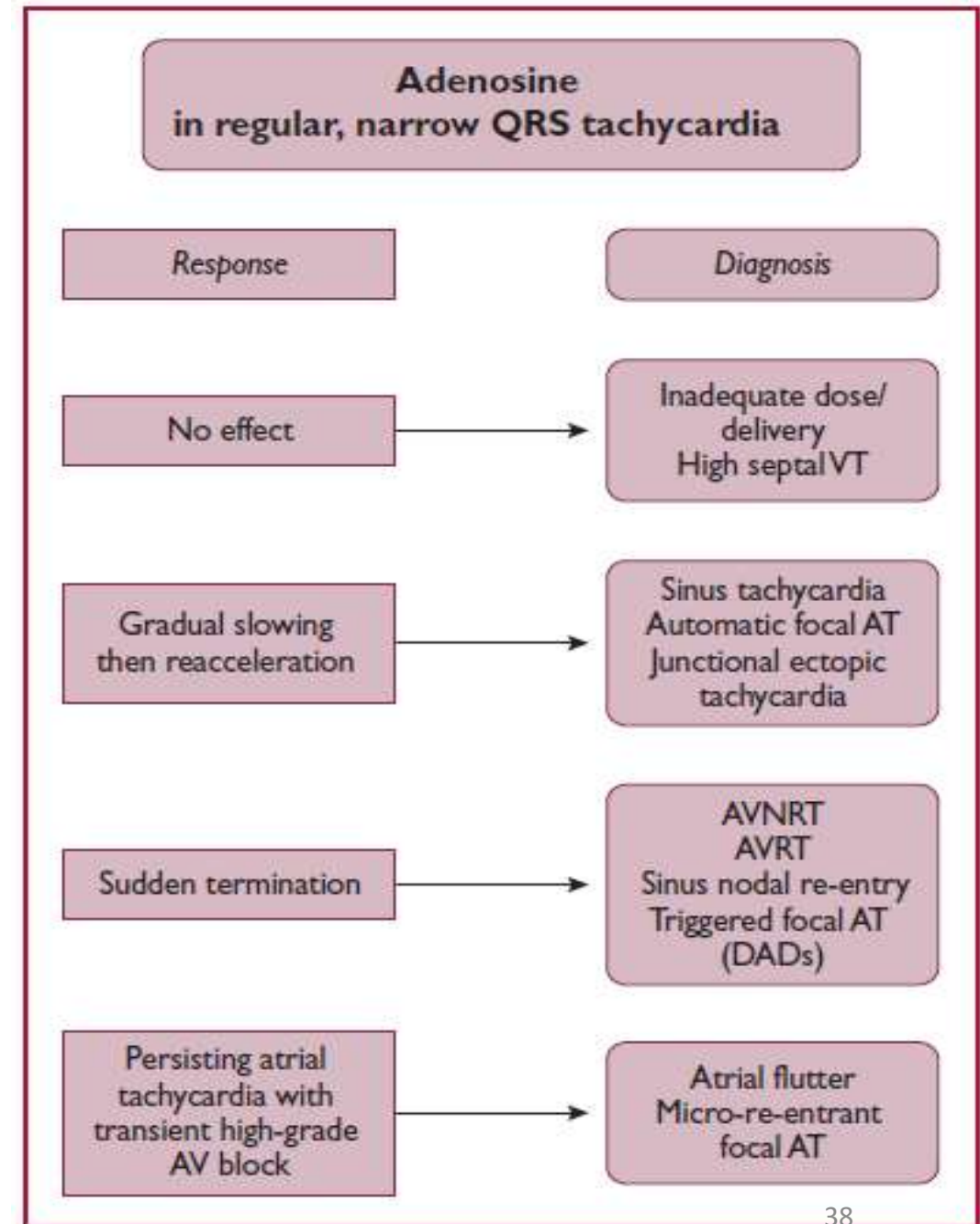
Occasionally, AF with very fast ventricular response may apparently resemble a regular narrow QRS tachycardia.

