

## Prise en charge des troubles du rythme en réanimation

S. Dinanian\*

*Service de cardiologie, hôpital Antoine-Béclère, 157, rue de la Porte-de-Trivaux, 92140 Clamart, France*

(Reçu le 7 décembre 2000 ; accepté le 22 décembre 2000)

### Résumé

La survenue de troubles du rythme en réanimation est fréquente, favorisée par l'hypoxie, les troubles ioniques et l'acidose. Si la correction de ces facteurs favorisants ne suffit pas à réduire l'arythmie ou si celle-ci n'est pas imputable à de tels facteurs, une prise en charge spécifique est nécessaire. Les arythmies mal tolérées au plan hémodynamique justifient une réduction immédiate, électrique ou pharmacologique. Le maintien ultérieur du rythme sinusal fait appel aux antiarythmiques dont les contre-indications et effets secondaires doivent être parfaitement connus. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

**arythmies, supraventriculaires / arythmies, ventriculaires / choc électrique / dyskaliémie / réanimation / réduction pharmacologique**

### Summary – Management of arrhythmias in the intensive care unit.

Arrhythmias are frequent in intensive care unit patients, subsequent to hypoxia, hypokaliemia or acidosis. Specific treatment is required if correction of such disturbances is not sufficient. Electrical or pharmacological cardioversion is mandatory in case of a life-threatening arrhythmia. Thereafter, it is a challenge to maintain sinus rhythm and prevent recurrences. Skill in anti-arrhythmic therapy is essential to avoid proarrhythmias and other deleterious effects. © 2001 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS

**arrhythmias, supraventricular / arrhythmias, ventricular / cardioversion / dyskaliemia / intensive care / pharmacological interventions**

Les symptômes habituels liés aux troubles du rythme ou de la conduction font souvent défaut chez les patients hospitalisés en réanimation. En revanche la surveillance continue du tracé électrocardiographique avec activation des alarmes en cas de tachycardie ou de bradycardie permet souvent un diagnostic immédiat. La tolérance du trouble du rythme décelé est rapidement évaluable

par la surveillance continue de la pression artérielle. Sur cœur sain, certains troubles du rythme peuvent être favorisés par les troubles ioniques ou une instabilité hémodynamique. En cas de cardiopathie significative préexistante, l'évolution peut être émaillée de tout l'éventail des troubles du rythme, nécessitant souvent un traitement spécifique.

---

\*Correspondance et tirés à part.

**Tableau I.** Antiarythmiques : classification de Vaughan-Williams.

	Classe	Effets secondaires	Contre-indications
Quinidine	IA	torsade de pointe	QT long, hypokaliémie, BBG ou bloc bifasciculaire
Flécaïnide	IC	troubles de conduction	BBG ou bloc bifasciculaire intraventriculaire
Bêtabloquant	II	bradycardie, BAV I	asthme, BAV, RAC serré
Sotalol	III	torsade de pointe	QT long, hypokaliémie
Amiodarone	III	bradycardie, BAV I	

BAV : bloc auriculoventriculaire ; BAV I : bloc auriculoventriculaire de premier degré.

## TROUBLES DU RYTHME SUR CŒUR SAIN

### La fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire représente l'arythmie la plus fréquente, en réanimation comme ailleurs. Toutefois son incidence est élevée en réanimation, favorisée par l'hypoxie et les carences en certains électrolytes (K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>, etc.). L'activité électrique des oreillettes devient complètement anarchique. La traduction hémodynamique est une perte de la systole auriculaire associée à une tachycardie quand la conduction nodale est normale : on parle alors de tachyarythmie par fibrillation auriculaire. Si la conduction nodale est mauvaise ou si le patient reçoit des traitements ralentisseurs de cette conduction (bêtabloquant, inhibiteur calcique, amiodarone), la fréquence cardiaque n'est pas augmentée. Quoiqu'il en soit, le risque embolique persiste, directement lié à la durée de la fibrillation auriculaire. Si la fibrillation auriculaire est de survenue récente, inférieure à six ou 48 heures, une réduction sans précaution d'anticoagulation préalable est envisageable. Si on ne peut avec certitude établir le début de la fibrillation auriculaire, il est prudent d'anticoaguler le patient avant de tenter une réduction qu'elle soit électrique ou pharmacologique. Les données de l'étude pilote ACUTE (*Assessment of cardiotonic using transesophageal echocardiography*) [1] prônent la réalisation d'une échographie transœsophagienne avant réduction, après anticoagulation de courte durée (48 heures). Il n'y a actuellement pas d'autorisation de mise sur le marché pour l'anticoagulation avec les héparines de bas poids moléculaires, mais les résultats de l'étude ACUTE II [2] permettront peut-être cette pratique. En attendant la réduction, qui peut survenir spontanément après correction des facteurs déclenchants, la cadence ventriculaire peut être réduite par les digitaliques, le vérapamil ou le diltiazem et les bêtabloquants. Le choc électrique externe permet le retour en rythme sinusal, les électrodes sont placées en antérolatéral, ou mieux en antéropostérieur. L'éner-

gie préconisée est d'intensité croissante (200, 300, 360 J) jusqu'au succès. Chez les patients à impédance thoracique élevée, le taux de succès est supérieur avec un choc biphasique [3], malgré l'usage d'énergie deux à trois fois plus faible. Une réduction pharmacologique peut être obtenue avec un antiarythmique de classe Ic [4] per os ou en intraveineuse, par l'ibutilide en intraveineuse [5] en prenant garde à un allongement possible de l'espace QT ou par une charge orale en amiodarone (30 mg/kg en une ou deux prises) [6] (*tableau I*). Le maintien ultérieur du rythme sinusal dépend étroitement de l'étiologie du trouble du rythme. Un accès aigu enregistré en unité de réanimation a toutes les chances de ne pas récidiver après réduction si l'on parvient à détecter et à corriger la cause déclenchante (hypoxie, hypokaliémie, etc.)

