

Tachycardie à complexes QRS larges

Toute tachycardie à complexes QRS larges doit être considérée comme ventriculaire jusqu'à preuve du contraire, imposant en cas de défaillance hémodynamique un choc électrique immédiat, puis un diagnostic électrocardiographique rétrospectif. Si l'état du patient est stable, la prise en charge nécessite en premier d'identifier le trouble du rythme sur des arguments cliniques et un ECG 12 dérivations.

Salem Kacet, Dominique Lacroix, Karima Ouchallal*

Une tachycardie à complexes QRS larges associe une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute (batt/min) et une durée des complexes QRS supérieure à 120 ms.

La conduite à tenir devant une telle tachycardie repose essentiellement sur l'évaluation immédiate de la stabilité ou de l'instabilité hémodynamique du patient, ce dont témoignent pour cette dernière des douleurs thoraciques angineuses, une dyspnée, une altération de l'état de conscience, une chute tensionnelle, un état de choc, des signes d'insuffisance cardiaque congestive et un risque d'infarctus du myocarde. Dans ce cas, la recommandation est de pratiquer immédiatement un choc électrique externe et de reporter à plus tard le diagnostic précis de la tachycardie, basé sur une analyse rétrospective de l'électrocardiogramme (ECG).

Pour les patients jugés stables sur le plan hémodynamique, la prise en charge optimale repose sur un diagnostic spécifique du trouble du rythme (v. tableau) ainsi que sur l'identification d'une éventuelle dysfonction ventriculaire gauche (fraction d'éjection inférieure à 40 %).

CRITÈRES UTILISÉS POUR LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

La séquence des QRS peut être régulière ou irrégulière.

Tachycardies à QRS larges avec rythme cardiaque irrégulier

Excepté les cas facilement reconnaissables de torsades de pointes ou de fibrillation ventriculaire, le diagnostic différentiel est limité à la fibrillation atriale et au flutter atrial (avec une conduction atrioventriculaire variable) associés à un bloc de branche ou à une préexcitation ventriculaire (le syndrome de Wolff-Parkinson-White, v. encadré).

Tachycardies à QRS larges avec rythme cardiaque régulier

Le diagnostic peut être plus difficile. Il est établi sur un faisceau d'arguments issus de l'anamnèse soigneuse et de l'analyse de l'ECG en rythme sinusal et en tachycardie.

* Service de cardiologie, CHRU hôpital cardiologique, 59037 Lille Cedex. Mél : skacet@chru-lille.fr

Critères diagnostiques des tachycardies ventriculaires

Le diagnostic de tachycardie ventriculaire doit être retenu jusqu'à preuve du contraire devant une tachycardie régulière à complexes QRS larges ($> 0,12$ s) dont la fréquence est comprise entre 100 et 250/min (fig. 1). Cela est encore plus vrai en cas d'antécédent d'infarctus du myocarde ou de cardiomyopathie. Les tachycardies ventriculaires non soutenues ont une durée supérieure à 3 QRS et inférieure à 30 secondes alors que celles qui sont soutenues ont une durée supérieure à 30 secondes.

Le diagnostic (fig. 2) peut être affirmé si, à l'électrocardiogramme, l'un des éléments suivants inconstants est mis en évidence :

- une dissociation atrioventriculaire avec un nombre de ventriculogrammes supérieur au nombre des auriculogrammes ;
- des complexes de captures (un influx sinusal au cours de la tachycardie parvient à dépolariser les ventricules avec un ventriculogramme fin) ;
- des complexes de fusion résultant de la descente d'un influx sinusal dans les branches ventriculaires au moment où un cycle de la tachycardie ventriculaire démarre (le ventriculogramme a une morphologie intermédiaire entre le QRS sinusal et le QRS tachycardique [fig. 3]).

En cas de tachycardie ventriculaire avec conduction rétrograde 1/1 vers le faisceau de His, le nœud atrioventriculaire puis les oreillettes, il existe après les ventriculogrammes de tachycardie une dépolarisation atriale modifiée sous forme d'un auriculogramme négatif en D2-D3-VF.

L'analyse de tracés anciens en rythme sinusal ou en tachycardie est particulièrement utile en cas de doute sur un bloc de branche associé à une tachycardie supraventriculaire. Les éléments suivants sont des arguments supplémentaires en faveur du diagnostic de tachycardie ventriculaire et contre le diagnostic de tachycardie supraventriculaire avec aberration de conduction dans les branches du faisceau de His :

- durée de QRS supérieure à 140 ms ;
- axe de QRS inférieur à -30° ou supérieur à $+180^\circ$;
- concordances des dérivations (toutes les dérivations précordiales sont positives ou négatives [absence d'aspect rS]) ;
- en cas d'aspect de retard droit, un rapport R/S inférieur à 1 en V6 ;
- en cas d'aspect de retard gauche : une onde R en V1 supérieure à 30 ms ; une onde S crochetée en V1 ; un intervalle R – nadir S supérieur à 70 ms en V1 (fig. 4) ; un inter-



Figure 1 Tachycardie ventriculaire à 130/min à type de retard gauche sur cardiopathie ischémique évoluée avec : 1. dissociation atrioventriculaire (ondes P marquées par les flèches) ; 2. concordance négative des dérivations précordiales ; 3. morphologie des ventriculogrammes évocatrice du diagnostic (v. critères de la fig. 4) en V1 (QRS cerclé).

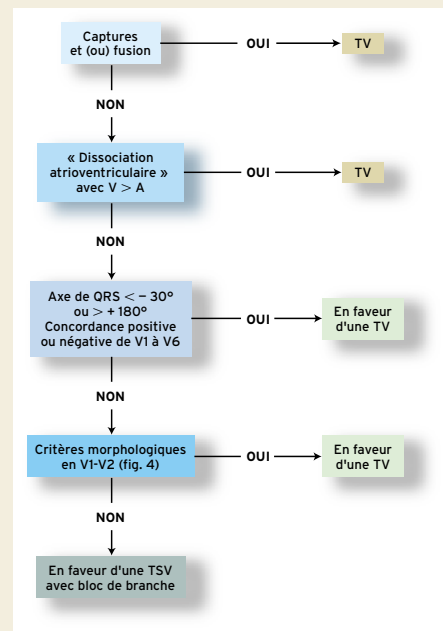


Figure 2 Algorithme diagnostique devant une tachycardie à QRS larges. TSV : tachycardie supraventriculaire ; TV : tachycardie ventriculaire.

valle R – nadir S supérieur à 100 ms dans les autres dérivations précordiales.

En cas de doute, et si la tachycardie est bien tolérée, les tentatives de manœuvres vagales (et l'injection éventuelle en intraveineux flash de striadine sous surveillance électrocardiographique, contre-indiquée en cas d'asthme ou d'hypertension artérielle) aboutissent à une persistance de la tachycardie ventriculaire, sans modification même transitoire de la cadence ventriculaire. En cas de conduction rétrograde ventriculo-atriale 1/1, il y a néanmoins possibilité de mettre en évidence transitoirement une dissociation atrioventriculaire avec ralentissement de la fréquence des auriculogrammes.

