

**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche  
scientifique  
Faculté de médecine de Constantine  
Département de médecine  
Module de Cardiologie**

**Dr A. AKACHAT**

**Maitre-assistant en Cardiologie**

**Hôpital Militaire Régional Universitaire de Constantine HMRUC**

**CDT Abdel Ali BENBAATOUCHE**

## **Les troubles de l'excitabilité**

# **Plan de cours**

**I-Introduction**

**II-Physiopathologie**

**III-Clinique**

**VI-Classification des troubles de l'excitabilité**

**V- Les troubles de l'excitabilité supra ventriculaires**

**A- Les troubles de l'excitabilité auriculaires**

**B- Les troubles de l'excitabilité jonctionnels**

**IV-Les troubles de l'excitabilité ventriculaires**

## **I/ INTRODUCTION:**

- Les troubles de rythme sont fréquents
- peuvent être associés à une morbi-mortalité cardiovasculaire significative +++
- chef de file des tachyarythmies :la fibrillation atriale

## **II/ PHYSIOPATHOLOGIE :**

3 mécanismes:

- \*Automatisme anormal
- \*Activité déclenchée : post potentiel
- \*La réentrée: le circuit de réentrée est habituellement composé de myocarde sain et myocarde pathologique : par exemple ischémique dans la zone péri infarctus, fibrosé dans les CMD,CMH...

## **III/CLINIQUE :**

- La tolérance dépend de troubles de rythme et de la cardiopathie sous-jacente:
  - \*Asymptomatique
  - \*palpitations
  - \*Syncope ou malaise
  - \*Tableau d'insuffisance cardiaque
  - \*mort subite
  - \*Rarement douleur thoracique ou complications thrombo emboliques
- Le diagnostic repose sur L'ECG ++++++

## **VI/CLASSIFICATION :**

- Les Les troubles de rythme supra ventriculaires: naissant au-dessus de la bifurcation du faisceau de His ; intéressent l'étage auriculaire (troubles du rythme auriculaires) et la jonction auriculoventriculaire (troubles du rythme jonctionnels).
- Les troubles de rythme ventriculaires: naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His (figure 1)

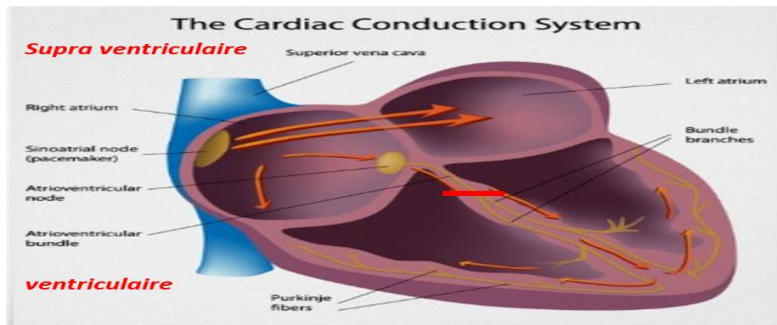


Figure 1 : classification de troubles de rythme selon leurs origines

## **V/LES TROUBLES DE RYTHME SUPRA VENTRICULAIRES :**

### **A-Troubles de rythme auriculaires :**

#### **1-Arythmie sinusale respiratoire :**

C'est une entité physiologique, résultant d'une variation de la FC avec la respiration :

\*accélération de la fréquence cardiaque lors de l'inspiration

\*un ralentissement lors de l'expiration

-Elle est liée à des interactions neurologiques qui existent entre les systèmes respiratoire et cardiaque

#### **2-La tachycardie sinusale :**

C'est un rythme sinusal avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 cycles/mn, elle est asymptomatique le plus souvent ; à l'ECG: la fréquence cardiaque est supérieure à 100 cycles/mn avec une onde P positive en DII.

