

7. TECHNIQUES EN RYTHMOLOGIE

La rythmologie est la spécialité de la cardiologie qui étudie les troubles du rythme. Les examens ou techniques permettent le diagnostic de symptômes (syncope, palpitations), la confirmation d'une arythmie (bloc AV, tachycardie pathologique) ou une estimation du pronostic vital (risque de mort subite) ; Lors d'une étude électrophysiologique, un traitement curatif (ablation par radiofréquence) peut être fait.

7A. EXAMENS NONINVASIFS

L'électrocardiogramme (ECG) est évidemment l'examen de base. L'enregistrement continu de l'ECG (**Holter de 24h**) est un test très peu sensible et ne sera pas discuté ; il est utile en cas de symptômes fréquents (syncopes ou malaises répétés), au niveau pronostic (pex. accès de TVNS pour les patients à risque de mort subite de type MADIT-1) ou afin de détecter une ischémie myocardique avec le monitoring du segment ST (spasme, ischémie silencieuse, ...). Certains Holters combinent d'autres paramètres, dont ceux du système nerveux autonome (variabilité du rythme sinusal et de l'intervalle QT, durée du QRS filtré, alternance de l'onde T, turbulence de la fréquence cardiaque, ...) (SpiderView™, Sorin Group).

1. LE « HEAD UP TILT TEST » (TEST D'INCLINAISON)

Le test permet le diagnostic de syncope vaso-vagale (bon pronostic). Il fait une épreuve d'orthostatisme passif et permet de reproduire les prodromes (palpitations, sudations, vision trouble, ...), la chute de TA et la bradycardie (rythme jonctionnel ou asystolie) à l'origine de la syncope (le test est alors positif).

- **Avant le test** : éviter les hypotenseurs et les états instables (déshydratation, hémorragie, hypoTA, ...)
- **Précautions** perfusion d'entretien, drogues inotropes à proximité, médecin sur place durant tout le test
- **Test** : le patient est couché sur la table avec support pour les pieds, capable de s'incliner jusqu'à 60-80°. Perfusion d'entretien. Durant le test, un monitoring continu de la FC et de la TA est nécessaire, sous surveillance. Durée 40-60 minutes ; 20 minutes à l'état basal et 20 minutes sous d'infusion d'isoproterenol (1 à 3 µg/min pour ↑ FC de 20-25%) ou administration de dérivés nitrés en spray (300-400 µg)
- **Indications** uniquement si syncope vraie (pas de malaises ou symptômes peu clairs)
 - o toute syncope suggestive d'être vaso-vagale, récidivante ou inexpliquée surtout chez l'enfant
 - o syncope convulsive ou crise épileptiforme atypique (crises avec essai de 2-3 anti-épileptiques)
- **Traitement** = mesures hygiéno-diététiques : hydratation maximale, éviter le soleil, s'allonger si prodromes, éviter les situations typiques (position debout prolongée), bas à varices (peu efficace)
 - o Tilt training : orthostatisme répété afin de réaliser une « désensibilisation » de l'affection
 - o Médications : β-bloquants (INDERAL RETARD® 80-160mg/jour), 5 fludrocortisone, midodrine ?



Figure 07-01 : test d'inclinaison (Couverchel™, FGCK inc.) avec monitoring et surveillance pendant le test



2. LE MASSAGE SINO-CAROTIDIEN (OU AUTRE MANŒUVRE DE VALSALVA)

Le massage sino-carotidien (MSC) est une manœuvre vagale, comme la manœuvre de Valsalva (expiration forcée, la bouche fermée, entraînant une ↑ pression dans le thorax et une sollicitation du nerf vague). La compression des globes oculaires est strictement défendue = erreur médicale car risque de décollement de rétine. Le MSC vise à bloquer ou ralentir la conduction AV ; elle peut soit arrêter une tachycardie supraventriculaire de type réentrée, ou freiner cette conduction AV et démasquer les ondes P-F afin de mieux confirmer un diagnostic de tachycardie sinusale ou de flutter auriculaire.

o Abord du massage sino-carotidien

- ♣ **Précautions**, outre l'ECG continu pendant le massage :
 - exclure des sténoses carotidiennes à la palpation et à l'auscultation
 - à éviter chez les patients âgés ou sous digitale (risque d'asystolie prolongée)
- ♣ **Position** : patient en décubitus dorsal et tête fléchie en avant et côte inverse de la stimulation.
- ♣ **Massage à deux doigts** : un côté à la fois, pression plutôt qu'un massage vigoureux, maximum 5 secondes

o Résultats

- o **Si tachycardie sinusale** : ralentissement lent et temporaire du rythme cardiaque
- o **Si flutter auriculaire** : ralentissement de la FC, passage en FA ou absence d'effet
- o **Si tachycardie atriale ou FA** : ralentissement du rythme cardiaque ou absence d'effet
- o **Si TRNAV (Bouveret) /TRAV (faisceau accessoire)** : arrêt de la tachycardie ou absence d'effet
- o **Si tachycardie ventriculaire (TV)** : absence d'effet ou (très rare) arrêt de la tachycardie



Figure 07-02 - Strip ECG objectivant une tachycardie à 155 bpm ; le MSC bloque la conduction AV et fait apparaître les ondes F du flutter auriculaire.