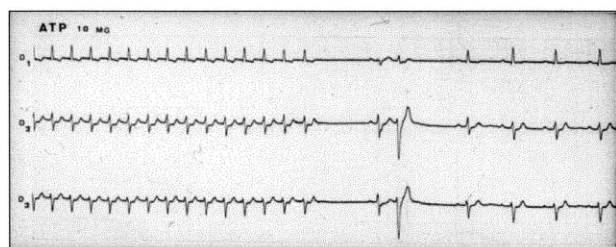
### Le flutter et les tachycardies atriales non « flutteriennes »

Le flutter et les tachycardies atriales non « flutteriennes » sont plus rares mais peuvent avoir les mêmes causes déclenchantes. Bien que moins emboligènes que la fibrillation auriculaire, ces arythmies nécessitent une anticoagulation efficace. Elles peuvent être réduites par stimulation œsophagienne ou endocavitaire et également par un choc électrique externe.

### La tachycardie jonctionnelle

La tachycardie jonctionnelle est caractérisée par une tachycardie régulière, à complexes fins ou larges, à début et fin brutale, de déclenchement volontiers adrénergique. C'est une tachycardie réentrante, soit intranodale (rythme réciproque intranodal), soit utilisant une voie accessoire.

Le rythme réciproque intranodal correspond à un circuit de réentrée à l'intérieur du nœud auriculoventriculaire du fait de l'existence d'une voie lente fonctionnelle. En tachycardie, les ondes P ne sont pas visibles

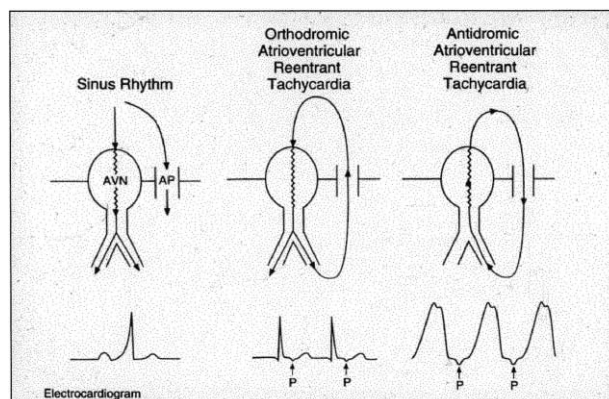


**Figure 1.** Rythme réciproque intranodal. Tachycardie régulière à complexes fins. L'activité atriale synchrone du ventriculogramme n'est pas visible. L'injection intraveineuse d'adénosine interrompt brusquement la conduction dans le nœud auriculoventriculaire ce qui a pour effet d'arrêter le circuit de réentrée.

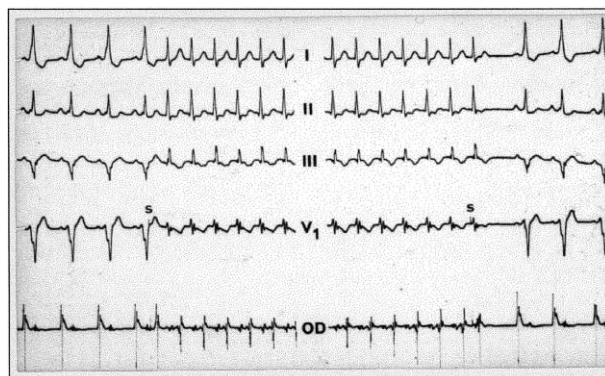
car elles sont dépolarisées en même temps que les ventricules (*figure 1*).

Quand le circuit utilise une voie accessoire, il peut le faire dans deux sens : tachycardie orthodromique descendant par le nœud sinusal et remontant par la voie accessoire avec des complexes QRS fins, tachycardie antidromique descendant dans la voie accessoire et remontant par le nœud sinusal avec des complexes QRS larges (*figure 2*). Le sens de la réentrée dépend de la perméabilité de la voie accessoire. Si elle n'est perméable qu'en rétrograde, les complexes QRS en tachycardie comme en rythme sinusal seront toujours fins et le risque de fibrillation ventriculaire nul. En revanche, si la voie est perméable en antérograde, les complexes QRS en tachycardie pourront être fins ou larges selon le sens de la réentrée et avoir un aspect de préexcitation en rythme sinusal (syndrome de Wolf Parkinson White) (*figure 3*). Dans ce dernier cas, il existe un risque de mort subite si le patient passe en fibrillation auriculaire et si la période réfractaire de la voie accessoire est courte (*figure 4*). Dans les tachycardies utilisant une voie accessoire, l'onde P n'est pas synchrone aux complexes QRS et l'intervalle RP' est inférieur au P'R.