-Causes: souvent situation physiologique : comme l'effort, le stress, les émotions, la grossesse, l'anxiété, la prise d'excitants (café, thé...etc) parfois une situation pathologique comme la fièvre, l'anémie, l'insuffisance cardiaque, hyperthyroïdie...etc

#### **3-Les extra systoles auriculaires ESA :**

-Il s'agit d'une excitation prématurée naissant de l'OD ou OG, survenant sur un cœur sain ou sur une cardiopathie. Elle est le plus souvent asymptomatique mais parfois elle donne des palpitations

-A l'ECG on trouve une onde P de morphologie différente suivie d'un QRS normal avec souvent un repos compensateur

-Les ESA peuvent être monomorphe ou polymorphe se répètent en bigémées, trigémées ou quadri gémées, souvent elles sont isolées, mais parfois en doublet ou triplet.

-Le traitement consiste à supprimer le facteur favorisante: tabac, café...etc et si les palpitations sont gênantes un bêtabloquant.

#### **4-La tachycardie atriale:**

-Elle est la conséquence d'un foyer de dépolarisation anormal, ectopique (OG ou OD) qui se dépolarise de façon autonome et régulière.

-A l'ECG on trouve une tachycardie régulière, continue, d'une fréquence comprise entre 150 et 250 par minute, les ondes auriculaires P' de morphologie différente de l'onde P sinusale avec retour à la ligne iso-électrique entre les ondes P'.

-Les ventriculogrammes sont souvent de morphologie normale parfois large par un bloc de branche fonctionnel (aberration de la conduction)

-La conduction auriculo-ventriculaire est plus souvent variable, soit 1/1, soit 2/1 rarement 3/1 ou 4/1(sous traitement)

-Le traitement consiste à donner des bêtabloquants BB ou anticalcique bradycardisants AC rarement on a recours à l'amiodarone. La prévention des récurrences est assurée par un traitement médical (BB,AC,Amiodarone) parfois par l'ablation de foyer avec radio fréquence

#### **5-La fibrillation atriale :**

-La plus fréquente des tachyarythmies à l'étage auriculaire avec une prévalence qui augmente avec l'âge.

-Elle est liée à la présence de foyers ectopiques au niveau auriculaire ou de microcircuits de réentrée; à l'origine d'un rythme rapide et irrégulier. Elle entraîne une perte de la contraction atriale avec une stagnation de sang (formation de thrombus) et par son rythme rapide une insuffisance cardiaque IC aigue (par mauvais remplissage) voire chronique (par CMD rythmique).

-Clinique : asymptomatique ou palpitations, signe d'IC plus rarement révélée par une complication thrombo embolique

-L'ECG montre l'absence d'onde P remplacée par une trémulation de la ligne de base sous forme d'onde f irrégulière rapide, la réponse ventriculaire est rapide et irrégulière, les QRS sont souvent fins parfois larges par aberration de la conduction (figure 2).

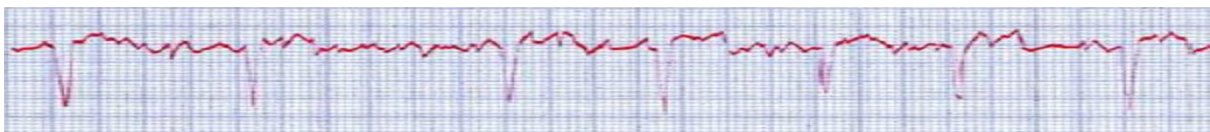


Figure 2 : Trémulation de la ligne de base au cours de la FA

-Les étiologies sont multiples:

- \*RM serré ou moyennement serré
- \*Prothèses mécaniques
- \*IM ou autres valvulopathies (tournant évolutif de la maladie)
- \*Cardiopathie ischémique, hypertrophique, dilatée ou hypertensive)
- \*Hyperthyroïdie
- \*Péricardite aigue ou chronique
- \*Embolie pulmonaire
- \*Autres: BPCO, HTAP, alcoolisme .....etc
- \*FA sans cause évidente (sur cœur sain)

NB: La FA secondaire aux 2 premières causes était appelée autrefois la FA valvulaire, et la FA secondaire aux autres étiologies était dite non valvulaire

-La gestion de la FA :la FA pose principalement deux problèmes :

#Problème thrombo embolique:

Pour la FA secondaire au RM ou en présence d'une prothèse (autrefois dite FA valvulaire) l'anti coagulation est indiquée d'emblée par les anti vitamines K (AVK)

Pour la FA secondaires aux autres étiologies (dite autrefois non valvulaire), l'anti coagulation est indiquée selon le score de CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub> VASc (voir tableau 1) :

si ce score est égale à 0,il y a d'indication à l'anti coagulation, mais si ce score est supérieur ou égale à 1,l'anti coagulation est de mise et elle peut être assurée soit par les anti coagulants oraux directs (AOD) soit par les AVK.

CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> -VASC facteurs de risque	Points
<b>IC congestive</b> Signes / symptômes d' IC ou une preuve de diminution de la FEVG	+1
<b>HTA</b> PA au repos > 140/90 mmHg ≥ 2 mesures traitement TRT anti HTA en cours	+1
<b>Age ≥ 75 ans</b>	+2
<b>Diabète</b> Glycémie à jeun> 1,25 g / L (7 mmol / L) TRT par ADO ou insuline	+1
<b>AIT/AVC/Accident thromboembolie</b>	+2
<b>Maladie vasculaire</b> ATCD IDM, maladie artérielle périphérique, ou de la plaque aortique	+1
<b>Âge entre 65-74 ans</b>	+1
<b>Sexe féminin</b>	+1

Tableau 1 : Les différents paramètres de score CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub> VASc

**NB** :si le sexe féminin est le seul facteur présent, l'anticoagulation n'est pas indiquée

# Problème rythmique:deux options sont possibles :

-Soit ralentissement de l'ACFA: par BB, AC ou digitalique

-Soit réduction (restauration de rythme sinusal): par choc électrique externe (réduction électrique) ou par traitement anti arythmique (réduction chimique par cordarone ou flecaine)

**NB**: -La réduction ne peut être faite sauf si : FA avec état de choc, FA de moins de 48 heures, après vérification de l'absence de thrombus intra-auriculaire à l'ETO ou après 3 semaines d'anti coagulation

-Après réduction, le rythme sinusal doit être maintenu par un traitement anti arythmique

-Le choix entre ralentissement ou réduction se fait selon la présence ou non de plusieurs facteurs :

Essayer d'abord le contrôle de rythme pour les patients avec FA persistante si: FA de moins de 48 h, patient symptomatique, patient jeune, FA secondaire à une cause favorisante traitée ou corrigée ou FA associée à une insuffisance cardiaque congestive.

Essayer d'abord le contrôle de fréquence pour les patients en FA persistante avec un âge de plus de 65 ans, chez les coronariens, s'il y a une contre-indication aux traitements AA, les patients récusés pour la cardioversion ou dans le cas où l'OG est très dilatée ou RM serré, mais actuellement selon une étude récente, on préfère le contrôle précoce de rythme

-La FA peut être réduite avec l'ablation par radio fréquence ou par cryo thérapie

### **6-Le flutter atrial :**

-C'est une tachycardie atriale secondaire à un circuit de macro réentrée le plus souvent au niveau de l'OD, tournant souvent dans le sens anti horaire (flutter commun) parfois dans le sens horaire rarement dans un circuit de cicatrice

-Il est le plus souvent mal toléré car il survient généralement sur une cardiopathie

-A l'ECG on trouve une tachycardie atriale régulière, bien organisée en ondes F donnant l'aspect en toit d'usine ou en dents de scie à 300/mn, bien visible en DII DIII et aVF, sans retour à la ligne iso électrique (diagnostic différentiel avec la tachycardie atriale). Les QRS sont souvent de morphologie normale avec une fréquence régulière à 150 c/mn par la transmission 2/1 de l'activité atriale, plus rarement à 3/1 voire 4/1 (figure 3).

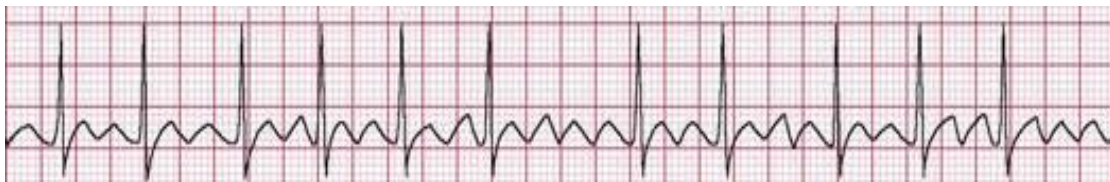


Figure 3 : Le flutter atrial avec l'aspect en dents de scie de l'activité atriale

-Le flutter atrial est comme la FA peut se compliquer d'accidents thrombo emboliques et d'insuffisance cardiaque aigue ou chronique

-Le traitement est presque le même que celui de la FA avec une certaine particularité :

\*la réduction peut se faire aussi par électro stimulation

\*A distance, un traitement radical à discuter : ablation par radiofréquence de circuit au niveau de l'isthme cavo tricuspide.