Figure 07-03 - MSC d'une tachycardie supraventriculaire montrant l'arrêt de la tachycardie (probablement une tachycardie par réentrée AV nodale), via des ESV, pauses, bloc AV puis rythme sinusal avec bloc AV du premier degré

• En cas d'échec du MSC, penser

- o **Adénosine (ADENOCOR®)** : 6 mg IV bolus rapide ; si pas d'effets : essai 12 mg IV bolus
 - ♣ Contre-indications : asthme, sténose d'une artère carotide, FA et WPW
 - ♣ Effets secondaires : flushing, précordialgies, dyspnée, ... pendant quelques secondes !
 - ♣ Effets néfastes : asystolie prolongée (↓doses de moitié si sous dipyridamole), asystolie évoluant en FV, TdP si QT long préexistant, FC, induction de FA (et FV si WPW)
 - ♣ Précautions : monitoring ECG, appareil de réanimation prêt (risque d'asystolie / FV)
- o **Vérapamil (ISOPTINE®)** : 5 mg IV en 2-3 minutes (2.5 mg si β-bloquants), à répéter 1x après 30 minutes
 - ♣ Contre-indications : FA et WPW (passage en FV), dysfonction VG, FC < 60 bpm
 - ♣ Eviter d'office si tachycardie à QRS larges (doute si TV) : risque majeur de choc
- o **CEE (50 J) après sédation**, si instable (choc, hypoTA, OAP) ou échec des médications





3. LA RECHERCHE DE POTENTIALS TARDIFS VENTRICULAIRES PAR ECG HAUTE AMPLIFICATION

L'ECG Haute Amplification (SAECG : Signal Averaged ECG) recherche la présence de potentiels tardifs ventriculaires, le substrat arythmogène, ... un des marqueurs rythmiques du risque de mort subite cardiaque.

- **Physiopathologie** - Les potentiels tardifs sont la traduction électrique de la présence d'une zone de conduction lente (zone péri-infarctus ou zone altérée de cardiomyopathie), différente du tissu sain, qui constitue le **substrat arythmogène** indispensable au développement d'une TV monomorphe soutenue. Les potentiels tardifs sont des signaux électriques de faible amplitude (de l'ordre du microvolt), non visibles sur un ECG classique et enregistrés, comme leur nom l'indique, à la partie terminale du QRS. Un ECG de haute résolution (avec filtre, amplification, conversion) peut enregistrer ce signal perdu parmi les signaux parasites (muscle), éliminer les composantes de basses et hautes fréquences (<25-40 Hz et >250 Hz) et réaliser une étude quantitative vectorielle pour obtenir différents paramètres. Ce sont :
 - o **QRS filtré** (FQRS : filtered QRS duration)
 - o **RMS 40** (Root Mean Square) : racine carrée du voltage moyen des 40 dernières millisecondes
 - o **LAS** (Low Amplitude Signal) : durée de la partie terminale du QRS dont l'amplitude est < 40 μ V