Si le diagnostic n'est toujours pas établi, en particulier si les auriculogrammes sont difficiles à mettre en évidence, on peut réaliser un enregistrement œsophagien ou endocavitaire droit par ponction veineuse

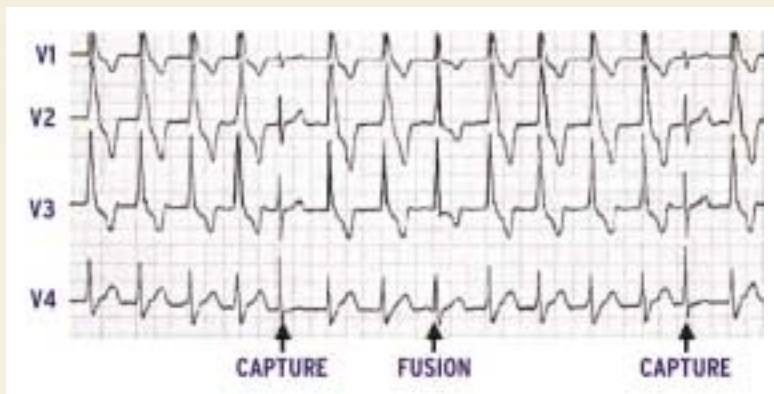


Figure 3 Complexes de capture et de fusion au cours d'une tachycardie ventriculaire à type de retard droit.

centrale, afin de mieux évaluer la fréquence des oreillettes et de la comparer à la cadence ventriculaire. En cas de relation 1/1 entre les auriculogrammes et les ventriculogrammes, on reproduit les manœuvres vagales et (ou) l'injection de striadine.

Si tous les ventriculogrammes ont le même aspect, on parle de tachycardie ventriculaire monomorphe, et dans le cas contraire de tachycardie ventriculaire polymorphe. L'aspect du QRS permet d'envisager l'origine de la tachycardie dans le ventricule gauche (aspect improprement appelé « bloc de branche droit » et que l'on doit plutôt nommer « retard droit ») ou dans le ven-

tricule droit (aspect de « retard gauche »). En cas d'antécédent d'infarctus du myocarde, la morphologie de retard droit est la plus fréquente, mais une cicatrice septale peut donner un aspect de retard gauche. La dysplasie ventriculaire droite arythmogène est à l'origine de tachycardie ventriculaire avec aspect de retard gauche sur axe gauche ou droit. Chez le sujet jeune, 2 aspects de tachycardie ventriculaire idiopathiques sont particuliers : les tachycardies ventriculaires en salves répétées originaires de l'infundibulum du ventricule droit (aspect de retard gauche sur axe droit) et les tachycardies ventriculaires soutenues paroxystiques

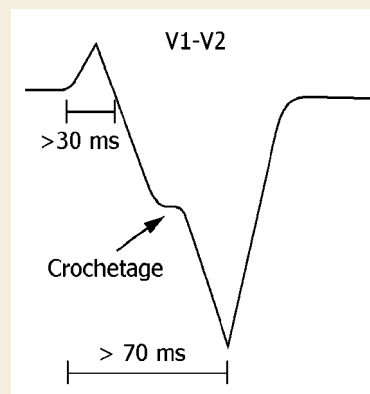


Figure 4 Critères évocateurs de tachycardie ventriculaire en dérivation précordiales droites en cas de tachycardie à QRS larges avec aspect de retard gauche.

fasciculaires gauches (aspect de retard droit sur axe gauche). Enfin, on retrouve rarement un aspect de tachycardie ventriculaire bidirectionnelle (d'un battement à l'autre), en cas d'intoxication digitale associée à une insuffisance cardiaque sévère.

Laurent Fauchier
Service de cardiologie B
et Laboratoire d'électrophysiologie cardiaque,
CHU Trousseau
37044 Tours Cedex.
Mél: lfau@med.univ-tours.fr

Données de l'anamnèse

L'âge et l'état hémodynamique du patient ne sont pas des critères utiles au diagnostic : une tachycardie ventriculaire peut être observée à tout âge et peut être étonnamment bien tolérée, même par des patients ayant une dysfonction ventriculaire gauche. En revanche, des antécédents d'infarctus du myocarde ou d'une autre atteinte cardiaque organique orientent vers une origine ventriculaire de l'arythmie. La connaissance du traitement en cours est également importante, car certains antiarythmiques sont susceptibles d'exercer un effet proarythmique, en particulier sur des myocards dont la fonction est altérée.

Analyse de l'ECG antérieur

Un ECG antérieur (en rythme sinusal), s'il est disponible, doit toujours être examiné et comparé à l'ECG en tachycardie.

ÉTILOGIE ET CLASSIFICATION DES TACHYCARDIES À COMPLEXES LARGES

■ Origine ventriculaire

- > Tachycardie ventriculaire
- > Fibrillation ventriculaire
- > Torsades de pointes

■ Origine supraventriculaire avec une conduction atrioventriculaire anormale ; dans ce cas les QRS larges sont dus à l'une des causes suivantes :

- > Bloc de branche préexistant
- > Bloc de branche fonctionnel (bloc tachycardie dépendant de phase 3)
- > Préexcitation ventriculaire

Tableau



Figure 1 Tachycardie ventriculaire avec dissociation atrioventriculaire (flèches).

En cas de bloc de branche préexistant, la morphologie du complexe QRS en période de tachycardie supraventriculaire est identique à celle du complexe QRS en rythme sinusal (exception faite des tachycardies ventriculaires par réentrée de branche à branche). Une tachycardie à QRS larges avec une morphologie différente du bloc de branche en période de tachycardie et en rythme sinusal signe presque toujours une origine ventriculaire de la tachycardie. La présence d'ondes Q de nécrose sur l'ECG en rythme sinusal signe la séquelle d'infarctus du myocarde et oriente le diagnostic vers une origine ventriculaire. Une onde delta sur l'ECG en rythme sinusal est en faveur d'une préexcitation ventriculaire.

Analyse de l'ECG en tachycardie

Relation entre l'activation des oreillettes et des ventricules : des auriculogrammes doivent être systématiquement recherchés sur l'ECG en période de tachycardie, ce qui peut s'avérer parfois difficile, car les ondes P se superposent aux complexes QRS. Les ondes P doivent être recherchées, en particulier sur la dérivation V1, et en s'ai-

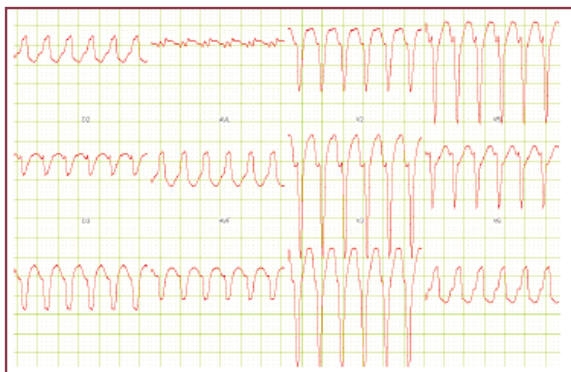


Figure 2 Tachycardie à complexes larges type retard gauche axe gauche, évoquant selon les critères de Brugada une tachycardie supraventriculaire (R/S inférieur à 30 ms en V1 et onde R exclusive en V6).

dant de tracé en amplitude double et en réalisant des enregistrements longs.

Trois éventualités sont possibles :

- si l'activation ventriculaire survient plus fréquemment que l'activation atriale, la tachycardie à QRS larges doit être considérée comme d'origine ventriculaire ;
- si l'activité atriale survient plus fréquemment que l'activité ventriculaire, la tachycardie à QRS larges est le plus souvent une tachycardie supraventriculaire (sauf en cas de bitachycardie, c'est-à-dire en cas de coexistence d'une arythmie atriale et d'une tachycardie ventriculaire), dans ce cas l'activité atriale est souvent un multiple de l'activité ventriculaire ;
- si l'activité atriale et l'activité ventriculaire sont en relation 1/1, il est impossible de distinguer formellement une tachycardie supraventriculaire avec conduction antérograde 1/1 et une tachycardie ventriculaire avec conduction rétrograde 1/1.