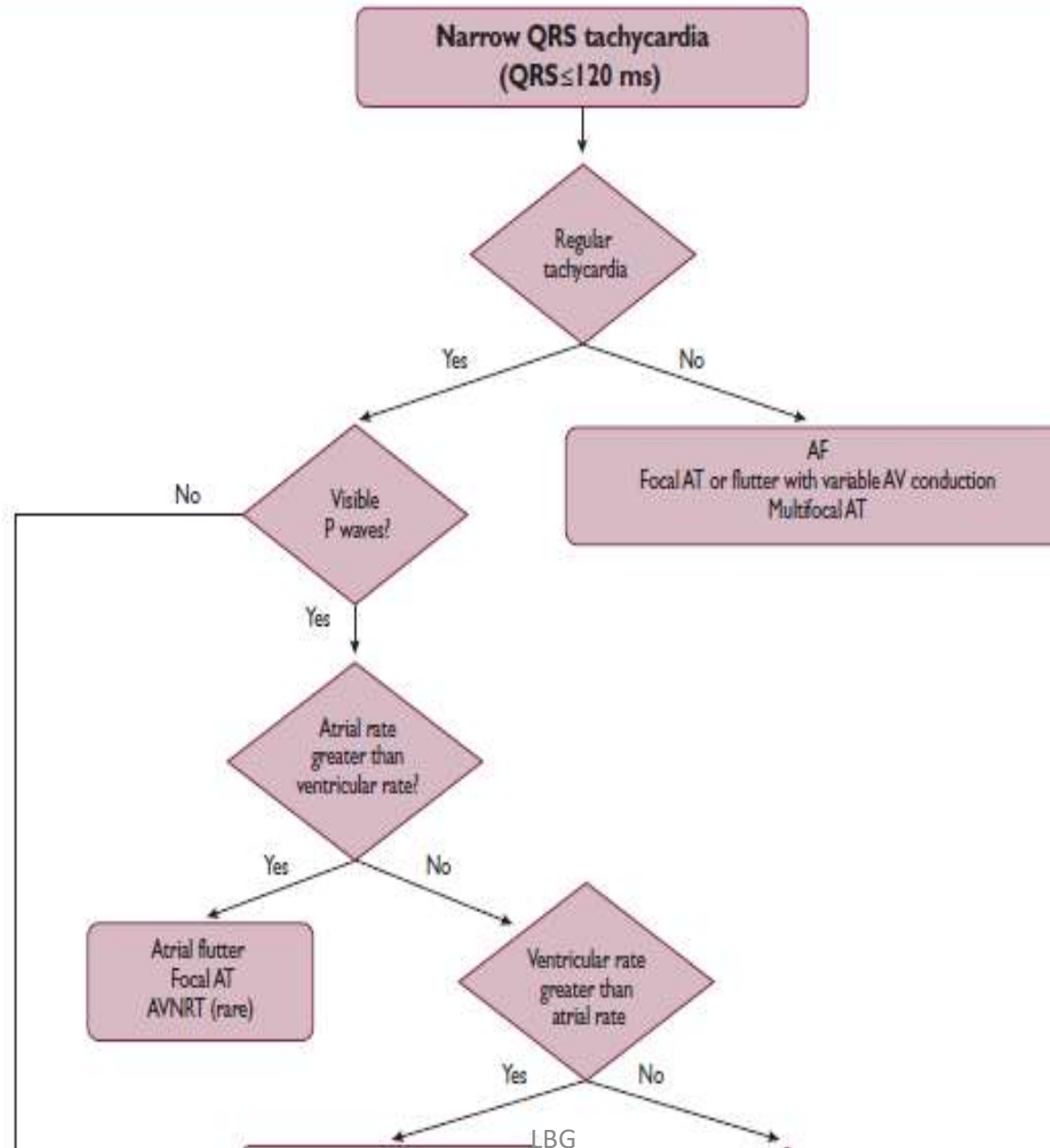
- 2/ **DEMASQUER LE TROUBLE DE RYTHME**

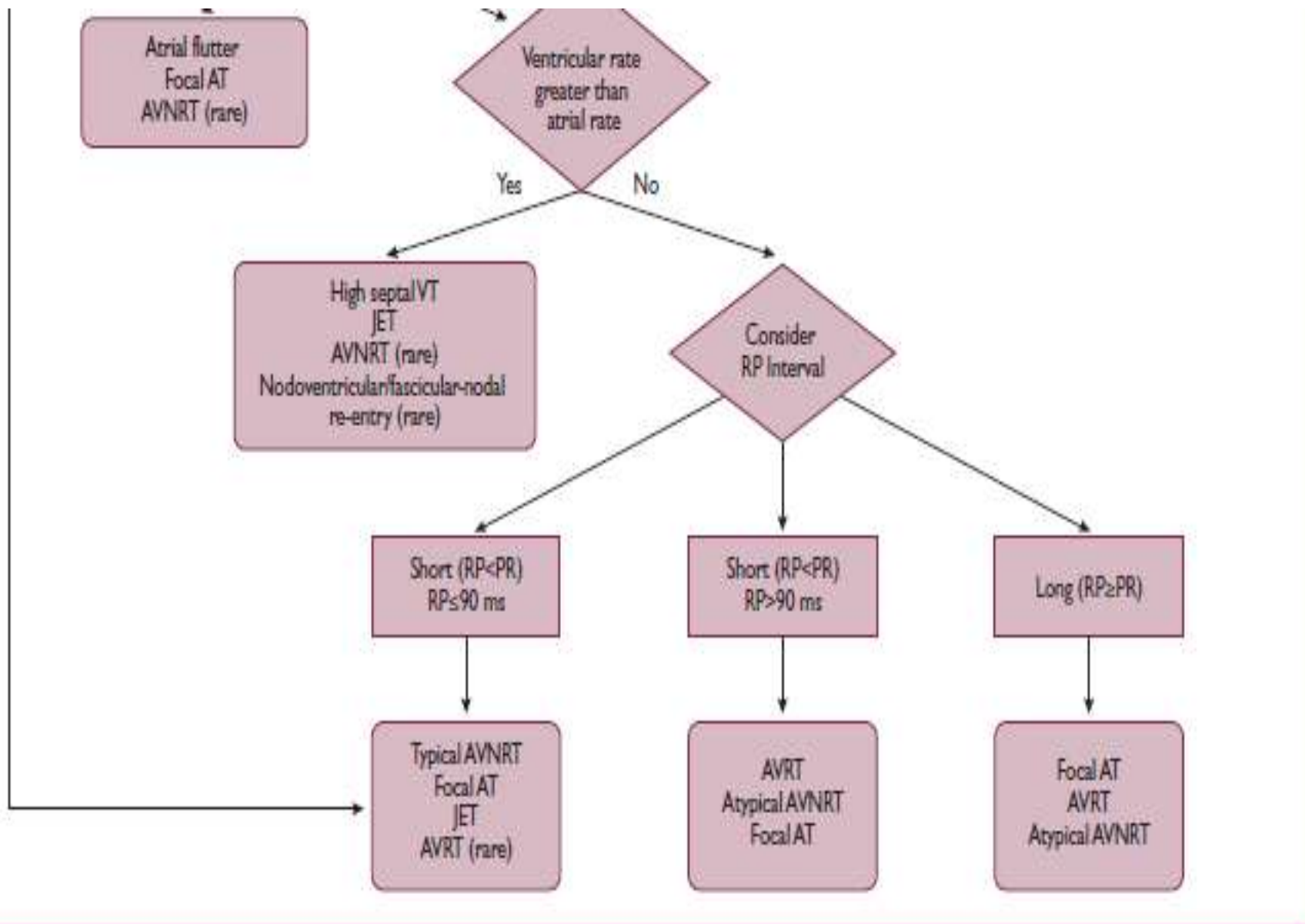
- En utilisant des manœuvres ou des drogues
- En recourant à des algorithmes décisionnels
- Le tout pouvant être à la fois diagnostique et thérapeutique

Table 8 Possible responses of narrow QRS tachycardia to vagal manoeuvres and adenosine

- (1) Slowing of AVN conduction and induction of intermittent AV block. Atrial electrical activity can thus be unmasked, revealing dissociated P waves (focal AT, atrial flutter, or AF waves).
- (2) Temporary decrease in the atrial rate of automatic tachycardias (focal AT, sinus tachycardia, and JET).
- (3) Tachycardia termination. This can happen by interrupting the re-entry circuit in AVNRT and AVRT by acting on the AVN that is part of the circuit. More rarely, sinus nodal re-entry and ATs due to triggered activity can slow down and terminate.
- (4) No effect is observed in some cases.