NB : -Il faut prévenir les accidents thrombo emboliques comme dans la FA

## B- Les troubles de rythme jonctionnels

### 1-Extra systole jonctionnelle :

-Excitation prématurée naissant de nœud AV ou faisceau de His

-A l'ECG on trouve un QRS fin prématuré avec ou sans onde P rétrograde, et souvent un repos compensateur

### **2-Le syndrome de Wolf Parkinson White WPW :**

La pré excitation ventriculaire est une anomalies congénitales responsables de connexions électriques anormales entre les oreillettes et les ventricules qui court circuitent les voies de conduction normales nodo-hissiennes.elle entraine une activation prématurée des ventricules.

Le faisceau de Kent est un faisceau accessoire qui relie directement l'oreillette au ventricule. Il s'agit de bande musculaire retrouvé dans 0.15-0.30 % de la population générale qui peut conduire dans le sens antérograde (oreillette vers le ventricule) ou rétrograde (ventricule vers l'oreillette)

Le faisceau de Kent peut être décelé s'il conduit dans sens antérograde donnant sur l'ECG (figure 4) :

\*Un PR court

\*Une onde delta

\*Un QRS large

\*Parfois des troubles de la repolarisation secondaires

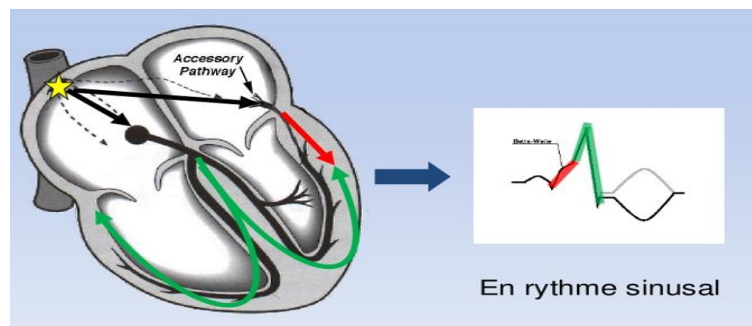


Figure 4 : Activation ventriculaire par le faisceau de kent

-La dangerosité de faisceau de Kent réside dans :

\*La possibilité de transmettre les arythmies atriales à fréquences rapides (sup à 200) vers les ventricules avec risque de mort subite (dégénérescence en FV)

\*Il peut participer aux circuit des tachycardies jonctionnelles, c'est le **syndrome de Wolf Parkinson White WPW**

### 3-Les tachycardie jonctionnelles paroxystiques :

-C'est une tachycardie qui utilise de manière obligatoire la jonction (ou nœud) auriculo-ventriculaire pour son entretien appelée aussi tachycardie jonctionnelle réciproque (figure 5)

-Les deux principaux types :

\*la tachycardie jonctionnelle sur voie accessoire ou syndrome de WPW:



Tachycardie jonctionnelle orthodromique TJOD : décente de l'influx électrique par la voie normale et remontée par le faisceau accessoire

Tachycardie jonctionnelle antidromique TJAD: décente de l'influx électrique par le faisceau accessoire et remontée par la voie normale

\*la tachycardie jonctionnelle par réentrée intra-nodale (TRIN) : il existe une duplication de la voie de conduction auriculo-ventriculaire permettant la création d'un circuit de réentrée.