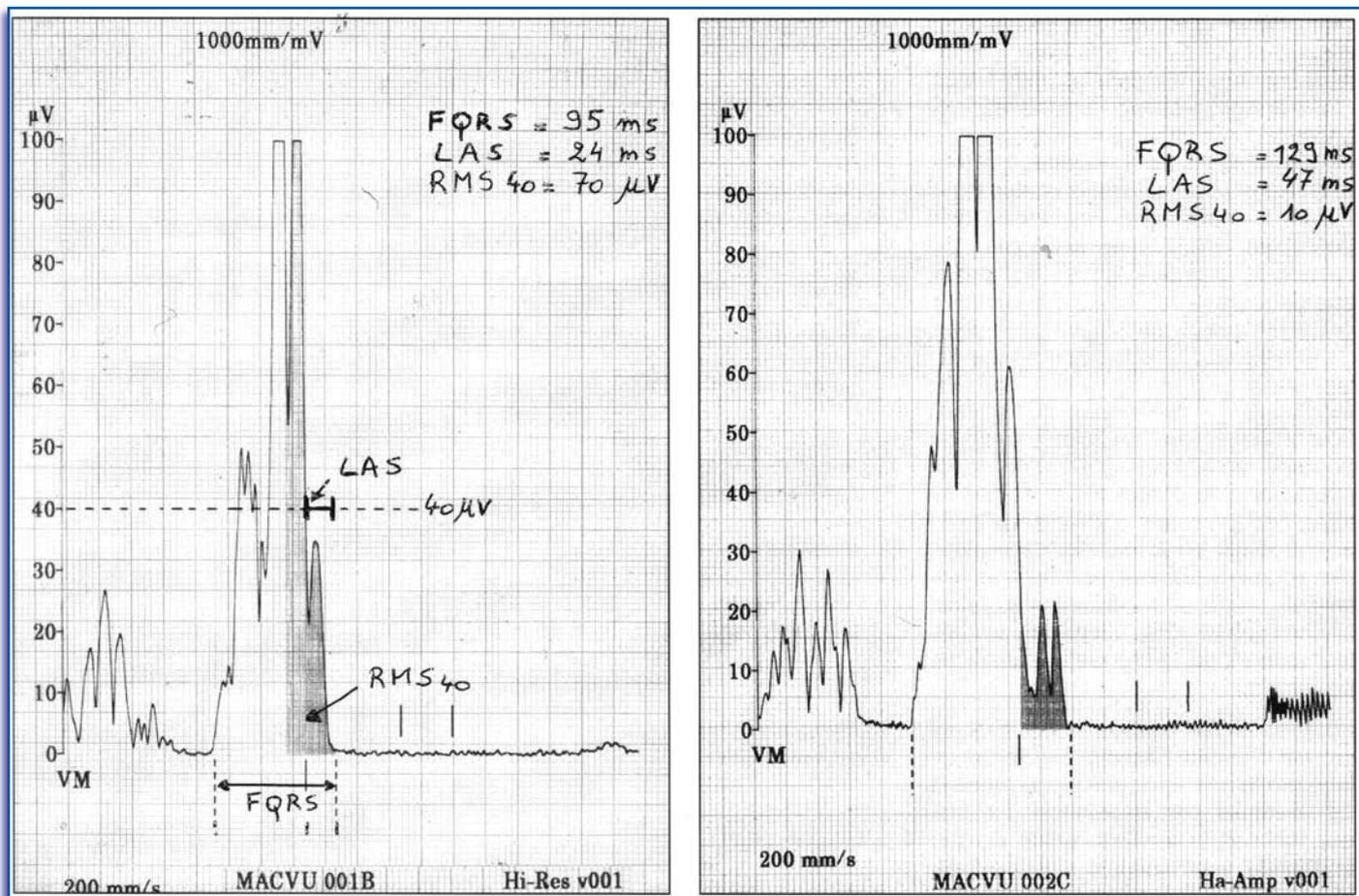


Figure 07-04 - Module d'ECG haute amplification ; normal (à gauche), présence de potentiels tardifs (voir critères) (à droite).

- **Le test** (comme un ECG) : 200 cycles cardiaques sans extrasystoles = 10-15 minutes. A réaliser classiquement entre le 6ème et 30ème jour après infarctus du myocarde. Les critères de positivité, en l'absence de bloc de branche sont : **FQRS** > 114 msec, **RMS 40** < 20 μ V, **LAS** > 38 msec.
- **Indications** : infarctus du myocarde > 30 jours, surtout si FEVG basse (absence de potentiels tardifs = bon pronostic, valeur prédictive négative importante), cardiomyopathie, bilan de syncope (sélection de bilan invasif) ?
- **Prévalence des potentiels tardifs** : sujets normaux 0-2%, post-infarctus 30%, infarctus et TV spontanées 80%, cardiomyopathies 15%, cardiomyopathies et TV spontanées 80%, dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) 100%
- **Valeur prédictive si risque de TV soutenue** : potentiels tardifs présents 20-25%, si absents 0-5% (très bonne valeur prédictive négative) ; valeur prédictive de TV polymorphe ou FV primaire : pas de valeur !!
- **Conclusion** : Que faire si test négatif = rassurer ; si test positif = discuter étude électrophysiologique !
- NB : possibilité de détecter des potentiels tardifs auriculaires = marqueur de risque de FA après chirurgie cardiaque, ...



4. LA RECHERCHE D'ALTERNANCE DE L'ONDE T (T-WAVE ALTERNANS OU TWA)

Le test de recherche d'alternance de l'onde T (TWA : T-wave Alternans) est un examen non-invasif, aisé et reproductible, permettant d'identifier les patients à risque de mort subite (recommandé par les guidelines ESC 2006 (classe IIa). Le test TWA est \geq à l'EEP dans la stratification du risque de mort subite (valeur prédictive négative \pm 90-100%) ; il est complémentaire de l'échographie (FEVG < 40%).

- L'alternance de l'onde T est un pattern électrocardiographique, non visible sur l'ECG de surface, qui est due à une variation de durée de potentiels d'action, une alternance de repolarisation, une dispersion de période réfractaire tissulaire, témoin de micro-zones de réentrée, propices au développement de TV.
 - Alternance macroscopique (rare) : ischémie aiguë, Prinzmetal, hypoK⁺, syndrome du QT long
- **Limitations de l'examen** : FC non atteinte (sous β -bloquants ou amiodarone), FA ou ESV fréquentes
- **Indications du test** : patients à risque de mort subite (prévention primaire) : MADIT-2, SCD-HEFT
- **Déroulement de l'examen** qui dure 20-30 minutes au total.
 - arrêt du β -bloquants au moins 24h avant examen
 - préparation cutanée attentive, avec abrasion locale et mise en place d'électrodes spéciales de haute résolution afin d'éviter toute interférence de parasites (analyse du signal en microvolts)
 - réalisation d'une épreuve d'effort sur cyclo-ergomètre pour atteindre une FC 100-110 bpm durant 2.5 minutes et de 110-120 bpm durant 1.5 minutes.
 - enregistrement du signal, filtration du bruit de fond et analyse spectrale directe du résultat par la console (HearTwave® II, Cambridge Heart, Inc., MA)
- **Intérêt** : le test a surtout une valeur prédictive négative très importante (\pm 95%) : sélection d'un groupe à faible risque de mort subite (% d'événements annuels (positifs vs négatifs) 0-2% vs 5-10%)



Figure 07-05 - Exemple d'un test de recherche de TWA ; effort sur cyclo-ergomètre pendant 4-5 minutes avec électrodes spéciales

REFERENCES

- MOYA A, SUTTON R, AMMIRATI F, ET AL. GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF SYNCOPE (VERSION 2009. THE TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. EUR HEART J 2009; 30, 2631-71
- WELLENS HJJ. NARROW QRS TACHYCARDIA. IN - WELLENS HJJ, CONOVER M. THE ECG IN EMERGENCY DECISION MAKING. 2ND EDITION, SAUNDERS ELSEVIER, ST LOUIS, 2006, pp 91-127.
- ZIPES DP, CAMM J, BORGGREFFE M, ET AL. ACC/AHA/ESC 2006 GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIAS AND THE PREVENTION OF SUDDEN CARDIAC DEATH. EUROPACE 2006; 8: 746-837
- COSNAY P, MARIE O, FAUCHIER L, ET AL. ELECTROCARDIOGRAPHIE HAUTE AMPLIFICATION ET POTENTIELS VENTRICULAIRES TARDIFS. IN – PRÉCIS DE RYTHMOLOGIE. N.SAOUDI ET J-C. DEHARO EDS. SAURAMUS MEDICAL 2005, pp139-151.
- HOHNLOSER SH, IKEDA T, COHEN RJ. EVIDENCE REGARDING CLINICAL USE OF MICROVOLT T-WAVE ALTERNANS. HEART RHYTHM 2009; 6: S36-44;
- CUTTLER MJ, ROSENBAUM DS. RISK STRATIFICATION FOR SUDDEN CARDIAC DEATH: IS THERE A CLINICAL ROLE FOR T WAVE ALTERNANS ? HEART RHYTHM 2009; 6: S56-61.
- DE MEESTER A, DESCAMPS O, MELCHIOR J, DE SCHRYVER N, BADOT D. MICROVOLT T-WAVE ALTERNANS IN RISK STRATIFICATION OF PATIENTS WITH ISCHEMIC AND NONISCHEMIC DILATED CARDIOMYOPATHY: CAN IT HELP TO BETTER SELECT CANDIDATES FOR ICD IMPLANTATION? FIRST EXPERIENCE OF A SINGLE BELGIAN CENTRE. ACTA CARDIOL 2010; 65:109-10