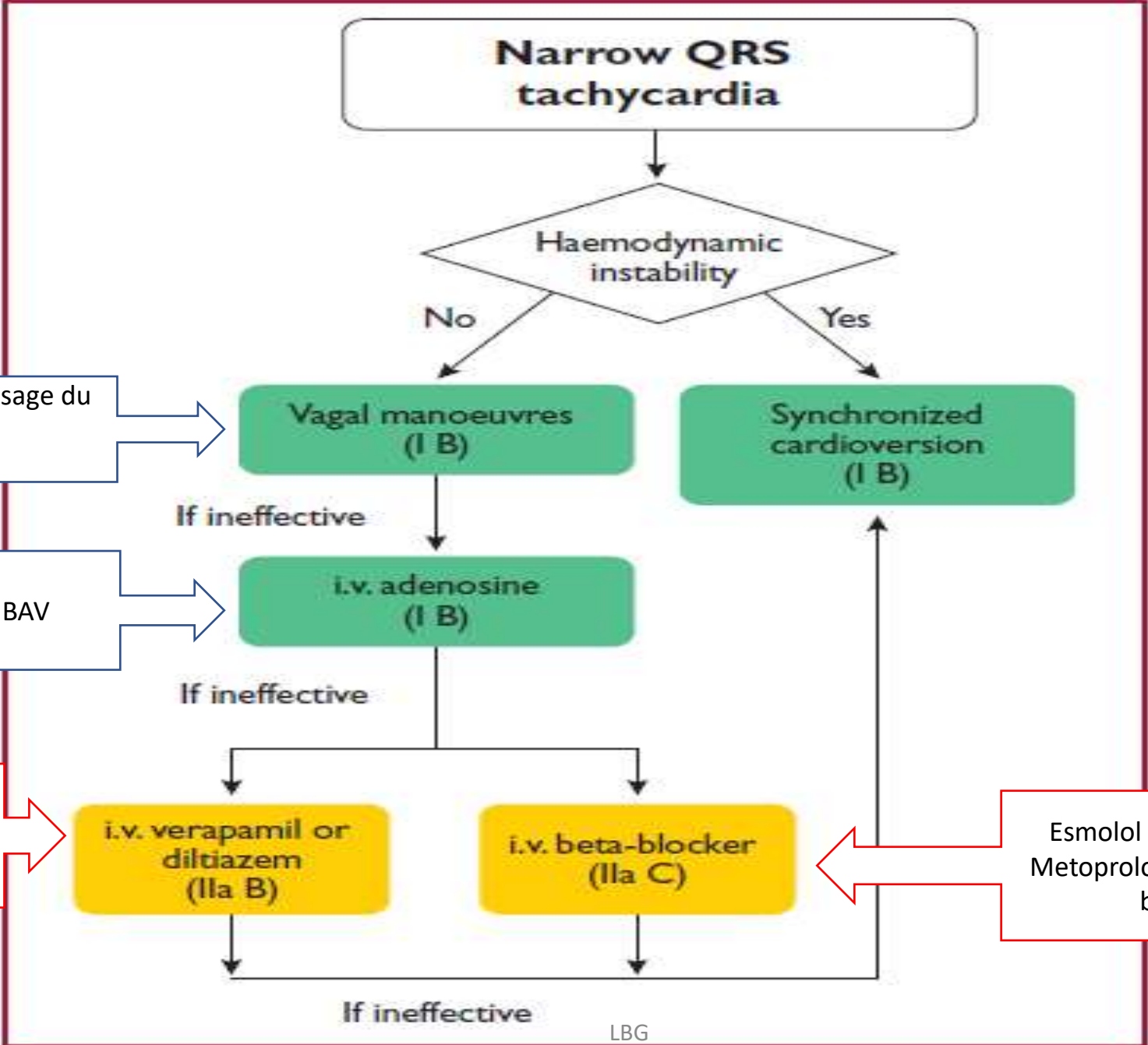




3/ **PRISE EN CHARGE EN PHASE AIGUE** « en absence de diagnostic de certitude »

✓ ***TACHYCARDIE REGULIERE A QRS FINS et TACHYCARDIE REGULIERE A QRS LARGES***

Critère de décision majeur = la réponse hémodynamique du patient face à la tachycardie