Les tachycardies jonctionnelles sont aisément réduites par interruption temporaire de la conduction nodale, passage obligé du circuit réentrant : manœuvre vagale, injection d'adénosine (*figure 1*) ou de vérapamil en cas d'asthme ou de bronchopneumopathie sévère. Le traitement préventif des récurrences repose sur les bêtabloquants ou les antiarythmiques de classe I ou III. Ultérieurement, l'ablation par radiofréquence représente le traitement de choix en cas de récurrence ou de mauvaise tolérance au traitement.



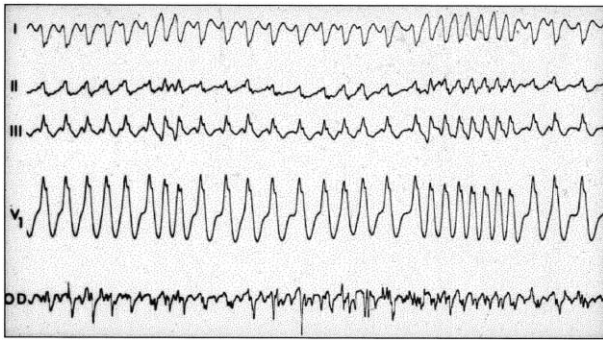
**Figure 2.** Schéma des deux circuits possibles de réentrée dans les tachycardies jonctionnelles utilisant une voie accessoire. En rythme sinusal, les QRS ont un aspect de préexcitation réalisant un syndrome de Wolf-Parkinson-White. Lorsque la tachycardie est orthodromique, descende par le nœud auriculoventriculaire et remontée par la voie accessoire, les QRS sont fins. Lorsque la tachycardie est antidromique, descende par la voie accessoire et remontée par le nœud auriculoventriculaire, les QRS sont larges.



**Figure 3.** Syndrome de Wolf-Parkinson-White en rythme sinusal au début du tracé. À la faveur d'une extrasystole, le circuit de réentrée est sollicité. Ici, la voie accessoire est perméable en antérograde et en rétrograde. En cours de tachycardie, les QRS sont fins car la dépolarisation ventriculaire s'effectue par le nœud auriculoventriculaire. La remontée aux oreillettes emprunte la voie accessoire dans le sens rétrograde. La tachycardie est orthodromique. À l'arrêt de la tachycardie, les complexes de fusion réapparaissent.

### Les tachycardies ventriculaires

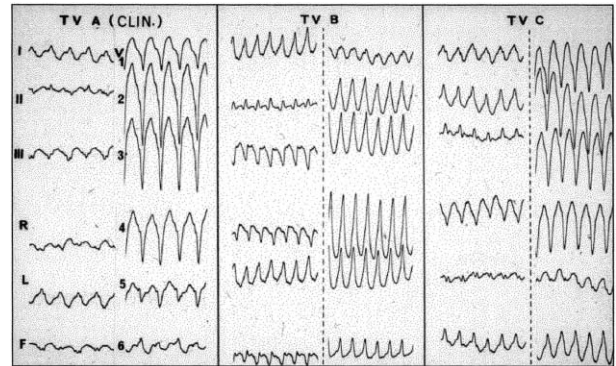
Les tachycardies ventriculaires sur cœur sain peuvent être exacerbées par les thérapeutiques cardiotropes et les déficits électrolytiques. On distingue les tachycardies



**Figure 4.** Survenue d'une fibrillation auriculaire conduite avec un aspect de super Wolf. La période réfractaire courte de la voie accessoire rend dangereuse la survenue d'une fibrillation auriculaire. Le frein nodal physiologique est court-circuité et de très nombreux influx sont transmis aux ventricules. Les QRS sont larges et irréguliers. Il y a risque de mort subite par transformation de la fibrillation auriculaire en fibrillation ventriculaire. Un choc électrique externe est nécessaire si le patient perd conscience. Une réduction pharmacologique par flécaïnide par voie intraveineuse est envisageable si le patient est conscient, sous stricte surveillance de l'électrocardiogramme. La dernière dérivation est celle de l'oreillette droite endocavitaires, attestant de la fibrillation auriculaire.

ventriculaires « bénignes », souvent en salves non soutenues, monomorphes, de morphologie à type de retard droit-axe gauche (tachycardie ventriculaire fasciculaire, vérapamil-sensible) ou de morphologie retard gauche-axe droit (syndrome de Gallavardin ou de Parkinson et Papp). Le diagnostic est électrocardiographique, l'origine ventriculaire est affirmée si on peut mettre en évidence une dissociation auriculoventriculaire. La tolérance hémodynamique est généralement bonne. D'autres tachycardies ventriculaires surviennent sur cœur apparemment sain, sans dysfonction ventriculaire gauche. On retiendra, dans ce cadre, les tachycardies ventriculaires des dysplasies ventriculaires droites arythmogènes et les torsades de pointe avec ou sans QT long congénital.