Intérêt des manœuvres vagales comme test diagnostique : des manœuvres vagales (massage sino-carotidien, manœuvres de Valsalva) ou une intervention pharmacologique (administration intraveineuse d'adénosine-triphosphate [ATP] Striadyne, une ampoule en bolus intraveineux, contre-indiquée en cas d'asthme et de bronchopneumopathie obstructive) peuvent être utilisées pour déterminer l'origine d'une tachycardie à QRS larges. Leur mode d'action essentiel est la dépression de la conduction au niveau du nœud atrioventriculaire.

Trois éventualités sont possibles :

- l'absence de modification de la fréquence des auriculogrammes, associée au ralentissement transitoire des ventriculogrammes, évoque une tachycardie à l'étage auriculaire ;
- la réduction brutale de la tachycardie évoque une tachycardie jonctionnelle par rythme réciproque ;
- l'absence de modification de la fréquence ventriculaire évoque une origine ventriculaire.

Éléments électrocardiographiques à rechercher

La dissociation auriculo-ventriculaire, qu'elle soit totale ou partielle, spontanée ou provoquée par des manœuvres

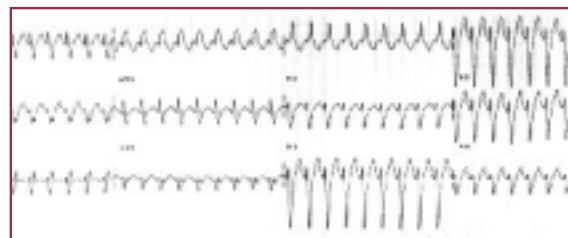


Figure 3 Tachycardie à QRS larges à 190 batt/min, à type de retard droit chez une femme de 48 ans, sans antécédent notable, évoquant d'après les critères de Brugada une tachycardie ventriculaire (QR en V1 et R/S inférieur à 1 en V6), confirmée par étude électrophysiologique.



Figure 4 Tachycardie ventriculaire avec concordance négative.

vagales, est pratiquement spécifique de tachycardie ventriculaire. Cependant, la sensibilité est faible (20 à 30 %), car souvent les ondes P ne peuvent être détectées avec certitude (fig. 1). La dissociation atrioventriculaire peut être responsable de capture ou de fusion si la tachycardie n'est pas trop rapide.

Les complexes de capture ou de fusion font partie des critères diagnostiques d'une tachycardie d'origine ventriculaire et apparaissent lorsqu'une activité supraventriculaire se propage aux ventricules, alors qu'ils sont sortis de leur période réfractaire. La dépolarisation ventriculaire peut être :

- soit prématurée et entièrement d'origine supraventriculaire (capture), générant des complexes QRS fins différents de ceux de la tachycardie ;
- soit synchrone d'un complexe de tachycardie ventriculaire (fusion), l'activation des ventricules étant alors la résultante de l'impulsion d'origine supraventriculaire et de la dépolarisation ventriculaire ectopique ; la morphologie des complexes QRS est dans ce cas intermédiaire entre les ventriculogrammes de la tachycardie ventriculaire et les complexes sinusaux.

Ces complexes n'ont de valeur que s'ils font suite à une onde P visible après un délai de conduction normal, sinon la possibilité d'une fusion entre le QRS large d'une tachycardie supraventriculaire et une extrasystole ventriculaire ne peut être exclue.

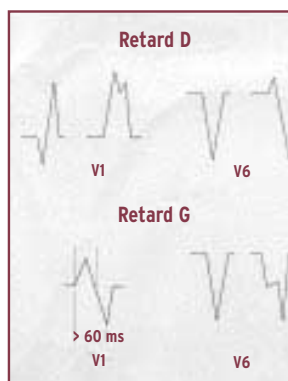


Figure 5 Aspect des QRS type retard droit et retard gauche en cas de tachycardie ventriculaire.

L'axe de QRS n'a pas grand intérêt pour le diagnostic de tachycardie ventriculaire : seule une déviation axiale extrême (axe compris entre -90° et -180°) permet d'éliminer théoriquement une tachycardie supraventriculaire.

La morphologie des ventriculogrammes, étudiée dans les dérivations précordiales, fournit des renseignements importants pour différencier les tachycardies ventriculaires des tachycardies supraventriculaires avec aberration (fig. 2). Sont en faveur d'une tachycardie ventriculaire :

- une concordance positive (présence d'une onde R exclusive de V1 à V6) ou une concordance négative (absence d'onde R de V1 à V6) [fig. 3] ;
- en cas de retard droit de l'activation (c'est-à-dire d'aspect de bloc de branche droit) [fig. 4 et 5] : ^{1,2}
 - en V1 : un aspect QR ou R exclusif,
 - en V6 : un aspect QS ou R/S < 1 ;
- en cas de retard gauche de l'activation (c'est-à-dire d'aspect de bloc de branche gauche) [fig. 5] :
 - en V1 ou V2 : R > 30 ms ; ou RS (entre le début de l'onde R et le nadir de l'onde S) > 60 ms,
 - en V6 : un aspect QS ou QR ;

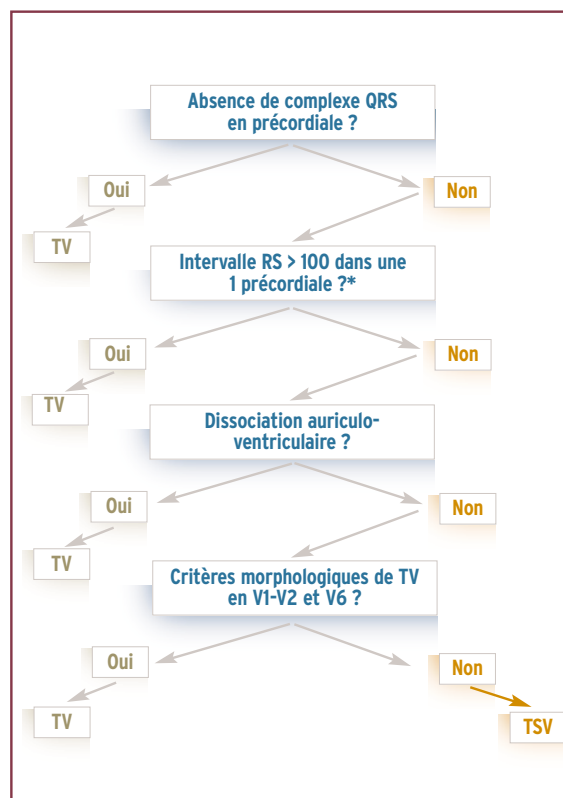


Figure 6 **Algorithme diagnostique** (tachycardie ventriculaire versus tachycardie supraventriculaire avec aberration) proposé par Brugada. TV : tachycardie ventriculaire ; TSV : tachycardie supraventriculaire ; D'après réf. 3.

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) est une affection congénitale qui correspond à une préexcitation ventriculaire en rapport avec l'existence d'une connexion atrioventriculaire (ou voie accessoire). Une préexcitation ventriculaire de type WPW existe lorsque le muscle ventriculaire est, en partie ou en totalité, activé plus précocement que par les voies normales de conduction, par un influx supraventriculaire qui emprunte une voie accessoire appelée faisceau de Kent, située à droite ou à gauche.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le syndrome a été décrit pour la première fois en 1930 par Wolff, Parkinson et White. Son incidence est estimée autour de 0,15 %. La fréquence est sans doute plus élevée, compte tenu des préexcitations intermittentes, des formes atypiques, mineures ou cachées. Dans 60 à 80 % des cas, le syndrome de WPW n'est accompagné d'aucune cardiopathie. Cependant, il n'est pas rare qu'une cardiopathie congénitale soit présente, en particulier une maladie d'Ebstein.