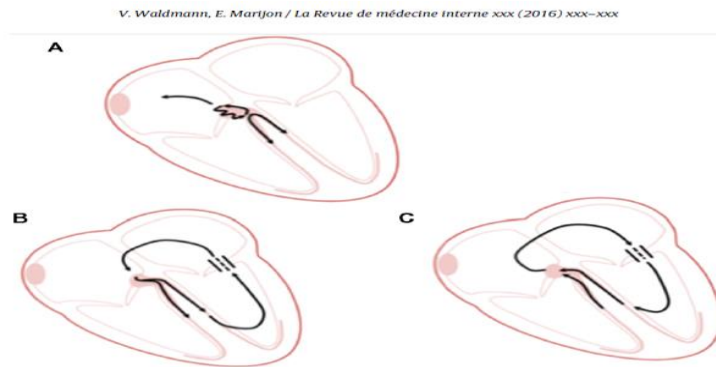


Figure 5 : Les tachycardie jonctionnelles : A. TRIN Tachycardie jonctionnelle orthodromique C. tachycardie jonctionnelle antidromique

-Elles touchent préférentiellement les sujets jeunes sur un cœur sain et évoluent sur un mode paroxystique, appelée autrefois maladie de Bouveret.

-Clinique: palpitations type tachycardies volontiers récidivante, régulière, à début et arrêt brutal et de durée variable

-A l'ECG on trouve tachycardie régulière plutôt rapide (150-220), à QRS fin le plus souvent, l'onde P est soit invisible masquée par le QRS ou juste à la fin de QRS (TRIN) soit rétrograde sur le segment ST ou l'onde T (tachycardie réciproque orthodromique)

NB: dans les tachycardies réciproques antidromiques les QRS sont larges et ont l'aspect d'une pré excitation majeur (super Wolf)

-Le traitement :si instabilité hémodynamique: CEE

L'innervation du NAV est assurée par le nerf vague, les manœuvres vagales permettent souvent la réduction de la crise en inhibant la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire. En cas d'échec, la crise peut être réduite par traitement médicamenteux intraveineux : injection « en flash » (bolus de 1–2 secondes) d'adénosine (Striadyne®), sinon on utilise les antagonistes calciques (vérapamil ou diltiazem), les bêtabloquants à demi-vie courte (esmolol) ou, plus rarement, d'amiodarone.

-Pour la prévention des récurrences, différentes options sont envisageables :

\*On peut proposer une abstention thérapeutique chez les patients peu symptomatiques, avec enseignement des manœuvres vagales à réaliser.

\*Un traitement pharmacologique au long cours par bêtabloquants, inhibiteurs calciques bradycardisants anti-arythmiques de classe Ic ou amiodarone peut être proposé en cas de crises fréquentes.

\*Cependant, l'ablation endocavitaire par radio-fréquence ou cryothérapie est devenue le traitement de choix des formes invalidantes ou réfractaires à un traitement médical et peut être proposée en première intention

#### **IV- Les troubles de rythme ventriculaires**

##### **1-L'extra systole ventriculaire ESV**

-Excitation prématurée naissant de ventricule survenant sur un cœur sain ou sur une cardiopathie

-A 'ECG on trouve un QRS prématuré, large non précédé d'une onde P, suivi d'une onde T large de sens inverse avec souvent un repos compensateur

- Les signes de gravité (risque de déclencher un trouble de rythme grave) :

\*Selon la cardiopathie sous-jacente

\*Réponse à l'effort

\*Polymorphisme : monomorphe ou polymorphe

\*Le nombre : isolées, en bigéminisme, en trigéminisme ...etc.

\*La répétitivité : en doublet, en triplet...etc.

\*La forme :

\*précocité par rapport au QRS précédent

-Traitement en fonction du terrain (cardiopathie sous-jacente), du caractère symptomatique ou non de l'ESV

##### **2-La tachycardie ventriculaire TV :**

-Tachycardie dont l'origine est située en dessous de la bifurcation du faisceau de His, dite soutenue si elle dure plus de 30 s ou requiert un moyen pour l'arrêter et non soutenue si elle s'arrête dans moins de 30 s

-Etiologies:

\*Sur un cœur sain

\*Sur une cardiopathie : ischémique, dilatée, hypertrophique, dysplasie arythmogène de ventricule droit DAVD, cardiopathies congénitales...etc.