La tachycardie ventriculaire dans la dysplasie ventriculaire droite a toujours un aspect de retard gauche puisqu'elle prend naissance dans le ventricule droit (figure 5). Elle est volontiers déclenchée par l'effort ou par un équivalent. Elle peut être rapide et mal tolérée et nécessiter un choc électrique externe. Elle peut également être réduite par une dose de charge en amiodarone (30 mg/kg par voie orale en une prise) ou un bêta-bloquant intraveineux (esmolol ou aténolol). Le traitement préventif des récurrences fait appel aux bêta-

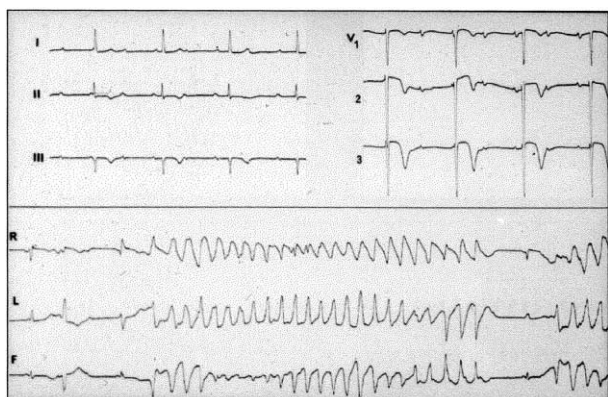


**Figure 5.** Trois exemples de circuit de tachycardie ventriculaire chez un même patient atteint de dysplasie ventriculaire droite arythmogène. Les morphologies A, B et C sont différentes mais leur aspect est toujours de retard gauche, signant l'origine ventriculaire droite de la tachycardie ventriculaire.

bloquants oraux. Une prise en charge cardiologique est nécessaire au décours de l'hospitalisation en réanimation, afin d'optimiser le traitement et de s'assurer d'une protection suffisante contre les récurrences éventuelles.

### La torsade de pointe

La torsade de pointe est une des étiologies des tachycardies ventriculaires polymorphes. Il s'agit d'un trouble du rythme grave pouvant dégénérer en fibrillation ventriculaire. Elle se manifeste typiquement par des syncopes à répétition, avec salves plus ou moins longues de torsades de pointe. Il existe des « terrains à torsade », tous les patients, dans un contexte équivalent, n'étant pas capables de développer ce type particulier de trouble du rythme. Le QT long congénital, associé ou non à une surdité, est une étiologie rare de cette arythmie. Certaines circonstances pathologiques en dehors de l'anomalie congénitale favorisent la survenue de l'arythmie. L'hypokaliémie et l'hypomagnésémie, souvent rencontrées en réanimation, peuvent être responsables d'un allongement acquis de la repolarisation. La bradycardie importante, notamment dans le cadre d'un bloc auriculoventriculaire complet avec échappement lent, est également une grande pourvoyeuse d'allongement pathologique du QT (figure 6). La liste des médicaments responsables d'allongement du QT grandit sans cesse [7]. Nous citerons les plus classiques : quinidine, sotalol, ibutilide, bépridil, érythromycine, quinine, chlorpromazine, cisapride.



**Figure 6.** Exemple de QT long acquis avec bradycardie par bloc auriculoventriculaire du troisième degré. À la faveur d'une extrasystole, on enregistre une diastole longue qui va favoriser sur le cycle suivant une majoration supplémentaire de l'intervalle QT et l'émergence d'une activité déclenchée (postdépolarisation précoce) qui démarre une torsade de pointe. Les torsades de pointe peuvent s'arrêter spontanément et redémarrer ou dégénérer en fibrillation ventriculaire.

La prise en charge des torsades de pointe est fonction de l'étiologie :

- QT long congénital ;
- bêtabloquant (suivi ou non de l'implantation d'un défibrillateur) ;
- QT long acquis ;
- correction des désordres hydroélectrolytiques : recharge en K<sup>+</sup>, bolus intraveineux de 2 g de sulfate de Mg<sup>++</sup> (intraveineuse lente), suivi de 3 à 20 mg/min en perfusion continue, à maintenir pendant 24 heures ou plus. Il faut réduire la posologie chez l'insuffisant rénal ;
- accélération de la fréquence cardiaque en cas de bradycardie, par isoprotérénol (0,2 à 10 mg/24h) ou mieux, stimulation temporaire par sonde d'entraînement endocavitaire ventriculaire droite ;
- stimulateur cardiaque définitif en cas de bloc auriculoventriculaire complet.

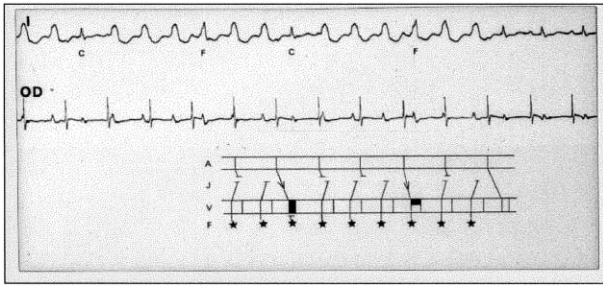
## LES TROUBLES DU RYTHME SUR CARDIOPATHIE

La survenue d'un trouble du rythme sur cœur pathologique peut être à l'origine d'une décompensation cardiaque. La tolérance est fonction de la sévérité de la cardiopathie sous-jacente et du caractère soutenu de l'arythmie.