ASPECT ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Il se caractérise par un espace PR court (≤ 120 ms), un empâtement de la partie initiale du QRS appelé onde delta, un complexe QRS large (≥ 120 ms) et une repolarisation ventriculaire anormale (fig. 1). Il est fréquent d'observer, lors de la disparition de la préexcitation (Kent intermittent), la persistance de troubles de la repolarisation (segment ST et [ou] onde T négatifs) dans le territoire où le faisceau accessoire se situe (*cardiac memory*). Cette déformation typique de l'ECG s'explique par l'association de la conduction électrique antérograde entre les voies nodo-hissienne et accessoire. Le QRS peut varier en fonction des propriétés de cette connexion atrioventriculaire avec disparition des QRS larges préexcités en cas de passage exclusivement par la voie nodo-hissienne, ou majoration des QRS en cas de passage uniquement par le faisceau de Kent. Le syndrome de WPW peut être permanent,

transitoire ou intermittent. Ce degré de préexcitation peut être observé sur un même tracé (effet accordéon). L'existence de variations de morphologie des QRS (normaux, puis préexcités), caractérise les WPW bénins qui ont une période réfractaire longue.

EXPRESSION CLINIQUE

Le patient peut rester asymptomatique et l'aspect ECG disparaître avec l'âge, ce qui correspond à son involution anatomique. À

l'opposé, des crises de tachycardie peuvent émailler son évolution. Habituellement, le syndrome de WPW a un bon pronostic, mais à l'extrême il peut être responsable de mort subite. L'expression clinique et ECG peut prendre différentes formes.

– La tachycardie régulière sans aspect de préexcitation (fig. 2) est la forme la plus fréquente. Il s'agit d'un rythme réciproque caractérisé par une descente par le nœud de Tawara, puis le faisceau de His et remontant

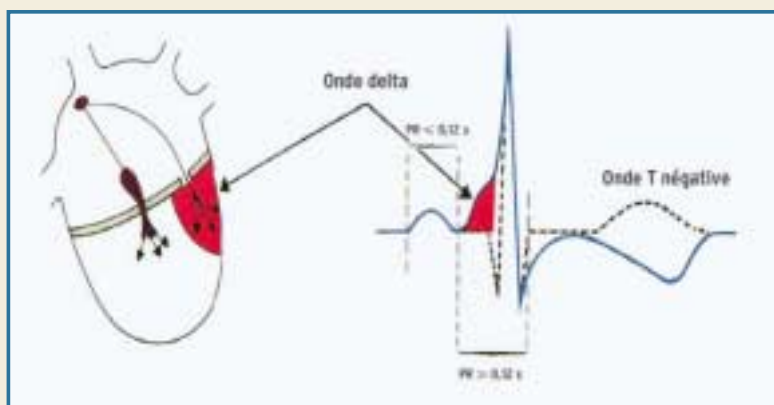


Figure 1 Aspect ECG du syndrome de Wolff-Parkinson-White.



Figure 2 Aspect ECG de tachycardie régulière sans pré-excitation (tachycardie orthodromique) : tachycardie à QRS fins avec onde P' retrograde visible derrière les QRS (flèche).

par le faisceau de Kent (tachycardie orthodromique).

– La tachycardie régulière avec aspect de préexcitation (fig. 3) est plus rare (moins de 5 %). Il peut s'agir d'un rythme réciproque empruntant une descente par le faisceau de Kent et une remontée par la voie nodale normale ou par un autre Kent (tachycardie antidromique).

– La tachycardie irrégulière avec ou sans aspect de préexcitation correspond à la survenue de fibrillation auriculaire, de flutter ou de tachycardie atriale avec descente par le Kent exclusive (préexcitation permanente : super Wolff) ou intermittente (QRS fins puis larges).

EXPLORATIONS

Elles permettent d'affirmer le diagnostic et de localiser le faisceau de Kent, d'étudier sa période réfractaire antérograde, d'analyser les tachycardies induites (rythme réciproque, fibrillation atriale...) et de décider de la réalisation ou non d'une ablation. Ces explorations comprennent : une épreuve d'effort qui permet de distinguer les WPW à faible risque (disparition de la préexcitation à l'effort) de ceux à risque élevé ; une stimulation œsophagienne qui étudie la période réfractaire du Kent, les propriétés du nœud de Tawara et le déclenchement de tachycardie ; et une exploration électrophysiologique permettant de caractériser l'anatomie fonctionnelle de la connexion atrioventriculaire, de préciser les propriétés électrophysiologiques des voies de conduction normale et accessoire, d'induire des tachycardies en précisant leurs mécanismes et de réaliser une ablation dans la foulée.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement regroupe deux situations : traitement de la crise de tachycardie et prévention de la récurrence. Le traitement de la crise dépend du type de tachycardie observée (rythme réciproque, fibrillation atriale...). Le traitement d'une tachycardie par rythme réciproque fait appel soit aux manœuvres vagales, soit à l'utilisation de médicaments

comme la Striadyne ou le diltiazem par voie intraveineuse. Le traitement chronique fait appel aux thérapeutiques médicamenteuses ou à l'ablation. En pratique, si les épisodes sont rares ou peu symptomatiques, il est habituel de proposer l'abstention thérapeutique. Si les crises sont fréquentes et très symptomatiques, un traitement médical est proposé, avec une certaine efficacité des

antiarythmiques. En cas d'échec des traitements médicaux, de leur mauvaise tolérance, ou de la mise en évidence du caractère dangereux du Kent, un traitement par ablation de la voie accessoire est considéré comme étant le plus approprié.

Paul Milliez, Robert Slama
Service de cardiologie, hôpital Lariboisière
75475 Paris Cedex 10.
Mél : paul-milliez@lrb.ap-hop-paris.fr

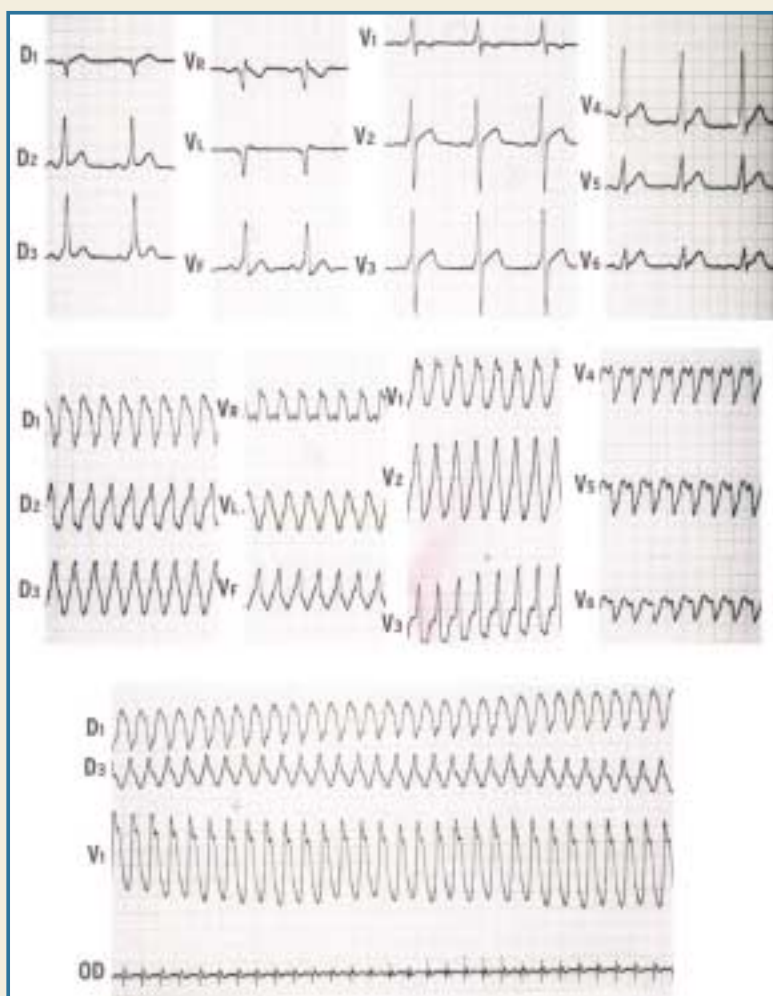


Figure 3 Aspect ECG de tachycardie régulière avec préexcitation (tachycardie antidromique). Autre exemple de Kent gauche avec une tachycardie réciproque antidromique avec QRS très rapides, réguliers et très larges puisque l'influx descend par le Kent : aspect dit de super Wolff.

