

## LES TROUBLES DU RYTHME

### I- **INTRODUCTION :**

Le rythme cardiaque obéit normalement aux décharges du nœud sinusal. Dans des certaines conditions, il y a des modalités pathologiques où des foyers automatiques peuvent s'extérioriser.

### II- **MECANISMES :**

#### A- **Anomalies de l'automatisme normal :**

- ☞ **Tachycardie** : Exagération.
- ☞ **Bradycardie** : Ralentissement.

#### B- **Acquisition d'un automatisme anormal :** Certaines cellules peuvent acquérir un automatisme alors qu'elles en sont dépourvues, soit par:

- ☞ Par acquisition d'une **dépolarisation diastolique spontanée**, observée dans l'hypokaliémie, l'ischémie myocardique et les intoxications aux digitaliques.
- ☞ Par un **potentiel résiduel** observé dans les intoxications au Sotalol ( $\beta$  Bloquant.)
- ☞ Par **oscillation de potentiel**: Pendant la phase 4, le PR de certaines cellules n'est pas stable, il décrit des oscillations généralement de faible amplitude pour engendrer un PA. Si le potentiel seuil est abaissé, ces variations de potentiel peuvent atteindre le potentiel seuil donnant naissance à des réponses propagées. Ce phénomène est observé dans l'hypokaliémie, l'ischémie myocardique et les intoxications aux digitaliques.
- ☞ Par **réexcitation focale**: Lorsqu'il y a une différence de repolarisation entre 2 cellules adjacentes. S'observe surtout dans l'ischémie myocardique et la bradycardie.

#### C- **Phénomène de réentrée :** La progression de l'influx se fait à l'état normal de façon homogène. Mais si à un niveau quelconque d'une bifurcation de l'influx, il existe une différence dans la qualité de conduction entre ces 2 voies (bloc unidirectionnel), il se produit un phénomène de réentrée. Ceci implique:

- ☞ Un bloc unidirectionnel.
- ☞ Une vitesse de propagation dans l'autre voie suffisamment ralentie pour que l'influx trouve toujours devant lui des cellules sorties de leur période réfractaire.  
L'influx reprend de façon rétrograde la voie initialement bloquée. Au niveau du bloc, l'influx s'infléchit (redescend) si les cellules sont sorties de leur période réfractaire.

#### D- **Stimulations aux périodes vulnérables :** Pendant ces périodes, il y a une différence électrique entre les différentes cellules. Les courants locaux sont à leur niveau maximal et l'excitabilité cellulaire est alors abaissée. Une stimulation est alors capable de déclencher une FV.

### III- **ETUDE DES TROUBLES DU RYTHME :**

#### A- **Troubles du rythme sinusal :** Ils sont définis par une P normale, un QRS normal ou allongé (si bloc organique ou fonctionnel.)

- ☞ **Tachycardie sinusale**: Où la Fc est supérieure à 100/mn.
- ☞ **Bradycardie sinusale**: Où la Fc est inférieure à 60/mn.
- ☞ **Arythmie sinusale**.

#### B- **Troubles du rythme auriculaire :**

##### ☞ **Extrasystoles Auriculaires "ESA"**: Définies par:

- ☞ Une P' anormale, précoce.
- ☞ Un P'R d'autant plus large que l'ES est précoce jusqu'à l'obtention d'une P' bloquée.
- ☞ Un QRS fin ou allongé (dans les BB associés)
- ☞ Les ESA sont mono ou polymorphes,
- ☞ L'intervalle de couplage PP' est constant à un même foyer.

L'ESA survient soit de façon sporadique soit selon une séquence régulière (2/1, 3/1 ...etc.) Soit en salve (succession.)

- ☞ **Tachycardie auriculaire** (atriale, tachysystolie): C'est une activité auriculaire ectopique naissant du myocarde auriculaire. C'est une tachycardie régulière, relativement rapide (150 à 220/mn) Caractérisée par
  - ☞ Une P bien individualisée, anormale avec un retour à la ligne isoélectrique entre les ondes P.
  - ☞ Un QRS fin ou allongé (en cas de BB)
  - ☞ La relation entre l'activité auriculaire et ventriculaire se fait rarement en mode 1/1, souvent selon un BAV du second degré.
- ☞ **Flutter auriculaire**: C'est une activité auriculaire ectopique naissant au niveau du myocarde auriculaire, très rapide (150 à 350/mn) Avec :
  - ☞ Des F identiques, régulières, en dents de scie et formées de 2 phases, l'une positive et l'autre négative sans retour à la ligne isoélectrique.
  - ☞ Des QRS fins ou allongés (si BB associé)
  - ☞ La relation entre l'activité auriculaire et ventriculaire est en mode 2/1.
- ☞ **Fibrillation Auriculaire "FA"**: C'est une activité auriculaire ectopique, irrégulière, extrêmement rapide (450 à 600/mn)
  - ☞ Des ondes F mal individualisées réalisant des ondulations irrégulières de la ligne de base,
  - ☞ Des QRS fins ou allongés (en cas de BB) inégalement espacés et inégalement larges.

- ☞ La FA se manifeste par une dyspnée, des palpitations, une douleur thoracique, des lipothymies voir des syncopes, OAP ou état de choc.
- ☞ La tolérance de la FA dépend de la fréquence de l'activité ventriculaire, du risque thromboembolique et de la cause étiologique (RM, IM, HTA, IDM, CPC, cardiopathies dilatées et hypertrophiées, cardiopathies congénitales CIA, hyperthyroïdie.)
- ☞ Le traitement de la FA mal tolérée repose sur le choc électrique externe sans anticoagulants et pour la FA tolérée sur les antiarythmiques avec anticoagulants.