-A l'ECG: tachycardie à QRS large

-Diagnostic différentiel avec les TSV et bloc de branche fonctionnel ou pré existant (rarement avec la TJAD) ; intérêt de rechercher (figure 6) :

\*dissociation AV

\*complexe de capture

\*complexe de fusion

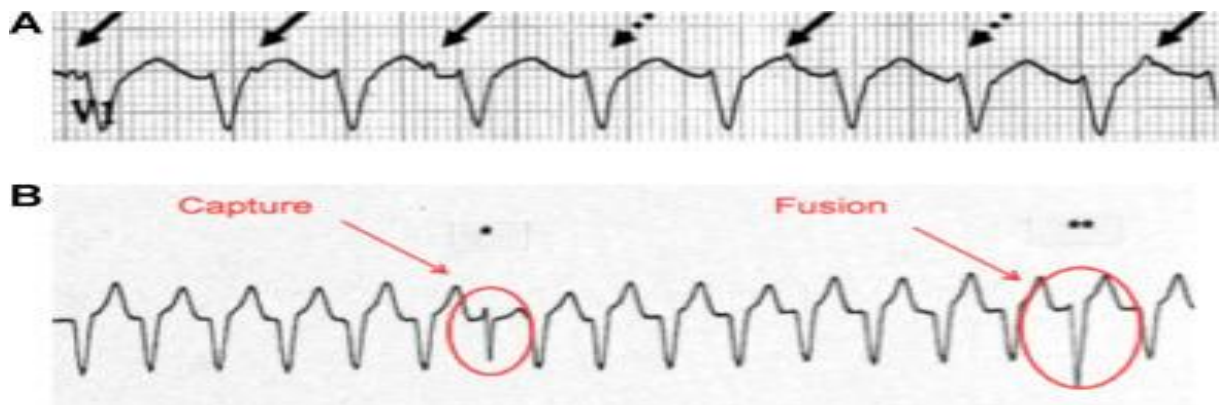


Figure 6 : A. Dissociation AV B. Complexes de fusion et de capture

-Complication: défaillance cardiaque aigue (lipothymie, syncope, collapsus), dégénérescence en FV et décès

-Le traitement: il s'agit d'une urgence (intérêt du SAMU) :

\*Réduction par anti arythmique AA en IV ou par choc électrique externe CEE en fonction de la tolérance clinique

\*Prévention des récives par AA ou par défibrillateur automatique implantable DAI

### **3-La torsade de pointe :**

-C'est une tachycardie ventriculaire polymorphe faite de la succession rapide (180 à 200/minute) de complexes QRS élargis d'amplitude fluctuante, décrivant classiquement une sorte de torsion autour de la ligne iso-électrique. Elle débute souvent par une extrasystole ventriculaire précoce, survenant sur l'onde T (phénomène R/T)(figure 7).

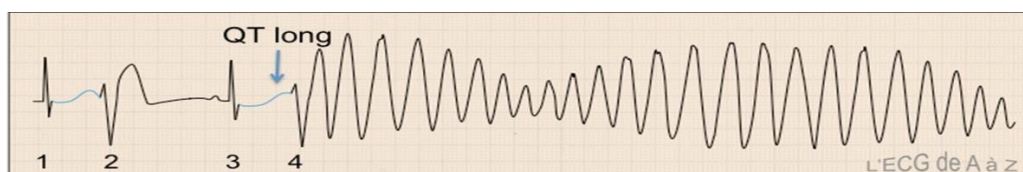


Figure 7 :la torsade de pointe

#### **4-La fibrillation ventriculaire FV :**

-Activité électrique anarchique des ventricules avec présence d'ondulations à fréquence et amplitude variables sur l'ECG se raréfiant jusqu'à un tracé plat.

-Arrêt circulatoire avec état de mort apparente (urgence absolue).

-Causes: Idem aux TV

-Traitement: Manœuvres de réanimation, le seul traitement pour réduire une FV: CEE

-Prévention des récurrences par DAI

#### Références :

1-Ermida JS.dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles intra-ventriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 250-280.

2-Formation à « l'ECG de A à Z » par Pierre Taboulet site : <http://www.e-cardiogram.com/ecg>

3-Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Circulation 2003;108:1871-909.

4- Manuel Dominguez et Marc Dubuc, Arythmie cardiaque : guide d'apprentissage, PUM, 2005, 148 p. (ISBN 978-2-7606-1952-4, lire en ligne [archive]), p. 29