7B. L'EXAMEN ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE ET L'ABLATION

Le bilan d'arythmies complexes passe souvent par l'examen électrophysiologique ; depuis 30 ans, les mécanismes physiopathologiques des arythmies sont mieux connus. La démarche diagnostique est le plus souvent suivie d'une possibilité thérapeutique, grâce aux techniques ablatives ou à l'implantation de stimulateur cardiaque ou de défibrillateur. Le traitement antiarythmique reste cependant bien utile !

La réalisation d'un examen électrophysiologique nécessite un environnement optimal : salle de fluoroscopie, avec baie d'enregistrement des signaux et système de cartographie (Carto™ ou Navx™), sondes irriguées (ou non) et appareil de contrôle d'ablation, personnel médical (deux électrophysiologistes minimum) et paramédical (infirmières, techniciens) avec formation suivie, et enfin un recyclage et mise à jour fréquent de ces composantes du laboratoire.



Figures 07-06 et 07-07 : examens électrophysiologiques utilisant le système de navigation Carto™ (ablation de FA)

1. L'EXPLORATION ÉLECTROPHYSIOLOGIQUE ENDOCAVITAIRE

L'étude électrophysiologique permet un diagnostic des arythmies, une meilleure compréhension de leur genèse, une estimation du pronostic vital. **Elle est indiquée dans le bilan de syncope, de mort subite ou d'arythmies (tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire).** Elle est peu invasive (ponction veineuse, rarement artérielle, au niveau fémoral sous anesthésie locale), mais nécessite une courte hospitalisation (24h). La mise en place de 3-5 sondes, sous contrôle fluoroscopique, permet le recueil de l'activité électrique des différentes structures (oreillette droite, nœud AV, faisceau de HIS, sinus coronaire, ...) ou une stimulation afin de déclencher l'arythmie clinique et de localiser le circuit ou le foyer arythmogène.

• Exploration endocavitaire

- o Etude de la conduction AV
 - ♣ Mesure des intervalles AH et HV à l'état basal ; **HV > 70 msec est pathologique** (bloc infra-hissien) ; si HV > 100 msec bloc AV complet dans 25% des cas
 - ♣ Stimulation auriculaire à FC croissante : recherche du point de Wenckebach (N > 140/min ; **Wenckebach pathologique si < 130/min et bloc infra-hissien**)
- o Etude de la fonction sinusale
 - ♣ Temps de récupération sinusale (SNRT : sinus node recovery time) ou corrigé selon la FC (SNRT-RR = CSNRT) ; pathologique si SNRT > 1500 ms ou CSNRT > 525 ms
 - ♣ Temps de conduction sino-auriculaire (stimA pendant 7-8 cycles) N < 60-120 msec
 - ♣ **Test à l'adénosine** : (ADENOCOR®) : pathologique si pause > 6 secondes ou bloc AV > 10 secondes
- o Stimulation auriculaire programmée (avec / sans ISUPREL®)
 - ♣ **Stimulation rapide** (180-200 msec) : induction de flutter auriculaire possible ou induction de FA dans le WPW (recherche de l'intervalle RR le plus court)
 - ♣ **Extrastimuli auriculaires** : recherche d'un ressaut (dualité nodale si ressaut > 40 msec/ StimA < 10 msec) ou induction d'arythmies (tachycardies supraventriculaires)
- o Stimulation ventriculaire programmée (max 3 extrastimuli, 3 cycles de base (600, 500 et 450 msec) et 2 localisation de stimulation (apex et chambre de chasse du VD)
 - ♣ **Induction de TV soutenue monomorphe** (mécanisme de « réentrée »)
 - ♣ Induction de TV polymorphe ou FV : signification pathologique selon les cas
- o Autres tests : tests à l'ajmaline (Brugada) ou massage sino-carotidien



Figure 07-08 - Examen électrophysiologique pour tachycardie supraventriculaire paroxystique (QRS fins) ; mise en évidence d'une voie lente (ressaut ou brusque ralentissement de la conduction dans l'oreillette après stimulation et extrastimulus auriculaire) et de l'induction de tachycardie par réentrée intranodale typique (duodécapolaire dans le sinus coronaire ; duo 7,8 au niveau du nœud AV).