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit : un risque de mort subite du sujet jeune

La cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit, aussi dénommée dysplasie ventriculaire droite arythmogène (DVDA), se caractérise par le remplacement du myocarde ventriculaire droit par de la graisse et de la fibrose.¹ L'atteinte peut être localisée ou diffuse. Longtemps, elle ne se manifeste que par des arythmies ventriculaires qui amènent à la découvrir, arythmies dont la forme la plus dramatique est la mort subite du sujet jeune. C'est une maladie rare, et son incidence pourrait être de 1/5 000. Sa cause est inconnue, mais un mécanisme génétique est probable, puisqu'il y a entre 30 et 60 % de formes familiales. Une enquête familiale est donc nécessaire chaque fois que ce diagnostic est porté.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de DVDA est envisagé à partir de signes électriques. En plus des extrasystoles ou tachycardies ventriculaires de type retard gauche, existent souvent des anomalies du QRS sinusal. Il s'agit de ralentissements de l'activation cardiaque visible sur la fin du QRS en précordiales droites, aussi appelés ondes « epsilon » (fig. 1 et 2), ailleurs visibles seulement sous forme de potentiels tardifs sur un électrocardiogramme à haute amplification. Dans les for-



Figure 1 ECG typique avec des ondes T négatives en précordiales droites, des ondes « epsilon » (flèches), et une extrasystole ventriculaire d'origine droite, avec sa morphologie de retard gauche.

mes étendues, ce sont des troubles de la repolarisation, avec des ondes T inversées en V1, V2 et V3.

Ce diagnostic est affirmé sur des critères morphologiques. L'étalon reste l'angiographie ventriculaire droite, sous plusieurs incidences. Elle montre une hypertrophie des trabéculations du ventricule droit, des zones dyskinétiques localisées, touchant à des degrés divers la paroi antérieure sous-infundibulaire, l'apex, la face diaphragmatique, la portion sous-tricuspid.

Plusieurs examens non invasifs permet-

tent de visualiser ces zones avec un degré moindre de précision : l'angioscintigraphie cavitaire avec analyse des phases de contraction (fig. 3), la tomodesitométrie cardiaque multibarrettes, et l'imagerie par résonance magnétique. Cette dernière a l'avantage de montrer les zones dyskinétiques et la présence de graisse intrapariétale, bien que sa définition soit encore insuffisante dans les formes limitées. Par contre, l'échographie ne voit que des formes évoluées avec ventricule droit très dilaté. Les nouvelles techniques d'imagerie, doppler tissu-

CE QUI EST NOUVEAU

- ➔ L'amélioration de la chaîne de survie avec une prise en charge plus rapide des patients.
- ➔ La sensibilisation plus importante des médecins urgentistes aux urgences rythmologiques.
- ➔ Les thérapeutiques : les chocs biphasiques, les défibrillateurs automatiques implantables et l'ablation par radiofréquence des tachycardies.
- ➔ La prise en charge plus globale des troubles du rythme (reperfusion myocardique, traitement de la cardiopathie sous-jacente).

– quel que soit le retard d'activation, sont en faveur d'une tachycardie ventriculaire :

- l'absence de complexes RS en précordiales qui a une excellente valeur à rapprocher de celle d'une concordance positive ou d'une concordance négative,
- la présence de complexes RS de durée supérieure à 100 ms dans une ou plusieurs dérivations précordiales.

À partir de ces données, Brugada *et al.*³ ont établi un algorithme qui, en utilisant les critères morphologiques et la présence ou non d'une dissociation atrioventriculaire, permet d'arriver rapidement au diagnostic de tachycardie ventriculaire ou supraventriculaire avec aberration dans 98 % des cas [fig.6].

En revanche, les critères morphologiques perdent leur intérêt pour différencier les tachycardies ventriculaires

laire, imagerie d'harmonique, échographie tridimensionnelle, pourraient détecter des formes plus limitées.

PRONOSTIC

Il est lié à l'existence de troubles du rythme non traités. Ce potentiel arythmogène est détecté par l'enregistrement de Holter, une épreuve d'effort car le déclenchement est catécholergique dans 50 % des cas, et une exploration électrophysiologique. Lorsque ceux-ci sont contrôlés, c'est une atteinte ventriculaire gauche associée qui conditionne le pronostic à long terme.

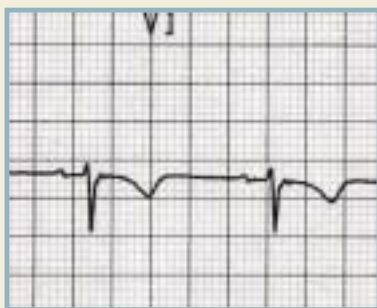


Figure 2 Agrandissement de V1-V2 qui montre les ondes « epsilon ».

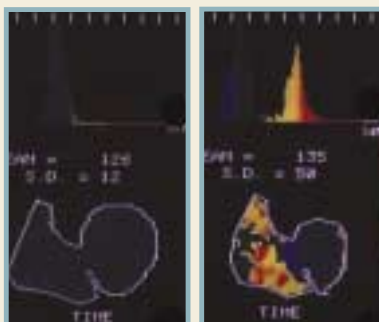


Figure 3 Angioscintigraphie cavitaire au technétium avec analyse des phases de contraction en oblique antérieure gauche. À droite : image normale, avec le ventricule droit à gauche et le ventricule gauche à droite se contractant de façon homogène. À gauche : le retard de contraction des zones dysplasiques du ventricule droit est évident avec le code de couleur.

TRAITEMENT

Il est antiarythmique. Les β -bloqueurs sont obligatoires, et l'interdiction de la pratique sportive impérative. En l'absence d'atteinte gauche, on associe un antiarythmique de la classe Ic. Le sotalol est souvent employé avec des doses de 320 mg/j ou supérieures. L'amiodarone est réservée aux cas rebelles. Tous ces traitements doivent être vérifiés par des méthodes de stimulation programmée. Les méthodes ablatives permettent de traiter les tachycardies ventriculaires récidivantes rebelles au traitement pharmacologique, mais le caractère évolutif de la maladie rend fréquente l'apparition de nouveaux sites de tachycardie après quelques années, et impose de poursuivre un traitement pharmacologique. Enfin, le défibrillateur implantable est indiqué après une mort subite récupérée, et lorsque les tachycardies ventriculaires récidivent et ne peuvent être traitées par une méthode ablativ.

INCERTITUDES

Comment différencier des formes débütantes d'autres arythmies ventriculaires droites de pronostic éventuellement différent ? Le caractère évolutif des anomalies structurales est très variable, et on ignore comment les stabiliser. Le risque de mort subite est certainement différent d'un sujet à l'autre, et semble toucher plutôt des patients jeunes non traités. On a trouvé plusieurs anomalies génétiques liées à la DVDA, et il est possible que certaines expliquent la diversité des tableaux cliniques.