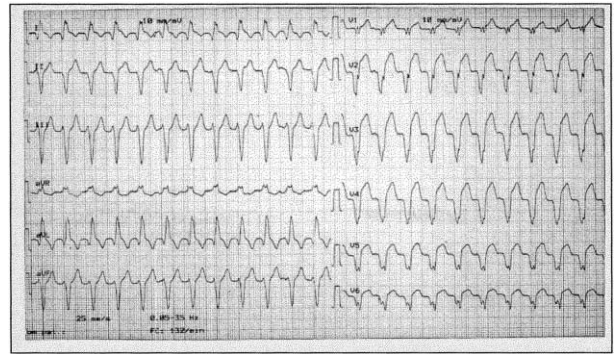
## Cardiopathie ischémique en dehors de la phase aiguë de l'infarctus

L'infarctus du myocarde est l'étiologie la plus fréquente des cardiopathies dans les pays industrialisés. Les patients à haut risque rythmique sont ceux dont la fraction d'éjection est inférieure à 40 %. D'autres critères sont à considérer, comme une hyperexcitabilité ventriculaire sur les enregistrements selon Holter, une variabilité sinusale basse, la présence de deux critères au moins de positivité des potentiels tardifs ventriculaires à l'électrocardiogramme à haute amplification. L'analyse du baroréflexe et de l'intervalle QT ne sont pas de pratique courante. Chez ces patients considérés à haut risque, des tachycardies ventriculaires peuvent survenir, éventuellement favorisées par des états pathologiques intercurrents. Il s'agit le plus souvent de tachycardies régulières à complexes larges, de fréquence plus ou moins rapide. La présence de capture ou de fusion confirme l'origine ventriculaire de la tachycardie (figure 7). Il s'agit de complexes totalement ou partiellement affinés par la survenue d'une dépolarisation d'origine atriale à un moment propice du cycle de réentrée ventriculaire. Cette dépolarisation d'origine supraventriculaire n'interrompt pas le circuit mais s'y insère témoignant de l'origine ventriculaire des QRS larges. L'existence d'ondes P dissociées est également pathognomonique (figure 8). C'est en dérivation V1 qu'elles sont le mieux visibles. Quand ces deux critères font défaut il faut différencier une origine ventriculaire d'une origine supraventriculaire avec aberration de conduction (bloc de branche fonctionnel droit ou gauche). En effet une tachycardie atriale ou jonctionnelle peut être conduite vers les ventricules avec des QRS larges si une des deux branches est en période réfractaire. Les critères de Brugada sont des critères morphologiques permettant de différencier, dans les tachycardies à QRS larges, une tachycardie ventriculaire d'une tachycardie supraventriculaire avec aberration [8]. L'un d'eux est particulièrement aisé à retenir et reconnaître, il s'agit d'une concordance positive ou négative dans les dérivations précordiales en cas de tachycardie ventriculaire (figure 9).

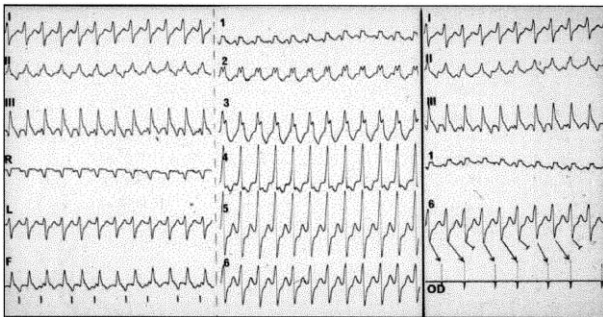
La réduction de la tachycardie ventriculaire est toujours nécessaire, soit pharmacologique, soit par choc électrique externe si l'hémodynamique est précaire. En unité de soins intensifs cardiologiques, on peut également tenter une réduction par stimulation ventriculaire (extrasystoles ou overdrive) connaissant le risque potentiel de déclencher une tachycardie ventriculaire plus



**Figure 7.** Au cours d'une tachycardie ventriculaire, en l'absence de conduction rétrograde ventriculo-auriculaire, on peut enregistrer des captures du cycle par une activité d'origine sinusale survenue à un moment où les voies de conduction infranodales sont sorties de leur période réfractaire. Des fusions correspondent à des captures incomplètes survenues un peu plus tardivement dans le cycle de la tachycardie ventriculaire ; on observe alors des QRS de morphologie intermédiaires entre ceux de la tachycardie ventriculaire et les complexes fins.



**Figure 9.** Tachycardie régulière à complexes larges. Dans les dérivations précordiales tous les QRS sont négatifs, on parle de concordance négative. Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire.



**Figure 8.** Tachycardie régulière à complexes larges. En dérivation VF, les barres verticales signalent la présence d'oreillettes. Il y en a moins que de ventricules, l'origine de la tachycardie est donc bien ventriculaire. Sur le tracé de droite est enregistrée l'activité auriculaire endocavitaire droite : il existe une relation entre les auriculogrammes et les ventriculogrammes par conduction 3/2 sur le mode Wenckebach rétrograde.

rapide ou une fibrillation auriculaire. Un bolus de xylocaïne intraveineux est justifié en cas de déclenchement ischémique de la tachycardie ventriculaire. Dans les autres cas la xylocaïne est potentiellement dangereuse par majoration du seuil de défibrillation [9, 10]. Les bêtabloquants par voie intraveineuse sont parfois efficaces en l'absence de défaillance cardiaque. Une charge orale d'amiodarone (30 mg/kg) est très efficace mais son pic d'action est à six heures. Le choc électrique

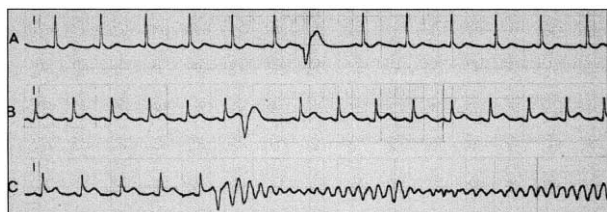
externe nécessite une brève anesthésie générale chez les patients conscients.