Figure 07-09 - Exploration électrophysiologique : induction de TV monomorphe soutenue avec 2 extrastimuli, dans un bilan de mort subite ; noter un complexe de fusion (cercle)

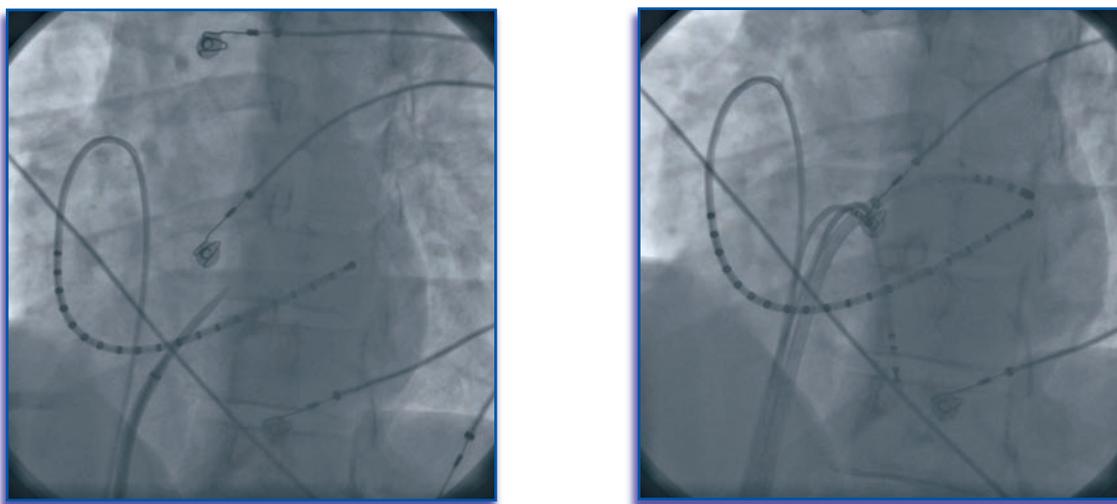




2. L'ABLATION PAR RADIOFRÉQUENCE

La rythmologie interventionnelle permet la localisation exacte d'un circuit ou d'un foyer arythmogène et sa destruction lors de l'application de tirs de radiofréquence. C'est un traitement curatif « définitif », et efficace (80-95% de succès). Les techniques sont très sophistiquées actuellement et nécessitent un matériel up-to-date (cartographie, mapping dynamique du substrat arythmogène, importation et conversion d'images au format DICOM à partir de tout scanner ou IRM, ...)

- **Indications principales de l'ablation par radiofréquence (liste non limitative)**
 - o Le circuit de flutter auriculaire classique (dépendant de l'isthme cavo-tricuspide)
 - o La voie lente du nœud AV pour les TRNAV (tachycardie de Bouveret)
 - o Le faisceau accessoire caché ou non (WPW), si PRE antégrade très court (risque de mort subite)
 - o Les foyers arythmogènes de TV idiopathique (RVOT : right ventricular outflow tract) ou le circuit de TV ischémique dans le ventricule gauche
 - o Les foyers d'extrasystoles auriculaires de FA: déconnexion des veines pulmonaires
 - o Le nœud AV ou HIS pour les FA permanentes réfractaires aux médicaments (rares cas)
- **Complications possibles (↓ avec l'expérience de l'opérateur):** locales (hématome), générales (pneumothorax, AVC, ..) ou myocardique (bloc AV, spasme coronaire, tamponade péricardique, sténose pulmonaire (si FA), ...décès) ; toute procédure doit être justifiée et discutée avec le patient.



Figures 07-10 et 07-11 - WPW et faisceau accessoire latéral gauche, ponction transeptale (1), permettant le passage de la sonde d'ablation dans l'oreillette gauche et l'ablation par radiofréquence du faisceau accessoire latéral gauche (flèche) (2)



Figure 07-12 - ECG-5 dérivation + endocavitaire (A et HBE) lors d'une procédure d'ablation par radiofréquence d'un circuit de flutter auriculaire typique au niveau de la jonction cavo-tricuspide (flèche = début, étoile = ablation du circuit)



7C. CARDOVERSION ÉLECTRIQUE ET DÉFIBRILLATION

1. Type de choc

- Choc asynchrone (défibrillation) en cas de FV ou de TV sans pouls.
- Choc synchrone (cardioversion) si arythmies instables ou, de manière élective, chez des patients stables (par exemple en cas de FA ou flutter auriculaire).

2. Règles de base

- Patients conscients : anesthésie générale nécessaire.
- Éviter le gel ; utiliser des patches cutanés, à changer après 15-20 chocs

3. Caractéristiques du choc : monophasique ou biphasique (efficacité supérieure).

4. Place des électrodes

- Thoracique classique (Electrode sternale et apicale) ; alternative : antéro-postérieur
- Chez les patients avec stimulateur cardiaque (pacemaker) ou défibrillateurs automatique internes. : évitez de placer les électrodes dans la région proche du générateur (risque de dysfonction)

5. Complications

- Atteinte myocardique (dysfonction ventriculaire, œdème pulmonaire) si chocs répétés
- FV si choc asynchrone (risque de choc sur le sommet de l'onde T, en période vulnérable).
- Arythmies : bradycardie ou asystolie,...
- Brûlures cutanées, flammes (très rares) si arc électrique et source d'O₂ à proximité
- Electrocutation accidentelle du soignant en contact du patient, surtout si conduction électrique favorisée (eau ou métal).