Robert Frank
Unité de rythmologie, Institut de cardiologie,
groupe hospitalier La Pitié-La Salpêtrière,
75651 Paris Cedex 13.
Mél : frank.robort@wanadoo.fr

1. Fontaine G, Fontaliran F, Hebert JL *et al.*
Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Annu Rev Med* 1999 ; 50 : 17-35.

des tachycardies supraventriculaires avec conduction antérograde par une voie accessoire de même ils ont peu de valeur lorsque l'ECG de base est très pathologique : cardiopathie congénitale, séquelle d'infarctus du myocarde, cardiomyopathie sévère, troubles ioniques, effets de médicaments dépresseurs de la conduction.

COMMENT TRAITER

Certaines règles sont à observer

Chaque fois qu'un doute diagnostique existe, l'arythmie doit être considérée et traitée comme une tachycardie ventriculaire.

L'utilisation du vérapamil ou du diltiazem peut s'avérer dangereuse, car ces médicaments dépriment la contracti-

lité myocardique, diminuent la pression artérielle et peuvent accélérer le rythme cardiaque. Le vérapamil ne doit pas être prescrit aux patients ayant une tachycardie à QRS larges, sauf si on a la certitude que la tachycardie est d'origine supraventriculaire et n'est pas due à un syndrome de Wolff-Parkinson-White. Une prudence extrême s'impose également dans l'utilisation des β -bloqueurs en raison de leur effet inotrope négatif myocardique et hypotenseur.

Prise en charge de l'arrêt cardiocirculatoire sur fibrillation ventriculaire/tachycardie ventriculaire

Elle impose :

- de pratiquer une réanimation cardiopulmonaire ;
- une séquence de 1 à 3 chocs électriques externes

(200, 200 à 300, 360 J). La rapidité de délivrance du choc électrique est le facteur de succès le plus important. La séquence ne doit pas être interrompue par l'administration d'agents quelconques.

En cas d'échec de la cardioversion : il faut intuber, masser, ventiler, poser une voie veineuse, surveiller l'ECG.

Si la fibrillation ventriculaire persiste : il faut administrer de l'adrénaline, ^{4,5} 1 mg en intraveineuse à répéter toutes les 3 à 5 minutes, tenter une nouvelle défibrillation à 360 J, 30 à 60 secondes plus tard.

Le diagnostic de tachycardie supraventriculaire avec aberration est confirmé

Il faut tenter les manœuvres vagales, et en cas d'échec, utiliser de l'adénosine-triphosphate. L'efficacité de l'adénosine dépend de son administration qui doit être faite par voie intraveineuse à la dose de 6 mg rapidement (en 1 à 3 secondes). En cas d'inefficacité après 1 à 2 minutes, une 2^e dose de 12 mg doit être administrée. En cas d'échec : amiodarone, vérapamil ou envisager β -bloquants, diltiazem.

Le diagnostic de tachycardie ventriculaire est confirmé

Les médicaments prescrits sont la lidocaïne et l'amiodarone.

La lidocaïne (classe IB de la classification de Vaughan-Williams) est utilisée quand le patient est cliniquement stable. Administrée à la dose initiale de 1,5 mg/kg, si nécessaire une 2^e dose de 0,5 à 0,75 mg/kg peut être prescrite 5 à 10 minutes plus tard. La dose de charge totale est de 3 mg/kg. Si la lidocaïne est efficace dans la régularisation de l'arythmie, une perfusion continue de 2 à 4 mg/min peut être prescrite.

L'amiodarone (classe III de la classification de Vaughan-Williams) est administrée à la dose de 150 mg par voie intraveineuse sur 10 minutes, ou en perfusion à la dose de 360 mg sur 6 heures. La dose maximale est de 2,2 g sur 24 heures.

La conférence de consensus 2000⁴ recommande, pour des patients ayant une fonction ventriculaire gauche normale, l'administration en 1^{re} intention de procainamide (antiarythmique de classe IA non commercialisé en France) et en 2^e intention l'amiodarone ou la lidocaïne. Pour les patients ayant une fonction ventriculaire gauche altérée (fraction d'éjection inférieure à 40 %) on préconise de commencer par l'amiodarone ou la lidocaïne, puis la cardioversion.

La tachycardie à complexes QRS larges est d'origine indéterminée

Si la fonction ventriculaire gauche est normale, il faut administrer de la lidocaïne ou de l'amiodarone ; si la frac-

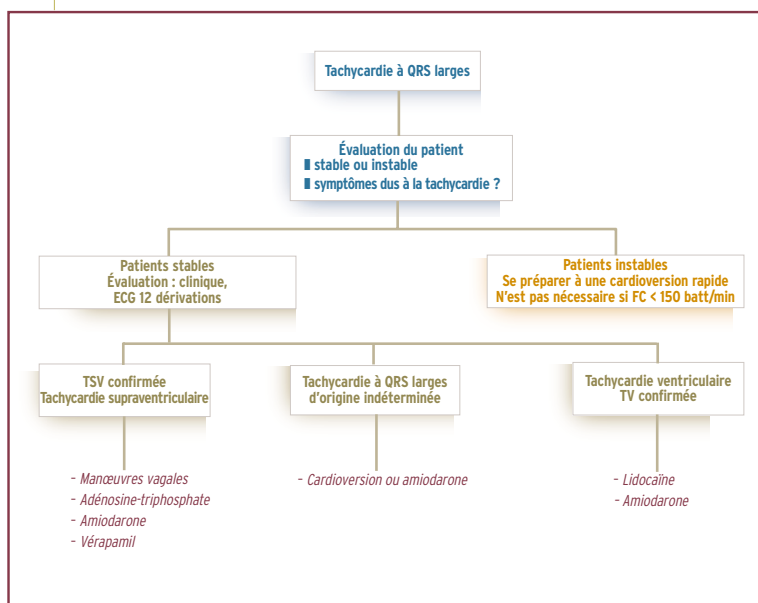


Figure 7 Algorithme de prise en charge d'une tachycardie à complexes larges. FC : fréquence cardiaque

En cas d'échec, envisager l'administration d'antiarythmiques, amiodarone en intraveineuse (5 mg en bolus), ^{4,5} voire de lidocaïne 1,5 mg/kg.

L'état hémodynamique du patient est instable

Un patient est jugé instable (fig. 7) s'il a une pression artérielle basse, une respiration courte ou un œdème pulmonaire, une douleur thoracique angineuse, une conscience altérée. Dans ces cas, si le rythme ventriculaire est supérieur à 150 batt/min, il faut se préparer à une cardioversion immédiate. Celle-ci n'est généralement pas nécessaire pour des rythmes cardiaques inférieurs à 150 batt/min.

L'état hémodynamique du patient est stable

Il faut tenter d'établir un diagnostic précis en se basant sur les données cliniques et l'ECG 12 dérivations (fig. 7).

Trois situations sont possibles.