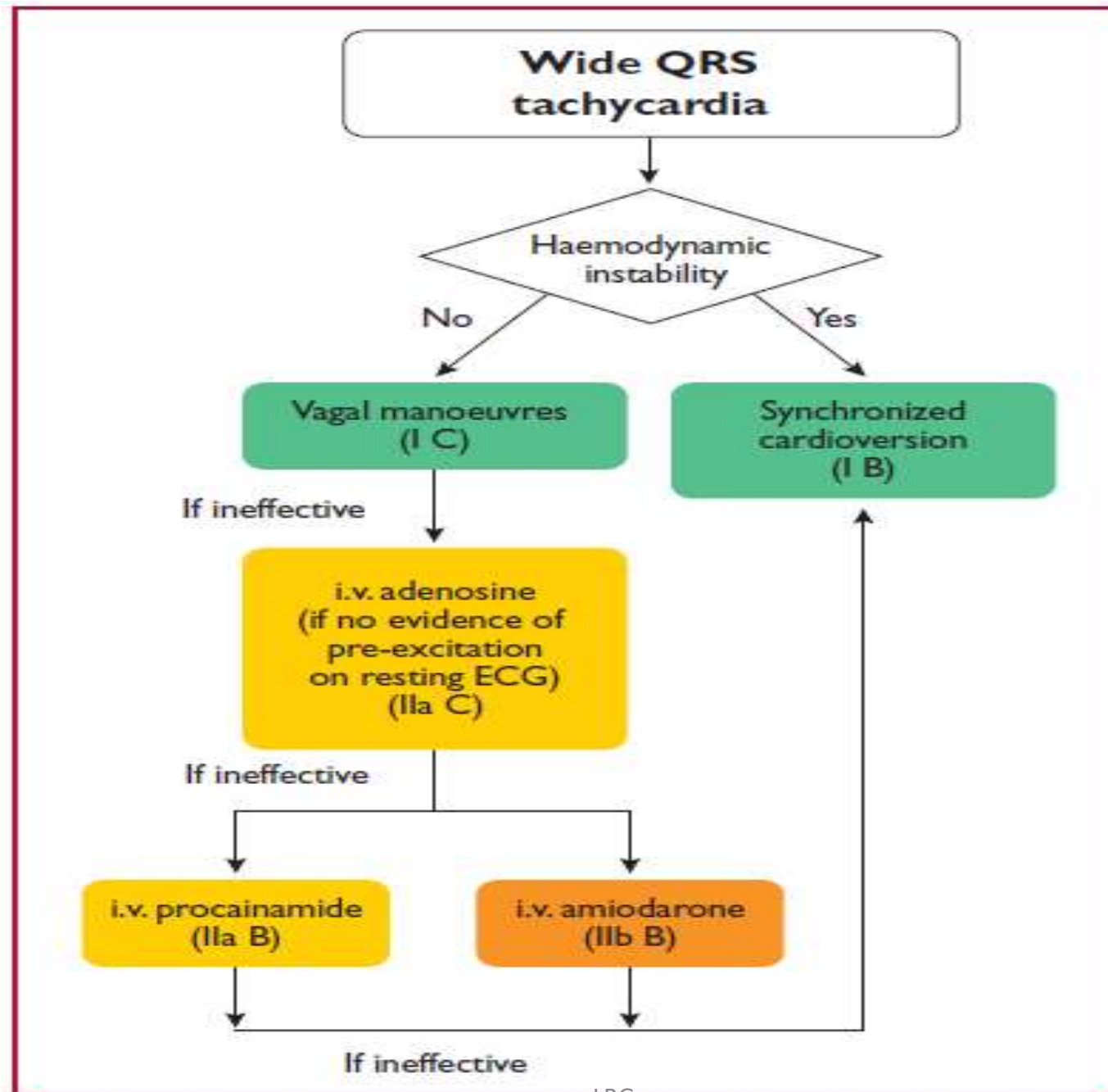


Manœuvre de Valsalva/massage du sinus carotidien.
Succès **19-54%**

6 à 18mg i.v. bolus
Prolonge le AH et induit BAV transitoire

V 5-10mg i.v en 2min
D 20mg i.v en 2min

Esmolol 0.5mg/kg i.v
Metoprolol 2.5-15mg i.v bolus



- **TACHYCARDIE IRREGULIERE**

- Elle est presque toujours une ACFA.
- En cas de QRS large, il peut s'agir dans de rares cas d'une TV polymorphe et exceptionnellement d'une TV monomorphe. Le CEE est indiqué en 1ere intention si instabilité hémodynamique
- En cas de QRS fins et bonne tolérance, on soigne classiquement l'ACFA avec ralentissement de la FC puis ultérieurement est programmée une cardioversion après thromboprophylaxie appropriée

JE VOUS REMERCIE