6. Après le choc : monitoring et contrôle du pacemaker / ICD après le choc électrique (si indiqué).



Figure 07-13 – défibrillateur biphasique manuel de dernière génération

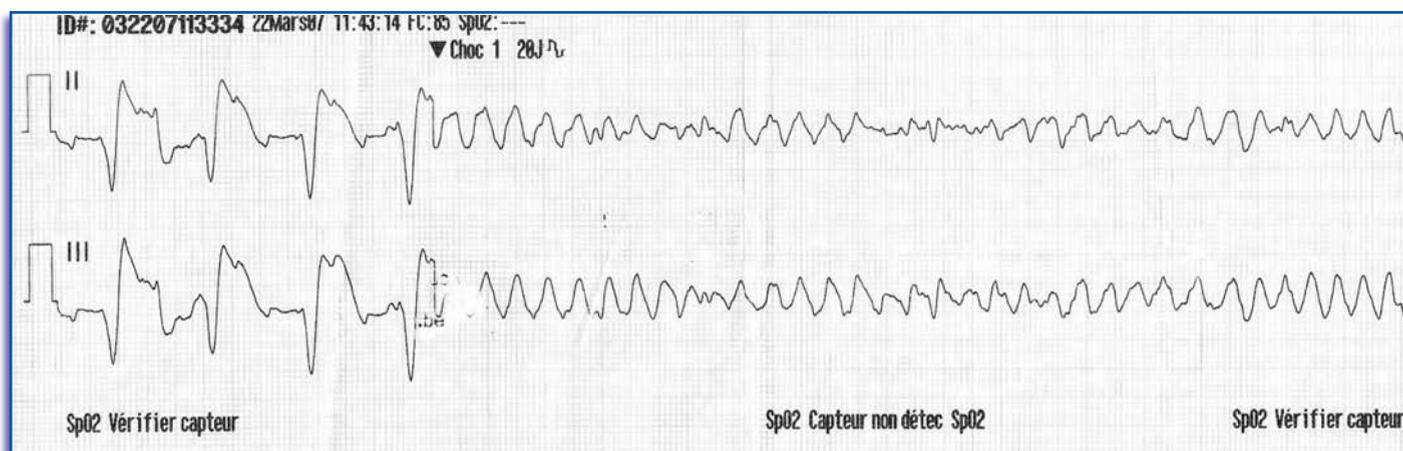


Figure 07-14 - Strip ECG montrant un choc asynchrone de 20 J (flèche) pour un flutter auriculaire atypique, ... qui dégénère en FV (choc sur l'onde T) ; un 2ème choc permettra le retour en rythme sinusal

1. LA CARADIOVERSION ÉLECTRIQUE DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE

- **Toujours proposer une procédure élective (sauf cas d'urgence vitale), ... à discuter si**
 - o **Critères d'exclusion:** sténose aortique serrée (surface < 0.8 cm²), BPCO instable (crise d'asthme, infection, ...), syndrome coronaire instable (pex. sténose du tronc commun gauche), hyperthyroïdie (traiter au minimum 3-4 semaines), anémie sévère, choc hypovolémique, sepsis, ... espérance de vie < 1 an
 - o **Facteurs prédictifs d'échec :** FA de durée > 1 an, oreillette gauche (> 5 cm), FEVG basse ≤ 35%
- **Connaître les complications potentielles :** AVC, embols périphériques, arythmies, OAP, brûlures
- **Préparation avant toute cardioversion élective**
 - o **Anticoagulation** orale (SINTROM®) efficace de 3-4 semaines si FA > 48h (INR 2-3); alternatives :
 - ♣ L'exclusion d'un thrombus dans l'auricule gauche à l'échographie transœsophagienne, permettant un choc électrique « précoce » sous héparine IV (5000 U) ou HBPM
 - ♣ Enoxaparine (CLEXANE®) à dose thérapeutique (1 mg/kg 2x/j pendant 3-8 jours, puis une dose fixe de 40-60 mg 2x/j SC) au lieu de l'anticoagulation orale (**étude ACE**)
 - ♣ PRADAXA® ou XARELTO® (voir doses selon l'âge et la fonction rénale), contre-indiqués si clearance de la créatinine < 30 ml/minute : nouveaux anticoagulants oraux , ... et peu de recul de leur efficacité dans cette indication.
 - ♣ Maintien de l'anticoagulation efficace 4 semaines au moins ; discuter AAS 300 mg si FA de moins de 48h ou à faible risque thrombo-embolique (Score de CHADS2 ≤ 1).
 - o Médications anti-arythmiques : amiodarone, flecaïnide, propafenone, sotalol à commencer avant le choc, ou hors hôpital quelques jours avant choc, après anticoagulation efficace ou exclusion de thrombus dans l'auricule gauche par ETO.
- **Procédure de choc !!**
 - Patient à **jeun sous monitoring** ECG, TA et saturation SaO₂, matériel de réanimation à portée de main, pré-oxygénation (O₂ à 12 litres/minute) pour SaO₂ à 100%, TAs stable < 180 mmHg
 - Contrôle biologique : INR 2-3, K⁺ 3.5-5.0 mEq/l, digoxinémie < 1.8 mg/dl
 - Positionnement correct des palettes (sternum-apex), éviter proximité stimulateur cardiaque ou ICD
 - Sédation avec **Etomidate** (HYPNOMIDATE® 0.3 mg/kg ou 20 mg IVD) ou **Propofol** (DIPRIVAN® 1%, 1-2 mg/kg (une ampoule de 20 ml = 200 mg) en 1 minute, selon le degré de sédation)
 - Ventiler correctement au masque, tant que le patient n'a pas récupéré une respiration propre
 - Commencer avec un **choc biphasique** de 200 J (x2 si monophasique) ; si échec l'énergie jusqu'à 360 J, intervalle entre 2 chocs de 1 minute, maximum 3 chocs (flutter auriculaire ou TV max 50 J)
 - Surveillance jusqu'à la récupération respiratoire et neurologique complète, oxygène 2-3 litres/minute pour SaO₂ > 95% pendant une heure, mettre des barreaux au lit pour éviter une mauvaise chute !
 - **Monitoring** ou télémétrie : 24 heures ? ou en hospitalisation de jour (quelques heures ?)

