

KALON

Voilà un sujet complexe !

Certains troubles du rythme (K.97), parfaitement bénins et survenant sur cœur sain ne doivent pas être traités sauf s'ils sont fortement symptomatiques. D'autres, pathologiques, peuvent être maîtrisés par un traitement médicamenteux mais les médicaments anti-arythmiques sont parfois difficiles à manier selon la pathologie sous-jacente. Ils peuvent même, dans certains cas, être eux-mêmes responsables de troubles rythmiques graves... Certains troubles du

rythme soutenus (comme la fibrillation auriculaire ou le flutter auriculaire) peuvent être régularisés par des médicaments mais doivent le plus souvent l'être par une technique plus « agressive » comme le choc électrique externe, les médicaments étant prescrits après régularisation pour éviter la rechute. Si celle-ci survient malgré tout il peut être nécessaire d'avoir recours à une technique « invasive », l'ablation endocavitaire par radiofréquence (technique utilisable aussi dans d'autres indications comme les tachycardies jonctionnelles ou même certains foyers d'extrasystoles).

La stimulation rapide par une sonde endocavitaire peut aussi permettre un retour au rythme sinusal dans certains cas de tachycardies atriales ou ventriculaires.

On le voit ce n'est pas simple ! plusieurs techniques doivent parfois être combinées, mais il faut aussi savoir respecter un trouble résistant (par exemple une fibrillation auriculaire / cf. K. Spé 6) et ne pas s'acharner à vouloir à tout prix le faire disparaître (mais cela implique la mise en œuvre d'autres types de traitements...).

arythmies auriculaires (traitement des extrasystoles et traitement préventif des rechutes de fibrillation auriculaire). Ils le sont beaucoup moins depuis qu'on dispose des médicaments de la classe 1 C qui sont plus puissants avec moins d'effets secondaires

. La classe 1 B qui comprend la Lidocaïne (XYLOCAÏNE *) et la Mexilétine (MEXITIL *); la moins puissante des trois; utilisée essentiellement dans les troubles du rythme ventriculaire. La classe 1 C, la plus puissante comprend le Flécaïnide (FLECAÏNE *), la Propafénone

Traitement des troubles du rythme cardiaque

(RYTHMOL *) et la Cibenzoline (CIPRALAN *).

La classe 3 correspond aux médicaments qui bloquent les canaux potassiques. Ils agissent donc sur les phases 2 (plateau) et 3 du potentiel d'action. Ils allongent sa durée et augmentent les périodes réfractaires. Ce sont l'Amiodarone (CORDARONE *), le Sotalol (SOTALEX * qui est aussi un bêta-bloqueur).

La classe 4 correspond aux médicaments qui bloquent les canaux calciques; Ils agissent sur la phase 0 des cellules nodales et sur la phase 2 des autres cellules; ils allongent donc le temps de conduction des cellules du système cardionecteur et les périodes réfractaires. Ce sont le Vérapamil (ISOPTINE *) et le Diltiazem (TILDIEM *).

La classe 2 est différente : elle correspond aux médicaments qui bloquent les récepteurs du système sympathique (les Bêta-bloquants); ils diminuent l'excitabilité (élévation du potentiel seuil) et l'automatisme (phase 4, pente de dépolarisation diastolique lente). Ces molécules sont très nombreuses et « sous-classables » notamment en cardio-sélectifs (qui n'agissent que sur les récepteurs sympathiques cardiaques) et

Ce centième numéro de KALON sera le dernier ! (ou presque...car 3 numéros « spéciaux » le compléteront dans les semaines à venir). Voici la fin d'une « aventure » commencée il y a exactement 13 ans (le N°1 a été publié en juin 2008). De nombreux sujets ont été traités, surtout cardiologiques, bien sûr (A.DE.CA.D. oblige...) mais pas seulement. Tous les numéros sont consultables sur internet (site <http://ch-douarnenez.bzh> en suivant le chemin : Partenaires → Associations et partenariat Ville/CH → A.DE.CA.D → KALON).

Merci à tous ceux qui nous ont accompagnés durant ces années, contribuant au succès de cette publication, médecins, infirmières, paramédicaux, conférenciers des « Mercredis de la santé », et, bien sûr, fidèles lecteurs...