En l'absence de cause déclenchante évidente, il faudra rechercher une origine ischémique (coronarographie), un anévrysme ventriculaire gauche qui peut être partiellement thrombosé et nécessiter une anticoagulation efficace. Un antécédent de dysthyroïdie sous amiodarone ne constitue en rien une contre indication à une dose de charge.

Le traitement préventif des récives repose sur les bêtabloquants [11, 12], associés si nécessaire à l'amiodarone [13]. Un défibrillateur implantable peut être proposé aux patients à haut risque [14, 15]. Dans ce cadre particulier de cardiopathie ischémique, les autres antiarythmiques sont souvent délétères [16].

### Troubles du rythme à la phase aiguë de l'infarctus

Pour les patients hospitalisés en réanimation, le trouble du rythme peut être révélateur d'un infarctus du myocarde en phase aiguë. Fibrillation ventriculaire et tachycardie ventriculaire polymorphe plus ou moins soutenue sont fréquentes à cette phase. Elles peuvent être annoncées par des extrasystoles ventriculaires isolées ou regroupées, toujours inquiétantes quand on enregistre un phénomène R sur T, c'est-à-dire quand l'extrasystole ventriculaire survient très précocement dans l'onde T du complexe QRS précédent (*figure 10*). La fibrillation ventriculaire nécessite un choc électrique rapide avec massage cardiaque externe immédiat en attendant la montée en charge du défibrillateur. Le meilleur traitement préventif des récives est l'ouverture de l'artère



**Figure 10.** Enregistrement de la dérivation DI. Sur la ligne A, on a une extrasystole ventriculaire survenant à distance de l'onde T. Sur la ligne B, on voit un sus-décalage du segment ST et l'extrasystole ventriculaire survient dans le sommet de l'onde T. Sur la ligne C, le sus-décalage se majore et l'extrasystole ventriculaire très précoce dégénère immédiatement en fibrillation ventriculaire.

(fibrinolyse ou angioplastie). La xylocaïne et les bêta-bloquants sont ensuite efficaces. En cas de reperfusion coronaire une arythmie ventriculaire bénigne peut survenir : le rythme idioventriculaire accéléré. Sa fréquence est comprise entre 60 et 110 par minute. Sa tolérance est excellente et il ne relève d'aucun traitement.

### Cardiopathie valvulaire

La fibrillation auriculaire est fréquente dans le rétrécissement mitral. L'origine rhumatismale quasi exclusive de cette pathologie explique la fréquence des accès de fibrillation auriculaire. C'est une pathologie de l'endocarde qui intéresse également le tissu auriculaire. Si le rétrécissement mitral est serré, le passage en fibrillation auriculaire peut déclencher une décompensation avec œdème aigu du poumon. L'anticoagulation efficace est nécessaire en raison du caractère récurrent de l'arythmie et du risque thrombogène accru dans cette pathologie.

Dans le rétrécissement aortique serré, le passage en fibrillation auriculaire se manifeste souvent par un œdème aigu du poumon lié à la perte de la systole auriculaire sur myocarde peu compliant.

Les insuffisances mitrale et aortique évoluées avec importante dilatation ventriculaire gauche peuvent se compliquer de troubles du rythme ventriculaire.

### Cardiopathie dilatée à coronaires saines

Les troubles du rythme ventriculaire sont fréquents, d'autant plus que la cardiopathie est évoluée. La prise en charge ne diffère pas de celle des arythmies sur cardiopathie ischémique. Le seul antiarythmique non inotrope négatif est l'amiodarone. Il faut bannir les

antiarythmiques de classe I pour leur effet proarythmogène et dépresseur de la conduction infranodale dans ce type de pathologie.

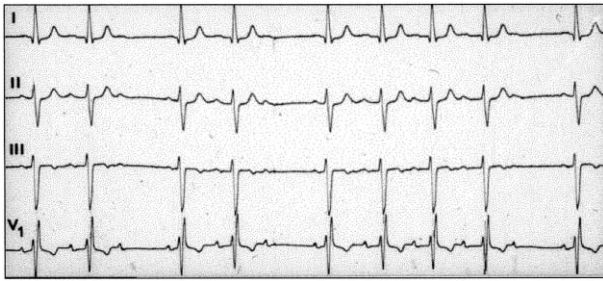
### Intoxication digitalique

Secondaire à un surdosage thérapeutique ou à une intoxication volontaire, la toxicité digitalique est définie par une digoxinémie supérieure à 3,1 ng/mL ou une digitoxinémie supérieure à 45 ng/mL. La cupule digitalique n'est pas un signe d'intoxication mais de simple imprégnation. Les troubles du rythme et de conduction les plus variés sont rapportés, se succédant parfois sur le même tracé électrocardiographique. Des foyers d'automatismes anormaux se manifestent par des tachycardies atriale, jonctionnelle ou ventriculaire. Les extrasystoles ventriculaires polymorphes parfois bigéminées ou trigéminées sont fréquentes mais peu spécifiques. Les blocs auriculoventriculaires de deuxième et troisième degrés sont rares mais justifient la montée d'une sonde d'entraînement temporaire. Un arrêt sinusal par bloc sino-auriculaire témoigne de la dépression de la conduction.