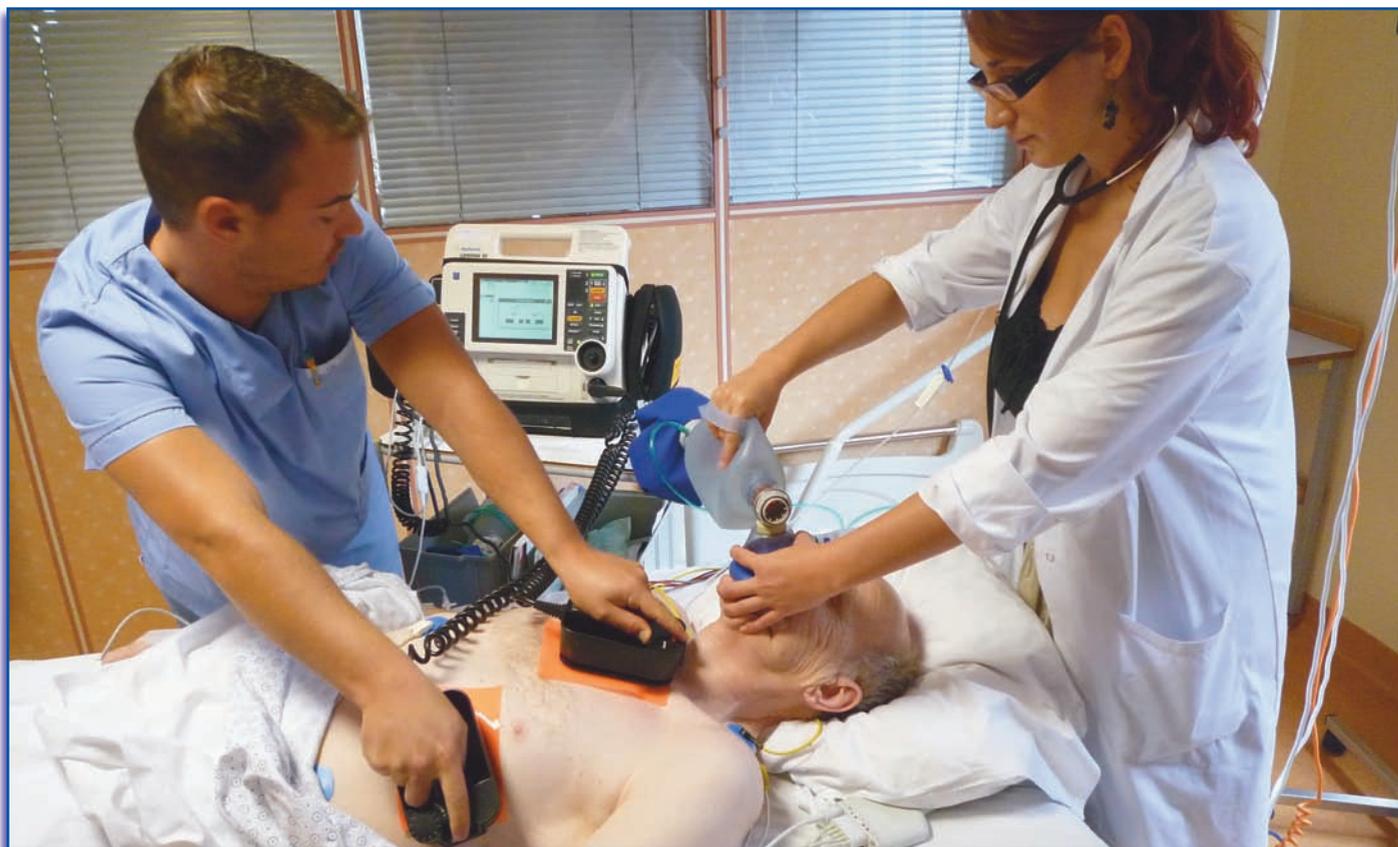


Figure 07-15 - choc électrique externe pour fibrillation auriculaire permanente, ... sédation, ventilation, choc et monitoring

2. LA CARDIOVERSION DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE (TV)

La tachycardie ventriculaire est une arythmie potentiellement dangereuse, en cas de cardiopathie sous-jacente (séquelle d'infarctus ou cardiomyopathie). Avant tout traitement, enregistrer un ECC 12-dérivations, si pas d'instabilité hémodynamique, ... puis :

- Essai médicamenteux (Jamais de vérapamil si doute diagnostic de tachycardie à QRS larges):
 - o Lidocaïne 50 mg IV (à répéter après 10 minutes, max 200 mg IV) si ischémie myocardique
 - o Amiodarone 300 mg IV en 20-60 minutes, suivis d'une perfusion de 900 mg en 24 heures.
- Echec ou instabilité hémodynamique : cardioversion à 50 J ; essai 100 J puis 360 J, si choc inefficace
- Procédure de cardioversion (si TV stable) idem FA : sédation, ventilation, choc et monitoring

3. LA DÉFIBRILLATION

- Indication de la défibrillation (choc asynchrone): FV ou TV sans pouls
- Succès de la défibrillation si remise en rythme sinusal (minimum 5 secondes) ; celui-ci dépend de :
 - o Défibrillation précoce (dès monitoring et diagnostic posé !)
 - o Energie suffisante : 360 J en biphasique
 - o Minimiser l'impédance thoracique (normal 70-80 Ω) avec bon contact entre peau et électrode + force appliquée sur les palettes (risque = arc électrique, courant délivré, brûlures)
 - o Ne pas oublier de faire le massage cardiaque : les interruptions de compressions thoraciques
 - o Si échec au premier choc ; prévoir des chocs uniques séparés de 2 minutes de réanimation
- Envisager amiodarone (300 mg IV), si FV ou TV sans pouls, persiste après le troisième choc, ... risque de thrombophlébite si voie veineuse périphérique, bien rincer par la suite !