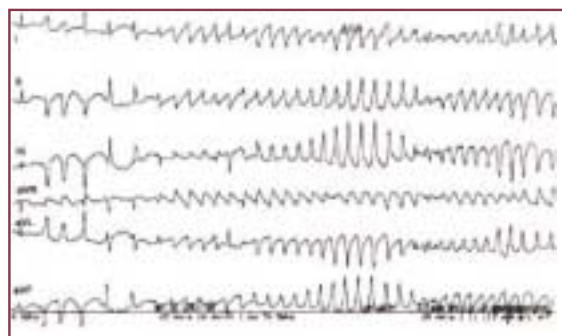


Figure 8 Torsades de pointes

POUR LA PRATIQUE

- Toute tachycardie à complexes QRS larges doit être considérée comme d'origine ventriculaire jusqu'à preuve du contraire.
- En cas de mauvaise tolérance de la tachycardie pratiquer un choc électrique externe sans tarder.
- En cas de bonne tolérance de la tachycardie, essayer d'abord les manœuvres vagales.
- Toujours penser à réaliser un ECG 12 dérivations, pour une analyse fine du tracé.

tion d'éjection est inférieure à 40 % : l'amiodarone ou la cardioversion (fig. 7).

Cas particulier des torsades de pointes

Il s'agit d'un trouble de l'excitabilité ventriculaire. La traduction clinique est variable. Lorsque l'accès est bref, il reste asymptomatique ; s'il se prolonge, il entraîne une syncope. L'aspect électrocardiographique est fait d'une succession de complexes ventriculaires larges, bien individualisés avec une phase rapide et une phase lente ; à la différence de la fibrillation ventriculaire, les phases de dépolarisation et de repolarisation sont bien individualisées, réalisant un aspect hélicoïdal ou en fuseau, les déflexions changent souvent de sens (avec tantôt pointe en haut et tantôt en bas) [fig. 8].

Les torsades de pointes cèdent le plus souvent spontanément, mais avec des rechutes fréquentes ; elles peuvent aussi se prolonger et dégénérer en fibrillation ventriculaire.

Elles requièrent un traitement différent des autres tachycardies ventriculaires. La stimulation électrique est le traitement de choix. Le sulfate de magnésium, administré à la dose de 1 à 2 g par voie intraveineuse en 1 à 2 minutes, suivie de la même dose perfusée en 1 heure, peut abolir les salves de torsades de pointes. L'isoprénaline (2 à 10 µg/min) peut être administrée dans l'attente de la stimulation électrique.

CONCLUSION

Dans la majorité des cas, le diagnostic de tachycardie à complexes QRS larges peut être établi à partir d'un faisceau d'arguments : antécédents du patient, histoire de la maladie, analyse fine de l'ECG.

En dépit de la richesse des informations fournies par l'ECG, la distinction entre tachycardie ventriculaire et les autres causes de tachycardie à complexes larges reste difficile dans certains cas.

L'objectif principal est de traiter d'abord le patient, et dans tous les cas où persiste un doute diagnostique, le traitement doit être celui d'une tachycardie ventriculaire. ■

SUMMARY Management of wide QRS complex tachycardia

Wide QRS complex tachycardias present significant diagnostic and therapeutic challenges to emergency physicians, cardiologists, anesthesiologists, and intensive care doctors. Wide QRS complex tachycardias have to be initially considered as ventricular tachycardia before any other investigation even if this origin is supraventricular.

The first step is to determine the tolerance of the tachycardia. If the tachycardia is associated with syncope, cardiac arrest, severe hypotension or angina, DC cardioversion is mandatory. If the tachycardia is well tolerated, the bedside diagnosis should take into account the clinical context, clinical history and analysis of the surface 12 leads ECG. This article presents the diagnostic and therapeutic approaches to wide QRS complex tachycardias.

Rev Prat 2004 ; 54 : 273-58

RESUMÉ Conduite à tenir devant une tachycardie à complexes QRS larges

Les tachycardies à complexes QRS larges sont un perpétuel défi diagnostique et thérapeutique lancé aux médecins, urgentistes, cardiologues, anesthésistes et réanimateurs. Elles doivent être considérées comme ventriculaires jusqu'à preuve du contraire, même si elles peuvent être supraventriculaires du fait d'aberrations de conduction. La première étape dans la démarche diagnostique est l'évaluation de la tolérance clinique en période de tachycardie. Si la tachycardie est associée à une syncope, un arrêt cardiocirculatoire, une hypotension artérielle sévère ou un angor, la cardioversion immédiate est nécessaire. Si la tachycardie est bien tolérée, le diagnostic s'appuie sur le contexte clinique, les antécédents du patient ainsi que sur l'analyse de l'ECG 12 dérivations. Cet article présente l'approche diagnostique et thérapeutique face à une tachycardie à QRS larges.

RÉFÉRENCES

1. Marriot HJC, Sandler JA. Criteria, old and new, for differentiating between ectopic ventricular beats and aberrant ventricular conduction in the presence of atrial fibrillation. *Progr Cardiovasc Dis* 1966 ; 9 : 18-28.
2. Wellens HJJ, Bar FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978 ; 64 : 27-33.
3. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smmeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991 ; 83 : 1649-59.
4. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2000 ; 102 (8 Suppl.) : I-112-I-128.
5. Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman M, Aliot M *et al.* ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary. A report of the American College of Cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003 ; 42 : 1493-531.

Un risque de mort subite à dépister : le syndrome de Brugada

En 1992, les frères Brugada décrivent un syndrome qui associe un sus-décalage du segment ST dans les dérivations précordiales droites (V1 à V3) en l'absence de cardiopathie, et un risque de mort subite par fibrillation ventriculaire.¹ Ce syndrome, appelé dorénavant le syndrome de Brugada, est une maladie héréditaire à transmission autosomique dominante à pénétrance variable. Il est responsable de 4 à 12 % des morts subites.² Son incidence est estimée entre 5 et 66 pour 10 000 et l'apparition des événements rythmiques survient aux alentours de 40 ans.³

ECG : LA « MARQUE DIAGNOSTIQUE »

Les anomalies électrocardiographiques (ECG) constituent, en l'absence de cardiopathie identifiable, la « marque diagnostique » du syndrome de Brugada. Habituellement,

Anomalies provoquant une élévation du segment ST dans les précordiales droites

Bloc de branche droit ou gauche, hypertrophie ventriculaire gauche
 Infarctus du myocarde ou ischémie myocardique aiguë
 Myocardite aiguë
 Infarctus ou ischémie du ventricule droit
 Embolie pulmonaire
 Accidents cérébraux centraux
 Intoxication aux antidépresseurs, à la cocaïne
 Myopathie dystrophique de Duchenne
 Ataxie de Friedreich
 Déficit en thiamine
 Hypercalcémie, hyperkaliémie
 Tumeur compressive du cœur droit
 Dysplasie ventriculaire droite arythmogène
 Syndrome du QT long congénital de type 3*
 Syndrome de la repolarisation précoce

Tableau * Anomalie congénitale en rapport avec une mutation du canal sodique responsable de la dépolarisation des cellules du myocarde (phase initiale du potentiel d'action cellulaire) entraînant un allongement excessif du QT à l'origine de mort subite rythmique par torsades de pointes.

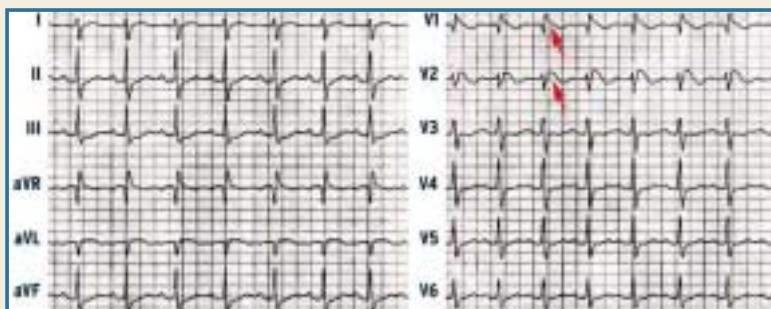


Figure 1 Aspect ECG typique du syndrome de Brugada : sus-décalage du segment ST en dôme ≥ 2 mm en V1 et V2 suivi d'une onde T négative (flèches).

elles se présentent comme un sus-décalage du segment ST (onde J) ≥ 2 mm ou 0,2 mV convexe vers le haut en dôme (*coved*) suivi d'une onde T négative de V1 à V3 (fig. 1). Dans certains cas, ce segment ST peut prendre un aspect « en selle » suivi par une onde T positive ou biphasique (appelée *saddle back*, fig. 2). Enfin, il arrive que ce sus-décalage soit inférieur à 1 mm avec un aspect en dôme ou en selle. Les diagnostics différentiels pouvant entraîner un aspect ECG de Brugada sont résumés dans le tableau.

