

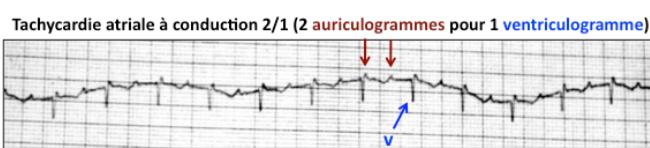
La tachycardie se définit comme un rythme cardiaque trop rapide au repos (plus de 100 battements par minute). Nous ne reviendrons pas dans ce numéro sur les « tachycardies sinusales » (rythme normal mais à fréquence trop élevée cf. KALON N°97), nous nous intéresserons aux **arythmies** (rythmes cardiaques **anormaux**, c'est à dire ne prenant pas naissance dans le nœud sinusal) **rapides**. Nous distinguerons les arythmies auriculaires, jonctionnelles (tenant naissance dans le nœud auriculo-ventriculaire / NAV / K.57) et ventriculaires.

Les tachycardies auriculaires :

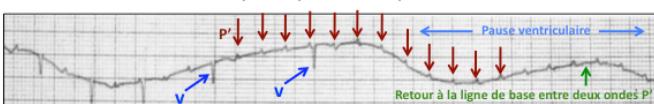
Ce sont des tachycardies permanentes ou paroxystiques induites par un dérèglement électrique des oreillettes et se transmettant aux ventricules de façon variable selon l'état de la conduction à travers le nœud A-V.

La tachycardie atriale ou « tachysystolie auriculaire » :

Il s'agit d'un trouble du rythme auriculaire focal habituellement lié à une **anomalie localisée de l'automatisme** (foyer d'hyper-excitabilité localisé dans l'OD ou l'OG / cf. KALON « Spécial » N°5).



Le premier auriculogramme (P') étant difficile à différencier du ventriculogramme car survenant à la fin de celui-ci, le ralentissement de l'activité ventriculaire jusqu'à la pause par le massage carotidien (manœuvre « vagale ») permet de bien mettre en évidence l'activité auriculaire anormale qui n'est pas influencée par cette manœuvre.



Il décharge de manière **REGULIÈRE** à une fréquence très variable selon les cas, de 100 à 250/mn.

La morphologie des auriculogrammes (l'onde « P » K.58) dépend de la localisation du foyer.

La dépolarisation des oreillettes n'occupe qu'une partie du cycle auriculaire, le tracé retourne donc à la ligne de base entre les auriculogrammes.

La conduction vers le ventricule dépend de la fréquence : elle peut être 1/1 si la fréquence auriculaire est relativement lente (chaque battement auriculaire est suivi d'un battement ventriculaire), le plus souvent 2/1 lorsque la fréquence est plus rapide (un battement ventriculaire pour deux battements auriculaires); elle dépend aussi, bien sûr, du degré de perméabilité du nœud A-V

Lorsque l'activité auriculaire est difficilement visible sur l'ECG on peut la faire apparaître en bloquant le nœud A-V par une manœuvre vagale (par exemple le massage carotidien).

Le « flutter auriculaire » :

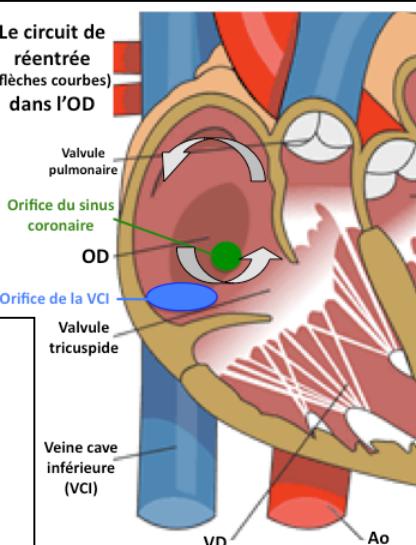
Il s'agit d'une tachycardie par réentrée (K. Spé 5) c'est à dire que l'influx de dépolarisation ne part pas d'une zone précise

comme dans le cas précédent (foyer) mais progresse de manière circulaire dans la paroi des oreillettes.

Dans la grande majorité des cas ce circuit de réentrée est situé dans l'**OD** et emprunte la partie antérieure de la cloison inter-auriculaire, se refléchit sur le toit de l'**OD**, descend le long de sa paroi antéro-latérale et rejoint la partie basse de la cloison en passant par un isthme limité par l'anneau de la valvule tricuspidale (terminaison du réseau veineux coronaire) et de la Veine Cave Inférieure en arrière.

Dans le flutter commun (le plus fréquent) ce circuit est emprunté dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (« anti-horaire »).