Il faut corriger les désordres hydroélectrolytiques qui aggravent les troubles du rythme induits. La correction d'une hyperkaliémie est parfois difficile pouvant justifier, si elle est menaçante, le recours aux anticorps Fab [17]. Le traitement symptomatique des troubles du rythme fait appel à l'injection d'atropine en cas de bradycardie sinusale ou stimulation temporaire si la bradycardie n'est pas corrigée. La survenue d'un bloc auriculoventriculaire à échappement lent ou instable justifie également une stimulation ventriculaire. Les thérapeutiques antiarythmiques classiques (bêta-bloquants, inhibiteurs calciques, amiodarone) ont une efficacité inconstante en raison de l'instabilité du substrat arythmogène. Dans l'intoxication sévère, définie par des taux plasmatiques élevés ou la présence de complications menaçant le pronostic vital, il faut recourir à la sérothérapie. Les anticorps Fab sont disponibles dans les centres antipoisons.

### LES TROUBLES CONDUCTIFS

Les troubles conductifs sont relativement fréquents chez la personne âgée, avec ou sans cardiopathie. L'hyperkaliémie majore ce risque de façon considérable. Tous les étages peuvent être concernés avec des conséquences hémodynamiques variables, essentiellement liées au degré de bradycardie ventriculaire.

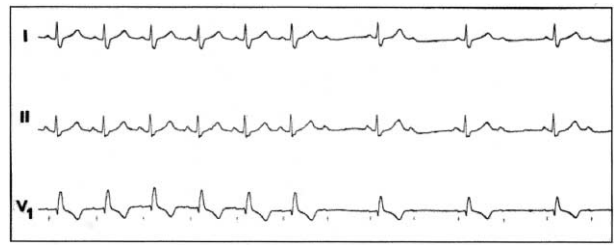


**Figure 11.** Bloc auriculoventriculaire de deuxième degré de siège nodal. L'intervalle PR s'allonge progressivement jusqu'à une onde P bloquée réalisant la période de Wenckebach.

La dysfonction sinusale et le bloc sino-auriculaire se traduisent sur l'électrocardiogramme par une bradycardie sinusale. Cette bradycardie peut être extrême en l'absence d'échappement jonctionnel actif. Il faut éliminer la prise de traitement bradycardisant. La maladie de l'oreillette est une variante, réalisant une alternance aléatoire de bradycardie et de tachycardie atriale : fibrillation auriculaire ou flutter alternant avec une bradycardie sinusale. Le traitement consiste alors à associer un traitement antiarythmique et la mise en place d'un stimulateur cardiaque définitif.

Le bloc auriculoventriculaire du premier degré dont le siège est presque toujours nodal, n'a pas de conséquence clinique si le PR n'est pas trop long, chaque onde P étant suivie d'un complexe QRS.

Dans le bloc auriculoventriculaire du deuxième degré, certaines ondes P ne sont pas suivies de réponse ventriculaire. Il peut prendre siège dans le nœud auriculoventriculaire et se traduit alors par des périodes de Wenckebach (*figure 11*). Ce bloc auriculoventriculaire régresse sous atropine et sa tolérance est bonne. Le bloc auriculoventriculaire du deuxième degré infranodal est beaucoup plus grave. Il s'agit d'un court-circuit transitoire entre les oreillettes et les ventricules, non annoncé par un allongement progressif de l'intervalle PR (*figure 12*). Le diagnostic nécessite un enregistrement selon Holter malgré la surveillance continue par le scope, les alarmes n'étant activées que sous une certaine fréquence. L'association à un bloc de branche droit ou gauche témoigne volontiers de la mauvaise qualité de la conduction. Un bibloc associé est encore plus typique : bloc de branche droit associé à une déviation axiale droite ou gauche. L'indication d'un appareillage définitif est justifiée pour éviter le passage en bloc de plus haut degré.



**Figure 12.** Bloc auriculoventriculaire de deuxième degré infranodal type Mobitz II. Pour une accélération infime de la fréquence oreillettes, une onde P sur deux est bloquée, sans incrément de l'intervalle PR.

Le bloc auriculoventriculaire complet correspond à une dissociation complète entre oreillettes d'origine sinusale et ventricules. Suivant le siège du bloc, un échappement plus ou moins vigilant peut survenir. Mais cet échappement n'est pas constant. Ce type de bloc auriculoventriculaire représente une indication formelle d'appareillage définitif. Le bloc auriculoventriculaire à échappement lent peut favoriser l'émergence de torsades de pointes chez des patients prédisposés génétiquement.

## LES DYSFONCTIONS DE STIMULATEURS CARDIAQUES

### Stimulateur utilisé

Le fonctionnement du stimulateur ne correspond pas au réglage programmé : la fréquence d'échappement est trop lente, la stimulation théorique en double chambre s'effectue en VVI, l'asservissement programmé n'est pas actif. Il faut craindre une usure du boîtier. La fréquence sous aimant a atteint le seuil de remplacement électif. L'usure doit être confirmée par une interrogation du stimulateur à l'aide du programmeur de la même marque : l'impédance interne du boîtier est élevée, justifiant son remplacement rapide si le patient est dépendant.

### Défaut d'écoute ventriculaire

Les défauts d'écoute ventriculaire correspondent à une stimulation intempestive survenant à un moment variable du cycle cardiaque, dangereux si elle se produit dans la période vulnérable de l'onde T. Le risque est alors de voir se déclencher une tachycardie ventriculaire ou une



fibrillation ventriculaire iatrogénique. Un simple réajustement de la sensibilité ventriculaire peut suffire (abaissement du seuil). Si la sonde s'est déplacée, une réintervention est nécessaire.