Les médicaments anti-arythmiques :

De nombreuses molécules sont disponibles. Sans entrer dans les détails disons qu'on les classe en 4 catégories selon leur mode d'action (classification de Vaughan Williams). 3 d'entre-elles (1, 3 et 4) agissent sur les canaux membranaires myocardiques (K.54) :

La classe 1 correspond aux médicaments qui bloquent les canaux sodiques rapides. Ils agissent donc sur la phase 0 du potentiel d'action et par conséquent diminuent la vitesse de conduction dans les cellules à réponse rapide. On distingue 3 sous-classes :

. La classe 1 A qui comprend les quinidiniques (LONGACOR *, SERECOR *) et le Disopyramide (RYTHMODAN *, ISORYTHM *). Ces produits ont été beaucoup utilisés pour traiter les

non cardio-sélectifs (qui ont plus d'effets secondaires).

Certains sont plus puissamment anti-arythmiques (Sotalol, Nadolol) mais pas toujours utilisables selon la pathologie sous-jacente (seuls 4 d'entre eux, par exemple, sont utilisables chez l'insuffisant cardiaque).

Certains de ces médicaments possèdent, en plus de leurs propriétés principales liées à leur classe, des propriétés d'une autre classe sur un mode atténué :

La Propafénone (1C) des propriétés de classe 2

La Cibenzoline (1C) des propriétés de classe 4

Les quinidiniques et le Disopyramide (1A) des propriétés de classe 3

L'Amiodarone (3) des propriétés de classe 1B

Le Sotalol (2) des propriétés de classe 3 (qui dominant, d'ailleurs, à forte dose).

Certains médicaments peuvent être utilisés comme anti-arythmiques dans certaines conditions (digitaliques).

De plus les différentes classes peuvent être associées : Classe II + classe Ic / classe II + classe III / classe III + classe Ic / classe III + classe IV / classe III + digitalique...

La stimulation rapide : Stimuler électriquement, à l'aide d'une sonde introduite par voie veineuse (en général fémorale), la cavité où siège le trouble du rythme rapide (l'oreillette en cas de tachycardie atriale, le ventricule en cas de tachycardie ventriculaire -T.V.) peut, si la fréquence de stimulation est plus rapide que celle de la tachycardie (« *overdriving* »), arrêter le trouble rythmique par « capture ». Cette particularité est mise à profit dans les défibrillateurs implantables destinés à prévenir la mort subite chez les patients à fonction ventriculaire très altérée (K.46). Lorsque ces dispositifs détectent une T.V. susceptible de dégénérer en fibrillation ventriculaire, ils tentent dans un premier temps de « capturer » le ventricule par une stimulation rapide. Ce n'est que si cette manœuvre échoue qu'ils délivrent un choc électrique régularisateur (la stimulation est beaucoup plus « confortable » pour le patient et moins gourmande en énergie).

Le « choc électrique » (ou cardioversion électrique) : L'administration au niveau du cœur d'un courant électrique de forte énergie pendant un temps très bref permet de remettre le potentiel électrique de toutes des cellules cardiaque à zéro. Lorsque le cœur « repart » c'est normalement le centre de commande le plus actif (donc le sinus) qui prend en charge l'activation cardiaque.

Cette technique est la plus efficace pour régulariser une arythmie supraventriculaire comme le flutter ou la fibrillation auriculaire ou une arythmie ventriculaire comme la tachycardie ventriculaire; c'est la seule qui puisse sauver un patient en cas de fibrillation ventriculaire.

Choc électrique externe :

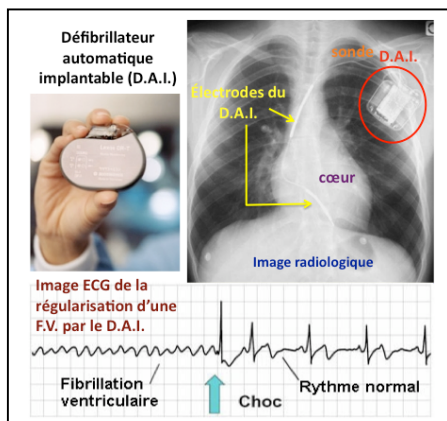
On utilise un défibrillateur muni de deux électrodes palettes qui sont appliquées sur le thorax de sorte que le cœur soit traversé de part en part par le courant électrique délivré par l'appareil (pour



plus de précisions techniques voir K. Spécial 6). Le patient ayant été préalablement endormi (sauf évidemment en cas d'urgence quand le malade a perdu conscience...). Des appareils automatiques ou semi-automatiques sont désormais disponibles dans les lieux publics .