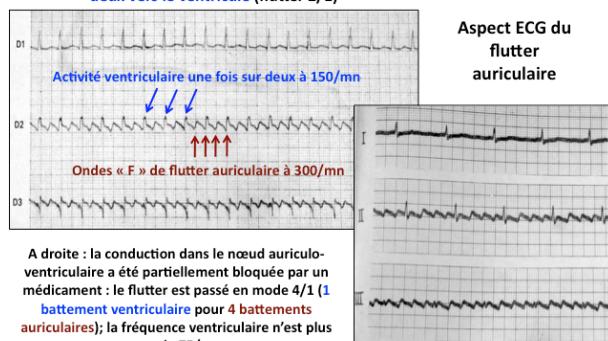
L'aspect électrocardiographique du flutter auriculaire est très particulier les auriculogrammes (image ECG de l'activité électrique des oreillettes) ayant une morphologie en « dents de scie » ou en « toit d'usine » (ondes F) dont la fré-



quence est très rapide (250 à 300/mn) et il n'y a pas, contrairement à la tachycardie atriale, de retour à la ligne de base entre deux auriculogrammes (car il y a à tout moment un secteur auriculaire dépolarisé).

La conduction vers le ventricule se fait le plus souvent une fois sur deux (flutter 2/1) c'est à dire que la fréquence ventriculaire (et donc la fréquence cardiaque mesurée au pouls) est à 150 battements par minute pour un flutter auriculaire à 300.

Flutter auriculaire à 300/mn conduisant une fois sur deux vers le ventricule (flutter 2/1)



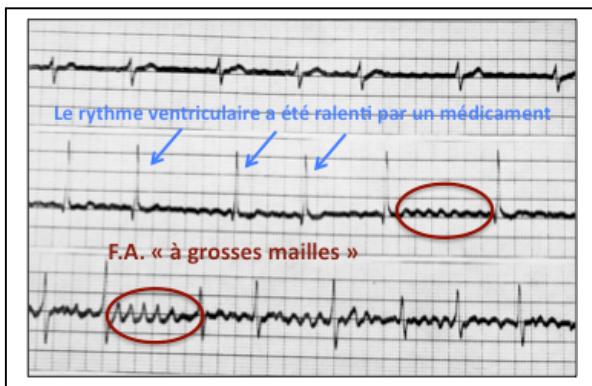
La fibrillation auriculaire (F.A.) :

La F.A. est une désorganisation complète de l'activité électrique des oreillettes se traduisant sur le plan mécanique par une perte de la systole (contraction) auriculaire

Le mécanisme en est une dépolarisation anarchique, désynchronisée, des cellules myocardiques auriculaires

Le point de départ est une activité auriculaire très précoce provenant d'un foyer ectopique situé à l'abouchement des veines pulmonaires dans l'OG. Cette activité anormale, prématurée déclenche l'arythmie en rencontrant des portions de tissu dont les cellules ne sont pas toutes au même stade de repolarisation ce qui crée de multiples micro-circuits de réentrée dont les trajets varient en fonction des conditions instantanées de conduction et d'excitabilité.

Sur l'ECG les ondes P sinusales ont disparu laissant place à des ondes « f » de fibrillation qui sont très rapides (400 à 600/mn) et irrégulières et dont l'amplitude dépend de l'hypertrophie et de la dilatation des oreillettes et donc de la cardiopathie sous-jacente : bien voltées (« grosses mailles ») dans les cardiopathies valvulaires ou congénitales, peu voltées (« petites mailles ») dans les cardiopathies ischémiques ou hypertensives, micro-voltées (voire invisibles) sur cœur sénile ou cardiopathie très ancienne.



L'activité ventriculaire est irrégulière (les ventriculogrammes sont inéquidistants) et surviennent à une fréquence variable (120 à 150/mn le plus souvent mais parfois plus ou moins selon la perméabilité du nœud AV); on parle de **tachyarythmie complète par F.A.** (T.AC/FA).

L'inefficacité contractile de l'oreillette induite par la F.A. entraîne une stagnation du sang dans cette cavité et sa dilatation progressive ce qui peut conduire à la formation d'un caillot susceptible de se détacher pour migrer dans le ventricule et de là en périphérie, notamment dans le cerveau (AVC). Cette inefficacité altère le remplissage ventriculaire avec pour conséquence une baisse du débit cardiaque.

La « TACFA » est rarement asymptomatique et de découverte fortuite. Les symptômes observés dépendent de la fréquence ventriculaire et de la cardiopathie sous-jacente (sensation désagréable de cœur rapide et irrégulier, dyspnée d'effort, malaise lors de son installation, douleur angineuse, œdème aigu du poumon...).

Les tachycardies « jonctionnelles » :

Elles prennent naissance dans le nœud auriculo-ventriculaire (NAV).

Elles sont rarement dues à un foyer d'automatisme.