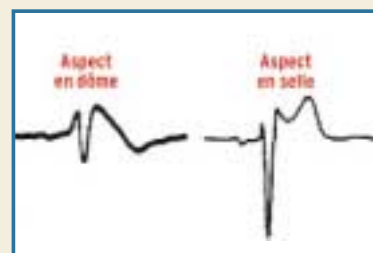


Figure 2 Aspect ECG en dôme (gauche) ou en selle (droite) du syndrome de Brugada.

SYNCOPE OU MORT SUBITE

La mort subite en est souvent le 1^{er} symptôme. Elle est en rapport avec la survenue de tachycardies ventriculaires polymorphes ou de fibrillations ventriculaires déclenchées par une extrasystole ventriculaire à couplage court (fig. 3). Habituellement, ces

épisodes peuvent être non soutenus et sont à l'origine de syncope : 80 % des patients ayant eu une mort subite récupérée ont dans leurs antécédents une ou plusieurs syncopes.⁴ La mort subite survient généralement la nuit et touche l'adulte entre la 3^e et 4^e décennie (extrêmes : 1 à 77 ans).³



Figure 3 Démarrage d'une fibrillation ventriculaire suite à une extrasystole ventriculaire à couplage moyennement court, chez un patient ayant un syndrome de Brugada et porteur d'un défibrillateur (tracé de scope avec arrêt de la fibrillation ventriculaire suite à un choc délivré par le défibrillateur implantable).

QUELLE EXPLICATION ?

D'après les études expérimentales, il semblerait que ce syndrome soit en rapport avec un déséquilibre, au niveau épicaudique de l'infundibulum pulmonaire du ventricule droit, entre les courants entrants (sodiques et calciques) et sortants (potassiques : Ito) au bénéfice de ces derniers, survenant en fin de phase 1 et en début de phase 2 du potentiel d'action. Ce potentiel d'action cellulaire épicaudique est différent de celui de la région de l'endocarde ; ce gradient épicaudique-endocarde se traduit par cet aspect ECG sus-décalé du ST de V1 à V3.

Une mutation touchant le gène du canal sodique *SCN5A* a été mise en évidence, mais elle est seulement retrouvée chez 10 à 30 % des patients ayant un syndrome de Brugada.⁵

DÉFIBRILLATEUR OU PAS ?

L'attitude thérapeutique actuelle est basée sur le suivi des patients ayant un syndrome de Brugada.^{6,7} Les patients symptomatiques (antécédents de mort subite récupérée ou de syncope) ont un risque élevé de récurrence (respectivement 69 et 19 %) et doivent donc bénéficier de l'implantation d'un défibrillateur automatique (DAI).⁶ De même, les patients asymptomatiques avec un aspect ECG de Brugada et dont un ou plusieurs membres de la famille sont morts subitement doivent aussi se voir proposer l'implantation d'un défibrillateur. La difficulté concerne les patients ayant l'anomalie ECG, mais asymptomatiques et sans antécédents familiaux : leur risque de survenue d'événements n'est pas nul ; car il est d'environ 8 %.⁶ L'attitude à avoir est sujette à débat entre les « pro défibrillateur » d'emblée et ceux qui tentent de stratifier ce risque en effectuant un test de déclenchement (stimulation ventriculaire programmée). Le pronostic du syndrome de Brugada en fonction du phénotype ainsi qu'un arbre décisionnel thérapeutique sont proposés dans les figures 4 et 5.

Paul Milliez
Service de cardiologie, hôpital Lariboisière,
75475 Paris Cedex 10
Mél : paul.milliez@lrp.ap-hop-paris.fr

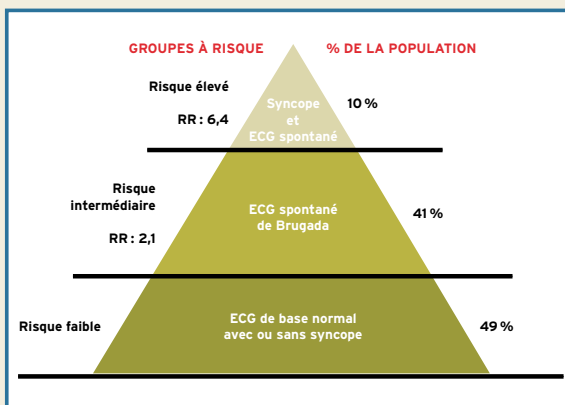


Figure 4 Risque de décès en fonction du phénotype du syndrome de Brugada. D'après réf. n°7.

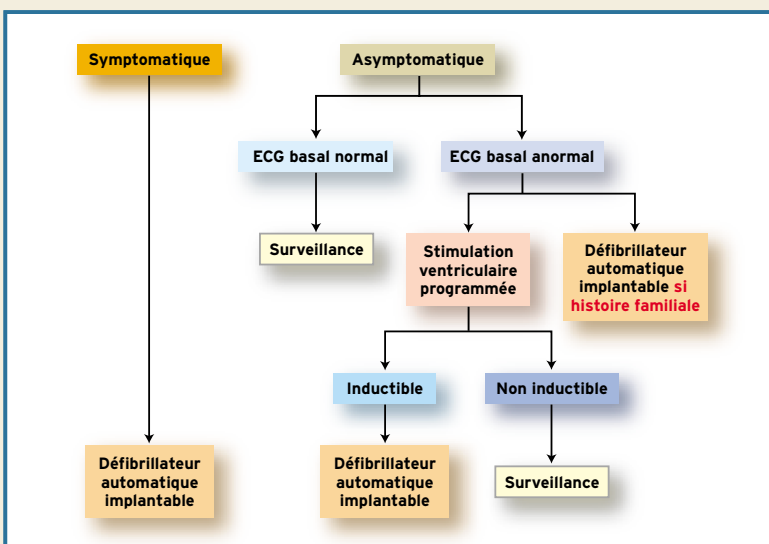


Figure 5 Arbre décisionnel thérapeutique chez les patients ayant un syndrome de Brugada.

1. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death : a distinct clinical and electrocardiographic syndrome : a multicenter report. *J Am Coll Cardiol* 1992 ; 20 : 1391-6.
2. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J *et al*. The Brugada syndrome. Armonk, NY : Futura Publishing Company, Inc., 1999 : 1-99.
3. Alings M, Wilde A. Brugada syndrome : clinical data and suggested pathophysiological mechanism. *Circulation* 1999 ; 99 : 666-73.
4. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M *et al*. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST-segment elevation syndrome : a prospective evaluation of 52 families. *Circulation* 2000 ; 102 : 2509-15.
5. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D *et al*. Genetic basis and molecular mechanisms for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature* 1998 ; 392 : 293-6.
6. Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, Towbin J, Nademanee K, Brugada P. Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in precordial leads V1 to V3. *Circulation* 2002 ; 105 : 73-8.
7. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M *et al*. Natural history of Brugada syndrome. Insights for risk stratification and management. *Circulation* 2002 ; 105 : 1342-7.