### Rythme réciproque électronique

C'est une tachycardie induite par un stimulateur double chambre chez des patients ayant une conduction rétrograde ventriculoauriculaire. À la faveur d'une extrasystole, d'un défaut d'écoute ou de stimulation, on observe une remontée ventriculoauriculaire de l'influx qui dépolarise l'oreillette de façon rétrograde. Cette oreillette rétrograde est détectée par le canal auriculaire qui va la conduire via le stimulateur vers le ventricule : la tachycardie électronique est alors enclenchée. La plupart des stimulateurs est équipée d'un algorithme de reconnaissance et de réduction interne pour ce type de tachycardie. S'il échoue, un moyen simple consiste à appliquer l'aimant sur le stimulateur qui va alors fonctionner transitoirement en DOO, interrompant du même coup le cercle vicieux. Ce trouble du rythme électronique ne se voit que chez les patients ayant une conduction rétrograde, équipés d'un stimulateur double chambre.

### CONCLUSION

La bonne gestion des troubles du rythme en réanimation passe obligatoirement par une connaissance suffisante de la lecture électrocardiographique. Le meilleur traitement est préventif en veillant à ne pas induire de désordres hydroélectrolytiques et à maintenir un niveau d'oxygénation le meilleur possible. Le choc électrique externe permet de réduire la plupart des tachycardies mal tolérées. Les torsades de pointes nécessitent un traitement plus spécifique avec mise en place de sonde d'entraînement ventriculaire droite temporaire. Le maniement des antiarythmiques doit tenir compte de leurs effets secondaires et de leurs contre-indications spécifiques. L'amiodarone est remarquable par sa bonne tolérance hémodynamique et ses effets secondaires exceptionnels, en utilisation aiguë, par voie orale. La collaboration avec un cardiologue rythmologue, pour la prise en charge à moyen et à long terme, est souhaitable.

### RÉFÉRENCES

1 Klein AL, Grimm RA, Black IW, Leung DY, Chung MK,

- Vaughn SE, et al. Cardioversion guided by transesophageal echocardiography : the ACUTE Pilot Study. A randomized, controlled trial. Assessment of cardiotoxicity Using Transesophageal Echocardiography. *Ann Intern Med* 1997 ; 126 : 200-9.
- 2 Murray RD, Shah A, Jasper SE, Goodman A, Deitcher SR, Katze WE, et al. Transesophageal echocardiography guided enoxaparin antithrombin strategy for cardioversion of atrial fibrillation : the ACUTE II pilot study. *Am Heart J* 2000 ; 139 : 1-7.
- 3 Mittal S, Ayati S, Stein KM, Schwartzman D, Cavlovich D, Tchou PJ, et al. Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation : comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 2000 ; 101 : 1282-7.
- 4 Alp NJ, Bell JA, Shahi M. Randomised double blind trial of oral versus intravenous flecainide for the cardioversion of acute atrial fibrillation. *Heart* 2000 ; 84 : 37-40.
- 5 Domanovits H, Schillinger M, Thoennissen J, Nikfardjam M, Janata K, Brunner M, et al. Termination of recent-onset atrial fibrillation/flutter in the emergency department : a sequential approach with intravenous ibutilide and external electrical cardioversion. *Resuscitation* 2000 ; 45 : 181-7.
- 6 Peuhkurinen K, Niemela M, Ylitalo A, Linnaluoto M, Lilja M, Juvonen J. Effectiveness of amiodarone as a single oral dose for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2000 ; 85 : 462-5.
- 7 Haverkamp W, Breithardt G, Camm AJ, Janse MJ, Rosen MR, Antzelevitch C, et al. The potential for QT prolongation and proarrhythmia by non-antiarrhythmic drugs : clinical and regulatory implications. Report on a policy conference of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000 ; 21 : 1216-31.
- 8 Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991 ; 83 : 1649-59.
- 9 Topham SL, Cha YM, Peters BB, Chen PS. Effects of lidocaine on relation between defibrillation threshold and upper limit of vulnerability in open-chest dogs. *Circulation* 1992 ; 85 : 1146-51.
- 10 Ujhelyi MR, Schur M, Frede T, Bottorf MB, Gabel M, Markel ML. Hypertonic saline does not reverse the sodium channel blocking actions of lidocaine : evidence from electrophysiologic and defibrillation studies. *J Cardiovasc Pharmacol* 1997 ; 29 : 61-8.
- 11 Smith SC, Blair SN, Criqui MH, Fletcher GF, Fuster V, Gersh BJ, et al. Preventing heart attack and death in patients with coronary disease. *Circulation* 1995 ; 92 : 2-4.
- 12 Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998 ; 339 : 489-97.
- 13 Kenedy HL. Beta-blocker prevention of proarrhythmia and proischemia : clues from CAST, CAMIAT, and EMIAT. *Am J Cardiol* 1997 ; 80 : 1208-11.
- 14 The antiarrhythmics versus implantable defibrillators (AVID investigators). A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmia versus implantable defibrillators (AVID) investigators. *N Engl J Med* 1997 ; 337 : 1576-83.
- 15 Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter automatic defibrillator implantation trial investigators. *N Engl J Med* 1996 ; 335 : 1933-40.
- 16 Dinanian S. Place des antiarythmiques dans le post infarctus. *Arch Mal Cœur* 2000 ; 93 : 65-9.
- 17 Lelly RA, Smith TW. Recognition and management of digitalis toxicity. *Am J Cardiol* 1992 ; 69 : 108G-18G.