Dans la grande majorité des cas il s'agit d'une « réentrée » (K. Spé 5) intranodale (à l'intérieur du NAV).

Cette réentrée est possible chez certains patients car ils possèdent dans leur NAV une double voie de conduction (dualité nodale), une lente et une rapide. La réen-

trée se produit lorsqu'une extrasystole dissocie ces deux voies (l'influx descend la plupart du temps par la voie lente et remonte par la voie rapide). Chaque « tour de circuit » entraîne successivement la dépolarisation (et donc la contraction) des oreillettes (de manière rétrograde l'influx partant du NAV et progressant de bas en haut dans le myocarde auriculaire) et des ventricules.

Il en résulte une tachycardie parfaite-ment régulière, très rapide (180 à 220/mn) à début brutal et fin tout aussi brutale (soit spontanément soit par manœuvres vagales), bénigne mais plus ou moins bien tolérée. C'est la « tachycardie de Bouveret ».

Les tachycardies ventriculaires (T.V.) :

Prennent naissance à l'étage ventriculaire en périphérie (myocarde indifférencié, réseau de Purkinje) ou dans les branches du faisceau de His. Leur gravité, et donc leur pronostic, dépend de l'état du myocarde sous-jacent lui-même lié au type de pathologie causale. Lorsque le myocarde est pathologique (cardiomyopathie par exemple) leur survenue est un signe très péjoratif car elles peuvent être responsables de mort subite en se transformant en fibrillation ventriculaire.

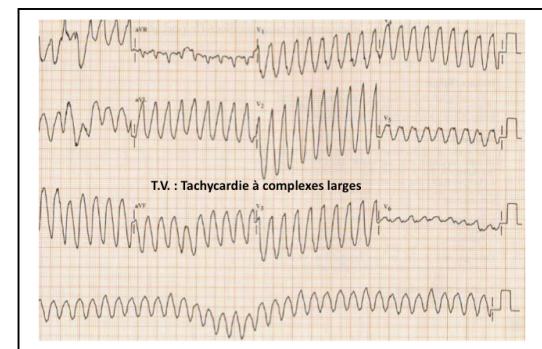
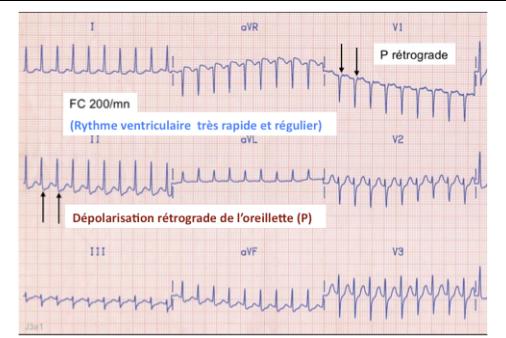
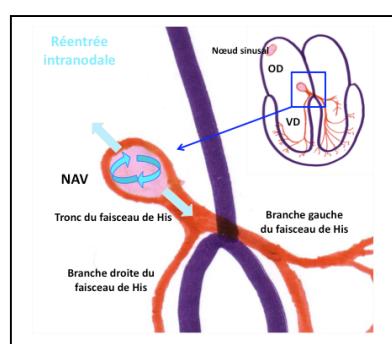
Leur mécanisme peut être focal, par acquisition d'un automatisme ou par ré-excitation, il peut être lié à des post-potentiels ou à une réentrée celle-ci pouvant être déclenchée par les précédents.

Elles peuvent survenir sur cœur sain et être parfaitement bénignes et faciles à traiter (maladie de Gallavardin, TV de Belhassen) mais un cœur apparemment sain chez l'enfant n'exclut pas la possibilité de TV très graves (TV « catécholergique ») favorisées par une anomalie génétique.

Elles peuvent exposer à la mort subite chez le sujet jeune dans certaines pathologies rares comme la **Dysplasie Ventriculaire Droite Arythmogène** (DVDA qui est une forme particulière de cardiomyopathie caractérisée par le remplacement progressif et transmural du myocarde du ventricule droit par un tissu fibro-adipeux), ou les « **canalopathies** » (mutations génétiques qui perturbent le fonctionnement des canaux ioniques membranaires / K.54 / : syndrome de repolarisation précoce, syndrome du QT long, syndrome du QT court ; syndrome de Brugada).

Mais le plus souvent elles sont liées à des pathologies plus courantes comme les **cardiomyopathies** ou les **cardiopathies ischémiques**.

L'ECG montre une tachycardie régulière, le plus souvent vers 150/mn (entre 100 et 200) à ventriculogrammes élargis et avec dissociation entre l'activité auriculaire (qui demeure sinusale) et l'activité ventriculaire qui en est totalement indépendante.



Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)