#### C- **Troubles du rythme jonctionnel :**

##### ↳ **Extrasystole jonctionnelle "ESJ":**

- ☞ Le QRS est précoce, fin ou allongé en cas de BB.
- ☞ L'intervalle de couplage R-R' est fixe.
- ☞ Les ondes P sont confondues ou surviennent après les QRS d'ES. Elles sont toujours négatives en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> et AV<sub>F</sub>.
- ☞ L'intervalle R'-P est court (<0.12 sec.).
- ☞ Elle peut survenir de façon sporadique ou en séquences bigémisées ou trigémisées.

##### ↳ **Tachycardie jonctionnelle ou Maladie de Bouveret sur cœur sain:** C'est une tachycardie à début brutale sans facteurs déclenchant ou déclenchée par l'effort, le stress ou l'émotion. Elle peut se voir à tout âge mais le plus souvent chez l'adolescent et l'adulte jeune.

- ☞ Sur l'ECG, c'est une tachycardie régulière rapide à 160-220/mn (activation ventriculaire) Avec
- ☞ Des QRS fins ou allongés en cas de BB (onde T négative.)
- ☞ Des ondes P confondues ou survenant après les QRS, négative en D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub> et AV<sub>F</sub>.
- ☞ L'onde T est normale.
- ☞ Elle se manifeste par des palpitations bien ressenties, angoissantes et responsables d'une gêne respiratoire à typer d'étouffement. Rarement, elle donne des lipothymies ou des syncopes et exceptionnellement un état de choc. La durée est variable (de quelques minutes à quelques heures.) La fin est aussi brusque et précédée dans les formes prolongées d'une crise polyurique due à la libération de l'ANF (effet diurétique.) Elle est récidivante à des intervalles variables mais l'évolution est bénigne.
- ☞ Le traitement repose sur les manœuvres vagues ou sur les anti-arythmiques par IV avec un traitement d'entretien par voie orale. Le traitement des formes mal tolérées (état de choc) nécessite un choc électrique externe.

#### D- **Troubles du rythme ventriculaire :**

##### ↳ **Extrasystole ventriculaire "ESV":** Siège au-dessous de la bifurcation, soit dans la branche droite, soit dans la branche gauche, soit dans le réseau de Purkinje par voie droite ou gauche. Il se caractérise par

- ☞ Des QRS larges sup à 0.12sec et précoces (car l'influx ne suit pas la voie de conduction normale = Désynchronisation.)
- ☞ Les ondes T sont opposées aux QRS.
- ☞ Avec un intervalle de couplage fixe pour les mêmes foyers.
- ☞ Elles peuvent être monomorphe (un seul foyer) ou polymorphes.
- ☞ Elles surviennent de façon sporadique, séquentielles ou en salves.

##### ↳ **Tachycardie ventriculaire "TV":** C'est un rythme ectopique ventriculaire, régulier et rapide entre 150 et 230/mn. Avec

- ☞ Des QRS larges.
- ☞ Une activité ventriculaire dissociée et plus rapide que l'auriculaire (dans le BAV, l'activité ventriculaire est diminuée par rapport à l'auriculaire)
- ☞ On peut retrouver de manière inconstante un phénomène de capture ou de fusion (donnant une dépolarisation auriculaire)
- ☞ Parfois, Sur un rythme de tachycardie régulière, les voies de conduction peuvent être perméables et laissent passer l'influx.
- ☞ Sur le plan clinique, Elle se manifeste par des palpitations à début brutal, le malade ressent une dyspnée, des douleurs thoraciques (angineuses), un OAP, des lipothymies ou des syncopes par diminution du débit cérébral, parfois état de choc.
- ☞ La tolérance dépend de la fréquence, de la durée et de l'étiologie (IDM et coronaropathies, hypokaliémie, intoxications aux digitaliques, toute IC au stade de déchéance myocardique, causes iatrogènes lors de cathétérisme.)
- ☞ Le traitement dépend de l'étiologie et de la tolérance. Dans les formes bien tolérées, traitement anti-arythmique par IV puis par voie orale avec traitement de l'étiologie. Dans les formes mal tolérées, corriger l'acidose, choc électrique externe puis traitement de la cause et traitement de consolidation par les anti-arythmiques oraux.

##### ↳ **Fibrillation ventriculaire "FV":** C'est la perte de toute activité électrique organisée responsable d'une inefficacité cardio-circulatoire. C'est la première cause de mort subite, exceptionnellement réversible,

- ☞ Sur l'ECG, L'activité électrique est remplacée par des oscillations irrégulières de la ligne de base.
- ☞ Elle se manifeste immédiatement après des palpitations par une perte de connaissance avec chute. Le malade est en état de mort apparente avec pâleur extrême (livide), pouls et tension imprenables, des bruits cardiaques inaudibles. Le malade est en hypotonie généralisée. Après quelques minutes, le malade devient bleu et présente des mouvements convulsifs avec une apnée respiratoire.
- ☞ Les étiologies sont l'hypokaliémie, l'hyperkaliémie, l'IDM, les décharges de catécholamines lors des tumeurs surrenaliennes.
- ☞ Le traitement vise à corriger l'acidose, choc électrique externe (en cas de fibrillations à grandes mailles) Oxygénothérapie jusqu'à la grosse maille pour faire le choc électrique. Lorsque c'est un FV à petites mailles, corriger l'acidose, puis attendre la grosse maille.