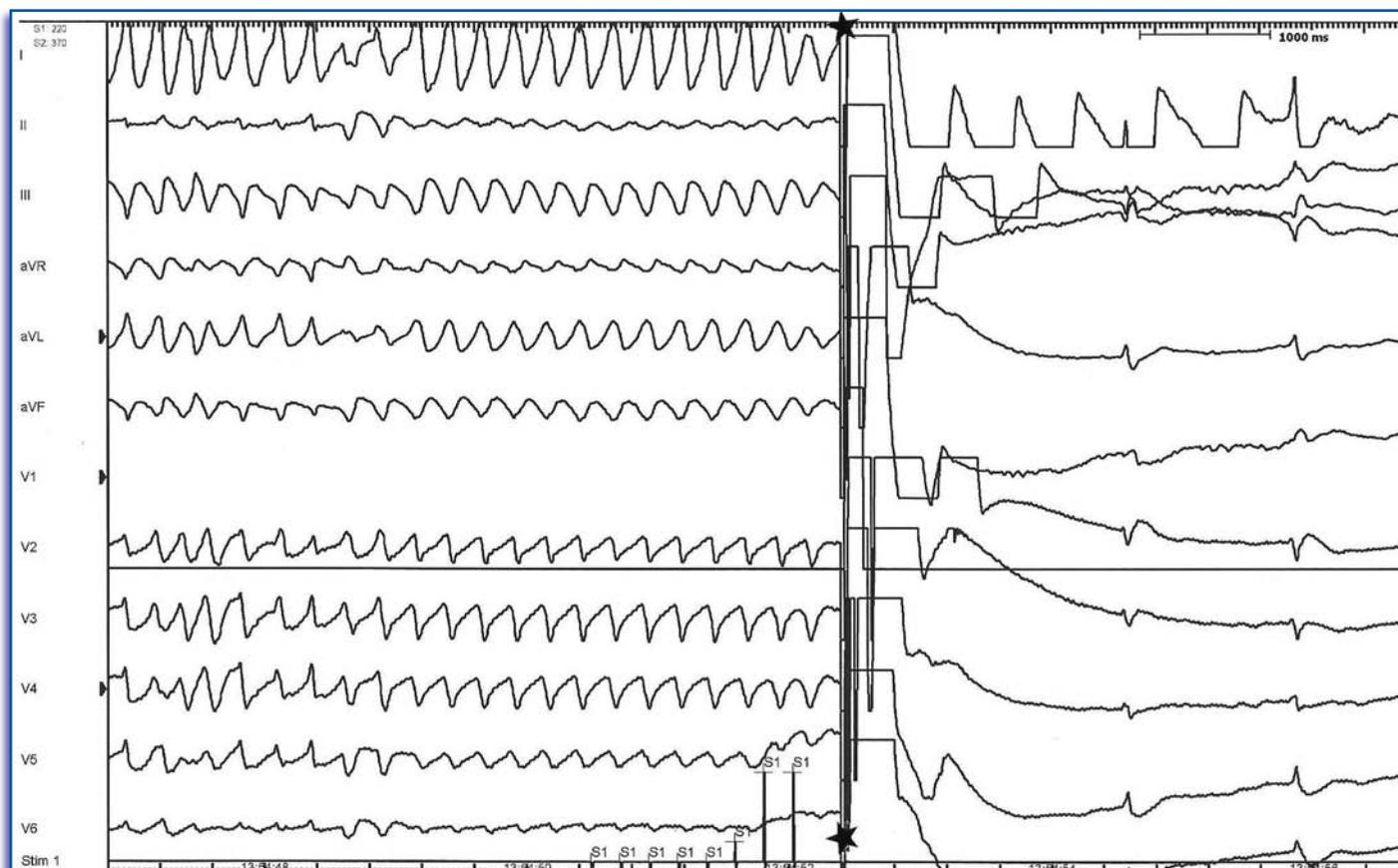


Figure 07-16 - défibrillation à 360 J (biphasique) pour TV rapide ou FV, induite lors d'une exploration électrophysiologique

REFERENCES

- WELLENS HJJ. ELECTRICAL TREATMENT OF ARRHYTHMIAS AND THE AUTOMATED EXTERNAL DEFIBRILLATOR IN OUT-OF-HOSPITAL RESUSCITATION. IN -WELLENS HJJ, CONOVER M. THE ECG IN EMERGENCY DECISION MAKING. 2ND Ed, SAUNDERS ELSEVIER, ST LOUIS, 2006, 258-62.
- RECOMMANDATIONS PRATIQUES POUR LE TRAITEMENT D'ARYTHMIES AIGUËS. RAPPORT DU GROUPE INTERDISCIPLINAIRE BELGE DE CARDIOLOGIE AIGUË. GEVAERT S, VANDEKERKHOVE Y, DE RAEDT H, ET AL. LOUVAIN MED 2005 ; 124 : 77-88.
- NOLAN J, GABOTT D, LOCKEY A, ET AL. FOR THE EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL. ADVANCED LIFE SUPPORT. RÉANIMATION CARDIAQUE AVANCÉE. MANUEL DE COURS. EDITION 1. DE RIEMAECKER PRINTING 2009. LA DEFIBRILLATION, CHAPITRE 8, PP 81-90.
- CAMM J, KIRCHHOF P, LIP GYH, ET AL. GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION. EUR HEART J 2010; 31: 2369-2429.