Choc électrique « interne » par défibrillateur automatique implantable :

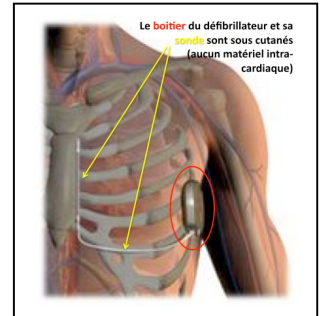
Certains patients souffrant de pathologies cardiaques sévères (cardiomyopathies dilatées, cardiopathies ischémiques évoluées) sont à très haut risque de mort subite. Celle-ci peut désormais être efficacement prévenue par l'implantation d'un défibrillateur automatique.



Cet appareil, implanté sous la peau comme un classique « pace maker » est relié à des électrodes intracardiaques. Il est capable de reconnaître un trouble du rythme ventriculaire susceptible de dégénérer comme une tachycardie ventriculaire, d'essayer de le réduire par une stimulation rapide, comme nous l'avons vu plus haut, et en cas d'échec de le réduire par un choc électrique. Il reconnaît aisément une fibrillation ventriculaire qu'il traite immédiatement par un choc .

Choc électrique externe par défibrillateur implanté :

D'apparition récente cette technique est très utile pour prévenir la mort subite chez les patients jeunes souffrant de pathologies congénitales à haut risque de trouble rythmique grave (K.98) comme les canalopathies (Brugada, QT long, QT court...) ou la dysplasie ventriculaire droite arythmogène; ces patients ne sont pas, en effet, susceptibles d'avoir besoin d'une stimulation cardiaque (qui imposerait un dispositif à sondes intracardiaques).



Ce dispositif évite les éventuelles complications liées aux sondes intracardiaques car la sonde de défibrillation est glissée sous la peau.

La veste de défibrillation (Life Vest®) :

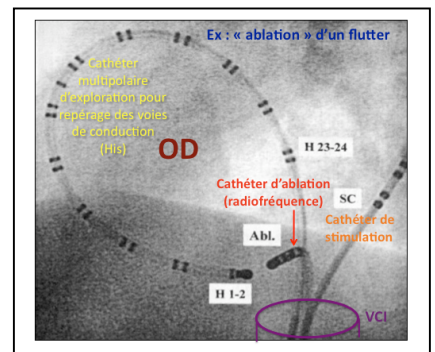
Ce dispositif est destiné aux patients à risque transitoire d'arrêt cardiaque (par exemple en cas de forte dégradation de la fonction ventriculaire après un infarctus, lorsque certains critères laissent prévoir une amélioration dans les semaines qui suivent).



Les techniques ablatives :

Consistent en une destruction du substrat arythmogène (foyer de tachycardie atriale ou de tachycardie ventriculaire focale, ou foyers ectopiques veineux pulmonaires responsables de la fibrillation auriculaire) ou d'une zone de passage obligée pour une réentrée (voie lente dans la dualité nodale, isthme cavo-tricuspidé dans le flutter auriculaire, faisceau accessoire dans les syndromes de pré-excitation...) par la chaleur (radiofréquence) ou par le froid (cryoablation). Ces techniques permettent la plupart du temps la guérison définitive du trouble rythmique.

En cas de fibrillation auriculaire qui ne peut être réduite (échec du choc électrique, ablation du substrat non envisageable) et pour laquelle les médicaments, même en associations, échouent à ralentir suffisamment la fréquence ventriculaire, il est possible de détruire le nœud auriculo-ventriculaire (ablation de la jonction) ce qui crée un « bloc » entre les oreillettes et les ventricules. Les ventricules ainsi dissociés des oreillettes, battent à une fréquence lente qu'il faut accélérer par un stimulateur cardiaque (« pace maker »). Dans ce cas l'ablation porte donc sur une structure cardiaque normale.



Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)